

# ACTA BIOLOGIAE EXPERIMENTALIS

VOL. IX.

SUBVENTIONNÉ PAR LE FOND NATIONAL POUR LA PROTECTION  
DE LA CULTURE POLONAISE

VARSOVIE  
RÉDACTION ET ADMINISTRATION:  
INSTITUT NENCKI (SOC. SCI. VARS.)  
8, RUE ŚNIADECKI  
1935

<http://rcin.org.pl>

## Acta Biologiae Experimentalis.

Czasopismo, ogłaszające rozprawy naukowe z zakresu fizjologii i chemii fizjologicznej roślin i zwierząt, morfologii doświadczalnej, zoopsychologii oraz dziedzin pokrewnych. Ponadto — dział p. t.: „Bibliographia Polonica”.

Tom VIII, 1933/1934, (pod redakcją K. Białaszewicza) zawiera następujące rozprawy:

W. S. Hołobut i J. Hoffmann (Lwów): O wpływie prądu stałego na ośrodek cukrowy rdzenia przedłużonego. — J. Dembowski (Warszawa): Reparacja domków uszkodzonych u larwy *Molana*. — I. Fegler (Warszawa): Badania nad podwójnym, antagonistycznym unerwieniem czuciowym dolnych dróg oddechowych. — A. Szejnman-Rosenberg (Warszawa): O przyswajaniu żelaza w czasie rozwoju zarodkowego kurczęcia. — B. Jałowcy (Lwów): Zmiany krzepliwości krwi po wycięciu jajników. — N. Balzam (Warszawa): Badania nad przemianą materji i energii w rozwoju owadów. II. Stosunek produkcji ciepłej do procesów oddechowych w czasie rozwoju pozarodkowego owadów (*Lymantria dispar* L. i *Bombyx mori* L.). — E. Falik (Lwów): Wpływ czynnych substancyj gruczołów wkrwinych na hemolizę. — M. Bogucki: (Warszawa): O regulowaniu składu mineralnego krwi raka rzecznoego (*Astacus fluviatilis* L.). — A. W. Adolph (Wilno): Studja nad rytmią podziałów pierwotniaków. II. Pory roku i rytm dobowy w rozrodzie *Paramecium caudatum*. — R. Minkiewicz (Warszawa): Rôle des facteurs optiques dans les changements de livrée, chez les *Grenouilles* adultes (Étude neurobiologique). — W. S. Hołobut i Z. Bieliński (Lwów): O wpływie lécytyny na izolowane serce zwierząt zmiennocieplnych. — M. Chejfec (Warszawa): Zależność czasu trwania reakcji kwaśnej w wodniczkach pokarmowych *Paramecium caudatum* od środowisk o rozmaitem pH. — W. A. Adolph (Warszawa): Nocna trófo-depresja w kulturach masowych *Paramecium caudatum*. — J. Rosenberg (Warszawa): Skład chemiczny i przemiana materji w tkance nerwowej żaby *Rana esculenta* L. w różnych stanach fizjologicznych. — J. Kaulbersz (Kraków) Szybkość reakcji gruczołów żołądkowych i trzustki na bodźce nerwowe. — L. Lubinińska (Warszawa): Próba analizy „narkozy magnezowej”. I. Wpływ magnezu na pobudliwość obwodowego układu lokomocyjnego. — J. Wilczyński i B. Lebled' (Wilno): Z badań nad krzywą podziału *Paramecium caudatum* w ciągu doby. — C. Soula, F. Goebel, L. Bugnard i L. Bouysset (Tuluza): Pohistaminowe wydzielanie soku żołądkowego a poziom cukru we krwi. — F. Białogłowska (Warszawa): Badania nad zjawiskami regulowania składu chemicznego cieczy ciała. II. Losy soli magnezowych wprowadzonych do organizmu królika. — Bibliographia Polonica.

Cena pojedynczego tomu (około 20 arkuszy): w prenumeracie—15 zł. oddzielnie—20 zł. Współpracownicy czasopisma otrzymują 10% ustępstwa.

Zgłoszenie do prenumeraty przyjmuje:

Administracja Instytutu im. Nenckiego T. N. W.

(Warszawa, ul. Śniadeckich 8, tel. 826-31).

Skład główny:

„Ekspedycja Kasy im. J. Mianowskiego”.

(Warszawa, Nowy-Świat 72, Pałac Staszica).

ACTA BIOLOGIAE  
EXPERIMENTALIS

VOL. IX.

SUBVENTIONNÉ PAR LE FOND NATIONAL POUR LA PROTECTION  
DE LA CULTURE POLONAISE

VARSOVIE  
RÉDACTION ET ADMINISTRATION:  
INSTITUT NENCKI (SOC. SCI. VARS.)  
8, RUE ŚNIADECKI  
1985

<http://rcin.org.pl>



## S o m m a i r e :

Nr.Nr.	pp.
1. <b>M. Wierzuchowski i F. Sekuracki.</b> Badania nad istotą swoistodynamicznego działania. I. Źródła i ujścia kwasu mlecznego w organizmie ssaka naczczo i, gdy się utlenia galaktoza, glikoza i maltoza. <i>Recherches sur la nature de l'action dynamique spécifique. I. Sources et voies de sortie d'acide lactique dans l'organisme du Mammifère à jeun et lors de combustion du galactose, du glucose et du maltose.</i> [Laboratoire du Métabolisme, II-me Clinique des Maladies Internes à l'Université de Varsovie] . . . . .	1
2. <b>L. Lubińska.</b> Próba analizy zjawiska „narkozy magnezowej”. II. Wpływ magnezu na obwodowe reakcje nerwowo-mięśniowe. <i>Essai d'analyse de la narcose magnésienne. II. L'influence du magnésium sur la réaction neuro-musculaire périphérique.</i> [Laboratoire de Physiologie de l'Institut Nencki à Varsovie] . . . . .	55
3. <b>M. Chejfec.</b> Zachowanie się <i>Paramecium caudatum</i> w roztworach glukozy. <i>Das Verhalten von Paramecium caudatum in Glukoselösungen.</i> [Laboratorium für experimentelle Morphologie. Nencki-Institut in Warschau] . . . . .	69
4. <b>Z. Czerniewski.</b> Działanie niektórych środków nasennych i alkaloidów na <i>Spirostomum ambiguum</i> Erbh. <i>Über den Einfluss einiger Schlafmitteln und Alkaloiden auf Spirostomum ambiguum Ehrbg.</i> [Laboratorium für allgemeine Biologie. Nencki-Institut in Warschau] . . . . .	91
5. <b>W. S. Hołobut.</b> O wpływie prądu stałego na zjawiska subordynacji nerwowej. <i>L'influence du courant galvanique sur les phénomènes de la subordination nerveuse.</i> [Institut de Physiologie à l'Université de Lwów] . . . . .	111
6. <b>M. A. Zieliński.</b> Fosfor w rozwoju początkowym żaby. <i>Phosphorus in the early development of the frog.</i> [Physiological Laboratory of the Nencki Institute, Warsaw] . . . . .	131
7. <b>Z. M. Bieliński.</b> O charakterystycznym rysunku krzywej ciśnienia krwi, powstałym wskutek zjawiska interferencji. <i>Du caractère special de la courbe de la pression sanguine, causé par le phénomène d'interférence.</i> [Laboratoire de Physiologie à l'Université de Lwów] . . . . .	145

8. **G. Szwejkowska.** Badania nad wymianą gazową u człowieka w czasie pracy. II. Próba określenia czasu trwania okresu początkowego pracy. *Recherches sur les échanges gazeux chez l'homme pendant le travail.* III. Essai d'une détermination de la durée de la période initiale du travail. [Laboratoire de Physiologie de l'Institut Nencki à Varsovie] . . . . . 158
9. **J. M. Müller.** O krystalizacji hemoglobiny z krwi chomika. *Über Haemoglobinkristalle aus Hamsterblut.* [Physiologisches Institut an der Universität Lwów]. . . . . 167
10. **W. Milicer.** Badania doświadczalne nad systemem neuro-motorycznym *Paramaecium caudatum*. *Recherches expérimentales sur le système neuro-moteur de Paramaecium caudatum.* [Laboratoire de Morphologie Expérimentale. Institut Nencki à Varsovie] . . 174
11. **F. Rogoziński i Zb. Głowczyński.** Naświetlanie a wzrost. *L'irradiation et la croissance.* [Institut de Physiologie et d'Alimentation Animale. Université Jagiellonienne, Cracovie] . . . . . 195
12. **R. Borkowski.** Wpływ temperatury i promieni pozajądowych na rozwój śluzowców w świetle reguły van't Hoffa. *L'influence de la température et de l'ultraviolet sur le développement des Myxomycètes au point de vue de la règle de van't Hoff* . . . . . 209
13. **K. Białaszewicz i Ch. Kupfer.** O składzie mineralnym mięśni zwierząt morskich. *Sur la composition minérale des muscles des animaux marins.* [Laboratoire de Physiologie de l'Institut Nencki à Varsovie] . . . . . 228
14. **M. Wierzuchowski i F. Sekuracki.** Badania nad istotą swoistodynamicznego działania. II. Źródła i ujścia kwasu mlecznego w ustroju podczas oksydo-dynamicznego przetwarzania fruktozy, na tle badań kontrolnych z inozytem, aldehydem octowym i mleczanem sodowym. *Recherches sur la nature de l'action dynamique spécifique. II. Sources et voies de sortie de l'acide lactique dans l'organisme pendant le métabolisme oxydo-dynamique du fructose comparés avec expériences de contrôle avec l'inosite, l'aldéhyde acétique et le lactate de soude.* [Laboratoire du Métabolisme, II-me Clinique des Maladies Internes à l'Université de Varsovie] . . . 236
15. **J. Billewicz-Stankiewicz.** O wpływie adrenaliny na czynność ośrodka oddechowego. *L'influence de l'adrénaline sur le centre respiratoire.* [Institut de Physiologie de l'Université de Posnanie] 275
16. **M. Wierzuchowski i H. Fiszel.** Badania nad istotą swoistodynamicznego działania. III. Prędkość wchłaniania heksoz w narządach psa podczas stałego śródżylnego dowozu galaktozy, maltozy i glikozy. *Recherches sur la nature de l'action dynamique spécifique. III. Vitesse d'absorption des hexoses dans les organes du chien pendant l'introduction intraveineuse ininterrompue du glucose, du maltose et du galactose.* [Laboratoire du Métabolisme, II-me Clinique des Maladies Internes à l'Université de Varsovie] . . . . . 292
17. **E. L. Wischnowitzer.** Wpływ niżonego ciśnienia atmosferycznego na poziom cholesterolu we krwi. *Einfluss des verminderten atmosphärischen Druckes auf Blutcholesterin.* [Physiologisches Institut an der Universität Kraków] . . . . . 323

[Oddział Przemiany Materji przy II-giej Klinice Chorób Wewnętrznych  
Uniwersytetu Warszawskiego].

(Kierownik: Doc. dr. M. Wierzuchowski).

M. Wierzuchowski i F. Sekuracki.

**Badania nad istotą swoisto-dynamicznego działania.**

**Część I. Źródła i ujścia kwasu mlecznego w organizmie ssaka  
naczno i, gdy się utlenia galaktoza, glikoza i maltoza.**

*Recherches sur la nature de l'action dynamique spécifique.*

*I Partie. Sources et voies de sortie d'acide lactique dans l'orga-  
nisme du Mammifère à jeun et lors de combustion du galactose,  
du glucose et du maltose.*

Rękopis nadesłany w dniu 14.XI.1934 r.

On a étudié l'acide lactique dans le sang des chiennes norma-  
les endormies à l'amytal et convenablement préparées. On com-  
paraît au point de vue de la teneur en acide lactique le sang affé-  
rent et efférent de quatre groupes d'organes: membres inférieurs,  
tête, foie, et les organes dont le sang afflue à la veine porte. On  
a dosé également l'acide lactique dans les urines. Les chiennes  
étaient soit à jeun, soit elles recevaient des injections intravei-  
neuses ininterrompues de solution physiologique et des solutions  
du galactose, du glucose et du maltose à la vitesse de 2 gr. par kg.  
et par heure. Le but de ces expériences était de déterminer l'ori-  
gine d'acide lactique qui, comme l'ont précisé les recherches anté-  
rieures, augmentait dans le sang sous l'influence de quelques unes  
de substances injectées.

La régulation du niveau d'acide lactique dans le sang est  
beaucoup plus complexe que celle du niveau du glucose. Elle  
s'effectue avec une finesse merveilleuse. C'est particulièrement  
remarquable chez l'animal au repos et à jeun, au quotient respira-  
toire égal à 0,7. Au cours de présentes recherches la teneur du  
sang en acide lactique ne s'écartait pas de la norme déterminée

antérieurement. Trois des systèmes étudiés deversaient l'acide lactique dans le sang. Le système du membre inférieur, appelé „moteur” deversait 2,17 mg. d'acide lactique pour 100 cc. de sang traversant l'organe, c'est à dire un gramme de tissu en laissait échapper 0,05 mg. par heure. Les organes de la tête deversaient 1,42 mg. pour 100 cc. de sang, soit un gramme de tissu rejetait dans le sang 0,14 mg. d'acide lactique par heure. Enfin les organes versant leur sang dans la veine porte en rejetait la plus forte quantité — 3,11 mg. dans 100 cc. de sang, donc 0,74 mg. par heure et gramme de tissu. Le foie, par contre, absorbait l'acide lactique du sang en proportion de 1,58 mg. pour cent, autrement dit 1 gramme de foie absorbait 0,70 mg. par heure. Le rein éliminait l'acide lactique par les urines, — 0,02 mg. d'acide lactique par gramme de tissu et par heure. Malgré cette diversité de fonctionnement des différents organes (du chien de 25 kg. à jeun) ils deversaient en moyenne dans le sang 2 gr. d'acide lactique et en éliminaient autant. Ceci est à la base du maintien du niveau constant d'acide lactique dans le sang.

Lorsqu'on introduisait de façon ininterrompue la solution physiologique dans les expériences témoins, le quotient respiratoire ne dépassait pas 0,7. La lactacidogénèse et l'élimination de l'acide lactique avaient la même allure que chez les animaux à jeun, elles étaient cependant un peu moins intenses. Les courbes d'acide lactique dans différents vaisseaux avaient un niveau stable, quoique un peu inférieur à celui d'avant l'injection de la solution. Le système moteur laissait échapper dans le sang 2,10 mg. pour cent, soit 0,04 mg. par gramme et par heure, les organes de la tête 1,16 mg. pour cent, c'est à dire 0,11 mg. par gramme et par heure, enfin les organes dont le sang afflue à la veine porte rejetait dans le sang 3,08 mg. pour cent, soit 0,74 mg. par gramme et par heure. Le foie, par contre, absorbait l'acide lactique et notamment 1,13 mg. pour 100 cc. de sang traversant cet organe, autrement dit 1 gramme de tissu retenait 0,61 mg. d'acide lactique par heure. Le rein en éliminait avec l'urine 0,3 mg. par gramme de tissu et par heure. Dans l'ensemble ces organes ainsi que ceux qui n'étaient pas examinés, présentaient une harmonie complète entre l'apport d'acide lactique dans le sang et son élimination, puisqu'ils deversaient dans le sang 1,9 gr. et éliminaient une quantité presque identique.



Au cours de l'injection ininterrompue de galactose le quotient respiratoire augmente progressivement de 0,10. Le système moteur rejette dans le sang 5,04 mg. pour cent cc. de sang, soit 0,10 mg. par gramme de tissu et par heure; les organes de la tête 3,91 mg. pour cent, soit 0,38 mg. par gramme de tissu et par heure; le système de la veine porte 4,74 mg. pour cent, c'est à dire 1,13 mg. par gramme et par heure. Le foie absorbe 3,83 mg. d'acide lactique du sang, autrement dit 1,29 mg. par gramme et par heure et le rein élimine avec les urines 0,5 mg. d'acide lactique pour un gramme de tissu renal et par heure. L'acide lactique est donc deversé dans le sang et en éliminé en quantité plus forte, mais sa teneur dans le sang n'augmente pas. Il faut supposer l'existence d'un facteur abaissant le niveau d'acide lactique, comme lors d'injection de la solution physiologique. L'ensemble d'organes contribue harmonieusement à maintenir cette constance du niveau.

Lorsqu'on introduit le glucose de façon ininterrompue le quotient respiratoire monte jusqu'à 0,97 en moyenne, et l'acide lactique dans le sang s'accroît de 8,2 — 34,4 mg. pour cent. Il présente une courbe montante et décroissante dans tous les vaisseaux. Le système moteur rejette dans le sang 2,33 mg. pour cent d'acide lactique, soit 0,05 mg. par gramme et par heure, les organes de la tête 2,42 mg. pour cent, c'est à dire 0,24 mg. par gramme et par heure, les organes dont le sang afflue à la veine porte éliminent dans le sang 4,17 mg. pour cent, soit 1,00 mg. par gramme et par heure. Le foie, par contre, en absorbe 3,17 mg. pour cent, c'est à dire 1,44 mg. par gramme et par heure, tandis que le rein en élimine avec les urines 0,15 mg. par gramme et par heure. C'est la comparaison des valeurs obtenues au cours de l'injection de glucose et avant cette injection qui peut jeter une lumière intéressante sur le phénomène étudié. Il apparait alors qu'au cours d'introduction du glucose le système moteur rejette dans le sang une quantité d'acide lactique accrue de 1,80 mg. pour cent, soit l'accroissement est de 0,04 mg. par heure pour un gramme de tissu; pour les organes de la tête l'augmentation est de 0,35 mg. pour cent, soit approximativement 0,1 mg. par gramme de tissu et par heure; le système de la veine porte intensifie l'élimination d'acide lactique dans le sang de 2,27 mg. pour cent ce qui donne 0,5 mg. par heure et par gramme de tissu.

L'absorption du foie ne paraît pas accrue, mais le rein élimine dans les urines une quantité d'acide lactique de 0,09 mg. plus forte par gramme et par heure. En déterminant l'accroissement d'acide lactique éliminé dans le sang par les organes on arrive à expliquer de façon approximative l'augmentation des courbes d'acide lactique dans le sang.

Le maltose qui est rapidement hydrolysé dans l'organisme en glucose, se comporte comme ce dernier. Lorsqu'on introduit de façon ininterrompue le maltose dans l'organisme, le quotient respiratoire augmente jusqu'à 1,01 en moyenne. L'accroissement des courbes d'acide lactique dans le sang est de 11,0 — 16,0 mg. pour cent. Le système moteur rejette dans le sang 3,09 mg. pour cent, c'est à dire 0,06 mg. par gramme et par heure, les organes de la tête 2,86 mg. pour cent, soit 0,3 mg. par gramme et par heure, le système de la veine porte 3,75 mg. pour cent, autrement dit 0,9 mgr. par gramme et par heure. Le foie absorbait l'acide lactique à la vitesse de 4,93 mg. pour cent ce qui veut dire 2,2 mg. par gramme et par heure. L'accroissement des courbes d'acide lactique s'explique par l'accroissement de la quantité d'acide lactique versé dans le sang par les organes, par rapport aux valeurs obtenues avant l'apport du maltose. Quand on introduisait le maltose, la formation d'acide lactique dans le système moteur montait de 1,94 mg. pour cent cc. de sang traversant l'organe, soit de 0,04 mg. par gramme et par heure, la formation l'acide lactique dans le système de la veine porte ne changeait pas, dans les organes de la tête, par contre, elle subissait un accroissement de 1,71 mg. pour cent, soit de 0,2 mg. par gramme et par heure. Le foie absorbait une quantité de 3,47 mg. pour cent plus forte, soit de 1,6 mg. par gramme et par heure, et le rein en éliminait 0,10 mg. par gramme et par heure plus qu'avant l'injection du maltose.

#### Conclusions générales.

Le sens du mouvement des molécules d'acide lactique entre les vaisseaux et les tissus n'est pas déterminé par le sens du mouvement d'eau.

La glycolyse du sang lui-même chez l'animal à jeun ne peut fournir qu'un septième d'acide lactique qui apparaît dans le sang. Il est surtout fourni par les organes. La glycolyse n'est, par

contre, ni l'unique, ni même la principale source d'acide lactique dans le sang chez l'animal au repos.

La glycolyse chez un animal normal est plusieurs et mêmes plusieurs dizaines de fois plus petite que la glycolyse anaérobie des coupes de tissus, obtenue par la méthode de *Warburg*. La glycolyse chez l'animal normal va cependant quantitativement dans le même sens que la glycolyse anaérobie des coupes d'organes correspondants.

Dans les conditions d'oxydation normale l'accroissement du quotient respiratoire qui passe du niveau de combustion des graisses à celui d'hydrates de carbone, tel que l'on observe au cours d'injection de certains sucres, est en rapport avec la lactacidogénèse accrue des organes.

Le mode essentiel de circulation d'acide lactique dans l'organisme peut être résumé comme ceci: les muscles, les organes de la tête, les organes du système de la veine porte etc. laissent échapper l'acide lactique dans le torrent circulatoire. Ce corps est capté surtout par le foie. Ce mode hépatopète de circulation d'acide lactique existe à jeun, il devient plus intense lors de l'injection du liquide physiologique et du galactose, et apparaît de façon très marquée pendant l'apport du glucose et du maltose.

### **1. Zarys zagadnienia w dwu pierwszych częściach niniejszego zespołu doświadczeń.**

Procesy rozszczepienia glikolitycznego węglowodanów u ssaków, dające w wyniku kwas mleczny i skąpą ilość energii, otrzymanej beztlenowo, są szeroko badane na miazgach narządów, skrawkach i narządach wyosobnionych, czyli częściach ustroju, mrących w szybszem lub powolniejszym tempie — poza ustrojem. Jakkolwiek wypada, cenna zresztą, analiza zjawisk przedśmiertnej histo-fizjologii, istniejąca w piśmiennictwie, tem, co da nam istotne pojęcie o przemianach, jakie się odbywają w warunkach „prawdziwego” życia prawidłowego, będzie obserwacja zjawisk, które się odbywają w nienaruszonym organizmie. Taką właśnie próbę przyżyciowego śledzenia zjawisk glikolitycznych usiłuje przynieść ten i następny szereg badań, które stanowią jedną całość. Przedstawiają one zjawiska tworzenia, ale i usuwania kwasu mlecznego w poszczególnych

grupach narządów, na całym żyjącym ssaku, gdy w środowisko wewnętrzne tkanek wprowadza się drogą krwionośną rozmaite substancje, interesujące z punktu widzenia przemiany materji.

Obecne badania są daszym etapem naszych uprzednich poszukiwań doświadczalnych. Wierzuchowski i Gadońska ('27 a) znaleźli, że glikoza, wprowadzana w sposób stały do żył psa, podnosi zawsze zawartość kwasu mlecznego we krwi, przyczem jest w wybitnym stopniu przyswajana. Jeżeli to samo zwierzę uśpić amytalem, przyswaja ono wprawdzie glikozę w nieco mniejszym stopniu, ale zawartość kwasu mlecznego we krwi nie podnosi się więcej, niż w odpowiednim doświadczeniu bez narkozy (ci sami autorowie '27 b). Łaniewski i Wierzuchowski ('30), wprowadzając u jednych i tych samych psów glikozę, fruktozę i galaktozę dożylnie w sposób stały, stwierdzili we krwi przyrost kwasu mlecznego z każdą heksozą o charakterze odmiennym. Heksozy te były równocześnie przyswajane i utleniane w mniejszym lub większym stopniu i wywierały swoisto-dynamiczne działanie w stałej proporcji do natężenia utleniania. W ten sposób została wyosobniona i technicznie przygotowana wygodna dziedzina do badań glikolitycznych na organizmie ssaka z anatomicznie nietkniętym środowiskiem wewnętrznym.

Nasunął się szereg zagadnień. Kwas mleczny narastał w środowisku wewnętrznym, więc albo tworzył się w większej ilości, albo był usuwany w mniejszej ilości, lub jedno i drugie razem zajść mogło. Mógłby on pochodzić z przetwarzania wprowadzonych heksoz, ale równie dobrze, teoretycznie, mógłby być wpływem jakiegoś pobocznego czynnika, związanego z urazem śródżylnym. Niejasny był stosunek tego przyrostu kwasu mlecznego do równoczesnych utleniań, do swoisto-dynamicznego działania, a nawet do przyswajania dowiezionych heksoz.

By się uporać choć z częścią tych zagadnień, wykonano nieliczne doświadczenia, w których nadal dowożono rozczyiny heksoz i innych substancyj dożylnie z tą samą prędkością, jak w badaniach poprzednich, ale podczas dowozu pobierano krew, dopływającą do szeregu narządów i z nich odpływającą, i badano jej skład, z czego wynikał bilans naczyniowy każdej grupy narządów pod względem obrotu kwasu mlecznego (część I i II), cukru i wody

(część III i IV). Obok tego badano wymianę gazową całego ustroju (część V). Zwierzę po ukończeniu doświadczenia żyło i budziło się.

Informacja, jakiej należy oczekiwać od takich badań fizjologii tkanek, jest o tyle swoista, że daje wiadomości, jakich nie może dać śledzenie zjawisk, zachodzących w miążgach narządów, skrawkach, lub narządach wyosobnionych. Procesy bowiem życiowe w tych wyosobnionych częściach ustroju znajdują się na linii mniej lub więcej stałego spadku, kończącego się zgaśnięciem. Natomiast w naszych warunkach stałego dowozu, podtrzymanego z jednostajną prędkością u zwierzęcia żyjącego, zjawiska, po okresie przystosowania, dochodzą do równowagi i na niej się utrzymują, jak długo trwa dowóz, przez co stają się łatwo i dokładnie uchwytne na długich odcinkach czasu. Wyniki, uzyskane w ten sposób, porównywać będziemy z rezultatami, otrzymanymi przez innych autorów na wyosobnionych tkankach ustroju.

Ponieważ w piśmiennictwie nie mogliśmy się doszukać badań podobnych do obecnych, uważamy ich potrzebę za dostatecznie uzasadnioną.

## 2. Opis techniki doświadczałnej.

Zwierzęta. — Wybrane, silne, zdrowe suki wagi od 17—30 kg trzymano na djecie węglowodanowej z przewagą skrobi, której wpływ na przetwarzanie heksoz został w szeregu uprzednich badań dokładnie oznaczony (Wierzuchowski i współprac. '30, '31), przyczem uznano, że wytwarza w ustroju jedno z najsilniejszych nateżeń przetwórczych wobec niektórych węglowodanów, trzymające się w sposób mniej więcej stały. Aby zdolności przetwórcze komórek jeszcze lepiej ujednostajnić, podawano tym zwierzętom przez tydzień, poprzedzający doświadczenie, djetę ściśle wagowo przygotowaną, składającą się z 12 g sacharozy i 4.0 g surowego mięsa końskiego na kg wagi zwierzęcia na dobę i 30 g kości na zwierzę na dobę. Sposób przyswajania heksoz (glikozy i galaktozy) na tej djecie opisał Wierzuchowski ('31 a); przyswajanie to było bardzo silne i stałe. Djeta ta, podawana stale o tej samej godzinie, była spożywana całkowicie, natychmiastowo, z apetytem. Niema wybitnych różnic w przyswajaniu glikozy, wprowadzanej dożylnie w sposób stały, podczas podawania dwu tych różnych djet węglowodanowych (Wierzuchowski '31).

Tylko te doświadczenia przyjęto, w których sekcja zwierzęcia nie wykazała żadnych zmian patologicznych.

Substancje wprowadzane. — Preparaty wybrane do wprowadzania dożylnego:

1) „Cukier gronowy najczystszy, bezwodny, do wlewań śródżylnych” Mercka.

2) „Galaktoza” „Kahlbauma” z fabryki Scheringa-Kahlbauma.

3) „Maltoza krystaliczna” od Riedel-de Haëna, była wodzianem maltozy.

Przyrządzenie i sterylizacja rozczywnów odbywała się całkowicie na zimno przy pomocy filtrów Berkefelda. Oznaczono współczynniki redukcyjne i polarymetryczne każdego preparatu i na tej podstawie oznaczano zawartość danego cukru w rozczywie, metodą polarymetryczną i redukcyjną.

Rozczyny 20%-owe wprowadzano do żyły szyjnej zewnętrznej, w ściśle jałowych warunkach, przy pomocy przyrządu, pędzonego motorem elektrycznym. Rozczyny miały temperaturę otoczenia, t. j. 26°. Prędkość dowozu wynosiła 2 g/kg/godz., a okres dowozu 6—8 godzin. Początek dowozu przeciętnie w 28 godzin po ostatnim podaniu pokarmu.

Narkoza. — Po usunięciu mas kałowych z przewodu pokarmowego przy pomocy lawatywy, wprowadzano śródotrzewnowo amytal, rozpuszczony w ługu sodowym, w ilości 0.055 g/kg wagi ciała. Gdy narkoza stawała się płytsza, stosowano dawkę dodatkową, wynoszącą 10—15% dawki początkowej. Bacznie uważano, by dreszcze były wykluczone.

Krew. — Krew pobierano z 6 dużych pni naczyniowych: 1) z tętnicy udowej, 2) żyły udowej, wyosobnionych w *trigonum inguinale*, 3) z tętnicy szyjnej i 4) żyły szyjnej zewnętrznej, wyosobnionych dosercowo od tarczycy, wreszcie 5) z żyły wrotnej, tuż u jej wejścia do wątroby i 6) z żyły wątrobowej, jej gałęzi najszerszej, górnej, lewej. Na każde z naczyń, z wyjątkiem żyły wątrobowej, zakładano luźną ligaturę, aby mogło być szybko dostępne.

Naczynia w jamie brzusznej udostępniano przy pomocy cięcia środkowego, idącego od wyrostka mieczykowatego do pępka i stąd na 8 cm na prawo pod kątem prostym, poprzez całą grubość ściany brzusznej, wśród troskliwego tamowania krwi. O ile tego było potrzeba, przecinano *lig. suspensorium hepatis* i preparowano zlekką odpowiednią gałąź żyły wątrobowej, nie naruszając w najmniejszym stopniu tkanki wątrobowej.

Pobranie krwi z 6 naczyń odbywało się w przeciągu 60 sekund, w warunkach aseptycznych. Technika pobrania krwi z żyły wątrobowej była następująca: nakłócie żyły wątrobowej odbywało się przy pomocy igły o średnicy zewnętrznej 1 mm, zagiętej pod kątem 50—55° do osi igły w ten sposób, że ramie zagięte igły miało długość 25 mm. Po przekłóceniu ściany żyły wątrobowej, całe zagięte ramię zanurzano w światło żyły aż do zagięcia igły. Ponieważ miejsce wkłócia stało tuż u wynurzenia się żyły z mięszu wątroby, igła wchodziła więc w głąb żyły, znajdującej się w mięszu wątroby na 2.5 cm, dając w ten sposób pewność, że wzięta krew była istotnie krwią żyły wątrobowej, a nie częściowo krwią żyły częzej dolnej.

Żyłę wątrobową udostępniano do nakłócia przez bardzo szybkie podniesienie metalowego stołu operacyjnego w ten sposób, żeby oś ciała zwierzęcia tworzyła kąt 45° z poziomem, co trwało tylko przez kilkadziesiąt sekund, podczas których brano krew z żyły wątrobowej i wrotnej, poczem natychmiast ustawiano oś ciała z powrotem do poziomu. Strzeżono się jak

najstaranniej, by nie wyrzucić żadnego ucisku na wątrobę lub nie dotknąć jej przyrządami w okresie brania krwi. Okres, podczas którego jama brzuszna była otwarta, trwał zaledwie kilkadziesiąt sekund. W tym czasie trzewia były okryte dużymi ręcznikami z gazy, napojonemi ciepłym roztworem fizjologicznym chlorku sodu o temperaturze ciała, lecz wyciśniętymi, które, po wzięciu krwi, natychmiast usuwano, dbając o to, aby roztwór fizjologiczny nie dostawał się do jamy brzusznej, wskutek czego krew żyły wrotnej mogłaby ulegać rozcieńczeniu.

Mimo wielokrotnego brania próbek krwi z naczyń jamy brzusznej, jama otrzewnowa pozostawała bezwzględnie czysta, nie zawierała ani krwi, ani innego płynu. Jelita były różowe, o wyglądzie prawidłowym, a gdyśmy dla próby niektóre zwierzęta pozostawiali przy życiu, nie wykazywały one w dłuższy czas po doświadczeniu, prócz drobnych zrostów w okolicy żyły wrotnej, u wejścia jej do wątroby, żadnych innych zmian otrzewnowych. Na sekcji nigdy nie znaleźliśmy ostrych zmian zapalnych otrzewny.

Krew pobierano z dodatkiem szczawianu potasu i fluorku sodu raz przed rozpoczęciem dowozu i w połowie każdej godziny dowozu ze wszystkich wyosobnionych naczyń. W każdej próbie krwi badano zawartość kwasu mlecznego, odpowiedniej heksozy, resztę redukcijną, pozostającą po zadziałaniu drożdżami i względne stężenie hemoglobiny w stosunku do jednej krwi wzorcowej (wstępna krew żyły udowej). W moczu oznaczano zawartość kwasu mlecznego, substancyj dowożonych i azotu całkowitego. Tu zostaną przytoczone tylko badania kwasu mlecznego i częściowo hemoglobiny.

Oznaczenia kwasu mlecznego. — Krew odbiałczano przez strącenie kwasem wolframowym według Folina i Wu, poczem odcukrzano siarczanem miedzi i wodorotlenkiem wapnia. Mocz oczyszczano kwasem fosforowo-wolframowym w roztworze kwasu siarkowego i odcukrzano, jak krew, badając przesącz na obecność węglowodanów. Przesącze krwi doprowadzano do pH 7 i oceniano obecność redukcji metodą Hagedorna i Jensena, przyczem nigdy nie znajdowano wyraźnych ilości substancyj redukujących, któreby mogły dać błąd w oznaczeniu. Dla sprawdzenia, czy cukier nie znajdował się w przesączach moczu, używano reakcji Molischa lub Fehlinga. Odbiałczenie i odcukrzenie następowało tuż po otrzymaniu materiału.

Przed destylacją doprowadzano pH przesączów do 7 przy pomocy czerwienu fenolowej, ponieważ było przesunięte w stronę zasadową, i dopiero wtedy dodawano odczynników. Oznaczenie wykonywano według Friedemanna, Cotonio i Shaffera (27), posługując się kwasem fosforowym według Friedemanna i Kendalla (29), zamiast kwasem siarkowym, gdyż kwas fosforowy dawał nieco znaczniejsze odzyskania. Odzyskania z mleczanu cynku, o teoretycznej niemal zawartości cynku, dawały przeciętnie 95%. Ze krwi i z moczu odzyskiwano przeciętnie 90% kwasu mlecznego, dodanego w takich ilościach, jakie przyrastały podczas dowozu czynników chemicznych do organizmu. Dlatego przyjęto dla krwi i dla moczu odpowiednią poprawkę, którą uważano za usprawiedliwioną, ponieważ w obecnych badaniach chodziło szczególnie o przyrost

kwasu mlecznego. W celach ścisłej porównywalności destylacja podwójnych oznaczeń każdej pary naczyń odbywała się równocześnie. Oznaczenia ślepe wykonywano codziennie. Wykazywały one stałość z dnia na dzień.

Analiza rozczyńców, wprowadzanych dożylnie, na zawartość ciał, wiążących jod lub dwusiareczyn, dała następujące wyniki:

Substancja w rozczyźnie	Stężenie %	Zawartość ciał, zachowujących się, jak kwas mleczny w oznaczeniu w mg na 100 cm <sup>3</sup> mg%
Glikoza	20	0,00, 0,00, 0,42, 0,48, 0,61, 0,62, 0,63, 0,99, 0,99, 1,09, 1,11, 1,53, 1,81.
Galaktoza	20	0,38, 2,01.
Maltoza	20	0,82, 0,90.

Jeżeli wziąć pod uwagę, że rozczyzny te były wprowadzane z prędkością 10 cm<sup>3</sup>/kg/godz., ilość ciał, naśladujących kwas mleczny, wprowadzana na godzinę do ustroju, była znikoma.

Wymianę gazową badano metodyką, opisaną już uprzednio (Wierzuchowski '30). Ilorazy oddechowe, podane w niniejszej pracy, zostały uzyskane przez odjęcie od zaprotokołowanych doświadczalnie wartości wymiany gazowej tych objętości tlenu i dwutlenku węgla, które przy padały na białko utlenione. Białko to zostało określone przez oznaczenie azotu całkowitego w moczu przy pomocy makrometody Kjeldahla, w każdym z poszczególnych okresów (szczegóły w części V).

Obliczenia bilansów naczyniowych. — By otrzymać w gramach ilość zatrzymanego lub wydalonego przez narząd do krwi kwasu mlecznego, trzeba różnicę w zawartości kwasu mlecznego między krwią dopływającą a odpływającą pomnożyć przez przepływ krwi przez dany narząd w określonym odcinku czasu. Przepływu krwi nie mierzyliśmy sami, lecz przyjęliśmy najodpowiedniejsze dane z piśmiennictwa. Aby zaznaczyć, że większość naszych danych odnosi się nie do poszczególnych narządów, lecz do grup narządów, użyliśmy odpowiedniego mianownictwa, które odpowiada stanowi rzeczy, jaki się uzyskuje w bilansach naczyniowych.

1. Wątroba. — Przepływ krwi: 0.682 cm<sup>3</sup>/1 g tkanki/min. (Grab, Janssen i Rein '29a). Grupa ta składa się z samej wątroby i z wreczka żółciowego. Krew dopływającą pobierano z *V. portae* i z *A. femoralis*, której dane przyjęto dla *A. hepatica*. Krew odpływającą pobierano z *V. hepatica*. Wagę tej grupy przyjęto, jako 3.88% wagi ciała psa (Grab, Janssen i Rein '29b). Waga wątroby w stosunku do wagi ciała, podana przez tych badaczy, była większa, niż zazwyczaj spotykana w piśmiennictwie (3% Hürthle '27; 2.66% Junkersdorf '25). Być może w badaniach tych narząd był nieco obrzękły wskutek techniki doświadczalnej. Jeżeli całkowity przepływ krwi, który podają Grab, Janssen i Rein dla wątroby tej wagi, zostałyby w całości odniesiony do wagi 3% w stosunku do ciężaru całego organizmu, wtedy wynik byłby podobny do tego, jaki średnio uzyskali Essex, Herrick, Mann i Baldes (33), a m. 0.79 cm<sup>3</sup>/g/min. Dlatego jednak przyjęliśmy wartości Graba, Janssena i Reina, ponieważ zwierzęta w ich badaniach podlegały nar-



kozie i laparotomji, a zatem warunki pomiaru były podobne do naszych warunków doświadczalnych. Na podstawie tych danych łatwo obliczyć, że by dostać bilans narządu w mg na godzinę, dla 25 kilowego psa, należy różnicę dowozowo-wywozową zawartości kwasu mlecznego w mg% pomnożyć przez cyfrę 396. Rozkład dopływu krwi między żyłą wrotną i tętnicą wątrobową został przyjęty według Graba, Janssen a Reina (29ab), jak 4:1, co nie stoi daleko od wartości podanych przez Schwiegka (32).

2. Zlewisko (dorzecze) żyły wrotnej. — Składa się na nie jelito, żołądek, śledziona i trzustka. Pobierano krew z *A. femoralis*, której skład przyjmowano, jako równy składowi *A. mesaraicae* i z *V. portae*. Wagę tej grupy narządowej przyjęto z Hürthle'go (27), który je wziął z danych Burton-Opitz'a, w wysokości 5.19% wagi całego ustroju. Przepływ krwi:  $0.399 \text{ cm}^3/\text{g}/\text{min}$ . (Grab, Janssen i Rein 29b). By uzyskać bilans godzinny, należy różnicę dowozowo-wywozową kwasu mlecznego w mg% pomnożyć przez 310.5, wtedy otrzyma się ilość mg kwasu mlecznego, zatrzymanego lub wydalonego na godzinę u psa 25-kilowego.

3. Układ motoryczny. — Błędny jest zwyczaj przyjmowania, że zmiany w składzie krwi przy przejściu krwi od *A. femoralis* do *V. femoralis* przez kończynę dolną, odnoszą się tylko do mięśni. Ucięta kończyna psa dawała w naszych badaniach tylko 5.24—59% wagi tkanki mięśniowej, resztę stanowiła skóra i jej twory, kości, powięź, ścięgna i szpik kostny. Przyjęliśmy, że znaczna część ustroju składa się z takiej mieszaniny poszczególnych narządów, którą nazwaliśmy „układem motorycznym”. Nikt nie zaprzeczy, że zawartość kwasu mlecznego w naczyniach kończyny dolnej w spoczynku będzie z wielkiem przybliżeniem taka sama, jak w drugiej kończynie dolnej i obu kończynach górnych, czego zresztą dowodzą badania Martina, Fielda i Halla (32) na organizmie psa spoczywającego. Prawdopodobnie to samo odnosi się do pośládka, tułowia, klatki piersiowej i szyi. Nie wliczamy tu części układu motorycznego znajdujących się na głowie, gdyż narządy głowy posiadały w naszych badaniach swój odrębny bilans. Można według Hürthle'go obliczyć, że po odjęciu wagi głowy, narządów zlewiska wrotnego, wątroby, płuc, serca, krwi, tkanek łącznych, narządów rodnych i narządów zmysłów, pozostaje 67% wagi ciała, któreby mogły być uważane za preparat mięśniowo-skórno-szkieletowy. Dlatego sądzimy, że, jeżeli przyjęliśmy dla układu motorycznego bez narządów głowy, że stanowi 60% wagi ciała, nie jest to zadużo. Jeżeli mięśnie stanowią 29% wagi ciała, wtedy około połowę układu motorycznego stanowią mięśnie szkieletowe, co się zgadza z istotnym stanem. Prędkość przepływu krwi przez ten układ przyjęliśmy konsekwentnie taką samą, jaką Tschuewsky (03) przyjmuje dla kończyny dolnej psa, a m.  $0.034 \text{ cm}^3$  na 1 g tkanki na minutę. Aby otrzymać bilans godzinny tego układu dla psa 25-kilowego należy różnicę między zawartością kwasu mlecznego w mg% w tętnicy i żyły udowej pomnożyć przez 307; rezultat ukazuje się w mg.

4. Narządy głowy. — Składają się na nie najbardziej różnorodne twory: ślinianki, część mózgu, z której *sinus transversus*

i *v. cerebralis superior* zbierają krew do *v. maxillaris interna* (Bradley '27), język, mięśnie, powłoki łba i kośćciec. Krew była pobierana z tętnicy szyjnej wspólnej i żyły szyjnej zewnętrznej. Dla wagi głowy przyjęto wartość Tschuewsky'ego ('03), a m. 5.39% wagi ciała, tegoż autora i Reina ('29) zgodne wartości dla przepływu krwi: 0.160 cm<sup>3</sup>/g/min. Aby uzyskać godzinny bilans należy różnicę między zawartością kwasu mlecznego w obu naczyniach pomnożyć przez 132; wynik występuje w mg/godz./25 kg.

Wprawdzie narkoza amytalowa zmniejsza ciśnienie krwi, a zatem i jej przepływ, ale zato stały dowóz płynów do krwiobiegu zwiększa przepływ. Nawet jeżeli oba czynniki nie pokrywają się wzajemnie, błąd nie może być duży. Biorąc go jednak w rachubę, nie opieramy się nigdzie silnie na bilansach godzinnych; uważamy je raczej za wartości orientacyjne, w przeciwieństwie do znalezionych protokolarnie. Niemniej jednak są one interesujące i cenne, gdyż pozwalają przedstawić w przybliżonych wartościach bezwzględnych to, co zostało doświadczalnie uzyskane w ilościach względnych bilansu naczyniowego, i w ten sposób umożliwiają zdanie sobie sprawy z obrotu kwasu mlecznego w przeważającej części (około 75%) ustroju.

Wyodrębnienie określeń. — Bilans naczyniowy narządu jest to ilość substancji, jużto zabrana przez narząd ze krwi przepływającej, jużto wyrzucona przez narząd do krwi przepływającej. Jeżeli zawartość danego związku chemicznego we krwi dopływającej określimy, jako D (dowóz), a we krwi odpływającej, jako O (odpływ), wtedy bilans naczyniowy bezpośredni, B,

$$B = D - O.$$

Wynik będzie posiadał znak dodatni, gdy narząd zatrzymuje substancję, zaś znak ujemny, gdy ją wydała do krwi. Bilans bezpośredni przed dowozem, B<sub>0</sub>, i bilans bezpośredni podczas dowozu, B<sub>i</sub>, będzie równy:

$$(1) \quad \begin{aligned} B_0 &= D_0 - O_0 \\ B_i &= D_i - O_i \end{aligned}$$

Aby się dowiedzieć, co zachodzi podczas dowozu jakiejś substancji, odejmijmy bilans bezpośredni przed dowozem od bilansu bezpośredniego podczas dowozu; otrzymujemy różnicę bilansów, czyli bilans różnicowy, B<sub>r</sub>, który możemy wyrazić:

$$(2) \quad B_r = (D_i - O_i) - (D_0 - O_0).$$

Jeżeli ostateczny znak jest dodatni, oznacza to, że w stosunku do bilansu przed dowozem, zaszła podczas dowozu zmiana, *caeteris*

*paribus*, w tym kierunku, że albo narząd wchłonał daną ilość w siebie, albo też o daną ilość mniej wyrzuca badanej substancji do krwi. Jeżeli wypadnie znak ujemny, świadczy to o tem, że albo narząd o podaną wartość więcej wyrzuca do krwi poszukiwanego związku, albo o tę samą wartość mniej go chłonie. Pierwsza z tych obu interpretacyj odnosi się do wypadku, kiedy przed dowozem narząd dawał bilans z takim samym znakiem, jak wynik; druga zaś, kiedy bilans przed dowozem ma znak przeciwny, niż wynik bilansu różnicowego.

Przez pomnożenie obu typów bilansów naczyniowych przez współczynniki przepływu krwi, oznaczone w ustępie „Obliczenia bilansów naczyniowych”, zamieniamy je na bilanse naczyniowe godzinne dla psa 25-kilowego, co oznaczamy symbolem  $B^g$ ,

$$(3) \quad B_i^g = (D_i - O_i) \times \text{Współczynnik przepływu krwi} \cdot$$

$$B_o^g = (D_o - O_o) \times \text{Współczynnik przepływu krwi},$$

$$(4) \quad B_r^g = [(D_i - O_i) - (D_o - O_o)] \times \text{Współczynnik przepływu krwi}.$$

W ten sposób otrzymujemy 4 sposoby analizy wyników naczyniowych dla kwasu mlecznego.

### 3. Wyniki doświadczeń.

#### A. Źródła i ujścia kwasu mlecznego we krwi w ustroju naczczu.

W tab. I zestawiono zawartość kwasu mlecznego w rozmaitych grupach narządów, naczczu, w 26—28 godzin po ostatnim podaniu pokarmu, podczas narkozy amytalowej. Są to więc wartości podstawowe, które stanowią punkt wyjścia doświadczeń z dowozem śródżylnym. Z 12 podanych doświadczeń wzięto w średniej pod uwagę 11 z nich, ponieważ 12-te jest niezupełne.

Pozabiałkowy iloraz oddechowy wynosi w tych warunkach średnio 0.715 (tab. I), co dowodzi, że przemiany chemiczne będą się tu odbywać przede wszystkim kosztem tłuszczu, a w drugiej linii kosztem białka. Jeżeli jednak cały ustrój posiada iloraz oddechowy 0.7, nie dowodzi to jeszcze, żeby jakaś poszczególna tkanka, stanowiąca nieduży odsetek ustroju, nie posiadała ilorazu 1. Psy cukrzycowe np. mają iloraz oddechowy całego ustroju 0.67—0.69, a iloraz oddechowy kory mózgowej około 1 (Himwich i Nahum '32).

Tabela I.

Źródła i ujścia kwasu mlecznego w ustroju suk, znajdujących się n a c z z o, w 25—28 godzin po ostatnim spożyciu pokarmu, przy litorazie oddechowym 0,7, podczas narkozy amytalowej.  
Sources et voies de sortie d'acide lactique dans l'organisme des chiennes à jeun, 26—28 heures après le dernier repas. Quotient respiratoire 0,7. Narcose à l'amytal.

S u k a Chiennes	Kwas mleczny we krwi — Acide lactique dans le sang										Predkość wydalania kwasu mlecznego z moczem Vitesse d'élimination d'acide lactique avec l'urine na kg/godz. par kg/h.	Iloraz oddechowy poza- biarkowy Quotient respiratoire					
	Wątroba — Foie					Układ motoryczny Système moteur							Narządy głowy Organes de la tête				
	V. portae hepat. mg %	A. hepat. mg %	V. hepat. mg %	Bilans — Bilan		A. femor. mg %	V. femor. mg %	Bilans Bilan mg %	A. femor. mg %	V. portae mg %			Bilans Bilan mg %	A. carotis mg %	V. jugul. mg %	Bilans Bilan mg %	
				zylny veineux mg %	żyłny arterio- vei- neux mg %												caiko- wity total mg %
Much.	16.1	13.4	16.3	-0.2	-2.9	-0.7	13.4	15.0	-1.6	16.1	-2.7	13.0	16.1	-3.1	0.474	0.739	
Bell.	11.2	7.5	12.5	-1.3	-5.0	-2.0	7.5	11.9	-4.4	7.5	3.7	10.5	9.8	+0.7	0.188	0.687	
Taen.	15.5	12.8	9.8	+5.7	+3.0	+5.1	12.8	12.4	+0.4	12.8	15.5	-2.7	12.5	-0.2	0.101	0.686	
Bul.	18.3	15.1	19.3	-1.0	-4.2	-1.6	15.1	13.6	+1.5	15.1	18.3	-3.2	19.6	+2.5	0.289	0.707	
Ann.	20.8	16.3	15.4	+5.4	+0.9	+4.5	16.3	20.1	-3.8	16.3	20.8	-4.5	21.2	-4.8	0.229	0.788	
Heb.	19.5	17.2	12.8	+6.7	+4.4	+6.2	17.2	19.2	-2.0	17.2	19.5	-2.3	15.2	-0.1	0.145	0.749	
Dol.	16.6	16.0	13.9	+2.7	+2.1	+2.6	16.0	15.8	+0.2	16.0	16.6	-0.6	10.6	-1.1	0.093	0.733	
Hor. <sup>1)</sup>	16.8	20.1	11.3	+5.5	+8.8	+6.2	20.1	22.8	-2.7	20.1	16.8	+3.3	20.9	—	(0.504)	(0.737)	
Aza.	13.1	12.0	14.8	-1.7	-2.8	-1.9	12.0	15.9	-3.9	12.0	13.1	-1.1	10.9	-2.2	0.242	0.691	
Arab.	13.3	13.6	10.8	+2.5	+2.8	+2.6	13.6	17.2	-3.6	13.6	13.3	+0.3	13.9	-3.9	0.066	0.725	
Mata.	18.5	9.6	16.0	+2.5	-6.4	+0.7	9.6	14.1	-4.5	9.6	18.5	-8.9	16.1	-2.6	0.149	0.683	
Zef.	14.9	10.1	12.0	+2.9	-1.9	+1.9	10.1	12.2	-2.1	10.1	14.9	-4.8	9.4	-0.8	0.065	0.682	
Srednia z 11 do- swiadczeń Moyenne d'onze experiences	16.16	13.05	13.96	+2.20	-0.91	+1.58	13.05	15.22	-2.17	13.05	16.16	-3.11	13.90	15.32	-1.42	0.177	0.715
Srednie stężenie hemoglobiny, % Moyenne de concen- trat. d'hémoglobine	101.1	97.7	102.5	+1.4	+4.8	-2.1	97.7	100.0	+2.3	97.7	101.1	+3.4	94.6	94.7	+0.1	—	—

<sup>1)</sup> Z powodu skrzepu we krwi żyły szyjnej dane niekompletne. — Données incomplètes à cause d'un caillot dans le sang de veine jugulaire.

W tych warunkach, w jakich znajdowały się zwierzęta w tab. I, prawie wszystkie tkanki wchłaniają glikozę ze krwi, jak zobaczymy w części III niniejszej serji, lecz, jak widać z ilorazu oddechowego, przeważnie nie utleniają jej. Większość ich wyrzuca równocześnie kwas mleczny. Na każde 100 cm<sup>3</sup> krwi, przepływającej przez układ mięśniowy, zostaje do niej dorzucone średnio 2.17 mg kwasu mlecznego; ze zlewiska żyły wrotnej wchodzi do krwi średnio 3.11 mg%; z narządów głowy tylko 1.42 mg%. Natomiast wątroba wchłania kwas mleczny: ze 100 cm<sup>3</sup> krwi, dopływającej z żyły wrotnej 2.20 mg zostaje złożone w wątrobie, natomiast do 100 cm<sup>3</sup> krwi, dopływającej przez tętnicę wątrobową, wątroba dorzuca pozornie 0.91 mg. W rozrachunku ostatecznym, według uwag w części technicznej, wątroba zatrzymuje średnio 1.58 mg z każdych przepływających 100 cm<sup>3</sup> krwi.

Według współczynników, podanych w „Opisie techniki doświadczalnej”, możemy zestawić godzinny bilans kwasu mlecznego krążącego we krwi. Ponieważ jednak nie badaliśmy zachowania się wszystkich narządów w ustroju, musimy się w części oprzeć na danych innych badaczy, którzy pracowali w warunkach, podobnych do naszych, a mianowicie badali zawartość kwasu mlecznego we krwi narządów *in situ*. Bilans taki będzie się przedstawiał następująco:

Próba bilansu kwasu mlecznego we krwi psa 25-kilowego, mającego iloraz oddechowy 0.7, naczczo, podczas narkozy (B<sub>5</sub><sup>g</sup>).

Źródła			Ujścia	
Grupa narządów	g/godz.	Q <sub>M</sub> <sup>V</sup>	Grupa narządów	g/godz.
Układ motoryczny	0.706	0.06	Wątroba	0.626
Dorzecze żyły wrotnej	0.966	0.93	Serce (McGinty '31)	1.193
Narządy głowy	0.187	0.17	Mózg (McGinty '29)	0.182
Płuca (Evans, Hsu i Kosaka '34)	0.166	0.62	Z moczem	0.004
Razem	2.025		Razem	2.005

Należy uzasadnić tu 3 pozycje niezbadane przez nas, lecz przyjęte z piśmiennictwa, a m. dla serca, mózgu i płuc. Dla serca przyjęto wartość średnią, oznaczoną przez McGinty'ego ('31), ze wszystkich jego doświadczeń, z których niektóre były wykonane w narkozie amytałowej. Ze 100 cm<sup>3</sup> krwi serce zabiera średnio 7.1 mg, co przełożone na wagę serca według Dusser de Barenne'a (Hürthle '27) i po zastosowaniu

prędkości przepływu krwi przez serce, oznaczonej przez Evansa i Starlinga (13), daje 4.2 mg kwasu mlecznego, wchłanianego przez 1 g serca na godzinę. Wartość McGinty'ego i Millera (33) dla serca w narkozie amytalowej u psa, *in situ*, przy otwartej klatce piersiowej i sztucznym oddechaniu wynosi 3.1 mg/g/godz. Dla mózgu przyjęto średnią z jednego szeregu doświadczeń McGinty'ego (29), wykazującą, że mózg wchłania ze krwi 2.7 mg % kwasu mlecznego. Dla przepływu krwi w narkozie przez mózg psa przyjęto wartość Gayda'y (14)  $0.45 \text{ cm}^3/\text{g}/\text{min.}$ , a dla wagi mózgu, jako procentu wagi ciała wartość oznaczoną przez Ellinger-Baum'a a podaną przez Hürthle'go (27). Wynika stąd, że w warunkach narkozy tkanka mózgu wchłania  $0.729 \text{ mg}/\text{g}/\text{godz.}$  Dla płuc wzięto wartość, podaną przez Evansa i współprac. (34), że 1 g tkanki płuca wyrzuca na godzinę 0.5 mg kwasu mlecznego, a ponieważ płuca stanowią 1.33% wagi ciała (Hürthle, '27), więc u psa 25-kilowego wyrzucają 166 mg/godz.

Meyerhof (30), opierając się na pracach Warburga, wyraził przypuszczenie, że kwas mleczny we krwi spoczywającego osobnika pochodzi z glikolizy cukru we krwi. Podobnie i Evans na podstawie badań swoich (33) doszedł do tego przekonania. Starajmy się sprawdzić to twierdzenie na naszych danych, uzupełnionych przez fakty z piśmiennictwa. Evans, Hsu i Kosaka (34) wykazali, że w najlepszych warunkach tworzy się we krwi 15.5 mg kwasu mlecznego na  $100 \text{ cm}^3$  krwi na godzinę. Ponieważ krew stanowi około 7.7% wagi ustroju psa (Hürthle '27), więc u psa 25-kilowego moglibyśmy w ten sposób uzyskać, przy przyjęciu ciężaru właściwego krwi 1.055, 283 mg kwasu mlecznego z  $1824 \text{ cm}^3$  krwi. Cyfra jest 7 razy mniejsza, niż ta, którą według wyżej przedstawionej próby bilansu godzinnego ustroj istotnie tworzy. Dlatego glikoliza glikozy we krwi nie może stanowić ani jedyne, ani nawet przeważającego źródła kwasu mlecznego we krwi spoczywającego zwierzęcia. Glikolizy we krwi nie wymieniliśmy, jako osobnego źródła kwasu mlecznego, gdyż zostaje ona albo wliczona do wytworzonego przez narząd kwasu mlecznego, albo umniejsza ilość kwasu mlecznego, zabieraną przez dany narząd.

Jeżelibyśmy jednak przyjęli, że 50% ustroju, stanowiących wodną część ustroju, rozszczepia glikozę, zawartą w jego sokach, na kwas mleczny z prędkością, opisaną przez Evansa, Hsu i Kosaka'ę (34), wtedy organizm psa 25-kilowego wytwarzałby około 1.937 g kwasu mlecznego na godzinę, a więc około 2 g, co odpowiada wartości, jaką istotnie znajdujemy, o ile cała ta ilość zostałaby wyrzucona do krwi. Nie jest to rzeczą nieprawdopodobną, skoro wiemy, że przy swoim traktowaniu mięśni, zawartość w nich kwasu mlecznego jest taka, jak we krwi, a więc współczynnik rozmieszczenia ma się jak 1:1. Natomiast dla psa w spoczynku, podczas narkozy amytalowej Martin, Field i Hall (32) znaleźli współczynnik rozmieszczenia między krwią i mięśniami, jak 1:2.

W obecnych badaniach zawartość kwasu mlecznego we krwi żyły szyjnej zewnętrznej wynosiła naczem 11.9 — 26.0 mg % podczas narkozy amytalowej. Odpowiada ona niemal dokładnie wartościom dawniej znale-

zionym w tej pracowni (Wierzuchowski i Gadomska '27 a, b; Laniewski i Wierzuchowski '30). Poziom tego kwasu we krwi w naszych warunkach, przed dowozem, był więc prawidłowy.

Uderza w tych doświadczeniach małe stosunkowo wchłanianie kwasu mlecznego przez wątrobę. W 4 z przytoczonych 12 doświadczeń wątroba wyrzuca kwas mleczny narówni z innymi narządami. Wartości przez nas znalezione są zgodne ze znalezionymi przez Londona i współprac. ('33) w naczyniach wątroby u psów nieuśpionych, przy pomocy angiostomij. Należy więc i z tego powodu przyjąć, że wartości tu podane odpowiadają prawidłowym. Podobnie, jak w naszych badaniach, wartości Londona w żyłce wątrobowej są niekiedy wyższe, niż w żyłce wrotnej, lub też tej samej wysokości. Wyższe wchłanianie kwasu mlecznego przez wątrobę u psów z wyciętą trzustką, zauważone przez Himwicha, Chambersa, Koskoffa i Nahuma ('31), a m. 10 mg na 100 cm<sup>3</sup> krwi przepływającej, mogło stać w związku z 2—3-krotnie wyższą zawartością kwasu mlecznego u zwierząt tych autorów, niż znajdowana prawidłowo.

Himwich, Koskoff i Nahum ('30) również nie w każdym wypadku znajdowali wchłanianie kwasu mlecznego przez wątrobę psów w narkozie amytalowej lub wymóźdzonych. Analogiczną czynność spełnia wątroba królika (Schneider i Widmann '29; Kato '33; Kato i Kimura '33); jakoteż wątroba szczura (C. F. Cori i G. T. Cori '28, '29).

Z drugiej strony układ motoryczny nie zawsze wyrzuca kwas mleczny w tych warunkach w spoczynku, niekiedy zatrzymuje go, jakkolwiek Haarmann i Stratmann ('32) znaleźli, że mięśnie posiadają najsilniejszą działalność glikolityczną właśnie w okolicy tego stężenia glikozy, jakie znajduje się we krwi naczezo. London i współprac. wykryli przy pomocy przetok naczyniowych, że zawartość kwasu mlecznego we krwi żyły udowej jest o 3.4 mg % wyższa, niż we krwi tętnicy. W narkozie amytalowej u psa w mięśniach spoczywających zawartość kwasu mlecznego jest we krwi żyłnej o 1 mg % wyższa, niż w tętniczej, (Martin, Field i Hall '32), u królika natomiast tylko o 0.3 mg %. (Cori i Cori '29). Zlewisko żyły wrotnej w badaniach Londona i współprac. ('33) wydalalo mniej, niż w obecnych badaniach, gdyż średnio 2.4 mg %, gdy u nas wartość wynosiła 3.11 mg %.

Wyrzucanie kwasu mlecznego z tkanek naczezo w naszych badaniach jest także dlatego interesujące, że odbywało się w niektórych narządach w kierunku przeciwnym, niż ten, w którym szedł przeważająco prąd wody, o ile przyjąć wartości względnego stężenia hemoglobiny, jako miarodajne dla stężenia krwi. Na podstawie średnich wartości z tab. I można stwierdzić, że krew odpływająca z rozmaitych grup naczyniowych w tych doświadczeniach miała zawsze stężenie nieco większe, niż krew dopływająca:

w kończynach o 2.3%, w zlewisku żyły wrotnej o 3.4%, w narządach głowy tylko o 0.1%. W wątrobie natomiast prąd kwasu mlecznego, przeważnie dotkankowy zgadza się z prądem wody, gdyż we krwi przepływającej przez narząd hemoglobina zagęszcza się o 2.1%.

#### B. Stały dowóz dożylny roztworu fizjologicznego chlorku sodu.

Jeżeli w następnych doświadczeniach przyrost kwasu mlecznego we krwi ponad poziom wstępny ma być przypisany działaniu, czy też przekształcaniu na kwas mleczny, dowiezionego związku chemicznego, musimy wykazać, że podczas trwania obserwacji zawartość kwasu mlecznego we krwi różnych naczyń nie ulega pod wpływem techniki doświadczenia żadnym wybitniejszym zmianom. Chodzi tu o okres czasu 8—10 godzin. Do doświadczenia kontrolnego użyto roztworu fizjologicznego.

Z tab. IX wynika, że pozabiałkowy iloraz oddechowy przed wprowadzeniem roztworu fizjologicznego wynosił 0.68, a po jego ukończeniu, począwszy od 3-ciej godziny, przez 4 następne, średnio 0.69. Natomiast podczas wlewania roztworu opadł niezwykle nisko, co zostanie rozważone w części V. Niewątpliwie i podczas wlewania roztworu tłuszcz był nadal głównym źródłem ciepła, podobnie, jak naczecz.

Podczas wprowadzania roztworu (tab. II) zawartość kwasu mlecznego we krwi ulega prawie we wszystkich naczyniach obniżeniu. W niektórych zjawisko to przebiega w pewnej mierze równoległe z rozcieńczeniem krwi (por. część III i IV), ale niekiedy bez wyraźniejszego jej rozcieńczenia, np. w żyłę wrotnej zawartość kwasu spada z poziomu wstępnego 14.9 mg % do 7.6 mg % w pierwszej godzinie dowozu, natomiast stężenie względne hemoglobiny spada zaledwie z 88 na 87%. W żyłę wątrobowej i tętnicy udowej zawartość kwasu mlecznego spada w niektórych punktach krzywej do 50% pierwotnej wartości. Natomiast w żyłę szyjnej zewnętrznej zawartość mniej więcej utrzymuje się na tym samym poziomie, tak że gdybyśmy brali krew tylko z tego naczynia, moglibyśmy powiedzieć, że niema żadnej zmiany.

Średnie bilansu naczyniowego poszczególnych grup narządowych są podczas dowozu roztworu podobne, jak we krwi przed



Tabela II.

Dowóz dożyliny rozeszynu fizjologicznego przez 6 godzin (10 cm<sup>3</sup>/kg./godz.). Kwas mleczny we krwi i w moczu i względne stężenie hemoglobiny. Waga 19.09 kg, 2.VI.1932.  
*Injection intraveineuse de solution physiologique pendant 6 heures (10 cm<sup>3</sup>/kg./h.). Acide lactique dans le sang et dans l'urine et concentration relative d'hémoglobine. Chienne Zef, Poids 19.09 kg, 2.VI.1932.*

Okres <i>Période</i>	Kwas mleczny we krwi — <i>Acide lactique dans le sang</i>												Kwas mleczny w moczu na 25 kilo <i>Acide lactique dans l'urine par 25 kg.</i> mg/godz. mg/h.								
	Wątroba — <i>Foie</i>						Układ motoryczny <i>Système moteur</i>							Narządy głowy <i>Organes de la tête</i>							
	V. port.		A. hepat.		V. hepat.		Bilans — <i>Bilan</i>		A. femor.		V. femor.			Bilans A. me-sent.		V. port.		Bilans A. carot.		V. jugat.	
	mg %	mg %	mg %	mg %	mg %	mg %	mg %	mg %	mg %	mg %	mg %	mg %		mg %	mg %	mg %	mg %	mg %	mg %	mg %	mg %
Wstępny <i>Initiale</i>	14.9	10.1	12.0	+2.9	-1.9	+1.9	10.1	12.2	-2.1	10.1	14.9	-4.8	9.4	10.2	-0.8	1.63					
1 godz. dowozu <i>h. d'apport</i>	7.6	7.7	9.4	-1.8	-1.7	-1.8	7.7	9.0	-1.3	7.7	7.6	+0.1	8.3	9.9	-1.6	6.04					
2 " "	10.9	5.3	5.7	+5.2	-0.4	+4.1	5.3	10.8	-5.5	5.3	10.9	-5.6	8.8	10.6	-1.8	6.04					
3 " "	10.6	6.1	10.4	+0.2	-4.3	-0.9	6.1	8.2	-2.1	6.1	10.6	-4.5	6.9	8.3	-1.4	6.40					
4 " "	9.4	7.4	8.0	+1.4	-0.6	+1.0	7.4	8.3	-0.9	7.4	9.4	-2.0	5.6	8.0	-2.4	6.40					
5 " "	12.2	8.8	8.6	+3.6	+0.2	+2.9	8.8	10.6	-1.8	8.8	12.2	-3.4	10.9	11.8	-0.9	6.04					
6 " "	9.8	6.7	6.7	+3.1	0	+2.5	6.7	7.7	-1.0	6.7	9.8	-3.1	9.3	8.1	+1.2	6.04					
Średnia podczas dowozu <i>Moyenne pendant l'apport</i>	10.08	7.00	8.13	+1.95	-1.13	+1.33	7.00	9.10	-2.10	7.00	10.08	-3.08	8.30	9.46	-1.16	6.16					
Wstępny <i>Initiale</i>	88%	100%	99%	+11%	-1%	+8%	100%	100%	0%	100%	88%	-12%	87%	91%	+4%	—					
Średnia podczas dowozu <i>Moyenne pendant l'apport</i>	86.6	89.7	93.8	+7.2	+4.1	+6.6	89.7	90.3	+0.6	89.7	86.6	-3.1	85.3	84.2	-1.1	—					

dowozem (tab. III). Jakkolwiek bilans tworzenia i usuwania kwasu mlecznego przed dowozem nie jest dokładnie zgodny: dopływ do krwi wynosi 2.4 g, a odpływ ze krwi 2.1 g, jest jednak w przybliżeniu podobny. Natomiast podczas dowozu zgodność jest znaczna, zarówno przypyływ kwasu, jak i odpływ wynosi 1.9 g dla psa 25-kilowego. Tegobyśmy powinni oczekiwać, gdy poziom kwasu mlecznego we krwi się nie zmienia. Zwraca uwagę obniżenie się obu pozycji, zarówno źródeł, jak i ujęć podczas dowozu.

Tabela III.

Równowaga tworzenia i usuwania kwasu mlecznego przez narządy psa 25-kilowego podczas dowozu roztworu fizjologicznego. Bilans godzinny naczyniowy przed dowozem i podczas niego ( $B_0^g$ ,  $B_1^g$ ).

*L'équilibre de formation et de disparition d'acide lactique dans les organes d'un chien de 25 kg pendant l'introduction de solution physiologique. Bilan vasculaire horaire avant et pendant l'apport ( $B_0^g$ ,  $B_1^g$ ).*

Okres <i>Période</i>	Źródła — Sources					Ujęcia — Voies de sortie				
	Układ motor. <i>Syst. moteur</i>	Dorzecze żyły wrotnej <i>Système de la veine porte</i>	Narządy głowy <i>Organes de la tête</i>	Płuca <i>Poumons</i>	Razem <i>Total</i>	Wątroba <i>Foie</i>	Serce <i>Coeur</i>	Mózg <i>Cerveau</i>	Mocz <i>Urines</i>	Razem <i>Total</i>
Przed dowozem g/godz. <i>Avant l'apport</i> g/h.	0.645	1.490	0.106	0.166 <sup>1)</sup>	2.407	0.753	1.193 <sup>2)</sup>	0.182 <sup>3)</sup>	0.002	2.130
Podczas dowozu g/godz. <i>Pendant l'apport</i> g/h.	0.645	0.956	0.153	0.166 <sup>1)</sup>	1.920	0.527	1.193 <sup>2)</sup>	0.182 <sup>3)</sup>	0.006	1.907

W dziale źródeł zostało ono wywołane obniżeniem wyrzucania kwasu mlecznego ze zlewiska żyły wrotnej, zaś w dziale ujęć obniżeniem wchłaniania go przez wątrobę. Zarówno bilans godzinny podczas dowozu ( $B_1^g$ ), jak i poziom krzywych ustawia się na niższej płaszczyźnie i na niej się stale utrzymuje. W każdym razie tech-

<sup>1)</sup> Evans, Hsu i Kosaka ('34).

<sup>2)</sup> Mc Ginty ('31).

<sup>3)</sup> Mc Ginty ('29).

nika nasza ani nie podnosiła krzywych, ani nie wznagała bilansu naczyniowego, a o ten dowód ujemny właśnie chodziło. Szereg autorów twierdzi, że narkoza amytałowa upośledza proces przechodzenia kwasu mlecznego na glikogen. W przeciwieństwie do tego Cori ('31) poleca go, jako narkotyk wyboru do badania przemiany materji glikogenu, a Major i Bollman ('32) (w pracowni F. C. Manna) nie znaleźli wpływu amytału na zawartość glikogenu w mięśniach.

### C. Wprowadzanie dożylnie galaktozy.

Galaktoza jest materiałem utlenianym przez prawidłowego psa przy stałym dowozie śródżylnym (Wierzechowski '30). Podczas narkozy amytałowej utlenianie jej jest podobne, jak bez narkozy, a m., w ciągu dowozu iloraz oddechowy podnosi się powoli (tab. IX) tak, że przyrost ilorazu w późniejszych godzinach wprowadzania wynosi około 0.10, niezależnie od wysokości, jaką miał na wstępie. Po ukończeniu dowozu iloraz oddechowy powoli opada. Prędkość utleniania tej heksozy jest więc niewielka i występuje wybitniej na jaw przy długim sumowaniu się podniety, podczas długotrwałego wlewania do żył.

Doświadczenie przedstawione graficznie na rys. 1 zasługuje na uwagę z powodu swej regularności. W żadnej z krzywych nie ma przyrostu kwasu mlecznego ponad poziom wstępny, przeciwnie nawet cechuje się ono opadnięciem krzywych zarówno w tętnicach, jak i w żyłach. W tętnicy udowej spadek wynosi w 2-giej godzinie dowozu 6 mg % i na tym poziomie utrzymuje się, w tętnicy szyjnej sięga 5 mg % i trwa na nim aż do końca wprowadzania galaktozy. W naczyniach odpływowych układu motorycznego, zlewiska wrotnego i narządów głowy wszystkie wartości podczas dowozu są wyższe, niż w odpowiednich naczyniach dopływowych, świadcząc o wyrzucaniu z nich kwasu mlecznego, przyczem w żyłe udowej i szyjnej pojawia się podobne zejście na niższy poziom, jak w odnośnych tętnicach. Tylko w naczyniu odpływowym zlewiska wrotnego—żyłe wrotnej—zawartość kwasu mlecznego utrzymuje się niemal przez cały czas trwania doświadczenia na tej samej linii, co przed dowozem. Natomiast wątroba chłonie kwas mleczny: w żyłe wątrobowej wszystkie wartości są niższe, niż w żyłe wrotnej, lecz w tej samej mierze, co przed dowozem.

Jeżeli dane w żyłę wątrobowej porównać z wartościami w tętnicy udowej, które przyjmujemy dla tętnicy wątrobowej, występuje ujemny bilans, gdyż wartości w tętnicy są niższe, niż w żyłę, podczas gdy przed dowozem był dodatni.

Podobnie wypadło inne doświadczenie, z 8-godzinnym dowozem galaktozy (tab. IV). Również i tu zawartość kwasu mleczne-



Rys. 1. Tetragram kwasu mlecznego we krwi, dopływającej do czterech grup narządów i z nich odpływającej. Dowóz krwi oznaczony linią cienką, wywóz grubą. Podczas pobierania tych próbek krwi wprowadzano dożylnie galaktozę przez 6 godzin (2 g/kg/godz.). Suka Arab., 21,00 kg. Dnia 4.VII.1932.

Fig. 1. Tetragramme d'acide lactique dans le sang afférent et efférent de quatre groupes d'organes. L'arrivée du sang est indiquée au trait fin, la sortie au trait fort. Pendant le prélèvement de ces échantillons du sang on amenait par la veine le galactose pendant 6 heures (2 gr/kg/h.). Chienne Arab., poids 21,00 kg. Le 4.VII.1932.

W układzie motorycznym Dans le système moteur	linja cienka — trait fin	A. femoralis,	linja gruba — trait fort	V. femoralis
W narządach głowy Dans les organes de la tête	" "	A. carotis,	" "	V. jugularis ext.
W dorzeczu żyły wrotnej Dans le système d. l. v. porte	" "	A. Mesaraica,	" "	V. portae
W wątrobie Dans le foie	" "	V. portae,	" "	V. hepatica

go ma skłonność do opadania w tętnicy udowej. Natomiast cyfry w żyłę udowej i wrotnej przekraczają poziom wstępny najwyżej o 4 mg %. Wątroba daje silne wchłanianie kwasu mlecznego w średniej bilansu żylny-żylnego, a także pewne wchłanianie w średniej bilansu tętniczo-żylnego. Ponieważ przyrost lub ubytek funkcji nie jest widoczny na pierwszy rzut oka podczas dowozu, poddamy te dane analizie bilansów naczyniowych, opisaną w części technicznej. Ponieważ jest to pierwszy przykład analizy, przerobimy ją nieco dokładniej.

Tabela IV.

Dowóz galaktazy przez 8 godzin (2 g/kg/godz.). Badanie kwasu mlecznego we krwi i moczu. Względne stężenie hemoglobiny we krwi. Suka Aspa. Waga 19,22 kg. 4.II.1932.  
*Injection du galactose pendant 8 heures (2 g/kg/h.). Dosage d'acide lactique dans le sang et dans l'urine. Concentration relative d'hémoglobine dans le sang. Chienne Aspa. Poids 19,22 kg. 4.II.1932.*

Okres Période	Kwas mleczny we krwi — <i>Acide lactique dans le sang</i>										Kwas mleczny w moczu u psa 25-kiłowego <i>Acide lactique dans l'urine chez le chien de 25 kg. mg/godz. mg/h.</i>					
	Wątroba — <i>Foie</i>					Układ motoryczny <i>Système moteur</i>						Dorzecze żyły wrotnej <i>Syst. de la veine porte</i>				
	A. hepat.		V. hepat.		Bilans — <i>Bilan</i>			A. femor.		V. femor.		A. mesent.		V. port.		
	mg %	mg %	mg %	mg %	żylny veineux	żylny veineux	żylny veineux	żylny veineux	żylny veineux	żylny veineux		żylny veineux	żylny veineux	mg %	mg %	mg %
Wstępny — <i>Initiale</i>	12.7	11.9	13.7	13.7	-1.0	-1.8	-1.2	11.9	15.1	-3.2	11.9	12.7	-0.8	1.4		
1 godz. dowozu <i>1 h. d'apport</i>	13.0	9.9	9.0	9.0	+4.0	+0.9	+3.4	9.9	12.4	-2.5	9.9	13.0	-3.1	8.6		
2 "	10.2	7.8	8.0	8.0	+2.2	-0.2	+1.7	7.8	14.2	-6.4	7.8	10.2	-2.4	8.6		
3 "	16.7	10.5	7.7	7.7	+9.0	+2.8	+7.8	10.5	14.3	-3.8	10.5	16.7	-6.2	8.6		
4 "	14.8	10.8	11.9	11.9	+2.9	-1.1	+2.1	10.8	15.8	-5.0	10.8	14.8	-4.0	8.6		
5 "	16.4	11.8	10.1	10.1	+6.3	+1.7	+5.4	11.8	18.2	-6.4	11.8	16.4	-4.6	8.1		
6 "	16.3	12.1	9.0	9.0	+7.3	+3.1	+6.5	12.1	17.2	-5.1	12.1	16.3	-4.2	8.1		
7 "	14.3	9.6	8.0	8.0	+4.5	-0.2	+3.6	9.6	15.5	-5.9	9.6	14.3	-4.7	5.1		
8 "	15.6	8.0	7.8	7.8	+7.8	+0.2	+6.3	8.0	10.4	-2.4	8.0	15.6	-7.6	5.1		
Średnia podczas dowozu <i>Moyenne pendant l'apport</i>	14.66	10.06	9.16	9.16	+5.50	+0.90	+4.58	10.06	14.76	-4.70	10.06	14.66	-4.60	7.6		
Względne stężenie hemoglobiny we krwi — <i>Concentration relative d'hémoglobine dans le sang</i>	100 %	105 %	94 %	94 %	-6 %	-11 %	-7 %	105 %	100 %	-5 %	105 %	100 %	-5 %			
Wstępny — <i>Initiale</i>	94.4	95.1	91.4	91.4	-3.0	-3.7	-3.1	95.1	90.7	-4.4	95.1	94.4	-0.7			
Średnia podczas dowozu <i>Moyenne pendant l'apport</i>																

1) Średni bilans bezpośredni wykazuje wyrzucanie z układu motorycznego 5.04 mg kwasu mlecznego na 100 cm<sup>3</sup> krwi przepływającej, dorzeczne wrotne 4.74 mg, narządy głowy 3.91 mg. Są to wartości dość wysokie. Wątroba wchłania średnio 2.83 mg%. Z moczem odcodzi 11 mg/godz. (tab. V).

2) Bilans godzinny podczas dowozu daje znaczną wartość wyrzucanego z trzech układów kwaso-twórczych kwasu mlecznego w ilości 3.5 g. Wątroba w tym czasie wchłania tylko 1.1 g. Jeżeli przypomnimy sobie, że naczno organizm psa 25-kilowego wyrzuca około 2 g kwasu mlecznego do krwi i tyleż go równocześnie usuwa, wartość 3.5 g trzeba uważać za wzmożoną.

3) Bilans różnicowy wykazuje, że w stosunku do stanu, który istniał przed dowozem zarówno w układzie motorycznym, jak i w dorzeczniu wrotnym w obu przytoczonych doświadczeniach następuje wzmożenie wyrzucania kwasu mlecznego do krwi: w jednym (Arab.) w układzie motorycznym o 1.78 mg %, zaś w dorzeczniu żyły wrotnej o 5.18 mg %, w drugim (Aspa.) w układzie motorycznym o 1.5 mg %, zaś w zlewisku wrotnym o 3.8 mg % (tab. V).

4) Bilans różnicowy godzinny średni, czyli średnia zmiana funkcji danego narządu podczas dowozu w stosunku do wartości przed dowozem, na godzinę (tab. V), wyświeta, że podczas dowozu galaktozy organizm wyrzuca do krwi 1.9 g kwasu mlecznego więcej, niż przed dowozem, a usuwa z niej 0.9 g więcej, niż przed dowozem. Ponieważ we krwi kwas mleczny nie przyrasta, należy przyjąć, że funkcja usuwania kwasu wzrasta nietylko w wątrobie, ale także w innych, niezbadanych przez nas narządach.

Wnioski nasze, odnoszące się do bilansów godzinnych, tylko wtedy będą miarodajne, o ile nasze współczynniki przepływu krwi, przyjęte dla bilansów godzinnych, odpowiadają w przybliżeniu prawdzie. Natomiast bilanse bezpośrednie i bilanse różnicowe są oparte wprost na danych protokolornych i są niezależne od innych czynników, prócz tych, które w ogólności upośledzają znaczenie bilansów naczyniowych, a które omówimy w części II.

Wyniki z galaktozą są jeszcze lepszą kontrolą naszej techniki, niż doświadczenie z rozczyntem fizjologicznym, gdyż stężenie osmotyczne rozczyntu wprowadzanego i prędkość iniekcyjna były takie same, jak z innymi heksozami, z którymi kwas mleczny we krwi wybitnie się podnosi, gdy tu wzniesienia wybitniejszego nie znaleźliśmy. Mimo bardzo obfitego wydzielania moczu w tych doświadczeniach, krew nie zagęściła się, ponieważ odpowiednio regulowano dowóz wody, przeciwnie nawet uległa rozcieńczeniu w stosunku do wartości wstępnych o 0—11%. Krew, wychodząca z narządów, posiada podczas dowozu galaktozy stężenie mniejsze,

Tabela V.

Bilans naczyniowy narządów dla kwasu mlecznego podczas stałego dożylnego wprowadzania galaktozy u psa 25-kilowego. Różne sposoby rozpatrywania.

*Bilan vasculaire des organes pour l'acide lactique pendant introduction intraveineuse constante du galactose chez un chien de 25 kg. Différents modes d'analyse.*

Typ bilansu naczyniowego <i>Type de bilan vasculaire</i>	Suka — <i>Chienne</i> Warunki — <i>Conditions</i>	Źródła — <i>Sources</i>				Ujścia — <i>Voies de sortie</i>		
		Układ motor. <i>Syst. mot.</i>	Zlewisko ż. wrotnej <i>Système d. l. v. porte</i>	Narządy głowy <i>Organes de la tête</i>	Razem <i>Total</i>	Wątroba <i>Foie</i>	Z moczem <i>Avec urine</i>	Razem <i>Total</i>
bezpośredni podczas dowozu <i>direct pendant l'apport</i>	Arab., mg%	-5.38	-4.88	-3.91		+1.07	13.4	
	Aspa., mg%	-4.70	-4.60	—		+4.58	7.6	
	średnia, mg% <i>moyenne, mg%</i>	-5.04	-4.74	-3.91		+2.83	10.5	
godzinny pod. dowozu <i>horaire pend. l'ap.</i>	średnio, g/godz. <i>moyenne, g/h.</i>	-1.547	-1.472	-0.516	3.535	+1.120	0.011g	1.131
bezpośredni <i>direct</i> bezpośredni <i>direct</i> różnicowy <i>différent.</i> godzinny różnicowy <i>différentiel horaire</i>	Arab. { Galaktoza, mg% <i>Galactose, mg%</i> Przed dow. mg% <i>Avant l'apport</i> Różnica, mg% <i>Différ., mg%</i> Na godz., g <i>Par heure, g</i>	-5.38 -3.6 -1.78 -0.546	-4.88 +0.3 -5.18 -1.608	-3.91 -3.9 0 0		+1.07 +2.56 -1.49 -0.590	13.4 0.2 13.2 0.013g	
bezpośredni <i>direct</i> bezpośredni <i>direct</i> różnicowy <i>différent.</i> godzinny różnicowy <i>différentiel horaire</i>	Aspa. { Galaktoza, mg% <i>Galactose, mg%</i> Przed dow. mg% <i>Avant l'apport</i> Różnica, mg% <i>Différ., mg%</i> g/godz. <i>g/h.</i>	-4.70 -3.2 -1.5 -0.461	-4.60 -0.8 -3.8 -1.180	— — — —		+4.58 -1.16 +5.74 +2.273	7.6 1.4 6.2 0.006g	
różnicowy godzinny średni <i>différentiel horaire moyen</i>	Średnia zmiana funkcji podczas dowozu, g/godz. <i>Changement moyen de la fonction pendant l'apport g/h.</i>	-0.504	-1.394	—	1.898	+0.842	0.010g	0.852

niż krew wchodząca do nich, czyli narządy tracą nieco wody podczas dowozu tego odwadniającego cukru.

Galaktoza w ustroju kręgowców ulega malej tylko glikolizie. Krwinki czerwone krwi ludzkiej, w roztworze Ringera, usuwają glikolitycznie galaktozę w znacznie mniejszym stopniu, niż glikozę, stosunek jest jak 0.41 : 1 (Katayama '26). Machold ('30) stwierdził, że glikoliza galaktozy we krwi ludzkiej poczyna się dopiero w 3 godziny, a w 12 osiąga szczyt, lecz nigdy nie dochodzi do końca, gdyż ubytek po 24 godzinach wynosi średnio 37 mg% galaktozy, a miejsce jej, choć niecałkowicie, zajmuje kwas mleczny. Rozpad galaktozy poczyna się więc dopiero wtedy, gdy większa część glikozy uległa już rozszczepieniu. Jeżeli krew psa zachowuje się choćby w przybliżony sposób, jak krew ludzka, możnaby dopiero po paru godzinach dowozu galaktozy oczekiwać wzmoczenia kwasu mlecznego we krwi, o ileby nie został usunięty przez narządy kwasochłonne. W mięśniach żaby galaktoza nie ulega glikolizie (Laquer i Meyer '23). Nawet komórki raka Joblinga i Flexnera w badaniach Warburga, Posenera i Negeleina ('24), wykonanych na szczurze, przetwarzają galaktozę na kwas mleczny 18 razy słabiej, niż glikozę. W tkance mózgu szczura galaktoza daje mierną glikolizę, a wchłanianie tlenu obniża się (Loebel '25), natomiast w nerwie galaktoza podtrzymuje regularne wchłanianie tlenu, podobnie, jak glikoza (Sherif i E. G. Holmes '30). Tkanka zarodka nerki, hodowana *in vitro*, zużywa galaktozę, przyczem rośnie szybciej i mniej przetwarza ciał azotowych w niektórych doświadczeniach (Watchorn i B. E. Holmes '31). Wieruchowski i Laniewski ('30) znaleźli u prawidłowych psów podczas dożylnego dowozu galaktozy wzmoczenie tworzenia kwasu mlecznego wraz z obniżeniem zdolności wiązania dwutlenka węgla przez krew. Koike ('34) wprowadzał laktozę i galaktozę dootrzewnowo u królika z prędkością 3 g/kg i znalazł poważny przyrost kwasu mlecznego we krwi pod wpływem galaktozy, gdy laktoza nie dawała większego, niż w kontrolach. Gdy galaktozę dodać do skrawków tkanki, w siatkówce wołu i w tkance komory serca szczura następuje wzmoczenie wchłaniania tlenu. Na przeponę, wątrobę i nerkę pozostaje ona bez wpływu (B. Kisch '33).

### C. Dowóz glikozy.

Podniesienie ilorazu oddechowego pozabiałkowego podczas stałego dożylnego wprowadzania glikozy (tab. IX) sięga nieraz poprzez całą skalę fizjologiczną od poziomu utleniania niemal samego tłuszczu aż powyżej jedności, a najwyższy przyrost w poszczególnych doświadczeniach wynosi 0.12, 0.20, 0.22, 0.28, 0.29 i 0.30; po ustaniu dopływu glikozy opada on powoli. Poza białkiem utlenianie odbywa się więc albo przeważająco, albo prawie wyłącznie na koszt glikozy, doprowadzanej z zewnątrz.



Podczas tak silnej działalności oksydacyjnej organizmu wzmagają się we krwi wybitnie zawartość kwasu mlecznego w każdym naczyniu i w każdym doświadczeniu, przyczem krzywe kwasu mlecznego przeważnie posiadają swój odrębny charakter, opisany przez Wierzuchowskiego i Gądomską (27), a mianowicie narastają powoli do pewnego szczytu, poczem, podczas dalszego jednostajnego z niezmienionego dowozu materiału, opadają, lecz nie dochodzą do wartości wstępnej, utrzymując się nieco ponad nią.



Rys. 2. Tetragram krzywych kwasu mlecznego w 4 grupach narządów podczas stałego, śródzielnego wstrzykiwania glikozy (2 g/kg/godz.) przez 6 godzin u suki Dolo., wagi 25.30 kg. Dnia 15.XII.1932. Objaśnienie linii znajduje się na rys. 1.

Fig. 2. Tetragramme des courbes d'acide lactique dans les 4 groupes d'organes lors de l'injection intraveineuse ininterrompue du glucose (2 gr/kg/h.) pendant 6 heures. Chienne Dolo., poids 25.30 kg. 15.XII.1932. L'explication des lignes dans la figure 1.

Przyrost kwasu mlecznego w tętnicy udowej, na rys. 2, wynosi z 16.0 mg% na wstępie do 30.5 mg% w 4-tej godzinie dowozu, poczem w 6-tej opada zawartość do 26.4 mg%. W tętnicy szyjnej przyrasta w 4-jej godzinie dowozu z 10.6 mg% do 26.4, a w ostatniej godzinie do 28.0 mg%. W innych doświadczeniach najwyższy przyrost kwasu mlecznego w naczyniach tętniczych wynosił od 8.2—34.4 mg% (por. tab. VI). W niektórych doświadcze-

Tabela VI.

Wprowadzenie dożylnie glikozy z prędkością 2 g/kg/godz. u suki Hebe., wagi 20.66 kg. Dnia 19.X.1932. Przebieg krzywych kwasu mlecznego we krwi i w moczu. Względne stężenie hemoglobiny we krwi. Dowóz trwał 6 godzin.  
*Introduction intraveineuse du glucose à la vitesse de 2 g/kg/h. chez la chienne Hebe. Poids 20.66 kg. 19.X.1932.*  
*L'allure des courbes d'acide lactique dans le sang et dans l'urine. Concentration relative d'hémoglobine dans le sang.*  
*L'injection aurait 6 heures.*

Okres Période	Kwas mleczny we krwi — <i>Acide lactique du sang</i>												Kwas mleczny w moczu na 25 kilo <i>L'acide lactique dans l'urine par 25 kg.</i> mg/godz. mg/h.					
	Wątroba — <i>Foie</i>						Układ motoryczny <i>Système moteur</i>			Zlewisko żyły wrotnej <i>Syst. de la veine porte</i>				Narządy głowy <i>Organes de la tête</i>				
	V. port.		V. hepat.		Bilans — <i>Bilan</i>		A. fem.		V. fem.	A. me-sent		V. port.		Bilans <i>Bilan</i>		A. carot.	V. jugul.	Bilans <i>Bilan</i>
	mg. %	mg. %	żylny- veineux mg. %	żylny- hepat. mg. %	żylny- arterio- veineux mg. %	cały total mg. %	mg. %	mg. %	mg. %	mg. %	mg. %	mg. %		mg. %	mg. %	mg. %	mg. %	mg. %
Wstępny <i>Initiale</i>	19.5	17.2	12.8	+6.7	+4.4	+6.2	17.2	19.2	-2.0	17.2	19.5	-2.3	15.2	15.3	-0.1	3.63		
1 godz. dowozu <i>h. d'apport</i>	20.6	17.2	17.5	+3.1	-0.3	+2.4	17.2	21.6	-4.4	17.2	20.6	-3.4	12.5	16.4	-3.9	16.46		
2 "	23.6	13.2	16.1	+7.5	-2.9	+5.4	13.2	15.6	-2.4	13.2	23.6	-10.4	16.7	18.7	-2.0	16.46		
3 "	24.9	19.3	21.3	+3.6	-2.0	+2.5	19.3	24.5	-5.2	19.3	24.9	-5.6	26.5	21.1	+5.4	27.92		
4 "	27.0	30.1	23.2	+3.8	+6.9	+4.4	30.1	33.0	-2.9	30.1	27.0	+3.1	28.4	34.9	-6.5	27.92		
5 "	32.7	26.8	28.4	+4.3	-1.6	+3.1	26.8	31.5	-4.7	26.8	32.7	-5.9	28.3	27.1	+1.2	27.66		
6 "	29.1	24.5	29.1	0	-4.6	-0.9	24.5	28.3	-3.8	24.5	29.1	-4.6	24.1	25.3	-1.2	27.66		
Średnia podczas dowozu <i>Moyenne pendant l'apport</i>	26.32	21.85	22.60	+3.72	-0.75	+2.83	21.85	25.75	-3.90	21.85	26.32	-4.47	22.75	23.92	-1.17	24.01		
Wstępny <i>Initiale</i>	105	105	95	-10	-10	-10	105	100	-5	100	105	+5	102	105	+3	—		
Średnia podczas dowozu <i>Moyenne pendant l'apport</i>	85.5	83.5	84.5	-1.0	+1.0	-0.6	83.5	84.2	+0.7	83.5	85.5	+2.0	83.3	83.3	0	—		

niach (rys. 2, tab. VI) krzywa we krwi tętniczej nie odrazu zaczyna narastać. Niekiedy utrzymuje się jeszcze w ciągu 1-szej godziny dowozu na poziomie wstępnym (w tętnicy udowej na rys. 2), potwierdzając wartość wstępną, poczem dopiero podnosi się wyżej. Czasem nawet jeszcze w 2-giej godzinie dowozu obniża się w tętnicy udowej nieco poniżej poziomu wstępnego, a w ciągu 1-szej godziny w tętnicy szyjnej, i dopiero potem zaczyna się podnosić (tab. VI). Już w ciągu 4-tej osiąga szczyt, poczem opada. Również w naczyniach odpływowych zjawisko to zaznacza się gdzieindziej. Nie jest zjawiskiem przypadkowym, skoro się zjawilo w 2 doświadczeniach na 6. Zasluguje na uwage, poniewaz pojawia się w okresie początku oksydacji glikozy, dowiezonej z zewnatrz, w którym wydalanie dwutlenku węgla z ustroju nie podąza niekiedy za wchłanianiem tlenu, co zostalo uzyte, jako argument przeciw oksydacyjnej genezie swoisto-dynamicznego dzialania węglowodanów. Należy sprawdzic, czy to opóźnienie wzrostu krzywych kwasu mlecznego podczas dowozu dozylnego glikozy nie stoi w związku z opóźnieniem wydalania dwutlenku węgla w naszych badaniach. Iloraz oddechowy w tab. IX, u suki Dol. (rys. 2) narasta w 1-szej godzinie dowozu z 0.73 na 0.85, a w drugiej do 0.89, w 3-ciej do 0.96, i dopiero w 4-tej uzyskuje poziom staly 1.02, wraz z wystapieniem szczytu krzywych kwasu mlecznego we krwi. U drugiego zwierzecia, Heb. (tab. VI) nie wskazuje na opóźnienie w przyroście ilorazu oddechowego, gdy kwas mleczny daje opóźnienie krzywych.

Opóźnienie w przyroście krzywych kwasu mlecznego, występujące na początku dowozu glikozy, może pochodzić z przyrostu objętości krwi, rozcieńczanej przez dowożony roztwór; w tem wzmożeniu objętości chowa się z początku przyrost wyrzucania kwasu mlecznego do krwi, niedość z glikozą raptowny, aby wypełnić rozcieńczenie krwi i soków ustroju dość prędko, zwłaszcza, gdy działa czynnik, obniżający krzywe kwasu mlecznego we krwi, który tak wyraźnie zaznaczył się w niektórych doświadczeniach (z roztworem fizjologicznym i galaktozą).

W naczyniach odpływowych mięśni, zlewiska żyły wrotnej i narządów głowy przeważnie zawartość kwasu mlecznego jest o parę mg % większa, niż w naczyniach tętniczych (rys. 2, tab. VI), zależnie od natężenia wyrzucania kwasu mlecznego przez dany na-

rząd. Natomiast w wątrobie kwas mleczny jest wehlaniany niemal w każdym etapie przytoczonych doświadczeń.

W tab. VII każda wartość jest średnią z szeregu punktów krzywej każdego doświadczenia. Ogólna średnia jest wartością statystyczną, godną rozważenia. Widzimy w ten sposób, że układ motoryczny wyrzuca 2.33 mg % kwasu mlecznego, dorzeczce żyły wrotnej 4.17 mg %, zaś narządy głowy 2.42 mg %. Wątroba na-

Tabela VII.

Średni bilans naczyniowy bezpośredni i godzinny kwasu mlecznego podczas stałego wprowadzania dożylnego glikozy u psa.

*Bilan vasculaire direct et horaire d'acide lactique pendant l'introduction constante intraveineuse du glucose chez le chien.*

S u k a Chienne	Źródła — Sources					Ujście — Fuites				
	Układ motor. Système moteur	Dorzeczce żyły wrotnej Système de l. v. porte	Narządy głowy Organes de la tête	Razem Total	Wątroba — Foie			Z moczem Avec urine mg/gg. mg/h	Razem Total	
					V. portae- V. hepatic.	A. hepat.- V. hepatic.	Cały narz. Organe total			
Dol., mg%	-1.50	-2.96	-2.53		+5.76	+2.80	+5.17	18.1		
Heb., mg%	-3.90	-4.47	-1.17		+3.72	-0.75	+2.83	24.0		
Hort., mg%	-1.60	-5.08	-3.57		+2.52	-2.50	+1.52	47.6		
Ogólna średnia z 3 doświadczeń <i>Moyenne géner. de 3 expér.</i>	-2.33	-4.17	-2.42				+3.17	29.9		
g/godz. g/h.	-0.715	-1.294	-0.319	-2.328			+1.225	0.030 g	+1.285	

tomiast przeciwnie zabiera z każdych 100 cm<sup>3</sup> krwi przez nią przepływającej 3.00 mg kwasu mlecznego. Jeżeli te wartości porównamy ze średniami przed dowozem z tab. I, wtedy jasnym jest, że każda z nich jest nieco większa, niż odpowiednia średnia cyfra przed dowozem. Jeżeli z tych danych bezpośrednich otrzymamy bilans na godzinę (tabl. VII), wtedy okazuje się, że suma wypchniętego do krwi kwasu mlecznego wynosi 2.3 g, czyli nieco więcej, niż średnio naczeczko, przed dowozem, a wątroba chwyta z tego 1.2 g. Nie są to wartości, któreby mogły tłumaczyć wzmożenie krzywych kwasu mlecznego we krwi.

Dlatego trzeba uwzględnić każde doświadczenie z osobna, przypatrzeć się, ile się tworzy kwasu przed dowozem, a ile pod-

czas niego, i wtedy ocenić (bilans różnicowy). Takie zestawienie dla dwu kompletnych doświadczeń (tab. VIII) wykrywa, że każdy z narządów kwasotwórczych, podczas dowozu glikozy wyrzucą więcej kwasu mlecznego: u Dol. układ motoryczny o 1.70 mg więcej na każde 100 cm<sup>3</sup> krwi przepływającej, dorzeczce wrotne 2.36 mg więcej, narządy głowy o 1.63 mg. Odpowiednie wartości u Heb. są 1.90 mg, 2.17 mg i 1.07 mg, wpuszczane na każde 100 cm<sup>3</sup> krwi, przepływającej przez dane narządy. Jeżeli średnie tych wartości pomnożyć przez współczynniki przepływu krwi dla odnośnych narządów, otrzymamy bilans różnicowy, godzinny, średni (tab. VIII), z którego wynika, że te trzy grupy narządów, wyrzucające kwas mleczny, razem wprowadzają do krwi 1.4 g na godzinę ponad to, co wpuszczały przed dowozem, po odjęciu ilości kwasu wydalanej z moczem. Ten średni przyrost kwasu we krwi na godzinę, powinien dać się w ustroju odnaleźć. Spróbujmy to uczynić. Jeżeli ta ilość rozłoży się na 50% wagi ciała, które są wodą, otrzymamy przyrost w wodnej części ustroju w wysokości 11.3 mg % na godzinę, średnio dla obu zwierząt. W istocie średni przyrost kwasu mlecznego we krwi tych dwu suk wynosił 8.6 mg %, czyli mniej, niż wynika z obliczenia. Należy więc wnieść, że i narządy wchłaniające kwas mleczny również wzmagają nieco swą funkcję (dla wątroby w obecnym przypadku jednak nie zdołaliśmy tego decydująco stwierdzić). Bilans różnicowy ma tę dobrą stronę, że mamy w nim do czynienia z czystym przyrostem tworzenia kwasu mlecznego, stojącym poza glikolizą we krwi, która już przed dowozem zostaje wzięta w rachubę, a podczas dowozu nie ulega żadnym wybitniejszym wzmoczeniom (Lundsgaard '33, Macleod '21, Rona i Wilenko '14). W każdym razie można rachunkiem z bilansu narządów odnaleźć rząd wielkości przyrostu kwasu mlecznego we krwi.

W doświadczeniu na Dol. hemoglobina we krwi ulega średnio rozcieńczeniu o 3—16% w rozmaitych naczyniach, u Heb. o 10—22% (tab. VI). Podczas dowozu glikozy u Dol. stężenie względne hemoglobiny jest w naczyniach odpływowych układu motorycznego średnio o 3.7%, a w naczyniach odpływowych dorzeczka żyły wrotnej o 8.3% większe, niż we krwi naczyń dopływowych. Natomiast w wątrobie jest ono we krwi odpływającej o 2.5% mniejsze, podobnie w narządach głowy o 2.0%. To samo zjawisko, lecz w mniejszym stopniu, występuje u suk Heb.

(tab. VI): krew oddalająca się z układu motorycznego i zlewiska wrotnego ma stężenie hemoglobiny średnio o 0.7% i o 2.0% większe, niż krew do nich się zbliżająca; w narządach głowy niema różnicy między obu rodzajami krwi, w wątrobie zaś krew odpływa-

Tabela VIII.

Zmiana funkcji narządów, dotycząca kwasu mlecznego, podczas stałego, dożylnego wprowadzania glikozy, w porównaniu ze stanem tej funkcji przed dowozem u psa 25-kilowego. Znak + oznacza wchłanianie kwasu przez narząd ze krwi, znak - wyrzucanie kwasu przez narząd do krwi. *Changement de la fonction des organes concernant l'acide lactique, pendant l'introduction intraveineuse constante du glucose, comparée à l'intensité de cette fonction avant l'apport.* + signifie absorption d'acide du sang par l'organe, - expulsion d'acide de l'organe vers le sang.

Mianownictwo bilansowe Nomenclature des bilans	Suka — Chienne Warunki — Conditions	Źródła — Sources			Ujścia — Voies de sortie		
		Kwas mleczny we krwi, mg% Acide lactique du sang, mg%			Wątroba Foie	Kwas mleczny w moczu na godz. Acide lactique dans l'urine par heure	
		Układ motor. Syst. moteur	Narządy głowy Organes de la tête	Dorzecze ż. wrotnej Système d. l. veine porte			
B <sub>i</sub>	Dol.	Glikoza, mg% Glucose	-1.50	-2.96	-2.53	+5.17	18.1
B <sub>0</sub>		Przed dow. mg% Avant l'apport	+0.2	-0.6	-0.9	+2.6	2.3
B <sub>r</sub>		Zmiana, mg% Changement	-1.70	-2.36	-1.63	+2.57	15.8
B <sub>i</sub>	Heb.	Glikoza, mg% Glucose	-3.90	-4.47	-1.17	+2.83	24.0
B <sub>0</sub>		Przed dow. mg% Avant l'apport	-2.0	-2.3	-0.1	+6.24	3.6
B <sub>r</sub>		Zmiana, mg% Changement	-1.90	-2.17	-1.07	-3.41	20.4
B <sub>r</sub>	Średnia zmiana, mg% Changement moyen		-1.80	-2.27	-1.35	-0.41	18.1
B <sub>r</sub> <sup>g</sup> B <sub>r</sub> <sup>g</sup>	g/godz. g/h.		-0.553	-0.705	-0.178	-0.162	0.018g

jąca ma stężenie hemoglobiny średnio o 1.0% niższe, niż dopływająca. Mimo więc mniej lub więcej wybitnego prądu wody, idącego do tkanek w układzie motorycznym i wrotnym, siły, pędzące kwas mleczny dokrewnie są wystarczające, by do krwi przemieścić poważne jego ilości.

Wyniki nasze na grupach narządowych psa *in vivo* są podobne do tych danych, które zdobyli badacze tkanek zmielonych lub skrawków tkankowych, wbrew temu, co by o tem można przypuszczać. Cenne są dla nas badania Haarmanna ('32), wykonane na narządach psa, podczas beztlenowej inkubacji tkanki zmielonej, z glikozą; średnio na 100 g tkanki wytwarza kwasu mlecznego wątroba 8 mg, przepona 10, język 14, mięsień szkieletowy 58, trzustka 88, mięśniówka żołądka 99, śledziona 220, płuco 260, nerka 324, mięsień serca 456, mózg 478 i tarczyca 545 mg. Kwas jednobromo-octowy znosi tworzenie kwasu mlecznego z glikozy w tych warunkach, a nawet kwas mleczny znika wtedy w większych ilościach, niżby to odpowiadało próbie kontrolnej bez dodatku glikozy.

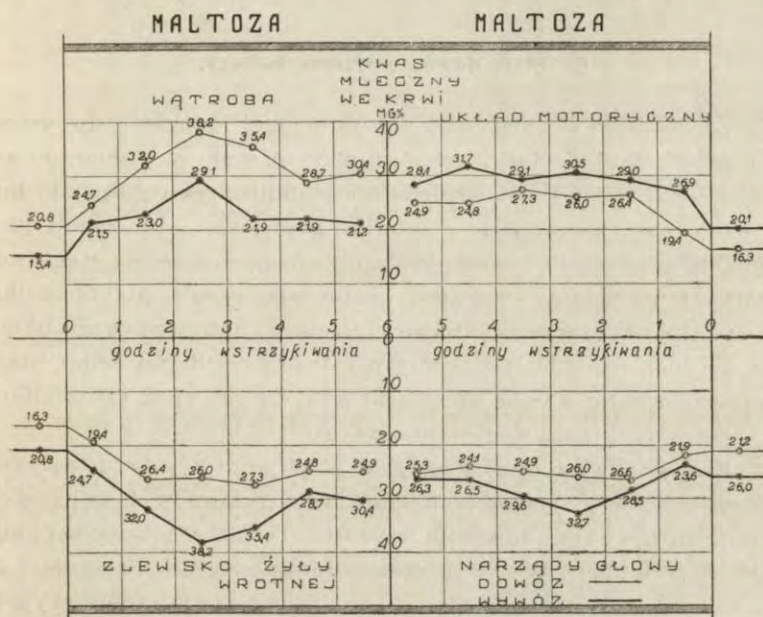
Dickens i Greville ('32) dzielą narządy szczura na 3 grupy stosownie do stopnia glikolizy beztlenowej z glikozą, oznaczanej w warunkach bardziej zachowawczych, niż przez Haarmanna (metoda Warburga na skrawkach tkankowych). Na jednym krańcu stoi wątroba, która wcale nie rozkłada glikozy na kwas mleczny, co się mniej więcej zgadza z danymi Haarmanna. Na drugim zaś stoją tkanki, które się cechują wybitnem rozszczepianiem glikozy na kwas mleczny, a m. tkanki nerwowe i siatkówka, co się również zgadza z danymi Haarmanna. Inne tkanki pracują w tym kierunku w mierze pośredniej: nerka, ślinianki, śledziona, jądro i dodajmy według podobnych badań Shorra, Loebela i Richardsona ('32) mięśnie psa. Dickens i Šimer ('30) wykazują, że wysokość ilorazu oddechowego w środowisku, zawierającym glikozę, jest proporcjonalna do natężenia glikolizy beztlenowej w danej tkance, a więc narządy, które silnie przeobrażają glikozę na kwas mleczny, np. mózg, posiadają iloraz oddechowy równy 1, zaś narządy nie glikolizujące, jak np. wątroba, posiadają iloraz oddechowy tłuszczowy, lub zbliżony. Autorowie wysuwają wniosek, że węglowodany przedewszystkiem udzielają energii do usuwania kwasu mlecznego przez syntezę na glikogen, i im więcej tkanka ma kwasu mlecznego do zbycia, tem więcej utlenia węglowodanów. Tkanki pośrednie, wśród których znajduje się i mięsień przepony, zachowują się pośrednio.

Jeżeli porównamy nasze wyniki z wynikami wymienionych autorów, musimy stwierdzić, że narządy przez nas badane nie były najsilniej przekształcającymi glikozę na kwas mleczny w ustroju, gdyż takimi są: płuca, nerka, mięsień sercowy i mózg według badań glikolizy beztlenowej Haarmanna na psie. Jednak wiemy zupełnie pewnie, że na zwierzęciu żywym, a nawet w wyosobnionych narządach serce i mózg w znacznej ilości doświadczeń nietylko nie wydalają, ale właśnie zabierają kwas mleczny ze krwi (Himwich, Koskoff i Nahum '28; McGinty '31; McGinty i Miller '33; Evans i współprac. '33; McGinty '29), zachowują się więc zupełnie inaczej, niż tkanka wycięta lub zmielona, trzymana bez





tlenu. Te dane, krórośmy uzyskali w układzie motorycznym nie są niezgodne z wynikami glikolizy beztlenowej: układ motoryczny przeobraża glikozę na kwas mleczy w stopniu miernym. W innym położeniu znajduje się dorzecze żyły wrotnej. Tu znajdują się tkanki, które w hierarchji, znalezionej przez H a a r m a n n a dla cząstek tkankowych zmielonych, w środowiskach beztlenowem, znajdują się wyżej, niż mięśnie szkieletowe, zatem przekształcają



Rys. 3. Tetragram krzywych kwasu mleczy w krwi podczas stałego dożylnego wprowadzania wodzianu maltozy z prędkością 2 g/kg/godz. przez 6 godzin. Suka Annab., 22.46 kg. Dnia 17.V.1931. objaśnienia linii są przedstawione na rys. 1.

Fig. 3. Tetragramme des courbes d'acide lactique du sang pendant l'injection d'hydrate de maltose à vitesse constante de 2 gr/kg/h. Durée d'injection — 6 heures. Chienne Annab., 22.46 kg. 17.V.1932. Explications des traits dans la figure 1.

glikozę beztlenowo silniej, niż mięsień, trzustka, śledziona, mięśniówka żołądka. W obecnych badaniach, na żywym zwierzęciu, dorzecze żyły wrotnej, zarówno na jednostkę wagi, jak i w bilansie bezpośrednim, daje zawsze wartości wyrzucania kwasu mleczygo większe, niż układ motoryczny (tab. I, II, VII).

Tkanka wątroby szczura według Dickensa i Greville'a ('32) nie rozszczepia glikozy beztlenowo na kwas mleczy, zmielona wątroba psa czyni to, ale w możliwie najmniejszym stopniu (H a a r m a n n '32), natomiast według Warburga ('27)

wątroba szczura daje glikolizę beztlenową z glikozą, ale w małym stopniu. Ponieważ jednak równocześnie wątroba posiada silną zdolność budowania glikogenu z kwasu mlecznego, przewagę bierze czynność kwasochłonna w sposób wybitny, stały. Wątroba podczas dowozu glikozy, zabiera około połowy kwasu mlecznego, wpędzonego do krwi przez układ motoryczny, zlewisko wrotne i narządy głowy (tab. VII).

### E. Stały dowóz wodzianu maltozy.

Zachowanie się maltozy, wprowadzanej dożylnie do ustroju psa w sposób stały, jest prawie tożsame z zachowaniem się glikozy, zarówno pod względem utleniania, jak i glikolizy. Ilość oddechowy pozabiałkowy (tab. IX) przechodzi od poziomu utleniania tłuszczowego czystego lub z niewielką domieszką węglowodanów do utleniania wyłącznie węglowodanowego, przyczem ilość wydatnie przekracza jedność i przebiega przytem drogę około 0.30, poczem, po ukończeniu dowozu opada regularną linią. Niżej opisane tworzenie kwasu mlecznego odbywa się więc, jak z glikozą, w pełni utleniania węglowodanowego.

Krzywe kwasu mlecznego we krwi tętniczej narastają powoli (tab. X, rys. 3), lecz podobnie, jak z glikozą w 1-szej godzinie dowozu nie widać niekiedy przyrostu (rys. 3, w tętnicy szyjnej; w tab. X podobnie). We krwi tętnicy udowej (rys. 3) przyrost wynosi w 4-tej godzinie dowozu 11.0 mg%, we krwi tętnicy szyjnej szczyt przyrostu występuje w 3-ciej godzinie dowozu i wynosi 11.6 mg%, poczem w obu naczyniach zawartość kwasu spada na niższy poziom. W tab. X stosunki są odmienne; przyrastanie krzywych trwa przez cały czas dowozu i osiąga w tętnicy udowej poziom o 16.0 mg% wyższy, niż na wstępie, a w tętnicy szyjnej o 14.3 mg%. W żyłach układu motorycznego, dorzecza wrotnego i narządów głowy krzywe są wyższe, niż w tętnicach, średnio o 3.09, 3.75 i 2.86 mg% (tab. XI). Natomiast w wątrobie kwas mleczny jest bardzo regularnie i w każdym punkcie krzywej zatrzymywany, ze średnią prędkością 4.93 mg na każde 100 cm<sup>3</sup> krwi sączącej się przez narząd (tab. XI). Dowód na to, że maltoza jest przetwarzana w komórkach i że produktem jest także i kwas mleczny, mamy w tem, że zarówno czynność wyrzucania kwasu mlecznego przez niektóre narządy, jak układ motoryczny i narządy

Tabela X.

Wlewano do żył zwierzęcia w odzianiu małtozy ze stałą prędkością 2 g/kg/godz. i badano zachowanie się kwasu mlecznego we krwi rozmaitych naczyni w moczu. Oznaczano względne stężenie hemoglobiny. Suka Bul., wagi 24,24 kg. Wykonano dnia 9.II.1933. Dowóz trwał 6 godzin.

On injectait dans les veines de l'animal l'hydrate de maltose à vitesse constante de 2 g/kg/h. et on examinait le comportement d'acide lactique dans les différents vaisseaux et dans l'urine. On déterminait la concentration d'hémoglobine. Chienne Bul. Poids 24,24 kg. 9.II.1933. L'injection durait 6 heures.

Okres Période	Kwas mleczny we krwi — Acide lactique dans le sang										Kwas mleczny w moczu na 25 kg. Acide lactique dans l'urine par 25 kg. mg/godz. mg/h.						
	Wątroba — Foie					Układ motoryczny						Narządy głowy					
	V. port.		A. hepat.		V. hepat.	Bilans — Bilan		A. fem.		V. fem.		Bilans — Bilan		V. port.	A. carot.		V. jugut.
	mg %	mg %	mg %	mg %	mg %	mg %	mg %	mg %	mg %	mg %		mg %	mg %	mg %	mg %	mg %	mg %
Wstępny Initiale	18.3	15.1	19.3	-1.0	-4.2	-1.6	15.1	13.6	+1.5	15.1	18.3	-3.2	19.6	17.1	+2.5	7.23	
1 godz. dowozu h. d'apport	18.1	18.6	15.6	+2.5	+3.0	+2.6	18.6	20.0	-1.4	18.6	18.1	+0.5	20.1	21.1	-1.0	29.70	
2 "	24.3	24.0	21.3	+3.0	+2.7	+2.9	24.0	23.4	+0.6	24.0	24.3	-0.3	22.3	25.9	-3.6	29.70	
3 "	25.1	23.8	21.8	+3.3	+2.0	+3.0	23.8	24.0	-0.2	23.8	25.1	-1.3	22.5	26.3	-3.8	42.49	
4 "	26.8	25.1	25.0	+1.8	+0.1	+1.5	25.1	25.8	-0.7	25.1	26.8	-1.7	23.0	25.1	-2.1	42.49	
5 "	28.4	27.6	24.0	+4.4	+3.6	+4.2	27.6	33.3	-5.7	27.6	28.4	-0.8	29.3	33.8	-4.5	50.75	
6 "	31.8	31.1	28.4	+3.4	+2.7	+3.3	31.1	33.9	-2.8	31.1	31.8	-0.7	33.9	34.8	-0.9	50.75	
Średnia podczas dowozu Moyenne pendant l'apport	25.75	25.03	22.68	+3.07	+2.35	+2.93	25.03	26.73	-1.70	25.03	25.75	-0.72	25.18	27.83	-2.65	40.98	
Wstępny Initiale	99 %	91 %	99 %	0 %	+8 %	2 %	91 %	100 %	+9 %	91 %	99 %	+8 %	87 %	99 %	+12 %	—	
Średnia podczas dowozu Moyenne pendant l'apport	87.0	83.3	89.8	+2.8	+6.6	+3.6	83.3	83.3	0	83.3	87.0	+3.7	80.5	81.5	+1.0	—	

głowy, jak i czynność wchłaniania go przez wątrobę, wzmaga się podczas dowozu maltozy w sposób wyraźny w stosunku do wartości, wykrytych przed dowozem (tab. XI).

Tabela XI.

Rozpatrywanie bilansów naczyniowych kwasu mlecznego w narządach psa 25-kilowego podczas przetwarzania maltozy, wlewanej do krwiobiegu. + wchłanianie przez narząd, — wyrzucanie przez narząd.

*Analyse des bilans vasculaires d'acide lactique dans les organes de chien de 25 kg pendant le métabolisme d'hydrate de maltose introduit dans le torrent circulatoire. + absorption par l'organe, — expulsion de l'organe.*

Manipulacje bilansowe Manipulations de bilan	Suka i warunki <i>Chiennne et conditions</i>	Źródła — Sources			Ujścia — Voies de sortie	
		Kwas mleczny we krwi <i>Acide lactique dans le sang</i>				Kwas mleczny w moczu na godzinę <i>Acide lac- tique dans l'urine par h. mg</i>
		Układ motor. <i>Système moteur</i>	Dorzecze ż. wrotnej <i>Système de la v. porte</i>	Narządy głowy <i>Organes de la tête</i>	Wątroba <i>Foie</i>	
B <sub>i</sub>	Bul., mg%	-1.70	-0.72	-2.65	+2.93	41.0
B <sub>i</sub>	Annab., mg%	-4.47	-6.77	-3.07	+6.92	10.0
B <sub>i</sub>	Średnia mg%	-3.09	-3.75	-2.86	+4.93	25.5
B <sub>i</sub> <sup>g</sup>	<i>Moyenne</i> g/godz. g/h.	-0.949	-1.164	-0.378	+1.952	0.026 g
B <sub>i</sub>	Maltoza, średnio, mg%	-3.09	-3.75	-2.86	+4.93	25.5
B <sub>0</sub>	<i>Maltoze, moyenne</i> Przed dowozem śred. mg%	-1.15	-3.85	-1.15	+1.43	5.2
B <sub>r</sub>	<i>Avant l'ap., moyenne</i> Zmiana, mg%	-1.94	+0.10	-1.71	+3.47	20.3
B <sub>r</sub> <sup>g</sup>	<i>Changement</i> g/godz. g/h.	-0.596	+0.031	-0.226	+1.374	0.020 g

Krew podczas dowozu maltozy ulegała rozcieńczeniu, co widzimy ze stężenia hemoglobiny, które u Bul. w poszczególnych naczyniach jest o 7—17%, zaś u Annab. o 3—28% mniejsze, niż przed dowozem. Porównawcze badanie stężenia hemoglobiny w naczyniach bliźniaczych daje tylko tę regularność, że stężenie w żyłę wątrobowej jest około 4% większe, niż w krwi dopływającej do wątroby. W wątrobie zatem prąd dotkankowy kwasu mlecznego i przeważający prąd wody idą zgodnie.

Rozpad maltozy we krwi przy pomocy maltazy, nie pociąga za sobą wzmoczenia krzywych kwasu mlecznego we krwi. Wszystko

cośmy powiedzieli o hierarchji narządów w tworzeniu kwasu mlecznego w naszych warunkach, podczas przerabiania glikozy, odnosi się i do maltozy. I najsilniej i, ilościowo na gram, na godzinę, najwięcej tworzy dorzecze żyły wrotnej, mniej pod obu względami układ motoryczny, natomiast narządy głowy w produkcji kwasu na g/godz. stoją pośrodku. Inaczej zachowują się tkanki wyosobione. Mięsień żaby prawie nie przetwarza maltozy na kwas mleczny, gdy glikozę i fruktozę przekształca w miernym stopniu (Laquer i Meyer '23). Substancja szara mózgu szczura nie przekształca maltozy na kwas mleczny, jakkolwiek ją utlenia, choć w stopniu znacznie mniejszym, niż glikozę, a w nieco mniejszym, niż fruktozę (Loebel '25).

#### 4. Rozważanie wyników.

##### a) Mechanizmy, regulujące zawartość kwasu mlecznego we krwi.

W kwasie mlecznym mamy materiał wewnątrzpochodny znacznie ruchliwszy i trudniejszy do uchwycenia w karby regulacyjne, niż glikoza. Każda bowiem tkanka potrafi go tworzyć i wyrzucać do krwi, przez co staje się on substancją, poprzedzającą utworzenie najcenniejszego paliwa ustroju—glikozy—, a wiele jest takich, może i wszystkie, które go w ten lub inny sposób zużywają i zagarniają ze krwi w mniej lub więcej wybitnym stopniu. O ileż więc trudniej ustrojowi utrzymać równowagę tworzenia i usuwania w ten sposób, aby poziom utrzymał się stały w obrębie niewielkiej ilości mg%. Ta wielka w warunkach podstawowych stałość, na którą wskazują Bock, Dill i Edwards ('32), wymaga znacznej subtelności mechanizmów regulacyjnych.

Czegobyśmy powinni oczekiwać od dobrze wypośrodkowanej równowagi twórczo-burczej kwasu mlecznego w naszych warunkach doświadczalnych? Gdy poziom kwasu we krwi się nie zmienia, powinniśmy uzyskać równowagę między ilością wyrzucaną do krwi przez jedne narządy a ilością wchłoniętą przez inne. My jednak ani nie mamy danych ze wszystkich narządów, ani prawdziwych wartości przepływu krwi przez narządy, a tylko na ich miejsce schematyczne dane z piśmiennictwa dla psa naczecz. W tej mierze, w jakiej uda się wstawić odpowiednie wyniki z literatury na miejsce pozycyji niezbadanych, możemy odważyć się na

zestawienie całego bilansu. To się nam udało uczynić u psa naczeczko. Zwierzę 25-kilowe tworzy przeciętnie 2 g kwasu i tyleż usuwa.

Jeżeli dowozić ciało niby-obojętne, jakim jest rozczyzn fizjologiczny, jeszcze równowaga tworzenia i usuwania jest utrzymana, dane z piśmiennictwa się stosują, zwierzę tworzy 1.9 kwasu mlecznego i tyleż usuwa.

Trudności poczynają się pojawiać, gdy zaczynamy wprowadzać związki wyraźnie czynne w kierunku glikolizy tkankowej. Tu braki przezierają z zestawień. Podczas dowozu galaktozy, utlenianej w miernym stopniu, narządy, wydalające kwas mleczny, zdają się go posyłać więcej do krwi, bo razem 3.5 g u 25-kilowego zwierzęcia, przyczem w stosunku do tego, co wyrzucały przed dowozem w poszczególnych doświadczeniach oznacza to w mierze bezwzględnej ilość o 1.9 g większą; jestto więcej, niż było średnio przed dowozem (2 g). Wątroba także wzmacnia swą funkcję usuwania kwasu mlecznego. Mimo wzmoczonego tworzenia, kwas mleczny we krwi się nie podnosi z dwu przypuszczalnych powodów: 1° podniesieniu wartości we krwi przeciwdziała czynnik obniżania się zawartości kwasu mlecznego we krwi podczas dowozu rozczyznów niby-obojętnych, nie stojący w związku z rozcieńczeniem krwi; 2° narządy inne, niż wątroba, wzmagają także swą czynność usuwania.

Postawmy sobie pytanie dalsze, czego możemy się spodziewać ze strony narządów, gdy kwas mleczny we krwi podczas dowozu jakiegoś ciała się podnosi. Gdzieś musi się on tworzyć w zwiększonej ilości lub gdzieś zostaje upośledzone jego usuwanie. Niema powodu do przyjęcia, aby narządy usuwające kwas mleczny zostały porażone i usuwały mniej kwasu przy niezwiększonym jego tworzeniu podczas przetwarzania materiału tak fizjologicznego, jakim jest glikoza. Widać z bilansów naczyniowych, że, o ile to dotyczy wątroby, wzmacnia ona swą czynność usuwania, co zwłaszcza widać podczas dowozu maltozy. Pozostaje więc wzmoczone tworzenie kwasu mlecznego przy niezmiennym lub również wzmoczone jego usuwaniu. Wykazaliśmy na przykładzie glikozy, że jeżeli zestawić wszystek kwas mleczny, który narządy wyrzucają w nadmiarze ponad produkcję istniejącą przed dowozem, okazuje się, że przyrost we krwi powinien wynieść 11.3 mg%, a w istocie wynosi 8.6 mg%, bo nie wzięliśmy w rachubę nieoznaczonych przez nas wzmoczeń wchłaniania kwasu mlecznego w mózgu, sercu i in., któreby wyjaśniły i zbilansowały nadmiar obli-

ezony. Jeżeli jednak poddamy ocenie bezwzględne wartości kwasu, wytworzonego przez narządy na godzinę, wynoszą one dla glikozy 2.3 g, zaś dla maltozy 2.5 g na zwierzę 25-kilowe, czyli nieznacznie tylko więcej, niż wynosi średnia przed dowozem. Wyjaśnienia musimy szukać w danych przepływu krwi. Schwick ('32) znalazł, że przepływ krwi przez narządy, czynne w węglowodanowej przemianie materji, wzmagą się, gdy dowozić śródżylnie glikozę. Myśmy nie wprowadzili żadnej poprawki w nasze wartości schematyczne przepływu krwi. Jest rzeczą wielce prawdopodobną, że, wskutek przyjęcia zbyt małego przepływu krwi na godzinę, wartości nasze bezwzględne są od kilkunastu do kilkudziesięciu procent za niskie w stosunku do wartości przed dowozem.

#### b) Glikoliza beztlenowa a glikoliza *in vivo*.

W grupach narządów, badanych w obecnym szeregu doświadczeń, istnieją szczeble działalności glikolitycznej. Wywóz kwasu mlecznego z narządów, oceniony na podstawie różnicy między zawartością jego we krwi dopływającej a zawartością we krwi odpływającej, nie mówi jeszcze nic o właściwej działalności narządów, którą trzeba odnieść do przepływu krwi w jednostce czasu przez dany narząd i do wagi danej grupy narządów, aby otrzymać wartości bezwzględne, w naszych warunkach przybliżone. Jeżeli jako przykład weźmiemy dane uzyskane naczeczko przed dowozem w tab. I, dostrzeżemy, że średni bilans bezpośredni daje najwyższą wartość, bo 3,11 mg% wyrzuconego kwasu mlecznego, dla dorzecza wrotnego; mniejszą, bo 2.17 mg% dla układu motorycznego, a najmniejszą, bo 1.42% dla narządów głowy. Jeżeli jednak przeliczyć te cyfry na 1 g tkanki danej grupy na godzinę okazuje się, że dorzecze żyły wrotnej tworzy 0.74 mg kwasu mlecznego na 1 g/godz., narządy głowy 0.14 mg/g/godz., a na ostatku dopiero idzie układ motoryczny, w którym 1 g tkanki wyrzuca 0.05 mg/godz. Ten układ działalności glikolitycznej utrzymuje się prawie wszędzie w średnich.

Aby móc ocenić, w jakim stosunku ilościowym stoi natężenie glikolizy w naszych doświadczeniach do nasilenia glikolizy beztlenowej, znalezionej na skrawkach tkanki w atmosferze azotu i dwutlenku węgla, musimy sprowadzić nasze wartości do tych jakości i przedstawić je podobnemi umownemi znakami, jakie są

przyjęte obecnie dla skrawków tkankowych, badanych metodą Warburga (Krebs '28). Należy jednak przedtem sprawdzić, czy mamy do tego prawo. Istnieją dwa zastrzeżenia:

1°. Wyrzucanie kwasu mlecznego przez narząd do krwi nie jest jednoznaczne z tworzeniem tego kwasu przez dany narząd, gdyż część wytworzonego kwasu może ulec przekształceniu i nie opuścić tkanki; część może się przedostać do naczyń limfatycznych; część powstaje we krwi i nie pochodzi z narządu; część odchodzi z wydzieliną narządów na zewnątrz (nerka). Jeżeli jednak weźmiemy pod uwagę, że mieliśmy w naszych badaniach do czynienia z okresem ustalonych stosunków podczas dowozu, jesteśmy skłonni do uważania wartości wyrzuconego oksykwasu za zbliżone do istotnie przez narząd wytworzonego. Zresztą skrawki tkankowe są również zdolne do wykonywania przekształceń, jednak do tkanek ustroju żywego musi się to odnosić w nieporównanie wyższym stopniu. Jakiś w instytucie Riessera ('33) wykrył całkiem inne zawartości kwasu mlecznego w mięśniach pracującego szczura na całym zwierzęciu, niż się to przyjmuje na podstawie badania mięśni wyosobnionych.

2°. Nie możemy podać składu środowiska gazowego, w którym były skąpane narządy naszych zwierząt, gdy ono jest zawsze doświadczalnie tworzone w metodzie Warburga.

Z tych dwu powodów nie możemy przyjąć ani znaku  $Q_M^O$ , ani tembardziej  $Q_M^N$ , wobec czego przyjmujemy znak  $Q_M^V$ , wyrażający ilość kwasu mlecznego, wytworzoną na 1 mg tkanki suchej, na godzinę, w  $\text{mm}^3 \text{CO}_2$ , u zwierzęcia żyjącego.

Cyfry w tab. XII oddają zapewne dość wiernie rząd wielkości, jaki posiada glikoliza w warunkach prawidłowego utleniania w narządach nietkniętych. W porównaniu z nasileniem glikolizy beztlenowej, otrzymanej przez O. Warburga ('27), potwierdzonej przez Himwicha i Jacobsona ('27), wartości w tab. XII uderzają swą znikomością. Przejdźmy je po kolei, porównując je z wartościami naszemi.

Z danych Shorra, Loebela i Richardsona ('31) można wydobyć dla mięśni psa wartość dla  $Q_M^N$  równą 2.3 w spoczynku, jako średnią z doświadczeń wykonywanych już w roztworze fosforanów, już w glikozy. W obecnych badaniach układ motoryczny posiada dla  $Q_M^V$  wysokość 0.04—0.13, ale ponieważ



mięśnie w tym układzie stanowią około 50% i są jego pozycją najważniejszą, możemy dane te podwoić, by otrzymać dane dla samych mięśni. Wtedy układ mięśniowy (już nie motoryczny) posiadałby dla  $Q_M^V$  cyfrę 0.08—0.26, czyli wytwarzałby kwas mleczny w ilości 0.03—0.10% swej suchej wagi na godzinę.

Tabela XII.

Średnia wartość glikolizy grup narządowych, wyrażona w  $\text{mm}^3 \text{CO}_2$  na 1 mg tkanki suchej na godzinę, uzyskana z bilansów naczyniowych *in vivo*.

*Valeur moyenne de la glycolyse des groupes d'organes, obtenue à partir des bilans vasculaires in vivo, exprimée en  $\text{cm}^3 \text{CO}_2$  par 1 g de tissu sec par heure.*

Warunki <i>Conditions</i>	$Q_M^V$ średnia <i>moyenne</i>			Przeciętny iloraz oddechowy ustroju <i>quotient respirat. moyen de l'organisme</i>
	Układ motoryczny <i>Système moteur</i>	Dorzecze ż. wrotnej <i>Système de la veine porte</i>	Narządy głowy <i>Organes de la tête</i>	
Naczeczko <i>À jeun</i>	0.06	0.93	0.17	0.71
Rozczyn fizjologiczny <i>Solution physiologique</i>	0.05	0.92	0.14	0.63
Galaktoza <i>Galactose</i>	0.13	1.41	0.48	0.86
Glikoza <i>Glucose</i>	0.06	1.24	0.30	0.97
Maltoza <i>Maltose</i>	0.08	1.12	0.28	1.01

Narządy głowy (także częściowo szyi w obecnych badaniach) mają u Warburga (27) wartość dla  $Q_M^{N_2}$ , wynoszącą dla kory mózgowej szczura 19, dla ślinianek królika 3. Trudnoby było odnaleźć wspólne dla wszystkich tych narządów  $Q_M^{N_2}$  przeciętne, ale wystarczy może rozumowanie, że narządy głowy i częściowo szyi są preparatem mięśniowo-skórno-kostnym, w którym są pomieszczone narządy o glikolizie beztlenowej silniejszej, niż ta, która zachodzi w tymże preparacie. Preparat ten musi zatem dać większą przeciętną glikolizę beztlenową, niż czysty preparat mięśniowo-skórno-kostny układu motorycznego, który tych dodatkowych narządów nie posiada. W tab. XII można znaleźć dla łącznych narządów głowy poziom  $Q_M^V$  równy 0.17 — 0.52, a więc wyższy, niż dla mięśni, zatem zdolność tworzenia kwasu mlecznego w tych narządach stanowi na godzinę produkcję 0.07—0.21% wagi suchej tych narządów.

Najwyższe jednak wartości wytwarza w naszych badaniach dorzecze żyły wrotnej. Według Murphy'ego i Hawkinsa ('25)  $Q_M^{N_2}$  dla śledziona szczura wynosi 8, dla trzustki królika (Warburg) 3, a dla błony śluzowej jelita szczura 4. Jeżeli weźmiemy dla tych narządów  $Q_M^{N_2}$  w proporcji wagi, którą mają w organizmie psa, otrzymujemy wartość średnią 4.38. U psa *in vivo* znajdujemy dla tych narządów łącznie wartość  $Q_M^V$  według tab. XII w rozmaitych warunkach 0.9—1.4, czyli jednostka wagowa tego dorzecza, o przeciętnym składzie, wydaje ze siebie kwas mleczny w ilości 0.36—0.56% wagi tych narządów wysuszonych. Tej stosunkowo wysokiej produkcji kwasu mlecznego nie należy najprawdopodobniej przypisać uszkodzeniu narządów jamy brzusznej, ponieważ: 1) wyrzucanie kwasu mlecznego z tych narządów nie zwiększa się w ciągu trwania doświadczenia, 2) jama brzuszna nie wykazuje makroskopowych uszkodzeń ani podczas doświadczenia, ani po niem, a 3) wartości uzyskane naszą techniką są podobne do wartości, zdobytych sposobem przetok naczyniowych.

Nie ulega wątpliwości, że dane przez nas znalezione są od kilku do kilkudziesięciu razy niższe, niż poziom glikolizy beztlenowej skrawków tkankowych, wyciętych z tych samych narządów, które były obecnie badane w całości na żyjącem zwierzęciu. Mimo jednak tak niskich stosunkowo wartości produkcji kwasu mlecznego udaje się wśród tych narządów, u żyjącego zwierzęcia, wykryć skalę natężenia glikolizy, poczynając się słabemi wartościami w mięśniach, idącą poprzez średnie wartości w narządach głowy i częściowo szyi, i kulminującą w narządach dorzecza żyły wrotnej. Co jednak jest najbardziej uderzającym, to fakt, że ta skala, rozmieszczeniem swoim, naśladuje skalę glikolizy beztlenowej na skrawkach tkankowych, która ma mniej więcej to samo szczeblowanie. Stosunek jednak glikolizy beztlenowej do glikolizy przyżyciowej, jest różny dla poszczególnych grup narządów:  $Q_M^{N_2}/Q_M^V$  dla mięśni równa się 9—36, zaś dla narządów dorzecza żyły wrotnej 3—5, czyli w miarę, jak rośnie glikoliza przyżyciowa, zbliża się ona coraz bardziej do wartości glikolizy beztlenowej dla tych samych tkanek, co stanowi jeszcze jedną jej cechę.

Dla wątroby Warburg podaje wartość  $Q_M^{N_2}$  równą 3. W obecnych badaniach, metodą bilansów naczyniowych *in vivo*, nie podobna wykryć, czy wątroba wyrzuca kwas mleczny, gdy

równocześnie go wybitnie wchłania. Jeżeli się jednak oprzeć na analogji z innymi narządami, trzeba może przypuścić, że także *in vivo* wątroba może wyrzucać do krwi kwas mleczny, lecz ponieważ równocześnie mocno go wchłania, ta ilość, którą równocześnie do krwi wpuszcza, zlekka tylko zmniejsza ubytek z wchłaniania powstały, a daleką jest od zupełnego jego wyrównania.

### c) Glikoliza u żywego zwierzęcia a podstawowe paliwo ustroju.

Weźmy za przedmiot rozważań układ motoryczny, z mięśniami jako składnikiem możliwym, układ posiadający najmniejszą, z badanych przez nas, glikolizę *in vivo*.

Iloraz oddechowy mięśnia spoczywającego jest mniej więcej taki sam, jak całego organizmu (Himwich i Castle '27). Gdy więc w naszych oznaczeniach naczęto średni iloraz oddechowy wynosił 0.7, po odjęciu wartości wymiany gazowej przypadających na białko, tłuszcze były paliwem przeważającym mięśni i innych tkanek. Według badań Niemierki z pracowni K. Białaszewicza ('28) mięsień żaby podczas pracy dopiero wtedy poczyna zużywać tłuszcze, gdy, wraz z jego wyczerpaniem, zużycie glikogenu posuwa się daleko, co potwierdził Buchwald i Cori ('31). I z zestawienia Lehna'rtza ('33) wynika, że jeżeli tłuszcze są źródłem pracy mięśniowej, są w każdym razie źródłem drugoplanowym, choć może nie drugorzędnym, i że właśnie mięsień w ustroju nietkniętym raczej zużywa tłuszcze, niż mięsień wyosobniony. Kiedy tłuszcz stanowi główne źródło energii dla syntetycznego usuwania kwasu mlecznego, gdy „ciśnienie” węglowodanowe jest w ustroju niskie, moglibyśmy się może łatwiej zgodzić, że usuwanie kwasu mlecznego przez tkankę mięśnia nie jest doskonale i dlatego kwas mleczny z mięśni odpływa.

Gdy jednak organizm zostanie zalany cząsteczkami glikozy i maltozy, szybko w glikozę się przeobrażającej, gdy iloraz oddechowy mięśnia dojdzie do jedności, gdy zatem nastąpi gruntowna zmiana paliwa na typ paliwa najdogodniejszy dla mięśnia — węglowodanowy—, wtedy oczekiwalibyśmy, że taki mięsień przestanie wyrzucać kwas mleczny, zwłaszcza, że wiemy, jak korzystny iloraz Meyerhofa-Hilla posiada mięsień psa, a m. 3—6 (Shorr, Loebel i Richardson), w przeciwieństwie do mięśni królika i szczura, które posiadają niższy, zatem według na-

szych wyobrażeń mniej korzystny (Boylard '31). Tembardziej, iż wobec spoczywającego mięśnia, u uśpionego zwierzęcia, organizm nie stawia żadnych wymagań energii beztlenowej, jak to się dzieje podczas pracy, a narkoza amytalowa nie wpływa zwiększająco na tworzenie kwasu mlecznego. Tymczasem mięsień taki nie tylko nie przestaje wyrzucać kwasu mlecznego w płomieniu oksydacyjnym węglowodanów, lecz, mając według naszych obecnych mniemań, optymalne warunki do unicestwienia beztlenowego wytwarzania kwasu mlecznego, pod silnie wzmożonym ciśnieniem węglowodanów (por. część III i IV), potęguje w poważnym stopniu wyrzucanie kwasu mlecznego.

#### d) Dowątrobowy typ krążenia kwasu mlecznego.

Dowątrobowy typ krążenia kwasu mlecznego w ustroju został po raz pierwszy określony zdecydowanie przez Noordena i Embdena ('06). Oparty na studjach Embdena i Salomona ('05), Mandela i Luska ('06), Parnasa ('12) i Parnasa i Baera ('12), uzupełniony obrazem powstawania kwasu mlecznego w mięśniach na podstawie badań Fletchera i Hopkinsa ('07), Parnasa i Wagnera ('14), Meyerhofa ('30) i A. V. Hilla ('26), a w innych tkankach przez badania Warburga ('28), został znaleziony wprost doświadczalnie u ssaków, a m., u spoczywającego psa i podczas pracy mięśniowej przez Himwicha i współprac. ('30), w cukrzycy przez Himwicha, Chambersa i współprac. ('31), a równocześnie przez C. Cori i G. Cori ('28) u szczura na podstawie wnikliwych badań nad działaniem adrenaliny.

W obecnych doświadczeniach udowadniamy, że jest on także pierwszą z dwu zasadniczych odmian krążenia kwasu mlecznego podczas oksydacyjnego przetwarzania węglowodanów, połączonego ze swoisto-dynamicznem działaniem. Opis drugiej odmiany znajdzie się w części II. Skoro przyjmujemy pod wpływem dowodów, że z glikozy, z zewnątrz dowiezionej, tworzy się kwas mleczny, nie stoi na przeszkodzie, żeby przyjąć, że i z wewnątrzpochodnej glikozy, wyrzucanej przez wątrobę dla reszty ustroju, tworzy się w narządach kwas mleczny, a zatem przy prawidłowym poziomie cukru gronowego we krwi.

## 5. Streszczenie.

### a) Zestawienie danych rzeczowych.

U prawidłowych suk, uśpionych amytalem, odpowiednio przygotowanych, badano zawartość kwasu mlecznego we krwi dopływowej i odpływowej czterech grup narządów: kończyny dolnej, głowy, wątroby i narządów, z których żyła wrotna zbiera krew, jakoteż w moczu, zarówno naczecz, jak i podczas stałego dożylnego wlewania roztworu fizjologicznego i roztworów galaktozy, glikozy i maltozy z prędkością 2 g/kg/godz. w celu oznaczenia pochodzenia kwasu mlecznego, który przyrastał we krwi z niektórymi z tych ciał, jak znaleziono w poprzednich badaniach.

Regulacja poziomu kwasu mlecznego we krwi, znacznie dla organizmu bardziej złożona, niż nastawianie poziomu glikozy, dokonywa się w organizmie z przedziwną delikatnością, co szczególnie widać we krwi zwierzęcia spoczywającego, naczecz, gdy ilaraz oddechowy całego ustroju wynosił 0.7. Zawartość kwasu mlecznego we krwi nie odchylała się w obecnych warunkach od normy dawniej oznaczonej. Trzy układy wyrzucały go do krwi: układ o typie kończyny dolnej nazwany „motorycznym”, wypuszczał 2.17 mg na 100 cm<sup>3</sup> krwi przepływającej, czyli każdy gram jego tkanki wyrzucał 0.05 mg/godz.; narządy głowy wyrzucały do krwi 1.42 mg na 100 cm<sup>3</sup> krwi, czyli 1 g ich tkanki wydalał do krwi 0.4 mg kwasu mlecznego na godz.; wreszcie dorzeczce żyły wrotnej najwięcej, bo 3.11 mg na 100 cm<sup>3</sup> krwi, zatem z 1 g tkanki 0.74 mg/godz. Wątroba natomiast wchłaniała kwas mleczny ze krwi w ilości 1.58 mg %, czyli 1 g wątro-

by wchłaniał 0.70 mg/godz. Nerka wyrzucała na 1 g swej tkanki 0.02 mg/godz. Mimo tak różnorodnej działalności poszczególnych narządów 25-kilowego psa naczecz, wyrzucają one do krwi średnio około 2 g kwasu mlecznego i tyleż go usuwają, co jest podstawą utrzymania stałego poziomu kwasu mlecznego we krwi psa.

Podczas stałego wprowadzania roztworu fizjologicznego w celach kontrolnych iloraz oddechowy nie przekraczał 0.7 a tworzenie i usuwanie kwasu mlecznego było podobne, jak naczecz, lecz nieco zmniejszone, przy czym krzywe kwasu mlecznego w poszczególnych naczyniach zajęły stały, choć nieco niższy, niż przed dowozem, poziom. Układ motoryczny wyrzucał do krwi 2.10 mg%, czyli 0.04 mg/g/godz., narządy głowy wypuszczały 1.16 mg%, t. zn. 1.11 mg/g/godz., wreszcie narządy, których ściek stanowi żyła wrotna wydalaly do krwi 3.08 mg%, co oznacza 0.74 mg/g/godz. Wątroba, przeciwnie, wchłaniała kwas mleczny, a m., 1.13 mg na każde 100 cm<sup>3</sup> krwi przepływającej przez nią, czyli 1 g jej tkanki zatrzymywał 0.61 mg/godz. Nerka usuwała go z moczem w wysokości 0.03 mg/g tkanki/godz. W zespole narządy te wraz z innymi niebadanymi dawały zupełną harmonję przychodu kwasu mlecznego do krwi i znikania jego ze krwi, gdyż wyrzucały do krwi 1.9 g, i usuwały prawie dokładnie taką samą ilość.

Podczas stałego dożylnego wprowadzania galaktozy iloraz oddechowy przyrasta stopniowo o 0.10. Układ motoryczny wypycha do krwi 5.04 mg na każde 100 cm<sup>3</sup>, czyli 0.10 mg/g tkanki/godz.; narządy głowy wpuszczają 3.91 mg%, zatem 0.38 mg/g/godz., zaś dorzeczce wrotne oddaje do krwi 4.74 mg%, t. j. 1.13 mg/gi

godz. Wątroba usuwa kwas mleczny, zabierając ze krwi 2.83 mg %, czyli 1.29 mg/g/godz., nerka zaś wydalą z moczem 0.05 mg/g/godz. Przy widocznem wzmożeniu wyrzucania kwasu mlecznego do krwi i usuwania go ze krwi, nie przyrasta on w niej, ponieważ prawdopodobnie działa także czynnik obniżający jego poziom, jak przy rozczywie fizjologicznym, i ponieważ zespół narządów harmonijnie współdziała, nie dopuszczając do podniesienia.

Podczas doprowadzania stałego glikozy iloraz oddechowy podnosił się do 0.95—1.07, a kwas mleczny we krwi tętniczej ulegał wzmożeniu o 8.2 — 34.4 mg% w postaci krzywej narastającej i opadającej, we wszystkich naczyniach. Układ motoryczny wyrzucał do krwi 2.33 mg % kwasu mlecznego, czyli 0.05 mg/g/godz., narządy głowy 2.42 mg %, czyli 0.24 mg/g/godz., narządy dorzecza żyły wrotnej wydalaly do krwi 4.17 mg %, czyli 1.00 mg/g/godz. Natomiast wątroba wchłaniała 3.17 mg %, t. zn. 1.44 mg/g/godz., a nerka usuwała z moczem 0.15 mg/g/godz. Właściwe oświetlenie daje dopiero porównanie wartości podczas dowozu glikozy z wartościami przed dowozem w poszczególnych doświadczeniach. Okazuje się wtedy, że podczas dowozu glikozy układ motoryczny wyrzuca o 1.80 mg % więcej kwasu mlecznego niż przed dowozem, czyli na 1 g tkanki tego układu o 0.04 mg/godz.; narządy głowy wyrzucają do krwi o 1.35 mg % więcej, czyli 0.13 mg/g/godz.; dorzecze żyły wrotnej przyspiesza wydzielanie kwasu do krwi o 2.27 mg %, co daje na 1 g tkanki 0.54 mg/godz. Wątroba zdaje się nie zwiększać wchłaniania, lecz nerka zwiększa usuwanie go ze krwi z moczem o 0.09 mg/g/godz. Udaje się wyjaśnić ilościowo

w sposób przybliżony przyrost krzywych kwasu mlecznego we krwi przez obliczenie przyrostu wyrzucania kwasu mlecznego przez narządy do krwi.

Maltoza, rozkładana w szybkim tempie na glikozę w ustroju, zachowywała się jak glikoza. Iloraz oddechowy podczas jej stałego dowozu śródżylnego przyrastał do 1.04—1.11. Krzywe kwasu mlecznego we krwi tętniczej przyrastały o 11.0—16.0 mg%. Układ motoryczny wyrzucał 3.09 mg%, t. zn. 0.06 mg/g/godz., narządy głowy 2.86 mg%, czyli 0.28 mg/g/godz., dorzecze wrotne 3.75 mg%, czyli 0.90 mg/g/godz. Wątroba wchłaniała kwas mleczny z prędkością 4.93 mg%, co oznacza 2.24 mg/g/godz. Przyrost krzywych kwasu mlecznego zostaje wyjaśniony przez wzmożenie wyrzucania kwasu mlecznego z narządów do krwi w stosunku do wartości, otrzymanych przed dowozem maltozy. Podczas dowozu tworzenie kwasu mlecznego w układzie motorycznym wzmagало się o 1.94 mg na 100 cm<sup>3</sup> krwi przepływającej, czyli 0.04 mg/g/godz., w dorzeczu żyły wrotnej nie ulegało wzmożeniu, zaś w narządach głowy przyrastało o 1.71 mg%, czyli 0.17 mg/g/godz. Wątroba wzmagala wchłanianie kwasu ze krwi o 3.47 mg%, czyli o 1.58 mg/g/godz., zaś nerka usuwała o 0.10 mg/g/godz. więcej, niż przed dowozem.

#### b) Wnioski o znaczeniu ogólnem.

Kierunek przeważający prądu wody między naczyniami a tkankami nie decyduje o przeważającym kierunku prądu cząsteczek kwasu mlecznego.

Glikoliza we krwi samej u zwierzęcia naczeczno może dać tylko jedną siódmą kwasu mlecznego, który równocześnie we krwi przy-



rasta, wyrzucany głównie przez narządy. Nie jest więc ona ani jedynem, ani nawet głównem źródłem kwasu mlecznego we krwi spoczywającego zwierzęcia.

W porównaniu z wartościami glikolizy beztlenowej skrawków tkankowych, oznaczonej metodą Warburga, glikoliza u zwierzęcia żyjącego daje cyfry od kilku do kilkudziesięciu razy mniejsze na 1 mg tkanki suchej na godzinę, choć ogólnie biorąc, idą one ilościowo w tym samym kierunku, co glikoliza beztlenowa skrawków odpowiednich narządów.

Przyrost ilorazu oddechowego z poziomem tłuszczowego do poziomu czysto węglowodanowego podczas dowozu niektórych węglowodanów jest połączony z przyrostem tworzenia kwasu mlecznego przez narządy, w warunkach prawidłowego utleniania.

Naczelnym typem krążenia kwasu mlecznego w ustroju jest typ, polegający na wyrzucaniu kwasu mlecznego przez mięśnie, narządy głowy i narządy zlewiska żyły wrotnej i inne, i chwytaniu go głównie przez wątrobę. Ten do-wątrobowy typ krążenia kwasu mlecznego, istniejący naczczo, podczas dowozu rozczyну fizjologicznego i stałego dowozu galaktozy, nasila się i dochodzi do mocnego wyrazu podczas dopływu glikozy i maltozy.

W wykonaniu części niniejszej pracy pomocy był zasilek, otrzymany przez nas z Funduszu Kultury Narodowej, za co składamy gorące podziękowanie Kierownictwu tego Funduszu. Rada Naczelna Polskiego Przemysłu Cukrowniczego udzieliła jednemu z nas (F. S.) rocznego stypendjum na wykonanie niniejszej pracy, za co jej serdecznie dziękujemy.

## 6. Piśmiennictwo.

Bock A. V., D. B. Dill i H. T. Edwards. 1932. Lactic acid in the blood of resting man. *Journ. clin. investig.* 11 (775). Boyland E. 1931. Über den Oxydationsquotienten der Milchsäure im Muskelgewebe des Warmblüters. *Biochem. Zeitschr.* 237 (418). Bradley O. C. 1927. Topographical anatomy of the dog. II wydanie. Oliver i Boyd, Londyn. Buchwald K. W. i C. F. Cori. 1931. Influence of repeated contractions of muscle on its lipid content. *Proc. Soc. exp. Biol. a. Med.* 28 (737). Cori C. F. 1931. Mammalian carbohydrate metabolism. *Physiol. Rev.* 11 (143). Cori C. F. i G. T. Cori. 1928. The influence of epinephrine and insulin in the carbohydrate metabolism of rats in the postabsorptive state. *Jour. biol. Chem.* 79 (321). Cori C. F. i G. T. Cori. 1929. Glycogen formation in the liver from d- and l-lactic acid. *Journ. biol. Chem.* 81 (389). Cori C. F. i G. T. Cori. 1929. Influence of epinephrine on lactic acid production and blood sugar utilization. *Journ. biol. Chem.* 84 (683). Dickens F. i G. D. Greville. 1932. The anaerobic conversion of fructose into lactic acid by tumour and adult normal tissues. *Biochem. Journ.* 26 (1546). Dickens F. i F. Šimer. 1930. The respiratory quotient, and the relationship of respiration to glycolysis. *Biochem. Journ.* 24 (1301). Embden G. i H. Salomon. 1904. Fütterungsversuche am pankreaslosen Hunde. *Beitr. z. chem. Physiol. u. Path.* 6 (63). Essex E. H., J. F. Herrick, F. C. Mann and E. I. Baldes. 1933. Studies on the flow of blood from the liver. *Amer. Journ. Physiol.* 105 (31). Evans C. L., A. C. de Graff, T. Kosaka, K. MacKenzie, G. E. Murphy, T. Vacek, D. H. Williams i F. G. Young. 1933. The utilization of blood sugar and lactate by the heart-lung preparation. *Journ. Physiol.* 80 (21). Evans C. L., F. Y. Hsu i T. Kosaka. 1934. Utilization of blood sugar and formation of lactic acid by the lungs. *J. Physiol.* 82 (41). Evans C. L. i E. H. Starling. 1913. The part played by the lungs in the oxidative processes of the body. *Journ. Physiol.* 46 (413). Fletcher W. M. i F. G. Hopkins. 1907. Lactic acid in amphibian muscle. *Journ. Physiol.* 35 (247). Friedemann T. E., M. Cotonio i P. A. Shaffer. 1927. The determination of lactic acid. *Journ. biol. Chem.* 73 (335). Friedemann T. E. i A. I. Kendall. 1929. The determination of lactic acid. *Journ. biol. Chem.* 82 (23). Gayda T. 1914. Sul ricambio gassoso dell'encefalo. *Archivio di Fisiologia.* 12 (215). Grab W., S. Janssen i H. Rein. 1929a. Ueber die Grösse der Leberdurchblutung. *Zeitschr. f. Biol.* 89 (324). Grab W., S. Janssen i H. Rein. 1929b. Die Leber als Blutdepot. *Klin. Wschr.* 8 (1539). Haarmann W. 1932. Über das Milchsäurebildungsvermögen der Gewebe. *Biochem. Zeitscher.* 255 (103). Haarmann W. i F. Stratmann. 1932. Über den Einflusse verschiedener Glucosekonzentrationen auf die Milchsäurebildung und den Glykogenabbau. *Biochem. Zeitschr.* 256 (361). Hill A. V. 1926. *Muscular activity.* Williams i Wilkins. Baltimore. Himwich H. E. i W. B. Castle. 1927. The respiratory quotient of resting muscle. *Am. Journ. Physiol.* 83 (92). Himwich H. E., W. H. Chambers,

Y. D. Koskoff i L. H. Nahum. 1931. Glucose-lactic acid cycle in diabetes. *Journ. biol. Chem.* 90 (417). Himwich H. E. i S. A. Jacobson. 1927. Formation of lactic acid in excised organs. *Proc. Soc. exp. Biol. a. Med.* 25 (53). Himwich H. E., Y. D. Koskoff i L. H. Nahum. 1928. Changes in lactic acid and glucose in the blood on passage through organs. *Proc. Soc. exp. Biol. a. Med.* 25 (347). Himwich H. E., Y. D. Koskoff, i L. H. Nahum. 1930. A glucose-lactic acid cycle involving muscle and liver. *Journ. biol. Chem.* 85 (571). Hürthle K. 1927. Die mittlere Blutversorgung der einzelnen Organe. *Bethe's Handb. d. norm. u. pathol. Physiol.* 7, 2 część (1470). Springer. Berlin. Jokl E. 1933. Untersuchungen über den Kohlehydratumsatz des Warmblüterorganismus bei Muskelarbeit. *Pflügers Arch.* 232 (687). Junkersdorf P. 1925. Untersuchungen über die Gewichtsverhältnisse und die chemische Zusammensetzung der Organe des ausgewachsenen Hundes, *Pflügers Arch.* 210 (351). Katayama I. 1926. Studies in blood glycolysis. *Journ. Lab. Clin. Med.* 12 (239). Kato K. 1933. Milchsäureumsatz in der Leber nach Laktatinjektion. *Tohoku Journ. exp. Med.* 21 (280). Kato K. i K. Kimura. 1933. Einfluss des Adrenalins und des Insulins auf den Milchsäureumsatz in der Leber. *Tohoku Journ. exp. Med.* 21 (298). Kisch B. 1933. Die Beeinflussung der Gewebsatmung durch Kohlenhydrate. *Biochem. Zeitschr.* 267 (32). Koike T. 1934. Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen verschiedener Zuckerarten sowie zuckerbildender Substanzen zum Blutmilchsäurespiegel. *Journ. Biochemistry.* 19 (111). Krebs H. A. 1928. Methode der manometrischen Messung von Atmung und Gärung. *wg. Oppenheimera i Pincussena: Die Methodik der Fermente.* Thieme. Lipsk. Lief. III. Laquer F. i P. Meyer. 1923. Über den Abbau der Kohlehydrate im quergestreiften Muskel. III. *Zeitschr. physiol. Chem.* 124 (211). Lehnartz E. 1933. Die chemischen Vorgänge bei der Muskelkontraktion. *Erg. Physiol.* 35 (874). Loebel R. O. 1925. Beiträge zur Atmung und Glykolyse tierischer Gewebe. *Biochem. Zeitschr.* 161 (219). London E. S., N. P. Kotschneff, A. M. Dubinsky i A. S. Katzwa. 1933. Atmung und Kohlehydratstoffwechsel einzelner Organe nach Versuchen an angiotomierten Hunden. I. *Pflügers Archiv.* 233 (160). Lundsgaard E. 1933. Die Glykolyse. *Erg. Enzymforsch.* 2 (179). Łaniewski M. i M. Wierzuchowski. 1930. Przetw. cukr., wpraw. doż. ze stałą prędk. IV. Tworzenie kwasu mlecznego. *Acta biol. exp.* 5 (147); 1931. *Biochem. Zeitschr.* 230 (173). McGinty D. A. 1929. Variations in the lactic acid metabolism in the intact brain. *Am. Journ. Physiol.* 88 (312). McGinty D. A. 1931. Absorption of lactic acid by the heart muscle. *Am. Journ. Physiol.* 98 (244). McGinty D. A. i A. T. Miller Jr. 1933. The absorption of lactic acid and glucose and the gaseous exchange of heart muscle. *Am. Journ. Physiol.* 103 (712). Machold K. 1930. Die Galaktosämie nach Galaktoseverabreichung. *Zeitsch. f. klin. Med.* 115 (244). Macleod J. J. R. 1921. The sugar of the blood. *Physiol. Rev.* 1 (208). Major S. G. i J. L. Bollman. 1932. Effect of ether and iso-amylethyl barbiturate (amytal) anesthesia on the glycogen content of skeletal muscle. *Proc. Soc. exp. Biol. a. Med.* 29 (1109). Mandel A. R. i G. Lusk. 1906.

Lactic acid in intermediary metabolism. *Am. Journ. Physiol.* 16 (129).  
Martin E. G., J. Field II i V. E. Hall. 1932. The activity metabolism of mammalian skeletal muscle in situ. *Amer. Journ. Physiol.* 102 (481).  
Meyerhof O. 1930. Die chemischen Vorgänge im Muskel. Springer, Berlin.  
Murphy J. B. i J. A. Hawkins. 1925. Comparative studies on the metabolism of normal and malignant cells. *Journ. Gen. Physiol.* 8 (115).  
Niemierko W. 1928. Wpływ pracy na zawartość tłuszczów w mięśniu żaby. *Acta biol. exper.* 3 (143). v. Noorden C. i G. Embden. 1906. Einige Probleme des intermediären Kohlenhydratstoffwechsels. *Zentralbl. ges. Physiol. Path. Stoffwechs.* 1 (2).  
Pallier A. i M. Wierzuchowski. 1931. L'injection ondulatoire du glucose par la voie intraveineuse à vitesse sinusoidale. *C. R. Soc. Biol.* 107 (294).  
Parnas J. 1912. Über das Schicksal der stereoisomeren Milchsäuren im Organismus des normalen Kaninchens. *Biochem. Zeitschr.* 38 (53).  
J. Parnas i J. Baer. 1912. Über Zuckerabbau und Zuckeraufbau im tierischen Organismus. *Biochem. Zeitschr.* 41 (386).  
Parnas J. i R. Wagner. 1914. Über den Kohlenhydratumsatz isolierter Amphibienmuskeln und über die Beziehungen zwischen Kohlehydratschwund und Milchsäurebildung im Muskel. *Biochem. Zeitschr.* 61 (387).  
Rona P. G. G. Wilenko. 1914. Beiträge zur Frage der Glykolyse IV. *Biochem. Zeitschr.* 62 (1).  
Schneider E. i E. Widmann. 1929. Zweite Mitteilung der Untersuchungen über den Kohlehydratumsatz und den Abbau des Traubenzuckermoleküls. *Klin. Wchschr.* 8 (646).  
Schwiegk H. 1932. Untersuchungen über die Leberdurchblutung und Pfortaderkreislauf. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* 168 (693).  
Sherif M. i E. G. Holmes. 1930. Note on the oxygen consumption of nerve in the presence of glucose and galactose. *Biochem. Journ.* 24 (400).  
Shorr E., R. O. Loebel i H. B. Richardson. 1931. The lactic acid cycle in excised mammalian muscle. *Am. Journ. Physiol.* 97 (559).  
Tschuewsky. 1903, wzięto z R. Tigestedta: Die Physiologie des Kreislaufes. 4 (307). Berlin i Lipsk. 1923.  
Warburg, O. 1927. Über die Klassifizierung tierischer Gewebe nach ihrem Stoffwechsel. *Biochem. Zeitschr.* 184. (484).  
Warburg O. 1928. Métabolisme cellulaire et métabolisme des tumeurs. F. Alcan. Paryż.  
Warburg O., K. Posener i E. Negelein. 1924. Über den Stoffwechsel der Carcinomzelle. *Biochem. Zeitschr.* 152 (309).  
Watchorn E. i B. E. Holmes. 1931. Effect of fructose, galactose and xylose upon the ammonia and urea production of embryo kidney tissue. *Biochem. Journ.* 25 (843).  
Wierzuchowski M. 1930a. Przetwarzanie cukrów, wprowadzanych dożylnie ze stałą prędkością. I. Technika ogólna pracy. *Acta biol. exper.* 5 (87).  
Wierzuchowski M. 1930b. Przetw. cukr., wpraw. doż. ze stał. prędk. V. Swoisto-dynamiczne działanie i utlenianie glikozy, fruktozy i galaktozy. *Acta biol. exper.* 5 (161); 1931. *Biochem. Zeitschr.* 230 (187).  
Wierzuchowski M. 1931a. Przetw. cukr., wpraw. doż. ze stał. prędk. V. Wpływ hormonów, głodu i czynników pokarmowych na przetwarzanie galaktozy i glikozy. *Acta biol. exper.* 6 (251).  
Wierzuchowski M. 1931b. Intravenöse Galakto-seassimilation unter dem Einfluss der Hormone, des Hungers und der Nahrungsfaktoren. *Biochem. Zeitschr.* 237 (92).  
Wierzuchowski M.

1931c. Über die erste Phase der Traubenzuckerassimilation. *Biochem. Zeitschr.* 237 (103). Wierzuchowski M. i H. Gądomka. 1927a. Die Reaktionsformen des normalen Hundes bei intravenöser Dauerinjektion Nahrungsfaktoren. *Biochem. Zeitschr.* 237 (92). Wierzuchowski M. i H. Gądomska. 1927b. Einfluss der Amytalnarkose auf die verschiedenen Reaktionsformen des Hundes bei intravenöser Dauerinjektion des Traubenzuckers. *Biochem. Zeitschr.* 191 (398). Wierzuchowski M. i E. Owsiany. 1930. Przetw. cukr., wpraw. doż. ze stał. prędk. III: Wydalanie mono-heksoz z moczem, obrót fosforu i gospodarka wodna. *Acta biol. exper.* 5 (117). Wierzuchowski M. i W. Pieskow. Przetw. cukr., wpraw. doż. ze stał. prędk. II. Glikoza, fruktoza i galaktoza we krwi. *Acta biol. exper.* 5 (95); 1931. *Biochem. Zeitschr.* 230 (146).

---

[Zakład Fizjologii Instytutu im. Nenckiego T. N. W.]

L. Lubińska.

Próba analizy zjawiska „narkozy magnezowej”.

II. Wpływ magnezu na obwodowe reakcje nerwowo-mięśniowe.

*Essai d'analyse de la narcose magnésienne. II. L'influence du magnésium sur la réaction neuro-musculaire périphérique.*

Rękopis nadesłany w dniu 15.1.1935 r.

Le présent travail, faisant suite à un mémoire publié antérieurement (33), a pour l'objet l'étude des modifications que subit sous l'influence du magnésium la contraction musculaire provoquée par excitation indirecte.

Si l'on applique de façon ininterrompue à un rythme suffisamment lent des stimuli identiques au nerf moteur (séparé des centres par une ligature), on obtient une série de secousses musculaires dont l'amplitude se maintient constante tant que le stimulus ne varie pas. Si l'on injecte une dose convénable du sel magnésien, on constate alors, au bout de d'une vingtaine de minutes généralement une diminution progressive de la hauteur des secousses. Au bout d'un certain temps elles disparaissent complètement. Cet état de disparition d'excitabilité indirecte peut durer de quelques minutes à plusieurs heures. Si l'animal ne meurt pas, cette période est suivie de réapparition d'excitabilité indirecte et du retour progressif des secousses musculaires (fig. 1).

La stimulation à un rythme tétanisant (20—30 par seconde) détermine les contractions musculaires dans les étapes de narcose où les stimuli isolés restent complètement inefficaces. Ceci permet en quelque sorte de mesurer le degré d'action du magnésium sur l'appareil neuro-musculaire pendant les périodes où les autres procédés échouent (fig. 2 et 3, courbes T).

En dehors de la contraction elle-même, la stimulation téτανisante provoque une modification plus durable de l'état physiologique de la préparation. Cette modification peut être mise en évidence, si l'on fait suivre la stimulation téτανisante par les stimuli isolés, jusqu'alors inefficaces. Ils provoquent dans ces conditions une série de secousses. On pourrait dire que la stimulation téτανisante (ou le téτανos lui-même) fraye le passage aux stimuli isolés. Cet état persiste, suivant la profondeur de la „narcose magnésienne” et les autres conditions expérimentales, de plusieurs secondes à plusieurs minutes. Il se dissipe progressivement. Ce phénomène est représenté dans les fig. 4 et 5 (planche) et sur les courbes PT des fig. 2 et 3. Son rôle dans le mécanisme des mouvements respiratoires au cours de la narcose magnésienne est discuté.

---

W poprzedniej pracy (33) opisano zmiany pobudliwości obwodowego układu lokomocyjnego pod wpływem magnezu wprowadzonego do organizmu. Tam też została podana ogólna metoda doświadczeń i literatura przedmiotu.

Obecnie przystępujemy do opisu zmian, występujących w reakcji ruchowej pod wpływem tego jonu.

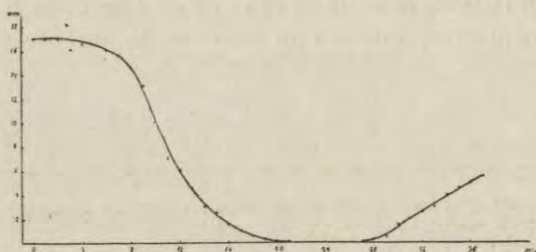
### Skurcze pojedyncze.

Pierwsza serja doświadczeń była przeprowadzona w sposób następujący.

Odpreparowywano u kota uśpionego Diałem-Ciba nerw zasłonowy (*n. obturatorius*), przewiązywano go, aby przerwać połączenie z ośrodkami i umieszczano na elektrodach. Ścięgno mięśnia smukłego (*m. gracilis*) łączono z dźwignią miografu auksotonicznego. Drażniono nerw zapomocą wyładowań obwodu lampy neonowej, zmontowanego według schematu de Burgh Daly (24). Pojemność kondensatorów dobrana była w ten sposób, że otrzymywano jeden bodziec co dwie sekundy. Drażnienie trwało nieustannie w ciągu całego doświadczenia i zapisywano na kimo-grafie wysokość otrzymanych skurczów mięśnia smukłego. Wiel-

kość skurczów była stała. W pewnej chwili zastrzykiwano do otrzewnie odpowiednią dawkę siarczanu magnezowego i obserwowano zmiany wysokości skurczu. Dla przykładu podajemy przebieg jednego z takich doświadczeń oraz wykres, ilustrujący otrzymane wyniki (rys. 1)

52. Kot ♂, 2 kg 650 g. Zastryk 1.5 cm<sup>3</sup> Dialu-Ciba do otrzewnej. Wypreparowano nerw zasłonowy i ścięgno mięśnia smukłego umocowano do miografu. Rytm bodźców — 30 na minutę. Drażnienie nieustanne. Zastryk 25 cm<sup>3</sup> roztworu izotonicznego MgSO<sub>4</sub> o godz. 20-ej.



Rys. 1. Zmiana wysokości skurczów mięśniowych przy drażnieniu pośrednim po zastrzyku siarczanu magnezu. Siła bodźców niezmienna w ciągu całego doświadczenia. Na osi odciętych — czas w min., który upłynął od zastrzyku soli magnezowej (chwila zastrzyku oznaczona jako zero), na osi rzędnych — wysokość skurczu w mm.

Fig. 1. Amplitude des secousses musculaires après l'injection du sulfate de magnésium. Excitation indirecte. Stimuli invariables. En abscisses — temps en minutes, écoulé à partir de l'injection (moment d'injection pris pour zéro); en ordonnées — hauteur des secousses en mm.

Jak wskazuje wykres, wysokość skurczów zaczyna maleć mniej więcej w 7 minut po zastrzyku magnezu. Po 22 minutach znikają one zupełnie—drażnienie nerwu ruchowego nie wywołuje żadnego efektu. Mówimy wtedy, że pobudliwość pośrednia znikła. W pięć minut później skurcze zjawiają się znowu; bardzo drobne z początku, wzrastają stopniowo i dochodzą do 35% wysokości, którą osiągały przed zastrzykiem magnezu. Po 40 minutach zwierzę umiera. Należy podkreślić, że śmierć, jeżeli nie następuje w bardzo krótkim czasie po zastrzyku, następuje nie w okresie największego działania magnezu na układ nerwowo-mięśniowy, ale później, kiedy ponowne zjawienie się przewodnictwa nerwowo-mięśniowego zdawałoby się wskazywać na ustępowanie narkozy magnezowej. Zatrzymuje się wtedy oddychanie, a następnie serce. Odnosi się wrażenie, że działa tu jakiś



mechanizm wtórny, niezwiązany bezpośrednio z największym nasileniem działania magnezu.

W wyżej podanem doświadczeniu przebieg zjawisk w czasie był bardzo szybki. Pod tym względem istnieją duże różnice indywidualne między poszczególnymi zwierzętami. U niektórych zniknięcie pobudliwości pośredniej jest nieodwracalne, u innych zwierząt taka sama dawka magnezu nie znosi wcale pobudliwości pośredniej. Zmniejszenie wysokości skurczów wyprzedza na ogół zmiany chronaksji mięśniowej. Poniższa tabela podaje rozpiętość różnic, które w tej sprawie dają się zaobserwować.

Tabela I.

№ doświadczenia № de l'expér.	Początek zmniejszania się skurczów w min. po zastrzyku <i>Début de diminution d'amplitude après l'injection. Au bout de: en min.</i>	Zanik pobudliwości pośr. Czas po zastrzyku <i>Disparition d'excitabilité Temps après l'injection</i>		Stopień powrotu skurczu do wysokości początkowej w % <i>Dégré de reversibilité en %</i>	Czas powrotu <i>Temps de retour</i>
		Początek <i>Commencement</i>	Koniec <i>Fin</i>		
40	20	1 h 40'	2 h 40'	50	3 h 40'
46	13	2 h 30'	—	50	3 h 30'
52	7	22'	27'	35	39'
53	6	20'	7 h	16	7 h 15'
57	8	33'	—	—	—
66	20	45'	5 h 10'	20	—
68	42	nie zniknęła przed śmiercią		—	—

Wyniki opisanych doświadczeń wskazują, że magnez działa na obwodowy aparat ruchowy w ten sposób, że — niezależnie od ewentualnego wpływu na ośrodki — utrudnia lub uniemożliwia wykonywanie ruchów. Istotnie, zwierzę znajdujące się w stanie narkozy magnezowej jest zupełnie nieruchome. Oddycha jednak. Jest to zjawisko dość paradoksalne. Wiadomo bowiem, że mięśnie oddechowe nie różnią się zasadniczo od innych mięśni szkieletu. Chronaksja ich jest, jak wskazują następujące liczby z doświadczenia Nr. 21 (kot w narkozie dialowej), tego samego rzędu wielkości, co chronaksja mięśni lokomocyjnych: m. smukły —  $0.10\sigma$ , m. dwubrzuścowy —  $0.15\sigma$ , m. przeponowy —  $0.15\tau$ . Pod wpływem magnezu wzrasta ona w tym samym stosunku, co chronaksja innych mięśni. Tak np. w doświadczeniu Nr. 5 — kot w narkozie magnezowej — chronaksja m. smukłego  $5.4\sigma$ , m. przeponowego  $5.0\sigma$ , m. brzuśco-łydkowego  $4.5\sigma$ .

Należało zatem szukać źródeł odmiennego zachowania się mięśni oddechowych nie we właściwościach konstytucyjnych samych mięśni, a raczej w rodzaju ich funkcjonowania. Wiemy, że ruchy przepony w oddychaniu normalnem są wywoływane przez salwy impulsów ruchowych o częstotliwości 20 — 30 na sekundę, wysyłanych do mięśnia przy każdym wdechu (Adrian i Bronk '28).

Wobec tego, że zarówno ruchy oddechowe, jak i większość ruchów naturalnych są natury tępcowej, nasuwała się konieczność zbadania ruchów tępcowych podczas narkozy magnezowej.

### Skurcze tępcowe.

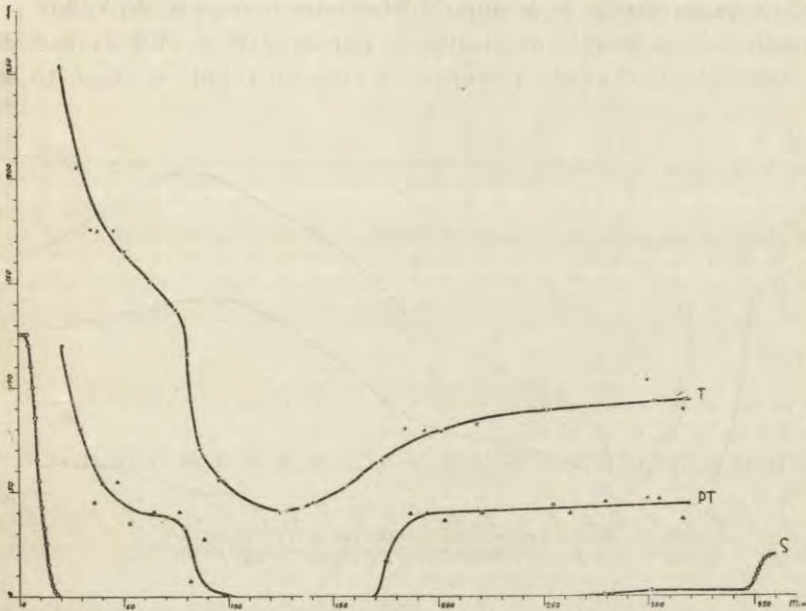
W doświadczeniach opisanych poprzednio, zarówno przy pomiarach chronaksji, jak i przy badaniu zmian wysokości skurczu mięśniowego, stosowano zawsze bodźce pojedyncze (lub o rytmie tak wolnym, że dany bodziec nie wpływał na reakcję, wywołaną przez bodziec poprzedzający lub następujący po nim). Każdy z tych bodźców powodował jeden jedyny impuls nerwowy, a ten skolei wywoływał pojedynczy skurez mięśnia.

W obecnej serji doświadczeń obok bodźców pojedynczych stosowano również bodźce rytmiczne, wywołujące skurcze tępcowe.

Przebieg doświadczenia ilustruje następujący protokół dośw. Nr. 53.

W ciągu całego doświadczenia działano na nerw zasłonowy kota (uśpionego Diale) bodźcami, stosowanemi w rytmie 30 na minutę. Bodźce te pochodziły z obwodu lampy neonowej. Po kilkunastu minutach, kiedy się okazało, że bodźce wywołują skurcze stałej wysokości, wprowadzono dootrzewnie 16 cm<sup>3</sup> roztworu izotonicznego MgSO<sub>4</sub>. Chwilę tę oznaczono na osi czasów jako zero. Wysokość skurczów przedstawia krzywa S (rys. 2). Po 6 minutach wysokość skurczów zaczęła maleć. Po 20 minutach skurcze znikły. Mięsień przestał reagować na drażnienie nerwu ruchowego. W tem stadjum zastosowano podniety o rytmie 20—30 na sekundę w ciągu trzydziestu sekund, a bezpośrednio potem wrócono do poprzedniego rytmu drażnienia (1 bodziec co dwie sekundy). Mięsień, który nie reagował wcale na bodźce pojedyn-

cze, dał wyraźny i duży skurcz tężcowy pod wpływem bodźców seryjnych. W dalszym ciągu doświadczenia przerywano co kilka minut drażnienie bodźcami pojedynczemi i zastępowano je przez drażnienie seryjne o prędkim rytmie, trwające 15—30 sekund. Za każdym razem otrzymywano mniej lub więcej wyraźny skurcz tężcowy. Wielkość tych skurczów malała z początku,

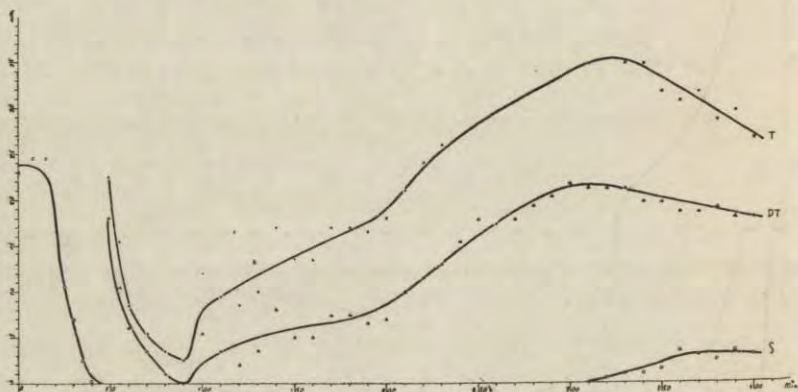


Rys. 2. Zmiana wysokości skurczów mięśniowych pod wpływem magnezu. Drażnienie pośrednie. Krzywa S — skurcze pojedyncze; T — skurcze tężcowe; PT — skurcze potężcowe. Na osi rzędnych — wysokość skurczów w mm.

Fig. 2. Évolution d'amplitude des contractions musculaires sous l'influence du magnésium. Excitation indirecte. Courbe S — hauteur des secousses; T — hauteur des tétanos; PT — hauteur des secousses post-tétaniques. En abscisses — temps écoulé à partir de l'injection. En ordonnées — hauteurs des contractions en mm.

osiągnęła minimum po upływie 35 minut od zastrzyku magnezu, po tym zaś okresie zaczęła powoli wzrastać. Po 6 godzinach pobudliwość pośrednia dla bodźców pojedynczych wróciła. Po 6 godz. 45 m. zastrzyknięto kotu powtórnie siarczan magnezu i kiedy pobudliwość pośrednia znikła, drażnienia tężcowe wywoływały nadal skurcze, których wysokość malała stopniowo aż do śmierci. Przebieg zmniejszania się wysokości skurczów oraz kształt pierwszych tężców przypominają zupełnie cechy tych zjawisk po pierwszym zastrzyku magnezu, są tylko znacznie zmniejszone.

W innym doświadczeniu tej samej serii (Nr. 66, rys. 3) zmieniono niektóre szczegóły doświadczenia. Obwód drażnienia, narkoza i preparowanie zwierzęcia, jak poprzednio. Na początku doświadczenia stosowano co 5 minut 10 bodźców pojedynczych (1 co dwie sekundy) — krzywa S rys. 3. O godz. 17 m. 30 zastrzyknięto dootrzewnie 35 cm<sup>3</sup> roztworu izotonicznego MgSO<sub>4</sub>, i stosowano nadal co 5 minut 10 bodźców. O godz. 15 znikła pobudliwość pośrednia dla bodźców pojedynczych. Wtedy zaczęto stosować co 10 minut drażnienie o częstym rytmie w ciągu 15 se-



Rys. 3. Objaśnienie, jak w rys. 2.

Fig. 3. Môme légende que pour la fig. 2.

kund. Otrzymywano tak, jak w doświadczeniu poprzednim, tężce, tym razem niedoskonałe, których wysokość zmniejszała się stopniowo do godz. 19 (1½ godz. po zastrzyku), potem zaś zaczęła wzrastać. Zmiany wysokości skurczów tężcowych przedstawia krzywa T, skurczów zaś pojedynczych krzywa S rys. 3.

Z tych doświadczeń można wyciągnąć dwa wnioski: 1<sup>o</sup>, gdy, podczas narkozy magnezowej, znika pobudliwość pośrednia dla bodźców pojedynczych, można jeszcze wywołać skurcze tężcove mięśnia, drażniąc nerw zapomocą bodźców o dostatecznie szybkim rytmie. Zdolność ta utrzymuje się w ciągu całego czasu trwania narkozy magnezowej; 2<sup>o</sup>, stopniowe i w znacznej mierze odwracalne zmniejszanie się skurczów tężcowych w narkozie magnezowej pozwala śledzić przebieg i do pewnego stopnia mierzyć te etapy narkozy magnezowej, które niesposób wykryć, drażniąc zapomocą bodźców pojedynczych bądź progowych, jak w pomia-

rach chronaksji — bądź ponadprogowych lub maksymalnych, jak przy zapisywaniu wysokości pojedynczych skurczów mięśnia.

Krzywe T rys. 2 i 3 wskazują, że działanie magnezu na układ nerwowo-mięśniowy wzmagają się nadal po zniknięciu pobudliwości pośredniej dla bodźców pojedynczych, a potem, osiągając największe nasilenie, stopniowo zanika.

Przytoczone powyżej doświadczenia pozwoliły pozatem wykryć inne zjawisko, nader ciekawe. Oto, na czym ono polega. W tych okresach narkozy magnezowej, gdy zanika pobudliwość pośrednia dla bodźców pojedynczych, drażnienie tężcowe nie tylko wywołuje reakcje tężcową mięśnia, ale zmienia również jego pobudliwość w ten sposób, że na krótki okres czasu wraca wrażliwość na bodźce pojedyncze. Zjawisko to występuje wyraźnie na rys. 4 (tablica I), dotyczącym tego samego doświadczenia, co rys. 2. Widzimy tam, że gdy po drażnieniu tężcowym wracamy do wolnego rytmu drażnienia, bodźce pojedyncze stają się skuteczne: każdy z nich wywołuje pojedynczy skurez mięśnia, pomimo że kilkadziesiąt sekund wcześniej takie same bodźce żadnych skurczów nie wywoływały. Po pierwszym tężcu, następującym bezpośrednio po zaniku pobudliwości pośredniej, skurcze potężcowe są bardzo duże — osiągają tę samą wielkość, co przed zastrzykiem magnezu (natężenie bodźców jest przez cały czas doświadczenia niezmiennie). Wysokość otrzymanych skurczów maleje stopniowo i spada do 0 po upływie 3 minut. W miarę pogłębiania się narkozy magnezowej i równolegle mniej więcej do zmniejszania się wysokości tężców, skurcze potężcowe stają się coraz mniejsze i stan umożliwionego przewodnictwa nerwowo-mięśniowego trwa coraz krócej. Wreszcie, w okresie największego nasilenia działania magnezu drażnienie tężcowe nie wpływa na skuteczność następujących po nim bodźców pojedynczych i te ostatnie w tym okresie nie wywołują skurczów. W okresie późniejszym skurcze potężcowe zjawiają się znowu.

Przebieg zjawisk w okresie zanikania działania magnezu różni się od przebiegu, który obserwujemy podczas wzmagającego się nasilenia tego działania. Wystarczy porównać na rysunku 4 jeden z odcinków, poprzedzających minimum wysokości skurczów tężcowych, z odpowiednim odcinkiem w okresie późniejszym. W drugim okresie skurcze osiągają wysokość o wiele mniejszą niż w pierwszym, stan aktywacji preparatu trwa jednak

o wiele dłużej i ma tendencję do coraz znaczniejszego wydłużania się. Ta różnica przebiegu zjawisk jest zresztą zrozumiała, jeżeli się zważy, że w pierwszym okresie, między początkiem a końcem każdej próby, działanie magnezu narasta i preparat jest pod koniec głębiej zatruty, niż na początku, — zatrucie ucina torujący wpływ drażnienia tężcowego, — w drugim zaś okresie zatrucie jest mniejsze pod koniec próby, niż na początku, więc mniejszy nawet stopień aktywacji wystarczy, aby podtrzymać przewodnictwo nerwowo-mięśniowe.

Rys. 5 (tablica II) przedstawia szczegółowy przebieg doświadczenia Nr. 66 (opisanego wyżej). Tutaj uwaga była skierowana głównie na regularne odstępy czasu między poszczególnymi próbami oraz zupełnie jednakowe czasy trwania drażnienia zarówno tężcowego, jak i potężcowego. Przy tem ostatniem chodziło głównie o zbadanie zmian wysokości poszczególnych skurczów w okresie, bezpośrednio następującym po tężcu, w różnych etapach narkozy magnezowej.

Opisane zjawisko „torowania” drogi dla podrażnień pojedynczych przez bodźce rytmiczne, jest zapewne zjawiskiem ogólniejszem, które może mieć istotne znaczenie dla teorii przewodzenia pobudzeń z nerwu na mięsień, obecnie jednak rozpatrzemy tylko te strony zjawiska, które przyczynić się mogą do wyświetlenia niektórych zagadnień, dotyczących funkcjonowania organizmu w stanie narkozy magnezowej. Ten fakt obwodowego torowania skurczów mięśniowych pozwala wyjaśnić sprzeczne napozór zachowanie się mięśni szkieletu i mięśni oddechowych. Dzięki rytmicznej działalności ośrodków oddechowych, mięśnie oddechowe trafiają się w regularnych odstępach czasu przez serje impulsów nerwowych o rytmie tężcowym. Impulsy takie wywołują nie tylko skurcz tężcowy, powodujący wdech, ale też ułatwiają i torują następne wdechy, — i dzięki temu aparat oddechowy obwodowy utrzymany jest stale w stanie, pozwalającym na funkcjonowanie.

Inne mięśnie, niepobudzane w sposób stały i regularny impulsami, pochodzącymi z ośrodków, stają się pod wpływem magnezu albo zupełnie niezdolne do skurczów, wywołanych przez impuls nerwowy, albo też dają skurcze w bardzo znacznej mierze osłabione.

### Streszczenie.

Przedmiotem niniejszej pracy są zmiany reakcji mięśniowej, wywołanej przez drażnienie pośrednie podczas narkozy magnezowej.

Po wprowadzeniu odpowiedniej dawki magnezu wysokość skurczów mięśniowych maleje stopniowo, a po pewnym czasie skurcze znikają zupełnie. Taki stan zaniku pobudliwości pośredniej trwać może od kilku minut do kilku godzin.

Po tym okresie, jeżeli nie nastąpiła śmierć zwierzęcia, pobudliwość pośrednia wraca i wysokość otrzymywanych skurczów wzrasta powoli.

Drażnienie zapomocą bodźców rytmicznych, dostatecznie częstych, wywołuje skurcze tępcowe w okresach, kiedy bodźce pojedyncze nie wywołują już wcale reakcji mięśniowej. Wysokość otrzymywanych wtedy skurczów tępcowych pozwala do pewnego stopnia mierzyć nasilenia działania „narkozy magnezowej”.

Drażnienie tępcowe wywołuje zmiany stanu fizjologicznego preparatu nerwowo-mięśniowego, trwające znacznie dłużej, niż samo drażnienie. Przejawem tych zmian jest fakt, że bodźce pojedyncze, nieskuteczne przed drażnieniem tępcowym, zaczynają wywoływać skurcze, jeżeli są stosowane po drażnieniu tępcowym. Stan ten trwa — zależnie od warunków i działania magnezu — od kilku sekund do kilku minut. Przebieg tego zjawiska jest szczegółowo opisany oraz dyskutowana jego rola w funkcjonowaniu aparatu oddechowego podczas narkozy magnezowej.

### Objaśnienie tablic. — *Explication des planches.*

Tablica I, rys. 4. — *Planche I, fig. 4.*

Dośw. Nr. 53. Kot w narkozie dialowej. Drażnienie pośrednie. Wysokość skurczów mięśniowych. Linja I: początek odpowiada czystej narkozie dialowej. W chwili oznaczonej strzałką oraz literami Mg — zastrzyk do otrzewnej 16 cm<sup>3</sup> roztworu izotonicznego MgSO<sub>4</sub>. (Zwiększenie wielkości skurczów w kilka minut po zastrzyku, wywołane przez zmianę napięcia miografu): 1— pierwsze drażnienie tępcowe w 20 minut po zastrzyku, trwa 20 sek., 2 — drugie drażnienie tępcowe, trwa 15 sek. Linja II: 1, 2, 3, 4,

5 — drażnienie tężcowe, jak poprzednio; 6, 7, 8 — krótkie tężce około 4—5 sek. każdy. Linja III: 1 — drażnienie tężcowe, trwa 30 sek.; 2 — drażnienie tężcowe 12 sek.; 3 — drażnienie tężcowe 15 sek.; 4 — drażnienie tężcowe 20 sek. Przerwa w drażnieniu. 5 i 6 — drażnienie tężcowe, trwające 15 sek.; 7 — drażnienie tężcowe trwa 6 sek. Linja IV: 1, 2, 3 — drażnienie tężcowe trwające 15 sek. Odpoczynek 10 min. Pobudliwość pośrednia dla bodźców pojedynczych nie wróciła; 4 — drażnienie tężcowe 15 sek. Odpoczynek 15 minut. Linja V: 1, 2, 3 — drażnienia tężcowe, trwające po 15 sek. W punkcie B — kimograf zatrzymał się w pewnej chwili — stąd pozornie nagle zmiana wysokości skurczu. Linja VI: Bodźce pojedyncze wywołują skurcze, nader małe, bez uprzedniego drażnienia tężcowego. 1, 2, 3 — drażnienia tężcowe — skurcze potężcowe maleją bardzo powoli. Linja VII: Skurcze, wywoływane przez bodźce pojedyncze, wzrastają stopniowo. W chwili oznaczonej strzałką i literami Mg — powtórny zastrzyk magnezu. Po zniknięciu pobudliwości pośredniej dla bodźców pojedynczych drażnienia tężcowe 1, 2, 3, 4 i 5. Śmierć zwierzęcia. Linja t — 24 wychylenia na minutę.

Drażnienie o powolnym rytmie (1 bodź. co 2 sek.) trwało przez cały czas doświadczenia z krótkimi przerwami, w czasie których stosowano drażnienie tężcowe, oraz kilkoma odpoczynkami, zaznaczonymi powyżej.

Czas trwania doświadczenia przeszło 8 godz.

*Exp. Nr. 53. Chat anesthésié au Dial-Ciba. Excitation indirecte. Amplitude des contractions musculaires. Ligne I: au début anesthésie purement dialique. Au moment indiqué par une fléchette et les lettres Mg — injection intrapéritonéale de  $MgSO_4$  (16 cc de solution isotonique). Augmentation d'amplitude des contractions que l'on observe quelques minutes plus tard est due au déplacement du myographe. 20 minutes après l'injection — 1 — stimulation tétanisante de 20 secondes; 2 — stimulation tétanisante de 15 sec. Ligne II: 1, 2, 3, 4, 5 — stimulations tétanisantes de 15 sec.; 6, 7, 8 — tétanisations brèves de 4 — 5 sec. chacune. Ligne III: 1 — tétanisation de 30 sec.; 2 — de 12 sec.; 3 — 15 sec.; 4 — 20 sec. Stimulation interrompue pour quelques minutes; 5 et 6 — tétanisations de 15 sec.; 7 — tétanisation de 6 sec. Ligne IV: 1, 2, 3 — tétanisation de 15 sec. Repos de 10 minutes. 4 — tétanisation de 15 sec. Repos de 15 minutes. Ligne V: 1, 2, 3 — tétanisations de 15 sec. Au point B le cylindre enregistreur s'est arrêté pour quelque temps, d'où apparence de variation brusque d'amplitude. Ligne VI — les stimuli isolés déclenchent les contractions sans tétanisation préalable; 1, 2, 3 — tétanisations. Les secousses post-tétaniques diminuent très lentement. Ligne VII — l'accroissement progressif d'amplitude des secousses provoquées par les stimuli isolés. Au moment indiqué par une fléchette et les lettres Mg — une nouvelle injection du magnésium. Après la nouvelle disparition d'excitabilité indirecte pour les stimuli isolés — stimulations tétanisantes 1, 2, 3, 4 et 5. Mort de l'animal.*

*Ligne de temps t — 24 traits par minute.*

*Durée de l'expérience — plus de 8 heures.*



*On n'interrompait le stimulation à rythme lent que pour le temps de tétanisation et pour quelques périodes de plusieurs minutes indiquées ci-dessus.*

Tablica II, rys. 5. — *Planche II, fig. 5.*

Dośw. Nr. 66. Kot w narkozie dialowej. Drażnienie pośrednie. Wysokość skurczów mięśniowych.  $t$  — czas w sekundach; 1, 2, 3, 4 — grupy po 10 bodźców pojedynczych; odstępy pomiędzy poszczególnymi grupami 5—10 minut. Po grupie 4 — zastrzyk magnezu (33 cm<sup>3</sup> roztworu izotonicznego MgSO<sub>4</sub>). Grupy 5, 6, 7, 8, 9, 10 i 11 — jak poprzednio. W grupie 11 bodźce pojedyncze wywołują już tylko skurcze ledwo dostrzegalne. Grupa 12 — 15 sekund drażnienia tężcowego i bezpośrednio potem 45 sekund drażnienia bodźcami pojedynczemi. 10 minut przerwy, poczem 13 — 10 bodźców pojedynczych (nieskutecznych w tym przypadku). Grupa 14 — jak 12, 15 — jak 13. Dalej w ciągu całego doświadczenia grupy nieparzyste oznaczają 10 bodźców pojedynczych, a grupy parzyste 15 sek. drażnienia tężcowego, po którym następuje 45 sek. drażnienia potężowego bodźcami pojedynczemi. W grupie 22 bodźce potężowe nie wywołują skurczów mięśniowych, można to uważać za chwilę największego nasilenia działania magnezu. W grupie 65 bodźce pojedyncze są już skuteczne bez uprzedniego drażnienia tężcowego. Po grupie 84 powtórny zastrzyk magnezu. (Porówn. szybkość zmniejszania się skurczów potężowych w gr. 84 i 86 — przed i po ponownym zastrzyku magnezu). W gr. 87 pobudliwość pośrednia na bodźce pojedyncze znikła ponownie; skurcze potężowe w gr. 88 ledwo dostrzegalne. Wkrótce potem następuje śmierć zwierzęcia. Trwanie doświadczenia — 8 godzin. Odstęp między bodźcami pojedynczemi — 2 sekundy. Częstość bodźców tężcowych 27 na sek. W tem doświadczeniu częstość ta wywoływała tężce niedoskonałe. 10 minut przerwy po każdej grupie parzystej.

*Exp. Nr. 66. Chat anesthésié au Dial-Ciba. Amplitude des contractions musculaires. Excitation indirecte,  $t$  — temps en secondes; 1, 2, 3, 4 — groupes de secousses provoquées par les stimuli isolés. (10 stimuli dans chaque groupe). Après le groupe 4 — injection intrapéritonéale de 33 cm<sup>3</sup> de solution isotonique de MgSO<sub>4</sub>. Groupes 5, 6, 7, 8, 9, 10 et 11 comme précédemment. (Stimuli invariables). Intervalle entre deux groupes successifs — 5 à 10 min. Dans le groupe 11 les secousses sont à peine perceptibles. Groupe 12 — 15 secondes de tétanisation suivie de 45 secondes de stimulation à l'aide de décharges isolées. 10 minutes d'intervalle. Groupe 13 — 10 stimuli isolés (inefficaces dans ce cas). Groupe 14 — comme 12, 15 — comme 13. Dans la suite, pendant toute la durée de l'expérience, les numéros impaires indiquent les groupes de 10 stimuli isolés, les numéros paires — 15 secondes de stimulation tétanisante, suivie de 45 secondes de stimulation à l'aide de stimuli isolés. Dans le groupe 22 les secousses post-tétaniques n'apparaissent plus. On peut considérer ce moment comme correspondant à l'empoisonnement maximum de l'animal. Dans le groupe 65 les stimuli isolés deviennent efficaces sans tétanisation*

*préalable. Après le groupe 84 — une nouvelle injection du magnésium. (Comp. l'évolution d'amplitude des secousses post-tétaniques dans les groupes 84 et 86 avant et après la seconde injection du magnésium). On observe en 87 une nouvelle disparition d'excitabilité indirecte pour les stimuli isolés; les secousses post-tétaniques dans le groupe 88 — à peine perceptibles. Bientôt après l'animal meurt. Durée de l'expérience — 8 heures. Intervalle entre les stimuli isolés. — 2 secondes. Fréquence des stimuli tétanisant — 27 par seconde. Dans cette expérience les tétanos obtenus à l'aide de ce rythme sont imparfaits. 10 minutes d'intervalle après chaque groupe paire.*

#### P i ś m i e n n i c t w o .

Adrian E. D. and Bronk D. W. 1928. The discharge of impulses in motor nerve fibres. I. Impulses in single fibres of the phrenic nerve. *J. of Physiol.* 66 (81). De Burgh Daly. 1924. The neon tube as a stimulating apparatus: *J. of Physiol.* 59 (XXVIII p.). Lubińska L. 1933. Essai de l'analyse de la „narcose magnésienne” I. L'influence du magnésium sur l'excitabilité de l'appareil locomoteur périphérique. *Acta Biol. Exper.* 8 (252).

---

[Zakład Morfologii Doświadczalnej Instytutu im. Nenckiego T. N. W.]

M. Chejfec.

**Zachowanie się *Paramecium caudatum* w roztworach glukozy.  
Das Verhalten von *Paramecium caudatum* in Glukoselösungen.**

Rękopis nadesłany w dniu 12.XII.1934 r.

Die vorliegende Arbeit behandelt die morphologischen Veränderungen, welche im Körper des Infusors in hypertonischen Glukoselösungen eintreten, ferner das Verhalten des Tieres sowie dessen Widerstands- und Regulationfähigkeit unter diesen Bedingungen. Stärkere Glukoselösungen töten rasch die Infusorien ab. So sterben in einer 5% Lösung alle dem Heuaufguss entnommenen Tiere binnen 5 Minuten. Die Absterbezeit in schwächeren Konzentrationen hängt von der Flüssigkeitsmenge ab, und zwar leben die Paramecien in grösseren Tropfen (0,3—0,5 ccm) länger, als in kleineren (0,1 ccm), wie auf Tab. I dargestellt. In kleinen Tropfen der 3,5% Lösung leben die Tiere 15 — 18 Minuten, in den grösseren Voluminen dagegen und bei derselben Dichte der Besiedelung bleiben sie 1 bis 4 Tage am Leben. Ein Vergleich des Glukosegehaltes am Anfang und am Schluss des Experimentes zeigte (Bestimmungen wurden nach der Methode von Hagedorn und Jensen in Modifikation von Fujita vorgenommen), dass selbst in dichtbesiedelten Tropfen fast gar kein Verbrauch der Glukose festzustellen war. Jedenfalls war derselbe zu gering, um eine merkliche Änderung der Zuckerkonzentration zu bedingen und so den bedeutenden Unterschied in der Lebensdauer beider Serien der Tabl. I zu erklären. Das Ergebnis der Analysen ist in der Tab. II zu finden.

In 1,5 bis 2,5% der Glukose treten deutliche plasmolytische Erscheinungen auf. Der Infusorienkörper wird dabei flach in dorsoventraler Richtung abgeplattet, das Plasma wird dunkel, die

hintere Körperhälfte verdickt sich, so dass das Tier birnförmig wird, der Zilienschlag und die Tätigkeit der kontraktilen Vakuolen werden gehemmt. In extremen Fällen vermindert sich das Körpervolumen bis viermal und die Tiere sterben ab. Anders in grösseren Mengen der Lösung 3 bis 3,5%. Nach einiger Zeit gewinnen die Paramecien ihre normale Gestalt, infolge der Hemmung des Teilungsprozesses werden sie sogar grösser, sie regulieren alle ihre Funktionen und bleiben am Leben.

Wenn man die Tiere mit steigenden Konzentrationen des Zuckers allmählich behandelt, so erweisen sie sich viel widerstandsfähiger (Tab. III). Hungernde Tiere gehen leichter zugrunde, als gut ernährte. Die Anpassung der Infusorien an die Hypertonie erhellt am besten aus dem Verhalten der Plasmaviskosität, welche in hypertonischen Lösungen bedeutend anwächst, nach einiger Zeit jedoch wieder zur Norm zurückkehrt, obwohl die Tiere auch fernerhin im hypertonischen Medium verbleiben. Die Schwankungen der Viskosität wurden durch Zentrifugierung der mit schwerer  $BaCrO_4$  - Suspension gefütterten Infusorien bestimmt. Als Mass der Viskosität diente die Zeit, welche notwendig ist um die Ba - Vakuolen abzudrängen (Tab. IV).

Die eintretende Hemmung der Bewegungsgeschwindigkeit wird ebenfalls weitgehend reguliert (Tabl. V), indem sie sich nach einiger Zeit der Geschwindigkeit im reinen Leitungswasser nähert. Dasselbe gilt für die Anzahl der in der gegebenen Zeitspanne gebildeten Nahrungsvakuolen (Tab. VI), sowie die Frequenz der kontraktilen Vakuolen (Tab. VII). Beide unterliegen einer weitgehenden Regulation.

Geo- und Chemotropismus bleiben in hypertonischen Medien erhalten, der Geotropismus wird sogar deutlich stärker. Derselbe verschwindet erst in 2,8 — 3,5% Glukosé. Indem dabei der Infusorienkörper stark deformiert wird, unter Anschwellung des hinteren, und zugleich eine Hemmung des Zilienschlages im vorderen Körperteil eintritt, bildet dieses Verhalten eine weitere Stütze der mechanischen Theorie des Geotropismus. Der Essigsäure 0,01 — 0,02% gegenüber erweisen sich die Paramecien als positiv chemotropisch, und zwar unabhängig davon, wie lange sie in der hypertonischen Lösung verbleiben.

Somit besitzt *Paramecium caudatum* ein beträchtliches Anpassungsvermögen der hypertonischen Glukoselösungen gegenüber, oder richtiger zeigt das Tier die Fähigkeit sich von den

osmotischen Eigenschaften des Mediums weigehend unabhängig zu machen. In der hypertotonischen Lösung „lernt“ das Tier den schädlichen Wasserverlust zu überwinden, es mobilisiert gewisse bisher unbekannte Mechanismen, welche seinen Organismus gegen den plasmolytischen Tod schützen.

W piśmiennictwie, dotyczącem *Paramecium caudatum*, znajdujemy wiele prac, omawiających wpływ ciśnienia osmotycznego na poszczególne czynności organellów pierwotniaczych (Dymitrowa '28, Eisenberg '25, '26, Fortner '24, '26, '28 Khainsky '10, Stempell '14, Yasuda '00), zajmujących się zmianami morfologicznymi, zachodzącymi w ciele pierwotniaków w środowiskach o różnym ciśnieniu osmotycznym (Certes '84, Child '26, Fortner '25, '26, Greeley '04, Ludwig '28), wreszcie dotyczących zmian lepkości plazmy i przepuszczalności pellikuli w rozmaitych środowiskach osmotycznych i różnych warunkach hodowli (Höber i Banus '23, Heilbronn '22, Heilbrunn '22, '28, Fetter '26 i Spek '28).

Praca niniejsza ma na celu usystematyzowanie tych dość luźnych faktów, a w szczególności:

1°. Opisanie całokształtu zmian morfologicznych, zachodzących w ciele *Paramecium caudatum* w roztworach hipertonicznych glukozy.

2°. Poznanie zachowania się *Paramecium* w tych warunkach.

3°. Zbadanie odporności i zdolności regulacyjnych *Paramecium caudatum*.

### I. M e t o d y k a.

*Paramecia* pochodziły z dobrze prosperującej, gęstej kultury sianowej, odświeżanej co 5 dni. Wszystkie osobniki doświadczalne wybierano ze skupienia geotropicznego, jakie tworzyły w pionowej rurze po pięciokrotnym rozcieńczeniu wodą wodociągową środowiska kultury. Następnie, po lekkim odwirowaniu, przenoszono pierwotniaki do czystej wody wodociągowej, z której brano je do doświadczeń natychmiast lub po 24 godzinach.

Wszystkie stosowane roztwory glukozy przygotowywano w wodzie wodociągowej, aby przez stosowanie wody destylowanej nie wprowadzać

do środowiska dodatkowego czynnika. Poszczególne roztwory były przygotowywane na nowo przed każdym doświadczeniem, aby uniknąć zanieczyszczenia kultury przez bakterje i grzyby, pleniące się w takich środowiskach.

Stosowane w tej pracy roztwory glukozy nie oddziaływały na pierwotniaki trująco.

Obserwacje prowadzono w kroplach o objętości 0.1 cm<sup>3</sup> na szkiełkach wydrążonych, trzymanyh w komorze wilgotnej lub w kroplach wiązających tejże objętości, niezawierających naogół ponad 10 osobników (o przypadkach specjalnych będzie mowa w odpowiednich rozdziałach). Obserwacje masowe prowadzono w większych naczyniach o średnicach 0,5 — 1.5 cm i większych kroplach, zawierających 0.3 do 0.5 cm<sup>3</sup> cieczy.

W doświadczeniach masowych w większych naczyniach miałem średnio od 2 do 4 tysięcy pierwotniaków (obliczenia przeprowadzałem z wyliczenia średniej dziesięciu prób, pobranych zapomocą dokładnej mikropipety).

W poszczególnych badaniach oznaczenie ilości cukru w roztworze uskuteczniano metodą Hagedorna i Jensena w modyfikacji Fuita<sup>1)</sup>.

Pozostałe szczegóły nieskomplikowanej zresztą metodyki będą omówione w poszczególnych rozdziałach niniejszej pracy w związku z odpowiednimi doświadczeniami.

## II. Granice życia wymoczków, przeniesionych z kultury sianowej do hipertonicznych roztworów glukozy.

Aby ustalić graniczne stężenia roztworów glukozy, oddziaływających śmiertelnie na pierwotniaki, przeprowadziłem dwie serje doświadczeń. W I-szej serji pierwotniaki brano z wody wodociągowej, w której znajdowały się po przemyciu. Dodawano do 0,05 cm<sup>3</sup> wody z 10-ma pierwotniakami taką samą objętość roztworu glukozy o znanej koncentracji i oznaczano czas, po którym wszystkie pierwotniaki, znajdujące się na szkiełku w roztworze, wymierały (stężenie pierwotniaków było więc 100 osobników w 1 cm<sup>3</sup>).

Okazało się po pierwszych próbach, że w tych warunkach w 5% roztworze glukozy, najdalej w ciągu 4 minut wszystkie pierwotniaki w małych kroplach na szkiełkach wydrążonych giną. Roztwory 3.5 — 4% powodują w tych warunkach umieranie wszystkich pierwotniaków w ciągu 5 do 10 minut. W roztworach

---

<sup>1)</sup> Wszystkie analizy tą metodą zostały wykonane przy uprzejmej pomocy Dr. W. Niemierki, któremu w tem miejscu pozwalam sobie podziękować za okazaną mi wydatną pomoc.

2.8—3.2% wymoczki giną średnio w ciągu 15 minut, aczkolwiek w poszczególnych próbach, robionych w rozmaitych odstępach czasu i różnych hodowlach, czasy wymierania wahają się w szerokich granicach od 9 do 30 minut.

W II-giej serji doświadczeń umieszczałem około 2000 wymoczków, zamiast w małych kroplach, w naczynkach większych, zawierających 0.5 cm<sup>3</sup> oznaczonych roztworów (czyli stężenie pierwotniaków było 4000 na 1 cm<sup>3</sup>).

Okazało się teraz, że 2.8% roztwory glukozy bynajmniej nie zabijają tak szybko pierwotniaków, jak w serji I. Roztwory 3% dopiero po kilku godzinach uśmiercają tylko część pierwotniaków. Liczba pozostałych przy życiu osobników dochodzi w tych warunkach do 50%, a nawet więcej ogólnej liczby osobników,

Tabela I.

Czas trwania życia wymoczków w kroplach na szkiełkach i w większych objętościach roztworów glukozy.  
*Die Lebensdauer der Infusorien in Tropfen auf ausgehöhlten Objektträgern und in größeren Mengen der Glucoselösungen.*

Roztwór % Lösung in %	Długość życia — Lebensdauer		
	I Serja. Minut I Serie Minuten	Ia Serja. Minut Ia Serie Minuten	II Serja. Dni II Serie Tage
0	—	—	15—22
0.5—1.0	—	—	10—15
1.0—2.0	50	120	5—8
2.0—2.5	25	32	5—7
2.5—3.3	15	18	1—4

wziętych do doświadczenia, a pozostające przy życiu *Paramecia* żyją w koncentracjach, które w serji I były zabójcze, jeszcze 24, 48 i więcej godzin. W serji tej granica śmiertelna roztworów podnosi się w poszczególnych próbach do 4%, lecz nawet w tych stosunkowo wysokich koncentracjach śmierć wszystkich osobników następuje w granicach od 5 do 60 minut.

Ponieważ szkiełka z kroplami roztworów trzymałem stale w komorze wilgotnej, zagęszczenie roztworu glukozy przez parowanie praktycznie nie wchodzi w grę. Doświadczenia serji I powtórzyłem z większą liczbą pierwotniaków. W tym celu w serji I-a umieszczałem około 200 — 400 pierwotniaków w 0.1 cm<sup>3</sup> rozmaitych roztworów glukozy (o tych samych stężeniach co w serji

D). W wyniku okazało się, że średnie czasy umierania są zbliżone do czasów serji I (Tabela I), chociaż wahania są większe, na co oczywiście wpływało samo postępowanie metodyczne, gdyż czas umierania wyliczałem jako średni między czasem umierania pierwszych i ostatnich pierwotniaków danej kropli.

Różnice więc wyników serji I i II nie zależą tylko od gęstości pierwotniaków w środowisku, lecz od absolutnej objętości cieczy, gdyż stosunkowa liczba pierwotniaków w serjach II i I-a była ta sama. Nasunęło się jednak przypuszczenie, że pierwotniaki poczynają sobie z roztworami glukozy, jak z roztworami barwników w doświadczeniach Strelnikova (29). Badacz ten stwierdził, że *Paramecia*, umieszczone w wodnych roztworach chrysoïdyny, „Bryllantkresylblau”, „Neutralrot”, „Methylenblau” czy „Methylblau” koncentrują w niewyjaśniony sposób barwnik w wodniczках w takich ilościach, że jego stężenie 25000 razy przekracza koncentrację barwnika w otoczeniu. Jeśliby pierwotniaki podobnie radziły sobie z glukozą, sprawa przeżywania ich w wysokoprocentowych roztworach glukozy byłaby zupełnie wyjaśniona, gdyż zgęszczenie roztworu w wodniczках pociągnęłoby za sobą obniżenie jego koncentracji w środowisku.

Niestety przeprowadzone doświadczenia, wykonane nawzór doświadczeń Strelnikova, z tą różnicą, że stosowane przez niego barwniki, przede wszystkim „Methylblau”, zamiast w czystej wodzie, zostały rozpuszczone w 2, 2,5 i 3% glukozie, pouczyły, że pierwotniaki w tych warunkach nie koncentrują barwnika, w każdym razie ślady koncentrowania w poszczególnych odosobnionych doświadczeniach bynajmniej nie dowodziły, by wraz z barwnikiem następowała kondensacja glukozy w wodniczках pokarmowych.

Nie wyłączało to faktu, że pierwotniaki mimo wszystko mogą się odżywiać glukozą. Należało więc sprawę zbadać na gruncie chemicznym, określając ilość wprowadzonej do roztworu glukozy i ilość ewentualnie zużytego przez pierwotniaki cukru.

W tym celu pewną liczbę pierwotniaków, około 10—15 tysięcy, umieszczając w 2 względnie 3 cm<sup>3</sup> 0,5%, 1,5%, 2,5% i 3% roztworu glukozy, pozatem dla kontroli nastawiono kilka prób zawiesiny bakteryjnej po odwirowaniu pierwotniaków, aby uwzględnić ewentualne oddziaływanie bakterij, wprowadzonych wraz z pierwotniakami do roztworu glukozy. Po 24 godzinach, względnie po 48 oznaczano ilość pozostającego w roztworze cukru, aby ocenić odpowiednie zmiany koncentracji.



Załączona tabela II podaje otrzymane rezultaty analiz:

Tabela II.

Zmiany ilości glukozy w roztworach z wymoczkami.  
*Änderungen der Glucosemenge in Lösungen mit Paramecien.*

Roztwór glukozy <i>Glucoselösung</i>	Ilość glukozy w mg — <i>Glucosemenge in mg</i>		
	Wprowadzono <i>Anfangs</i>	Po 24 h <i>Nach 24 Stunden</i>	Po 48 h <i>Nach 48 Stunden</i>
0.5	15	15.6	15
1.5	45	42.6	44.7
1.5	30	27.8	—
2.5	75	74.7	73.8
3.0	60	56.2	—
0.5	15	15.32	—
2.5	75	—	76.5

Jak wynika z przytoczonej tabeli, zużycia cukru w opisanych doświadczeniach prawie niema. Ewentualne zużycie (choć wskazan różnice leżą w granicach błędu doświadczalnego metody) nie wpływa praktycznie na obniżenie ciśnienia osmotycznego i nie tłumaczy wobec tego dostatecznie przeżywania pierwotniaków w większych objętościach roztworów glukozy, zabójczych dla pierwotniaków w małych objętościach.

W literaturze żadnej wskazówki w tej mierze nie znalazłem. Fortner w swych badaniach nad wpływem ciśnienia osmotycznego na pierwotniaki uwzględnia tylko zjawisko intoksykacji, które zachodzi w trakcie zmian, z jakimi mamy do czynienia dzięki plazmolizie w ciele wymoczka.

Śmierć pierwotniaków w 2.5 — 3.5% roztworach glukozy, jak mogłem się przekonać, nie następuje odrazu, aczkolwiek ruch rzęsek zamiera, wodniczki tętniące przestają pulsować i osobniki dotknięte temi zmianami opadają na dno naczynia. Jest to pierwsza faza śmierci pozornej. Jeżeli pierwotniaki w tem stadium przemieść natychmiast do czystej wody wodociągowej, albo jeszcze lepiej stężony roztwór glukozy z pierwotniakami rozcieńczyć, przynajmniej 20—30% pozornie nieżywych pierwotniaków przywrócimy do życia. Wymoczki więc znajdowały się w stanie, nazwanym przez Fortnera osmonarkozą.

Osmonarkoza jest wynikiem zahamowanej przemiany, dzięki odwodnieniu i zagęszczeniu plazmy wymoczków w roztworach hipertonicznych, co musi się wiązać z bardzo znacznym wzrostem stężenia soli mineralnych wewnątrz komórki.

Zmienia się także najprawdopodobniej przepuszczalność pelikuli, co decyduje w dalszym ciągu o przystosowaniach pierwotniaków do roztworów hipertonicznych, o których będzie jeszcze niżej mowa; ale dlaczego w większych objętościach roztworów pierwotniaki okazują większą odporność i większą żywotność, tego nie można wyjaśnić na zasadzie dotychczasowych doświadczeń.

W każdym razie długość życia pierwotniaków w serji I i I-a była prawie taka sama, jakkolwiek stężenie wymoczków w I serji było około 20 razy większe. Natomiast 3 do 5-krotne zwiększenie objętości środowiska zewnętrznego zwiększa odporność bardzo znacznie. Wynikałoby stąd, że pod wpływem roztworów hipertonicznych skupiają się w środowisku jakieś szkodliwe substancje, które w małych objętościach cieczy działają trująco. Sprawa ta zasługuje na oddzielne i szczegółowe opracowanie.

### III. Plazmoliza.

Pierwsze charakterystyczne objawy plazmolizy możemy w poszczególnych przypadkach oglądać w 1.5 — 2.5% roztworach glukozy.

Przedewszystkiem obserwujemy nieznaczne zmniejszenie objętości, następnie spłaszczenie grzbietobrzusne osobnika. W dalszym ciągu następuje kurczenie się wymocзка, poczynając się od przedniej części. Pellikula na przodzie wyraźnie odstaje i marszczy się, poczem miejscami uwypukla się pęcherzykowato. Ruch rzęsek na niej w tem miejscu zamarł już całkowicie na przodzie, rzęski części tylnej i okolicy peristomu poruszają się nadal dosyć energicznie, pracując całkiem normalnie przez kilkanaście nawet kilkadziesiąt minut, co zgadza się ze stwierdzonym przez Childa gradientem. Stopniowo cały osobnik przybiera kształt gruszkowaty, charakteryzujący się tylną spęczniałą, przednią zwężoną częścią ciała. Następnie pelikula w części przedniej, poczynając od odcinka czołowego, ulega zupełnemu zniszczeniu, gdy natomiast w części tylnej nie podobnego nie zachodzi.

Plazma w tym czasie zbija się coraz bardziej w kształt kulisty, ciemniejąc jednocześnie. Wreszcie następuje śmierć. Jeżeli przyjmujemy objętość wymoczka  $v = \frac{2}{3}\pi mb^2$ , gdzie  $m$  jest długością wymoczka,  $b$  — zaś jego szerokością powyżej dolnej części peristomu), to, jak wskazuje szereg pomiarów, wykonanych na 300 przeszło splazmolizowanych wymoczkach, objętość wymoczków maleje czterokrotnie. Jeśli dodamy, że w trakcie tego procesu kształt jądra nie ulega zmianie, że ulega ono tylko pewnemu przesunięciu ku tyłowi, nie zmieniając jednocześnie swoich rozmiarów, że wreszcie do typowych objawów, towarzyszących plazmolizie, należy zanik tętna wodniczki kurezliwych, zmniejszenie się liczby wodniczków pokarmowych, wogóle zmniejszona intensywność pobierania pokarmu, na co wskazuje zarówno zawartość, jak liczba wodniczków pokarmowych, o czym jeszcze szczegółowiej będzie mowa w następnych rozdziałach tej pracy — będziemy mieli całość obrazu splazmolizowanego wymoczka, dla którego stadjum gruszkowate i często przedśmiertny ruch wirowy do tyłu są najbardziej typowymi objawami.

Opisany tu przebieg zjawiska przedstawia wszystkie stadja plazmolizy, kończącej się zazwyczaj śmiercią. Ale muszę zaznaczyć, że nie wszystkie pierwotniaki w tym samym roztworze zachowują się jednakowo. W większych objętościach roztworu, o ile roztwór nie przekroczył 3.5% glukozy, niektóre wymoczki ulegają tylko spłaszczeniu, następnie pewnemu skręceniu, naksztalt półobrotu skoku śruby. Skręceniu temu towarzyszy zazwyczaj pewne ściemnienie zawartości plazmy, zamarcie funkcji wodniczków kurezliwych, zahamowanie pobierania pokarmu, ale ani stadjum gruszkowatego, ani marszczenia się pelliculi i zupełnego zamarcia ruchu rzęsek nie obserwujemy. Pierwotniaki po jakimś czasie powracają do normalnego kształtu i zostają przy życiu.

#### IV. Przyzwyczajanie wymoczków do wyższych stężeń glukozy.

W doświadczeniach poniższych chodziło o stwierdzenie, czy można pierwotniaki przyzwyczaić do znoszenia wyższych stężeń glukozy.

Jak wynika z liczb tabeli I, czas trwania życia wymoczków w większych objętościach różnoprocentowych roztworów glukozy jest w przybliżeniu odwrotnie proporcjonalny do stężeń stosowa-

nych roztworów, w których we wszystkich przypadkach pierwotniaki żyły krócej, niż w wodzie wodociągowej.

Ponieważ roztwory stosowane, podobnie jak woda, nie były uprzednio wyjałowione, we wszystkich naczyniach doświadczalnych nie brakło bakteryj, którei pierwotniaki mogły się odżywiać, tembardziej, że roztwory glukozy niewątpliwie sprzyjały rozwojowi pewnych gatunków bakteryj. Wobec tego o śmierci głodowej nie może być mowy, tembardziej, że w wodzie wodociągowej śmierć głodowa występowała średnio po 20 dniach. Na uwagę zasługuje fakt, że w badanych roztworach wszystkie pierwotniaki zmarłe nie miały zniekształconej postaci, jaką obserwujemy na początku plazmolizy. Zarówno wielkość nieżywych osobników, ich prawidłowy kształt i stosunkowe wypełnienie bakterjami wodniczkwów pokarmowych dowodzą, że proces plazmolityczny, jak opisany wyżej, nie skończył się śmiercią, aczkolwiek pewnie jego fazy zaszły z pewnością.

Wspomniałem poprzednio, że pierwotniaki, o ile nie umierają natychmiast w trakcie plazmolizy, przywracają całkiem normalny kształt, w zachowaniu się ich nie znajdujemy nic szczególnego, przynajmniej obserwacja żyjących osobników żadnych anomalji nie ujawnia. Przeżywające jednak dłużej w większych objętościach roztworów hipertonicznych okazują w licznych przypadkach pewien przyrost objętości, stojący w związku z zahamowaną podzielnością, i znaczne ściemnienie plazmy. Trupy takich pierwotniaków stosunkowo długo nie ulegają rozpadowi, pozostając w całości na dnie naczynia, gdy natomiast osobniki zupełnie splazmolizowane po śmierci bardzo szybko podlegają ostatecznemu rozpadowi.

Biorąc pod uwagę opisane powyżej fakty, przeprowadzałem wymoczki przez roztwory o rosnących koncentracjach i oznaczałem najwyższe stężenie, w których udawało się takie pierwotniaki utrzymać przy życiu.

Praktycznie postępowałem w ten sposób, że pierwotniaki w wodzie wodociągowej umieszczałem w 25 cm<sup>3</sup> próbkach, poczem dodawałem co 24 godziny niewielkie ilości odpowiednio stężonych roztworów glukozy za pomocą wyskalowanej pipety, aby po wymieszaniu ostrożnym i dokładnem cieczy w próbówce otrzymać pożądaną procentowość roztworu. Następnie dla kontroli część pierwotniaków takiego roztworu przeniosłem do świeżego środowiska o tej samej koncentracji.

Dzięki tej nieskomplikowanej metodyce udało mi się podnieść stężenie do 5% glukozy i utrzymać w niem osobniki przy życiu przez 24 i więcej godzin, przyczem śmierć następowała nie jako ostatni etap, zwykłych dla plazmolizy i opisanych stadjów, lecz osobniki zmarłe charakteryzowały te same morfologiczne szczegóły, jakie opisałem wyżej dla pierwotniaków, przeżywających w większych objętościach roztworów hipertonicznych.

Załączona tabela III podaje przebieg i kolejność stosowanych w rozmaitych serjach roztworów, zmienianych co 24 godziny.

Tabela III.

Przystosowanie się wymoczków do rosnących stężeń glukozy.

*Die Anpassungsfähigkeit der Paramecien an die steigenden Glukosekonzentrationen.*

Serja Serie	Kolejność stosowanych stężeń glukozy w %, zmienianych co 24 godziny <i>Die Reihenfolge der angewendeten Glucoselösungen in % alle 24 h gewechselt</i>									Pierwotniaki żyły w ostatnich stężeń- niach <i>Infusorien leben in den letzten Konzen- trationen h</i>
A	0.5	1.2	2.0	2.5	3.3	3.7				72
B		1.7	2.5	3.3	3.7	4.0				72
C			2.0		3.6		4.2	4.8	5.0	24
D			2.0		3.6		4.4	4.8		30
E		1.7	2.9	3.3	3.6	4.1	4.3	4.7	5.0	48

Zwiększenie odporności wymoczków jest zależne od stanu, w jakim pierwotniaki zostały umieszczone w danym roztworze. Tak np. pierwotniaki syte wykazują większą odporność osmotyczną, niż głodzone w ciągu 15 dni. Jednakże nawet wymoczki głodzone przystosowują się w znacznej mierze do środowiska hipertonicznego.

#### V. Zmiany lepkości plazmy wymoczków w roztworach glukozy.

Jak wynika z załączonych opisów, plazma pierwotniaków, umieszczonych w hipertonicznych roztworach glukozy, ulega zgęszczeniu. Wskazują na to doświadczenia z wirowaniem pierwotniaków, karmionych ciężką zawiesiną chromianu baru. Podobne ciężkie wodniczki w ciele wymoczków, hodowanych w warunkach normalnych, po wirowaniu skupiają się w jednym końcu ciała, zazwyczaj tylnym, ewentualnie na jednym z boków pierwotniaka.

Przez uwzględnienie wzoru Stocke'sa<sup>2)</sup> metodą Heilbrunna ('26, '28), stosowaną także przez Fetter ('26), można obliczyć lepkość protoplazmy, albo przynajmniej wskazać jej występujące zagęszczenie lub rozrzedzenie.

Ponieważ w moich doświadczeniach nie zależało mi na oznaczeniu lepkości plazmy w jednostkach absolutnych, co zresztą uskuteczniła już Fetter ('26), ograniczyłem się do oznaczenia porównawczego zmian lepkości plazmy w rozmaitych roztworach hipertonicznych.

Tabela IV.

Zmiany lepkości protoplazmy *Paramecium*, wyrażone w czasie, potrzebnym do odrzucenia wodniczków chromianu baru do końca osobnika podczas wirowania.  
*Die Änderungen der Plasmaviscosität als Funktion der zur Abzentrifugierung schwerer BaCr<sub>2</sub>O<sub>4</sub> — Vakuolen notwendigen Zeit.*

Roztwory glukozy <i>Glucoselösung</i>	Czasy wirowania wystarczające do odrzucenia wodniczków barowych w minutach <i>Zentrifugierungszeit in Glucoselösung</i>		
	Po 15 mint. w roztw. <i>Nach 15 Minuten</i>	Po 24 h <i>Nach 24 h</i>	W wodzie <i>im Wasser</i>
1.0	5—7'	3'	
1.5	5—6	3	
2.0	10—12	3—5	2—3'
2.5	20—23	5	
3.0	26—35	5	

W tym celu wystarczyły jedynie pomiary czasu niezbędnego do odrzucenia wodniczków chromianu baru do końca ciała pierwotniaków, umieszonych w rozmaitych roztworach glukozy. Ponieważ we wszystkich doświadczeniach zostały zachowane te same warunki, więc wirowanie zapo-

<sup>2)</sup> Wzór Stocke'sa

$$V = \frac{2cg(S-P)a^2}{9n}$$

stąd lepkość plazmy

$$n = \frac{2cg(S-P)a^2}{9V}$$

$$n = \frac{2cgt(S-P)a^2}{9F}$$

Ponieważ w moich doświadczeniach  $\frac{2cg(S-P)a^2}{9F}$  można przyjąć za stałą  $K$ , stąd lepkość  $n = Kt$ ,

$V$  — szybkość przesuwania się wodniczków wypełnionych chromianem baru w plazmie,

$F = \frac{F}{t}$ , gdzie

$F$  — jest  $\frac{1}{2}$  długości osobnika,

$t$  — czas potrzebny do odsunięcia wodniczków barowych do jednego końca osobnika,

$c$  — siła odśrodkowa,

$S$  — ciężar właściwy chromianu baru,

$P$  — ciężar właściwy *Paramecium*,

$a$  — promień ziarenek chromianu baru.

mocą wirówki elektrycznej z szybkością 1500 obrotów na minutę, karmienie w ciągu 15 minut tą samą zawiesiną chromianu baru, otrzymane czasy wirowania, wystarczające do odrzucenia ciężkich wodniczków na jeden z końców pierwotniaka, są wskaźnikami zmian lepkości protoplazmy, co uwidacznia Tabela IV.

Niewątpliwie mamy tu do czynienia ze wzrastającym zgęszczeniem protoplazmy, szczególnie wyraźnym w roztworach 2 — 3%. Jednocześnie próby z pierwotniakami, pozostającymi w roztworach w ciągu 24 godzin, pouczyły, że lepkość protoplazmy po pewnym czasie powraca do normy, zbliża się do normalnych stosunków, czyli zachodzi wyraźna regulacja.

Zgęszczenie plazmy, następujące wskutek odwodnienia w środowiskach hipertonicznych, zostaje zahamowane po pewnym czasie przez wzmożone chłonięcie wody ze środowiska (K h a i n s k y '10, E i s e n b e r g '24, '25, '26), a po kilkunastu godzinach, o ile pierwotniak nie zginął, stosunki wewnętrzne zostają całkowicie niemal odrestaurowane, aczkolwiek w porównaniu z pierwotniakami pozostającymi w wodzie, *Paramecia* w roztworach 2 — 3% glukozy okazują wciąż nieco wyższą gęstość plazmy i mimo wszystko pewne zahamowanie procesów życiowych, które ostatecznie kończy się śmiercią, o ile pozostawimy pierwotniaki w tych roztworach.

## VI. Wpływ roztworów glukozy na niektóre czynności wymoczków.

Zmiany, zachodzące w wymoczkach pod wpływem ciśnienia osmotycznego, dotyczą przede wszystkim szybkości i charakteru ruchu, częstości tętna wodniczków wydalniczych, szybkości, jakości i liczby pobranych czy utworzonych w jednostce czasu wodniczków pokarmowych, wreszcie obejmują pewne tropizmy z geotropizmem na czele, oraz podzielność.

Badania moje objęły pierwotniaki po bezpośrednio umieszczeniu ich w roztworach o oznaczonych koncentracjach, w których przed doświadczeniem conajwyżej przebywały przez kilkanaście minut. W poszczególnych przypadkach dla porównania badałem zachowanie się pierwotniaków, pozostających przez dłuższy czas w danym roztworze, aby zbadać zmiany zachowania i przystosowania.

### 1. Szybkość ruchu *Paramecium* w roztworach hipertonicznych.

W roztworach glukozy obliczałem szybkość na szkiełkach przedmiotowych, wyskalowanych siateczką, zbudowaną z drobnych kwadracików o boku 0.5 mm, oraz w rurkach kapilarnych, umieszczonych pod lupą na pasku papieru milimetrowego, używanego do wykresów. W pierwszym przypadku odrysowywałem drogi przebyte przez poszczególne osobniki w ciągu czasu, wyznaczonego zapomocą stopera, w drugim przypadku oznaczałem czas przepływu osobników, regularnie płynących od jednego do drugiego końca rurki. W ten sposób można stosunkowo dokładnie określać szybkość wymoczków w poszczególnych środowiskach dla celów porównawczych (tabela V)

Tabela V.

Szybkość ruchów *Paramecium* w rozmaitych środowiskach.  
*Bewegungsgeschwindigkeit der Paramecien in verschiedenen Medien.*

Środowisko — Medium	Szybkość w mm/sek <i>Die Geschwindigkeit in mm/sek</i>	
Pożywka sianowa <i>Heuinfusion</i>	0.5—0.8	Szybkość po 24 h nach 24 Stunden
Woda wodociągowa <i>Leitungswasser</i>	1.2—1.5	1.3
2.5 — 2.8% glukoza <i>Glucose</i>	0.8—1.1	1.3
3.0 — 3.5% glukozy <i>Glucose</i>	0.7—0.9	0.9

Jak widzimy z przytoczonej tabeli, wahania szybkości ruchu nie są zbyt znaczne. W roztworach glukozy pierwotniaki poruszają się wprawdzie wolniej, niż w czystej wodzie wodociągowej, ale naogół szybciej niż w pożywce sianowej, w której ruch jest wogóle bardzo leniwy.

Pozatem w małych kroplach w glukozie, podobnie jak w wodzie, ruch jest prostoliniowy, pierwotniaki zachowują charakterystyczne kąty odbicia (Dembowski '23), jedynie w posunięciu stadium plazmatycznym, gdy następuje spłaszczenie grzbietobrzusznego i pewne śrubowe skręcenie ciała, obserwujemy szybkie spiralne i wahadłowe ruchy wsteczne, stanowiące naogół objaw przedśmiertny, dlatego nie brałem w rachubę stosunkowo znacznej szybkości wstecznej tych pierwotniaków w swych pomiarach.



We wszystkich doświadczeniach osobniki pozostawione w roztworze glukozy po kilkunastu godzinach, niezależnie od stężenia roztworu w granicach od 2 — 3,5%, w pewnej mierze regulowały swe szybkości, jakkolwiek nie było to zbyt wyraźne.

## 2. Pobieranie pokarmu.

W doświadczeniach tych umieszczałem pierwotniaki w badanych roztworach i podawałem im zawiesinę żółtka w określonych i zawsze takich samych dozach w zależności od ilości cieczy, lub do naczynka z pierwotnikami w odpowiednich roztworach dodawałem krople tuszu, następnie po 15 minutach obliczałem wytworzone wodniczki pokarmowe (tabela VI).

Tabela VI.

Liczba wodniczków pokarmowych, tworzących się w rozmaitych roztworach glukozy.  
*Die Anzahl der Nahrungsvakuolen in verschiedenen Glucoselösungen.*

Środowisko — Medium	Liczba wodn. po 15 minut <i>Anzahl der Nahrungsvak. nach 15'</i>		Po 24 godz. <i>Nach 24 h.</i>
	w żółtku <i>im Eidotter</i>	w tuszu <i>in Tusche</i>	w żółtku <i>im Eidotter</i>
Woda wodociągowa <i>Leitungswasser</i>	10—15	10—13	8—12
1% roztw. gluk. <i>Glucose</i>	3—6	6—8	7—10
2% „	1—2	0—3	7—3
3% „	0—2	0—2	4—6

Liczby tabeli VI wskazują, że niezależnie od stosowanej zawiesiny, liczba wytworzonych wodniczków pokarmowych maleje w rosnących koncentracjach glukozy, w których podobnie, jak Eisenberg '24, obserwowałem niecałkowite odrywanie się wodniczków pokarmowych od dna peristomu.

Po 24-godzinnem przebywaniu w roztworze glukozy liczba utworzonych wodniczków w ciągu 15 minutowego przebywania w zawieszynie wzrasta, jakkolwiek obserwujemy wciąż pewne zahamowanie zdolności tworzenia nowych wodniczków pokarmowych. Pod względem ich zawartości notujemy niedostateczne wypełnienie zawiesziną, jakby pierwotniaki miały jakąś trudność

w tworzeniu nowych wodniczków, co może stać w związku z pewnym trwałym, pozostającym mimo regulacji stosunków wewnętrznych, zagęszczeniem plazmy.

### 3. Zachowanie się wodniczków kurczliwych.

Nie dokonywałem w moich doświadczeniach wielu obserwacji nad zachowaniem się wodniczków kurczliwych w hipertonicznych roztworach glukozy, aby nie powtarzać wyczerpujących i naogół zgodnych wyników Yasuda '00, Khainskiego '10, Stempell'a '14, Herfs'a '23', Eisenberzanki '24, Fortnera '26, '28 i wielu innych, którzy wielokrotnie, pod wszystkimi możliwymi kątami widzenia, opracowali to zagadnienie.

Tabela VII.

Tętno wodniczków wydalniczych w roztworach glukozy.  
*Pulsation der kontraktilen Vakuolen in Glucoselösungen.*

Średni czas tworzenia się wodniczka kurczliwego z 20 obliczeń <i>Durchschnittliche Zeit der Bildung einer kontraktilen Vakuole</i>									
W roztworze glukozy <i>In Glucoselösung</i>	0,5—1,0%		1,0%—1,5%			2,0—2,5%			W wodzie <i>im Wasser</i>
Po czasie <i>Nach Zeit</i>	30'	120'	60'	3 h	24 h	30'	10 h	24 h	—
Czas tworzenia się wodn. <i>Durchschnittliche Zeit der Bildung einer kontrakt. Vak.</i>	9.7'	7.6'	25.1'	12.5'	9.5'	87.5'	26.5'	19.2'	7.3'

Moje obserwacje potwierdziły, że czas tworzenia się pojedynczego wodniczka kurczliwego wzrasta wraz ze wzrostem ciśnienia osmotycznego roztworu, a zwolnienie działalności wodniczków nie biegnie proporcjonalnie do przyrostu ciśnienia środowiska, co jest niewątpliwym dowodem zdolności komórki do niezależniania się od wpływów zewnętrznych. Wyniki moich obserwacji ilustruje tabela VII.

Jak wynika z liczb tej tabeli, we wszystkich koncentracjach glukozy początkowe zahamowanie działalności wodniczków kurcz-

liwych ustępuje czasem, jakkolwiek pewien stopień zahamowania, w porównaniu ze stosunkami w czystej wodzie, pozostaje zawsze. Innymi słowy z chwilą, gdy wymoczek przywrócił równowagę wewnętrzną, gdy przez wzmożone chłonięcie poczyna pobierać wodę ze środowiska, wydalanie jej wraz z produktami przemiany materji staje się znowu konieczne i zahamowana funkcja organelli zostaje w znacznym stopniu przywrócona.

#### 4. Geotropizm i chemotropizm w roztworach glukozy.

Wszystkie pierwotniaki, umieszczone w roztworach glukozy wlanych do wąskich rurek, wykazują wzmożoną reakcję ujemnie geotropiczną. Niemal 100% osobników w rurce zbiera się pod powierzchnią cieczy, tworząc zwarte skupienie geotropiczne, o ile roztwór nie przekracza 3% glukozy.

Dodanie roztworu glukozy do wody wodociągowej z wymoczkami, które zdążyły równomiernie rozproszyć się w naczyniu, wywołuje niemal natychmiastowe i intensywne tworzenie się skupienia geotropicznego.

Dodatek glukozy już w stężeniu 0.8 — 1.5% wywołuje skupienie geotropiczne w probówkach z pierwotniakami, które, aczkolwiek uprzednio tworzyły skupienie, ale następnie dla jakichkolwiek powodów rozproszyły się lub opadły ku dołowi naczynia.

O ile skupienie wymoczków w wodzie wodociągowej w wysokich probówkach nie jest od razu wyraźne i grupuje tylko, jak zwykle, pewną część pierwotniaków, to po dodaniu roztworu glukozy do takich próbek obserwujemy natychmiast skupienie wymoczków, które zniknie dopiero po podniesieniu stężenia do 3 — 3.5% glukozy.

Rzeczywiście w roztworach 2.8 — 3.5% glukozy *Paramecia* nie tworzą już skupienia geotropicznego, lecz pływają rozproszone w próbówce. Ani wirowanie, ani wstrząsanie, wzmagające, jak wiadomo, tworzenie się skupienia geotropicznego, w tych przypadkach nie okazują się skuteczne.

Jeśli geotropizm ujemny *Paramecium caudatum* można wytłumaczyć przewagą tylnej połowy ciała wymoczka i przyjąć, że czynnikiem zasadniczym geotropizmu jest przesunięcie środka ciężkości jego ciała ku tyłowi, czynnikiem zaś dodatkowym jest spowodowane przez sztuczne warunki chwilowe wstrzymanie lub

osłabienie ruchu rzęsek (D e m b o w s k i), to rzeczywiście dodanie do środowiska roztworu glukozy spełnia to zadanie.

Pod wpływem roztworów hipertonicznych, jak stwierdziłiśmy, przede wszystkim ulega uszkodzeniu część przednia osobnika, zagęszczenie plazmy i jej kontrakcja posuwa się ku tyłowi, co znacznie i zdecydowanie przesuwa środek ciężkości wymoczką ku tyłowi, wreszcie następuje dodatkowe zahamowanie ruchu rzęsek, w krańcowym przypadku kończące się nawet całkowitem zamarciem ich funkcji. Teoria więc mechaniczna geotropizmu znalazłaby w ten sposób jeszcze jeden argument na swoje poparcie.

Jeśli uwzględnimy pozatem osmonarkozę i przypomnimy sobie, że kwas octowy w stężeniu  $1/70$  —  $1/80\%$  powoduje bardzo silny i jednolity geotropizm (D e m b o w s k i), że wreszcie pod wpływem kwasu następuje zwiększenie się odwracalne lepkości protoplazmy (H e r v e r d e n' 26), podobnie jak pod wpływem hipertonicznych roztworów glukozy — fakty zaobserwowane i rozważania teoretyczne wykazują w tym przypadku zupełną zgodność.

Z innych tropizmów zbadalem chemotropizm, stosując  $1/50\%$  —  $1/100\%$  roztwory kwasu octowego, którego krople wpuściłem pod szkiełko przykrywkowe, naciskające badany roztwór (względnie wodę) gęsto wypełniony pierwotniakami. We wszystkich doświadczeniach stwierdziłem dla  $1.5\%$ ,  $2\%$ ,  $2.5\%$  i  $3\%$  roztworów glukozy, że pierwotniaki w nich już po kilkunastu sekundach tworzą charakterystyczne skupienia chemotropiczne wobec kropli kwasu octowego, zupełnie tak samo w glukozie, jak w wodzie. Bez względu na stopień koncentracji stosowanego roztworu glukozy (byleby nie w stężeniach, oddziaływujących natychmiast zabójczo) pierwotniaki pozostałe przy życiu tworzą skupienia chemotropiczne, niezależnie od tego, jak długo pozostawały w badanym roztworze hipertonicznym przed doświadczeniem.

Ani zwolniony ruch rzęsek, ani zahamowanie innych procesów wraz z towarzyszącym im zgęszczeniem i ściemnieniem plazmy nie zakłócają tego tropizmu, który, jak powiedziałem, występuje jednakowo intensywnie wśród wymoczków, przebywających kilkanaście minut, czy kilkadziesiąt godzin w danym roztworze hipertonicznym.

### U w a g i o g ó l n e.

Praca niniejsza obejmuje w ogólnym zarysie przebieg głównych zmian zewnętrznych i pewnych wewnętrznych, zachodzących w ciele *Paramecium caudatum* w roztworach glukozy.

Analizując zebrany materiał faktyczny, stwierdzamy, że roztwory hipertoniczne glukozy w granicach do 4%, oddziałując szkodliwie, nie zabijają przecież wszystkich pierwotniaków. Część wymoczków, nawet w środowisku, wywołującym gwałtowną plazmolizę, kończącą się śmiercią ich współbraci, pozostaje przy życiu i zwycięsko opiera się szkodliwie oddziałującemu otoczeniu. Gdyby nie fakt, że rozporządzałem czystymi linjami pierwotniaków, pochodzącymi z jednego osobnika macierzystego, byłbym skłonny przypuszczać, że mam do czynienia z dwiema rasami, obdarzonymi różnym stopniem odporności na wpływy środowisk hipertonicznych. Jedne *Paramecia* w nich szybko giną, drugie przeżywają, regulują stosunki wewnętrzne, przede wszystkim przyspieszają chłonięcie wody i ratują się przed śmiercią, a z czasem przywracają normalny niemal przebieg funkcji życiowych, uniezależniając się od szkodliwego i niebezpiecznego dla ich współbraci środowiska.

Mam wrażenie, że wyraz przystosowanie jest w tym przypadku nieodpowiedni, ściślej należałoby to zjawisko określić uniezależnieniem się od środowiska, gdyż otoczenie, w którym pierwotniak przeżywa, nie wpływa właściwie na przebieg jego funkcji życiowych, które po pewnym czasie wracają do normy i są w stanie przez pewien czas z zachowaniem normalnych objawów utrzymać pierwotniaka przy życiu.

Jeśli pierwsza reakcja wymoczka na środowisko hipertoniczne może być wytłumaczona czynnikami natury fizycznej, w krótkim czasie pierwotniak mobilizuje nieznane bliżej mechanizmy swego ciała, które działają wbrew siłom osmotycznym, przywracając równowagę biologiczną. Tak więc początkowo objętość wymoczka maleje czterokrotnie, później jednak zaczyna wzrastać, powracając do normy lub przewyższając normę. Lepkość protoplazmy wzrasta wybitnie, aby później powrócić prawie do swej normalnej wielkości. Zahamowana szybkość ruchu postępowego wzrasta z czasem. Liczba wodniczki pokarmowych, tworzonych przez wymoczka w jednostce czasu, maleje

gwałtownie, aby wkrótce powrócić do normalnej. Podobnie działalność wodniczków kurczliwych zostaje silnie zahamowana, ale po upływie 24 godzin pierwotniak znowu zaczyna chłonać wodę z zewnątrz i wodniczki kurczliwe podejmują swoją pracę. Wszystkie te zjawiska wskazują, że w nowych warunkach osmotycznych *Paramecium* zmienia stosunki przepuszczalności powierzchni, dzięki czemu może ustalić się nowa równowaga biologiczna. Wyjaśnienie mechanizmu tego zjawiska musimy pozostawić dalszym badaniom. Praca niniejsza ma na celu jedynie podkreślenie samego zagadnienia.

### Streszczenie wyników.

1°. Pierwotniaki, przeniesione z kultury sianowej, przeżyte w wodzie, giną w małych objętościach roztworów glukozy szybciej niż w dużych.

2°. W małych kroplach zabójcze są już 2.8 — 3.5% roztwory glukozy, w większych objętościach *Paramecia* przeżywają nawet w 4% roztworach glukozy.

3°. Plazmoliza zaczyna się w 1.5 — 2.5% roztworach glukozy. Nie obejmuje ona wszystkich osobników, co najwyżej 30 — 40% pierwotniaków przechodzi wszystkie jej stadja zakończone śmiercią.

4°. Najcharakterystyczniejszym momentem plazmolizy jest stadium gruszkowate (zwężona część przednia, zgrubiała i zgęszczona część tylna pierwotniaka).

5°. Wymoczki przeprowadzone przez rosnące koncentracje glukozy przyzwyczajają się do nich i przeżywają nawet w 5% roztworach.

6°. W roztworach hipertonicznych glukozy następuje odwracalne zgęszczenie plazmy, mijające po kilku godzinach.

7°. W roztworach hipertonicznych glukozy zanika tętno wodniczków pulsujących, maleje szybkość ruchu, zmniejsza się intensywność pobierania pokarmu i obniża podzielność.

8°. Kształt i wielkość jądra ulegają najmniejszym zmianom, gdy natomiast objętość pierwotniaka zmniejsza się czterokrotnie.

9°. Wszystkie te zjawiska wracają do normy w razie utrzymania się przy życiu pierwotniaka i jeśli go nawet pozostaw-

wić w hipertonicznym roztworze glukozy następuje w znacznym stopniu regulacja.

10°. Hipertoniczne roztwory, ponad 3% glukozy, niszczą geotropizm, niższe wzmagają go w wysokim stopniu. W naczyniach z pierwotniakami, gdzie podobnych skupień nie było, pod wpływem roztworów glukozy tworzą się one natychmiast.

11°. Chemotropizm w stosunku do kwasu octowego nie zmienia się w roztworach hipertonicznych.

12°. *Paramecium caudatum* posiada ogromne zdolności „przystosowywania” a właściwie odporności i przewycięzania niekorzystnego oddziaływania środowiska zewnętrznego, dzięki wewnętrznej regulacji, zdolnej przewyciężyć osmonarkozę i intoksykację, jako nieodstępne rezultaty plazmolizy w wysokich stężeniach osmotycznych.

#### P i ś m i e n n i c t w o .

Chejfec M. 1932. Regulation und Regeneration von *Paramecium caudatum*. Acta. Biol. Experimental, 7 (115). Child C. M. and Deviney. 1926. Contribution to the physiology of *Paramecium caudatum*. Journ. Exper. Zool., 43 (257). Cole W. H. 1925. Pulsation of the contractile vacuole of *Paramecium* as affected by temperature. Journ. of Gen. Physiol., 7 (581). Daniel J. F. 1909. Adaptation and immunity of lower organisms to the ethyl alcohol. Journ. Exper. Zool., 6 (571). Degen A. 1906. Untersuchungen über die kontraktile Vakuole und die Wabenstruktur des Protoplasmas. Bot. Ztg., 63 (160). Dembowski J. 1923. Untersuchungen über die Bewegungen von *Paramecium caudatum*. Arch. Protistenk., 47 (25). Dembowski J. 1929. Die Vertikalbewegungen von *P. caudat.* Arch. Protistenk., 68 (215). Dimitrowa A. 1928. Untersuchungen über die überzähligen pulsierenden Vakuolen bei *P. caudatum*. Arch. Protistenk., 64 (462). Eisenberg E. 1924. Sur le fonctionnement de la vesicule pulsatile des infusoires dans les conditions normales et sous l'action de certains agents expérimentaux: pression osmotique et électrolites. Trav. de l'Institut Nencki, Varsovie, 2 (1). 1926. Arch. Biol. Liège - Paris, 35 (441). Fetter D. 1926. Determination of the protoplasm viscosity of *P. caudat.* by the centrifuge method. Journ. Exper. Zool. 44 (279). Fortner H. 1924. Über physiologisch differente Bedeutung der kontraktilen Vakuolen bei *P. caudat.* Zool. Anzeig. 60 (217). Fortner H. 1925. Über die Gesetzmässigkeit der Wirkungen des osmotischen Druckes physiologisch indifferenten Lösungen auf einzellige tierische Organismen. Biol. Zentrbl. 45 (417). Fortner H. 1926. Zur Frage diskontinuierlichen Excretion bei Protisten. Arch. Protistenk., 56 (295). Fortner H. 1926. Intoxicationsexponent. Biol. Zentrbl., 46 (185). Fort-

ner H. 1928. Das Intoxicationstheorem. *Protoplasma*, 3 (536). Fortner H. 1928. Über die Vakuolentätigkeit und ihre Beziehungen zu Plasmakoloiden. *Protoplasma*, 3 (602). Fortner H. 1933. Die Funktionelle Teilungsphase der Zelle. *Biol. Gener.*, 9. H. 2 (263—98). Fuita A. u. Iwatake. *Biochem. Zeitschr.* 242 (43). Greeley A. W. 1904. Experiments on the physical structure of the proplasm of *P. caudatum* and its relation to the reaction of the organisms to thermal, chemical and electrical stimuli. *Biol. Bull.*, 7 (3). Hafkine W. M. 1890. Recherches sur l'adaptation au milieu chez les infusoires et les bacteries. *Contrib. a l'étude de l'immunité. Ann. Inst. Pasteur*, 4 (363). Hagedorn u. Jensen. 1923. *Biochem. Zeitschr.* 135 (46) *Ibid.* 137 (92). Harnisch O. 1926. Kritische Studien über die Gewöhnung freilebender Protozoen an Gifte, *Verhandl. deutscher Zool. Geselsch.* 31 (99). Heilbrunn L. V. 1926. The centrifuge method of determining protoplasm viscosity. *Journ. Exper. Zool.*, 43 (313). Heilbrunn L. V. 1926. The absolute viscosity of protoplasm. *Journ. Exper. Zool.*, 44 (255). Heilbrunn L. V. 1926. The viscosity of protoplasm. *Quart. Review of Biol.* 2 (230). Heilbrunn L. V. 1928. The colloid chemistry of protoplasm. Berlin. Borntraeger. Heilbrunn L. V. 1929. The absolute viscosity of amoeba protoplasm. *Protoplasma*, 8 (65). Herwerden M. A. 1926. Umkehrbare Gelbildung und histologische Fixierung. *Protoplasma*, 1 (366). Herfs A. 1922. Die Pulsierende Vacuole der Protozoen- ein Schutzorgan gegen Aussüssung. *Arch. Protistenk.* 44 (227). Hogue M. J. 1923. Contractile vacuole in Amoeba. *Journ. of the Elish. Mitchell. Scientific Society*, 39 (Berichte). Khainsky A. 1910. Physiologische Untersuchungen über *P. caudat*. *Biol. Zentrbl.*, 30 (267). Lloyd F. E. a. Beatte J. 1928. The pulsatory rhythm of the contractile vesicle in *P. caudat*. *Biol. Bull.*, 55 (404). Lloyd F. E. 1928. The contractile vacuole. *Biol. Rev.*, 3 (329). Ludwig W. 1928. Der Betriebsstoffwechsel von *P. caudat*. Zugleich ein Beitrag zur Frage nach der Funktion der kontraktiven Vakuolen. *Arch. Protistenk.* 62 (12). Lewis M. R. 1923. Reversible gelation in living cells. *Johns Hopkins Medical Bullet.*, 34 (373). Missbach G. 1928. Versuche zur Prüfung der Plasmaviskosität. *Protoplasma*, 3 (327). Neuhaus H. 1910. Versuche über Gewöhnung an Arsen, Antimon, Quecksilber und Kupfer bei Infusorien. *Arch. Inter. Pharmac.*, 20 (393). Neuschloss S. 1919, 1920. Untersuchungen über die Gewöhnung an Gifte. I. *Pflügers Arch.*, 176 (223). *Ibid.* II u. III, 178 (61). Spek J. 1923. Über physikalischen Zustand von Plasma und Zelle der *Opalina vanaram*. *Arch. Protistenk.*, 46 (166). Spek J. 1928. Die Struktur der lebenden Substanzen im Lichte der Kolloidforschung. *Kolloid-Zeitschr.*, 46 (314). Stempell W. 1914. Über Funktion der pulsierender Vakuole und ein Apparat zur Demonstration derselben. *Zool. Jhrb. Abt. Allg. Zool. u. Physiol.*, 34 (437). Weber F. 1926. Viscosität und Elastizität des des Protoplasmas. *Protoplasma*, 1 (167). Yasuda A. 1900. Studien über Anpassungsfähigkeit einiger Infusorien an konzentrierte Lösungen. *Journ. Coll. Sc. Japan Tokyo*, 13 (101).



[Zakład Biologii Ogólnej Instytutu im. Nenckiego T. N. W.]

Z. Czerniewski.

**Działanie niektórych środków nasennych i alkaloidów  
na *Spirostomum ambiguum* EHRBG.**

*Über den Einfluss einiger Schlafmitteln und Alkaloiden  
auf *Spirostomum ambiguum* EHRBG.*

Rękopis nadesłany w dniu 10.VII.1934.

1°. Chloralhydrat ruft keine charakteristischen Veränderungen hervor. In den Lösungen 1 : 500 treten unregelmässige Verdickungen auf, besonders am vorderen Ende des Infusors. In den Lösungen 1 : 3000 aber — Querfalten nebst unregelmässigen, sehr schwachen Verdickungen. Weder das Protoplasma noch der Kern weisen irgendwelche bemerkbaren Veränderungen auf. Wiederherstellung des Normalzustandes erfolgt nach der Chloralhydratvergiftung sehr leicht.

2°. In der fast gesättigten Lösung von Veronal sinkt die Erregbarkeit allmählich und nach etwa 1 Stunde hören die Kontraktionen ganz auf. Das Protoplasma ist sehr oft alveolisiert, der Kern aber weist keine bemerkbaren Veränderungen auf. Die Erholung der vergifteten Infusorien ist möglich nur in Anfangsstadium der Vergiftung.

3°. Strychninum nitricum (1 : 1000—1 : 10000) ruft in den verschiedenen Lösungen fast gleichartige Veränderungen hervor, es sind verschiedenartige Deformationen, die zum Zerfall der Infusorien führen. Die weit schwächeren Lösungen (1 : 100000) bewirken nach einer längeren Wirkung (18 Stunden) nur winzige Verdickungen. Die Erregbarkeit steigt am Anfang der Vergiftung, um nachher allmählich zu sinken. Das Protoplasma ist sehr oft alveolisiert. Die Erholung der vergifteten Infusorien findet sehr selten statt.

4°. *Atropinum sulfuricum* (1:1000—1:2000) wirkt ähnlich dem Strychnin, nur das Protoplasma weist die Alveolisation etwas seltener auf. Der Kern hat die Tendenz sich in der Mitte der Zelle zusammenzurollen. Schwächere Lösungen (1:4000 — 1:5000) rufen nur unbedeutende Veränderungen hervor. Die Infusorien erholen sich ohne Schwierigkeit.

5°. *Physostigminum salicylicum* (1:2000 — 1:3000) bewirkt ähnlich dem Strychnin akute Vergiftung. Die schwächeren Lösungen (1:5000 — 1:10000) haben eine zweifache Wirkung: entweder wirken sie ähnlich dem Strychnin oder es findet eine allmähliche Verschiebung des Entoplasmas an das vordere Ende des Infusors statt, während die Erregbarkeit und die Bewegung fast unverändert bleiben. Die Wiederherstellung des Normalzustandes gelingt ohne Schwierigkeit.

6°. *Nicotinum puriss. Merck* (1:5000) hat eine starke Wirkung, indem es verschiedene Deformationen und den Infusorienzerfall hervorruft. In schwächeren Lösungen (1:20000) findet die Entoplasmaverschiebung nach den vorderen Teil des Infusors statt, so dass Hinterende des Entoplasmas auf dem Niveau der Mundöffnung zu liegen kommt. Das Protoplasma ist oft alveolisiert, der Kern aber weist keine erkennbaren Veränderungen auf. Die Infusorien erholen sich ohne Schwierigkeit.

7°. *Chininum hydrochloricum* (1:5000—1:40000) hat eine ausserordentlich starke Wirkung. Das Protoplasma wird immer alveolisiert, der Kern weist keine bemerkbaren Veränderungen auf. Die Erholung der vergifteten Tiere gelingt so gut wie nie.

8°. Die Wasserstoffionenkonzentration der untersuchten Alkaloidlösungen war fast dieselbe ( $pH$  7.9—8.1), d. h. die Unterschiede in der Wirkung der untersuchten Alkaloide hängen von der Wasserstoffionenkonzentration nicht ab.

9°. Die Resistenz von *Spirostomum* gegen die Strychninvergiftung ist am stärksten mehrere Tage nach der Erneuerung der Heuinfusion.

10°. Der Kontraktionsmechanismus von *Spirostomum* befindet sich im Ektoplasma und ist unabhängig von der Cilienbewegung.

11°. Die untersuchten Alkaloide kann man in zwei Gruppen einteilen. Strychnin und Chinin erzeugen die Protoplasmaalveolisation, rufen ansehnliche Deformationen der Infusorien her-

vor und lassen die Wiederherstellung der vergifteten Infusorien nur mit Schwierigkeit zu. Demgegenüber Physostigmin und Nicotin haben eine etwas mildere Wirkung, indem sie die Protoplasmaverschiebung hervorrufen, die Bewegung aber und die Kontraktilität fast unverändert bleiben lassen.

### Z a g a d n i e n i e.

W poprzedniej pracy wykazałem istnienie dwufazowości w skurczu *Spirostomum*. Fakt ten nasuwa możliwość istnienia odpowiedniej dwufazowości i w mechanizmie skurczu. Gdyby się udało zupełnie wyłączyć jedną z przypuszczalnych faz, t. zn. gdyby organizm się kurczył bez jednoczesnego skręcania się dookoła osi albo gdyby skręcaniu nie towarzyszył skurcz właściwy, a conajwyżej nieznaczna zmiana długości, musielibyśmy uznać, że aparat kurezliwy działa dwufazowo.

Celem pracy niniejszej było wyszukanie takich substancyj, któreby w stosunkowo nieszkodliwych dla *Spirostomum* stężeniach modyfikowały przebieg skurczu — spodziewałem się bowiem wśród różnorodnych modyfikacyj znaleźć i takie, które pozwolą ustalić charakter skurczu, a być może staną się punktem wyjścia do dalszych badań, zmierzających do poznania mechanizmu tego zjawiska. Poszukiwania rozpocząłem od środków nasennych i alkaloidów ze względu na ich swoiste i silne działanie na organizmy.

Praca niniejsza jest pierwszą z objętych programem. Jakkolwiek cel zamierzony nie został w pełni osiągnięty, to jednak działanie weronalu, hamujące skurcz wymoczka z zupełnym prawie pominięciem aparatu rzęskowego, oraz szereg nowych faktów z dziedziny morfodynamiki *Spirostomum* skłoniły mnie do opracowania dotychczas otrzymanych wyników. Czynię to tem śmieiej, że sprawa działania alkaloidów na *Spirostomum* nie była dotąd przedmiotem badań systematycznych.

### M a t e r i a ł i m e t o d a.

Wszystkie doświadczenia były wykonane na osobnikach *Spirostomum ambiguum* Ehrbg, var. maior, hodowanych w odwarze siana od jesieni 1925 r. Wspominam o tem dlatego, że rasy „dzikie” *Spirostomum* reagują naogół odmiennie od ras, hodowanych w laboratorium (Saunders '24).

Do sporządzania roztworów używałem wody zwykłej z wodociągów miejskich.

W celu zmniejszenia różnic, wywołanych niejednakowym stanem fizjologicznym poddanych badaniu osobników, używałem do doświadczeń hodowlę w kilka dni po zastąpieniu części odwaru siana przez świeży.

Przeznaczone do doświadczeń osobniki każdorazowo przemywałem wodą o pokojowej temperaturze w celu ujednostajnienia warunków doświadczenia i zachowania roztworów możliwie bez zmiany.

Czystych linii rozmyślnie nie używałem, chodziło mi bowiem o otrzymanie możliwie większej ilości modyfikacyj.

Ze względu na znaczny zakres zmienności indywidualnej doświadczenia wykonywałem zawsze na większej liczbie osobników jednocześnie.

Z tego też powodu zamiast ogólnie stosowanej metody przenoszenia badanych organizmów do roztworów o znanym stężeniu „w możliwie małej ilości wody” postępowalem inaczej. Mianowicie obliczone uprzednio ilości wody, zawierającej *Spirostoma*, oraz roztworu użytej do doświadczeń substancji starannie mieszałem w menzurce (zaopatrzonej w podziałkę do 0,1 cm<sup>3</sup>), poczem wylewałem na szkiełko zegarkowe. Szkiełko to przez czas trwania doświadczenia z wyjątkiem, oczywiście, okresów badania mikroskopowego było przykryte innym szkiełkiem.

Zmiany pobudliwości oceniałem, stosując słabe podniety. Oprócz tego ocenę stopnia pobudliwości opierałem na częstości i łatwości występowania skurczów spontanicznych<sup>1)</sup>.

W każdym doświadczeniu część przemytych osobników pozostawała dla kontroli.

Temperatura w czasie wykonywania doświadczeń wynosiła latem 22°—25°, w pozostałych zaś okresach roku 17°—20°.

Szkło, używane do doświadczeń, myłem wg. następującego schematu: mieszanina chromowa — woda zwykła — woda z amonjakiem — woda zwykła — woda destylowana. Pipety były myte w szklanych cylindrach, szkiełka zaś zegarkowe, ułożone naprzemian z przedmiotowemi — w zlewkach. Dzięki zastosowaniu odpowiednich naczyń cały zabieg można było skutecznie, nie dotykając mytych naczyń aż do zupełnego ich wysuszenia.

Do utrwalania były używane: 1° płyn Schaudin na ogrzany, 2° dwuchromian potasu z formaliną (3:1) oraz 3° mieszanina wg. Wet z e l a (25): kw. pikrynowy — 3 cz., formalina 40% — 1 cz., kw. octowy lod. — 1 cz. Barwiłem hematoksyliną Delafielda.

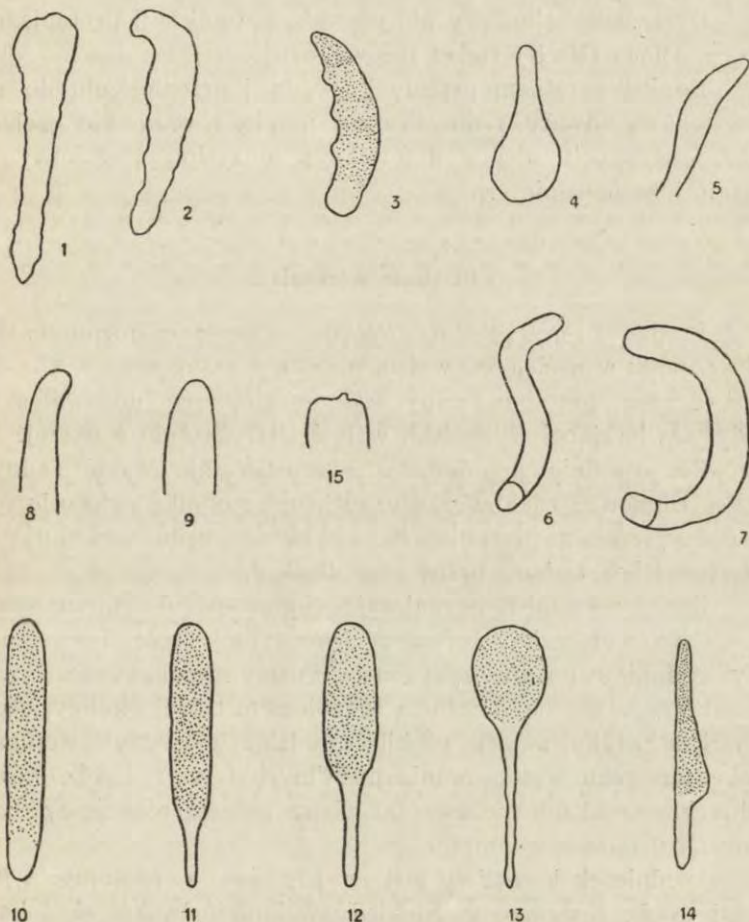
#### Działanie wodzianu chlorału.

Preparat f-my Kahlbaum. Stężenia używane 1:500 — 1:3000. We wszystkich tych stężeniach występują zmiany w zasadzie jednakowe.

<sup>1)</sup> Spontanicznemi nazywam skurcze, których przyczyny nie mogłem ustalić. Sam fakt ich występowania niezależnie od przyczyny świadczy o wzmożeniu się pobudliwości.

Ruch postępowy zostaje zwykle zachowany, jakkolwiek jego szybkość ku końcowi doświadczenia maleje.

W roztworach bardziej stężonych zgrubienia przedniej części *Spirostomum*, połączone ze znacznym zdeformowaniem przodu, mogą występować już po paru minutach, wykazując rozmaity stopień zniekształcenia (rys. 1, 2). Również wcześniej występują gwałtowne skurcze.



Rys. 1—15. Działanie środków nasennych i alkaloidów na *Spirostomum ambiguum* Ehrbg. (1—3 działanie wodzianu chloralu, 4 działanie weronalu, 5—7 działanie strychniny, 8—13 działanie fizostigminy, 14 działanie nikotyny, 15 działanie chininy)

Fig. 1—15. Einfluss einiger Schlafmitteln und Alkaloiden auf *Spirostomum ambiguum* Ehrbg. (1—3 Chloralhydratwirkung, 4 Veronalwirkung, 5—7 Strychninwirkung, 8—13 Physostigminwirkung, 14 Nikotinwirkung, 15 Chininwirkung).

W roztworach słabszych zmiany kształtu ukazują się dopiero po kilkunastu minutach i później, ograniczając się do poprzecznego fałdowania, rozwijającego się wzdłuż peristomu (rys. 3), oraz do nieregularnych zgrubień, tworzących się niekiedy w przedniej części wymocзка. Skurcze występują z opóźnieniem i nie bywają tak silne.

Wodniczek kurczliwy jest zwykle zwiększony, a jego kanał występuje wyraźnie.

Obraz mikroskopowy nie ujawnia alveolizacji protoplazmy. Macronucleus (Ma N) zmian nie wykazuje.

Po kilkakrotnem przemyciu wodą i przeniesieniu do rozcieńczonego odwaru siana skurcze ustają i wszystkie osobniki mimo znacznych nieraz deformacyj odzyskują właściwy im kształt i zachowanie się.

#### Działanie weronalu.

Preparat f-my „Motor”. Wobec nieznacznej rozpuszczalności weronalu w wodzie używałem roztworu, nasyconego w 25—27°. Roztwór ten, przechowywany stale w cieplarni, dodawałem do wody, zawierającej wymoczeki, w ilości trzykrotnie większej.

Bezpośrednio po dodaniu weronalu nie widać żadnych zmian. Dopiero po jakimś czasie niektóre osobniki wykazują ruch wsteczny, zresztą przemijający. Szybkość ruchu utrzymuje się zazwyczaj bez zmiany przez czas dłuższy.

Zmiany kształtu ograniczają się często do nieзначnego zgrubienia wymocзка, zwłaszcza jego tylnej części i występują zwykle dopiero po dłuższym czasie. Formy maczugowate (rys. 4), charakteryzujące się znacznym zgrubieniem tylnej okolicy, obserwowałem rzadko, zwykle po kilku godzinach działania weronalu. Wobec częstego występowania podobnych form w bardzo różnorodnych warunkach nie uważam ich za swoistą reakcję *Spirostomum* na działanie weronalu.

Wodniczek kurczliwy jest zwykle nieco zwiększony, a jego kanał trochę rozszerzony. Niekiedy w kanale tworzą się lokalne rozszerzenia prawie kulistego kształtu.

W przeciwieństwie do stosunkowo nieзначnych zmian kształtu weronal działa wyjątkowo silnie na mechanizm skurczu. Czasem już po kwadransie, zwykle zaś nieco później, ulega

zmianie reakcja *Spirostomum* na podniety, wywołujące skurecz. Pobudliwość się obniża, czego wyrazem jest nietylko mniejsza ilość kurczących się osobników, lecz głównie to, że skurecz występuje z widocznym opóźnieniem i przebiega trochę wolniej. Wyraźniej występują te zmiany w późniejszym okresie, gdy pobudliwość jest już tak obniżona, że na bezpośredni dotyk (nie uszkodzenie!) *Spirostoma* nie reagują odrazu. Wówczas można nawet parokrotnie dotknąć wymoczka, nie otrzymując reakcji. Skurecz ten może być zupełny, t. zn. aparat kurczliwy posiada jeszcze zdolność do wykonania całkowitej pracy, jakkolwiek z szybkością zmniejszoną. Często jednak występuje skurecz już niezupełny, wreszcie po 1—2 godz. można stwierdzić zupełny brak reakcji nietylko na dotknięcie, ale i na uszkodzenia mechaniczne.

Próby utrwalenia *Spirostomum* w tem stadjum wykazały, że zaledwie część osobników i to stosunkowo niewielką można utrwalić w stanie rozkurczu oraz że zjawisko to zależy od paru czynników. Jednym z nich jest niezupełny zanik pobudliwości, tak iż odpowiednio silne podniety — w tym przypadku chemiczne — mogą jeszcze wywołać skurecz; drugim zaś — rodzaj utrwalacza, powolnie bowiem działające utrwalacze dają nierównie gorsze wyniki, niż np. płyn *Sch a u d i n n a* ogrzany.

Protoplazma z reguły nie wykazuje alweolizacji, jednak w paru przypadkach mogłem stwierdzić jej występowanie.

Jako stały skutek dłuższego działania weronału występuje tak znaczna żelatynizacja entoplazmy, że obumarłe osobniki pomimo rozpadu ektoplazmy zachowują przez czas dłuższy przynajmniej w ogólnych zarysach kształt i układ, jakie posiadały w chwili śmierci.

Osobniki, przemyte wodą w początkowych okresach zatrucia weronałem, powracają zwykle do normy. Po dłuższym zaś działaniu weronału wywołuje zmiany nieodwracalne, kończące się zawsze śmiercią wymoczka.

#### Działanie strychniny.

Stosowałem Strychninum nitricum w stężeniach: 1 : 1000—1 : 100000. W roztworach mocniejszych (1 : 1000 — 1 : 4000) niemal bezpośrednio po dodaniu strychniny ukazują się osobniki zdeformowane, poruszające się często ruchem wstecznym. Wykazują one skurecze spontaniczne tak gwałtowne, że w miejscach

najmniejszego oporu — w tym przypadku na przednim końcu — zaczyna wypływać protoplazma, znacząc cienką smugą ślad drogi przebytej. Stan taki może trwać bez żadnej zmiany aż do zupełnego rozpadu wymoczek, często jednak, zwłaszcza w roztworach słabszych, następują przerwy — jak gdyby okresy odpoczynku — kiedy wymoczki po rozpadzie przedniej części ciała poruszają się napozór normalnie, różniąc się od nieuszkodzonych jedynie wielkością i kształtem przedniego końca. Jednak wkrótce powtarza się poprzednio opisane zjawisko, które prowadzi do zupełnego rozpadu.

W roztworach słabszych (1 : 6000 i 1 : 10000) obraz jest bardziej złożony. I tu na początku doświadczenia występuje ruch wsteczny, poczem stopniowo ustala się zwykły kierunek ruchu. Szybkość ruchu przez czas dłuższy pozostaje niezmienną, w końcu jednak praca rzęsek doznaje tak poważnych zmian, że wymoczki nie są w stanie posuwać się naprzód, a obracają się powoli w kółko lub pozostają na dnie nieruchomo.

Deformacje występują na przodzie w postaci łagodnie zarysowanego zgrubienia, ogarniającego coraz nowe okolice ciała ku tyłowi. Często przytem tworzy się zakrzywienie przedniego końca, w którego wklęsłości mieści się peristom (rys. 5). Stopniowo rozwijają się coraz to inne kształty — nieregularnie powyginane, esowate wzgl. śrubowate lub łukowate (rys. 6, 7). W tym okresie ruch jest już zwykle b. słaby, i zaczyna się rozpad.

Wodniczek kurezliwy jest zwiększony, natomiast kanał zmian nie wykazuje.

Skurcze występują łatwo w początkowych zwłaszcza okresach, w miarę zaś potęgującego się zatrucia pobudliwość obniża się.

Badanie mikroskopowe zatrutych strychniną osobników wykazuje wyraźną alveolizację protoplazmy.

Inaczej zachowuje się MaN — z reguły zatracą swoją wyrazistość, nie zmieniając zresztą swego układu w komórce. Natomiast w preparatach barwionych występuje zupełnie wyraźnie.

Bardzo słabe stężenia dały następujące wyniki:

	po 2 godz.:	po 18 godz.:
1 : 25000	bez większych zmian	prawie kuliste
1 : 40000	"	trochę zgrubiałe
1 : 100000	"	ślady zgrubienia.



### Działanie atropiny.

Stosowałem Atropinum sulfuricum w stężeniach 1 : 1000 — 1 : 5000. Atropina różni się od innych alkaloidów m. in. tem, że ruch wsteczny, zwykle przemijający, występuje nie odrazu, a dopiero po kilkunastu minutach działania alkaloidu. Szybkość ruchu ku końcowi doświadczenia maleje.

Działanie roztworów 1 : 1000 i 1 : 2000 przypomina działanie strychniny — najczęściej występują formy o zgrubiałych przodach i zwiększonych wodniczках kurczliwych oraz często spontaniczne skureze, którym towarzyszy wypływanie protoplazmy z przedniego końca wymoczka. Obok tych zmian mogą wystąpić i inne. Mianowicie część entoplazmy przesuwają się niekiedy ku środkowi komórki, pozostawiając przód zwykle zdeformowany, zakończony jasnym odcinkiem, zawierającym b. mało entoplazmy; w innych zaś przypadkach podobnym zmianom ulega tylna część, wykazując spłaszczenie i zjaśnienie, spowodowane przesuwaniem się entoplazmy ku przodowi.

Protoplazma ulega alveolizacji naogół rzadko i po dłuższym dopiero działaniu. MaN wykazuje wyraźną tendencję do przewędrowania ku środkowi komórki i utworzenia tam luźnego kłębka.

Roztwory słabsze (1 : 4000 i 1 : 5000) nawet po 2½ godz. nie wywołują widocznych zmian oprócz przemijających deformacji, występujących po skurezu. Po 20 godz. występują stosunkowo niewielkie zmiany, których stopień zależy od odporności użytych w doświadczeniu osobników.

### Działanie fizostigminy.

Stosowałem Physostigminum salicylicum firmy „Boeringer u. Sohn”, w stężeniach 1 : 2000 — 1 : 30000, najczęściej 1 : 5000 i 1 : 10000.

W roztworach bardziej stężonych (1 : 2000 i 1 : 3000) zatrucie przebiega tak prędko, że charakterystyczne dla fizostigminy zmiany wcale nie występują, albo nie mogą się należycie rozwinąć.

Roztwory 1 : 5000 i 1 : 10000 działają znacznie łagodniej, wywołując szereg charakterystycznych zmian. I tu, jak zwykle,

wkrótce po dodaniu alkaloidu ustala się ruch wsteczny na okres kilku wzgl. kilkunastu minutach.

Deformacje polegają niekiedy na nieregularnych zniekształceniach wymoczków (lokalnych zgrubieniach, rozrostach i fantastycznych nieraz wygięciach) i występują zwykle na przodzie, kończąc się często stopniowym rozpadem, posuwającym się ku tyłowi. Obraz zatrucia przypomina w ogólnych zarysach działanie strychniny.

W innych zaś przypadkach tylna część wymoczek, zaczynając od wodniczka kurczliwego, ulega zjaśnieniu, spłaszczając się przytem. Wygląda to tak, jak gdyby wodniczek kurczliwy, nie zmieniając swego wymiaru poprzecznego, wydłużał się kosztem przesuwaną się ku przodowi entoplazmy. Innych zmian w tym czasie nie widać. Wkrótce jednak obok nieustannego przesuwania się entoplazmy ukazują się zmiany na przednim końcu, polegające na zaniku charakterystycznego dla *Spirostomum* zagięcia, t. zw. dziobka (rys. 8). W dalszym ciągu część, zawierająca entoplazmę, równomiernie grubieje, wskutek czego wymoczek w tem stadium mają kształt walca (rys. 9, 10).

Przesuwanie się entoplazmy ku przodowi prowadzi wkońcu do jej zlokalizowania w przedniej części wymoczek, niepomniernie teraz zgrubiałej i zbliżonej kształtem do kuli, reszta zaś, wynosząca nieraz przeszło połowę pierwotnej długości wymoczek, wygląda jak spłaszczony, pofałdowany, jasny wyrostek (rys. 10—13). Przez cały czas doświadczenia ruch zostaje zachowany, prawie nie zmieniając szybkości. Również i pobudliwość ulega conajwyżej nieznacznemu obniżeniu — jako reakcja na podniety występuje skurcz, przybierający w ostatnim stadium formę dość niezwykłą. Oto wskutek tego, że przednia część wymoczek, całkowicie wypełniona entoplazmą, nie może zmieniać kształtu, kurczy się tylko jego część tylna, przybierając kształt śrubowato skręconego jasnego wyrostka. Przebieg skurczu jest zresztą zupełnie normalny.

Obraz mikroskopowy znaczniejszych zmian nie wykazuje. Alweolizacja protoplazmy występuje b. rzadko. W jasnej tylnej części wymoczek zawsze można stwierdzić obecność wąskiego i cienkiego, niekiedy poprzerwanego pasemka, które jest pozostałością entoplazmy po jej wywędrowaniu ku przodowi. MaN zachowuje położenie i inne cechy niezmienione, całkowicie pozostając w entoplazmie.

### Działanie nikotyny.

Używałem Nicotinum puriss. (Merck) w stężeniach 1 : 5000 i 1 : 20000.

W roztworach mocniejszych od pierwszej niemal chwili działania alkaloidu występują częste i gwałtowne skurcze, deformacje w postaci nieregularnych zgrubień oraz ruch wsteczny. Po kilku już minutach skurcze ustają, szybkość ruchu zaczyna się zmniejszać, i wreszcie ustala się typ deformacyj, charakteryzujący się stożkowatym zgrubieniem części tylnej.

Badanie mikroskopowe wykazuje alveolizację protoplazmy, która pozostaje przytem jasną. MaN u niektórych osobników wykazuje tendencję do utworzenia kłęбка w środku komórki.

Mimo tak silnego działania nikotyny w tem stężeniu, zatrute osobniki po przemyciu wodą i przeniesieniu do rozcieńczonego odwaru siana odzyskują swój pierwotny wygląd i zachowanie się.

Roztwory słabsze przypominają działanie fizostigminy. Mianowicie, tylna część wymoczeki również ulega spłaszczeniu i staje się jaśniejsza, ale proces ten dochodzi tylko do otworu ustnego, zatrzymując się na tym poziomie, przynajmniej w przypadkach przeze mnie obserwowanych. Oprócz tego pozostałość entoplazmatyczna w części jasnej jest trochę większa. W dalszym ciągu w części, zawierającej entoplazmę, mogą występować stożkowate zgrubienia na granicy części jasnej, t. j. na poziomie otworu ustnego (rys. 14). Pobudliwość wzrasta nieznacznie. Obraz mikroskopowy nie wykazuje zmian ani w protoplazmie, ani w MaN, który dochodzi aż do wodniczka kurezliwego.

Powrót do normy po przemyciu zachodzi również łatwo.

### Działanie chininy.

Chininum hydrochloricum (lab. dr. K. Wendy) w stężeniach 1 : 5000, 1 : 10000, 1 : 40000.

W roztworze 1 : 5000 już po 10 min. może nastąpić rozpad. Przedtem jednak wymoczeki wykazują nagłe zmniejszenie szybkości ruchu, odbywającego się wstecz już od pierwszej chwili doświadczenia, oraz gwałtowne skurcze. Przód wymoczeki ulega zgrubieniu, na którym rozwija się zwykle jeden trochę jaśniejszy

wyrostek (rys. 15). Wkońcu następuje rozpad, począwszy od owego wyrostka, którego błonka najpierw ulega przerwaniu.

Roztwór 1:10000 nie działa tak gwałtownie, niemniej wywołuje deformacje u wszystkich osobników. Przebieg zatrucia, ruch wstecz, zwiększenie wodniczka kurczliwego, oraz częste skurcze przypominają działanie strychniny. Trochę później ukazują się zgrubienia przedniej części, poczem następuje rozpad.

Nawet w stężeniu 1:40000 występują zmiany, które świadczą o b. silnem działaniu tego alkaloidu. Z początku występuje ruch wsteczny i sporadyczne skurcze, potem zmiany kształtu w postaci zgrubień na razie ogólnych, później zaś lokalizujących się w części przedniej wymoczka. Sprawa i w tym przypadku kończy się rozpadem przynajmniej części osobników. Słabsze działanie tego stężenia zaznacza się jednak tem, że obok osobników, ulegających rozpadowi, występują wymoczki wcale niezmiennione oraz wykazujące nieznaczne zmiany. Po dłuższem jednak działaniu wszystkie osobniki ulegają rozpadowi.

Obraz mikroskopowy zawsze wykazuje znaczną alveolizację protoplazmy. MaN pozostaje niezmienny.

Wobec tak silnego działania chininy próby uratowania zatrutych osobników mogą liczyć na powodzenie tylko po krótkiem działaniu roztworów rozcieńczonych.

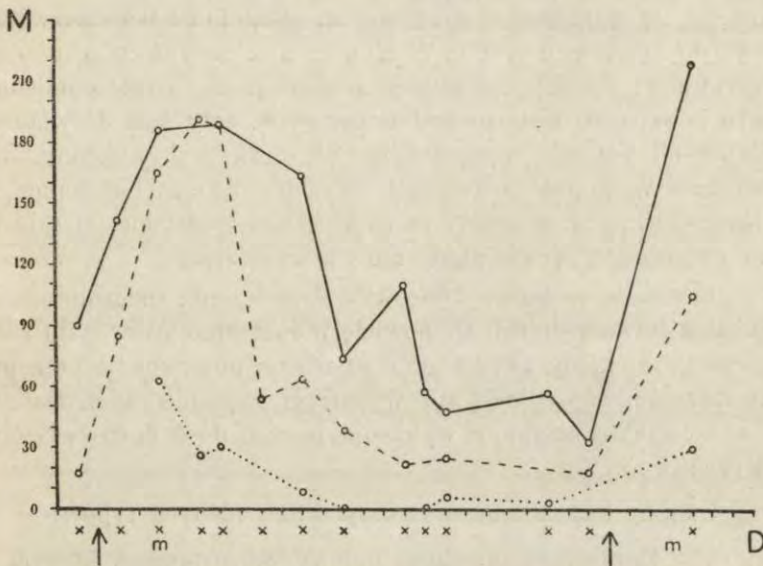
#### **Wpływ środowiska na odporność *Spirostomum ambiguum* Ehrbg. w stosunku do strychniny.**

Zagadnienie to potraktowałem w pracy niniejszej li tylko ze względu na jego wartość metodologiczną. Nie jest to więc szczegółowa analiza zjawiska, lecz próba otrzymania odpowiedzi na zasadnicze pytanie: czy i o ile okresowe zmiany w środowisku wpływają na odporność *Spirostomum* w stosunku do badanych przeze mnie substancyj.

Ze względu na jednolite działanie, wykazujące w szerokich granicach stężeń niemal tylko ilościowe różnice, zatrzymałem się na strychninie. Badania wykonałem w ten sposób, że przez cały czas brałem do doświadczeń osobniki z jednej tylko hodowli, zawierającej dużo wymoczków, i stosowałem jedno tylko stężenie alkaloidu (1:10000). Za miarę odporności wziąłem czas, po którego upływie ukazywały się następujące charakterystyczne zmia-

ny: 1° początkowe zmiany kształtu, 2° zmiany głębsze, połączone z niemal całkowitem ustaniem ruchu, oraz 3° zmiany przedśmiertne w tym czasie, kiedy około 50% osobników uległo już rozpadowi.

Z danych, zamieszczonych na wykresie <sup>1)</sup> (rys. 16), wynika, że odporność *Spirostomum* na działanie strychniny jest funkcją zmian, zachodzących w środowisku — wzrasta po jego odnowieniu, maleje zaś w miarę starzenia się środowiska. Uwzględniając okoliczność, że maksimum odporności przypada na okres występowania w hodowli licznych podziałów względnie nieco później <sup>2)</sup>,



Rys. 16. Wpływ środowiska na odporność *Spirostomum ambiguum* Ehrbg. w stosunku do strychniny. (D dni, M minuty, m maksimum podziałów, ↑ częściowa zmiana odwaru siana, × doświadczenia, . . . . zmiany początkowe, — — — — zmiany głębokie, — — — — rozpad ca. 50% osobników).

Fig. 16. Einfluss des umgebenden Mediums auf die Resistenz von *Spirostomum ambiguum* Ehrbg. gegen die Strychninwirkung (D Tage, M Minuten, m Maximum an Teilungen, ↑ teilweise Erneuerung der Heuinfusion, × Versuche, . . . . Anfangsveränderungen, — — — — tiefe Veränderungen, — — — — Zerfall von ca. 50% Individuen).

<sup>1)</sup> Niewystarczająca ilość materiału zmusiła mnie do ograniczenia ilości doświadczeń. Dotyczy to przede wszystkim okresu końcowego.

Brak danych w dniu, kiedy były wykonywane doświadczenia, wskazuje na to, że omawiana kategoria zmian wystąpiła niedość wyraźnie albo wcale nie była notowana.

<sup>2)</sup> W hodowlach *Spirostomum* w odwarze siana podziały występują najliczniej po 2—3 dniach, licząc od chwili dodania świeżego odwaru.

trudno odrzucić myśl o istnieniu głębszej łączności pomiędzy temi zjawiskami. Wobec tego wydaje się niepozbawionem prawdopodobieństwa przypuszczenie, że zwiększenie odporności *Spirostomum ambiguum* na działanie strychniny po zmianie środowiska jest uwarunkowane spotęgowaniem się żywotności organizmu, czego wyrazem jest szereg przemian, zakończony podziałem osobnika.

### Zestawienie i omówienie wyników.

Ruch wsteczny występuje od pierwszej niemal chwili zetknięcia się wymoczków z roztworem alkaloidu i trwa zazwyczaj kilka do kilkunastu minut. W niezbyt rozcieńczonych roztworach strychniny i chininy *Spirostoma* zachowują się o tyle odmiennie, że ruch wsteczny zostaje zachowany przez cały czas doświadczenia aż do rozpadu wymoczków. W roztworach atropiny ruch wsteczny występuje zazwyczaj nie odrazu, a z opóźnieniem do kilkunastu nieraz minut. W roztworach zaś wodzianu chloralu ruchu wstecznego prawie nigdy nie obserwowałem.

Szybkość ruchu ku końcowi doświadczenia znacznie maleje. Są jednak dwa wyjątki. Mianowicie w roztworach weronalu mimo zupełnego niekiedy zaniku skurczu można obserwować ruch prawie niezmienny. Podobnie wymoczki zupełnie zniekształcone w roztworze fizostigminy wykazują jeszcze dość długo właściwą im ruchliwość.

Zmiany kształtu przedstawiają kilka różnych typów:

1°. Zgrubienia przedniej połowy *Spirostomum*, którym to zgrubieniom towarzyszą zazwyczaj nieregularne zniekształcenia przodów. Występują one w wodzianiu chloralu (rys. 1, 2).

2°. Zmiany przedniej części wymocзка, połączone z nieznacznym ogólnym zgrubieniem. Im towarzyszy rozpad wymocзка, posuwający się stopniowo ku tyłowi. Zmiany te obserwowałem w bardziej stężonych roztworach chininy i strychniny, rzadziej zaś w atropinie i fizostigminie.

3°. Zmiany tej kategorii zaczynają się od nieznacznej deformacji przedniego końca i prowadzą do ogólnego zgrubienia wymocзка oraz różnokształtnych lokalnych zgrubień i rozrostów. Ten typ zniekształceń charakteryzuje rozcieńczone roztwory chi-

niny i strychniny. W roztworach zaś weronalu oraz nikotyny (1 : 5000) zgrubienia takie lokalizują się w części tylnej (rys. 4).

4°. Postacie rozmaicie powyginane i pokręcone, najczęściej łukowate lub esowate wzgl. spiralnie skręcone. Spotykają się b. często w końcowym okresie działania chininy i strychniny (w roztworach rozcieńczonych). Należy je uważać za zmiany przedśmiertne (rys. 6, 7).

5°. Zmiany postaci, wywołane wędrowką entoplazmy. Tu należą:

a) Formy o owalnej, czasem prawie kulistej i znacznie rozszerzonej części przedniej, zawierającej entoplazmę wraz z jądrem, oraz spłaszczonej części tylnej, mieszczącej w sobie zaledwie ślady entoplazmy w postaci cieniutkiego pasemka. Występują one często w słabszych roztworach fizostigminy (rys. 12, 13).

b) Formy, obserwowane w słabszych roztworach nikotyny. Wykazują one b. małą ilość entoplazmy w tylnej części wymoczka oraz jednostronne i zwężające się ku przodowi zgrubienie pozostałej części (rys. 14).

c) Postacie, w których przesunięcie entoplazmy ogranicza się do niewielkiej części wymoczka, pozostając zresztą bez wpływu na ogólny kształt *Spirostomum*. Obserwowałem je parokrotnie w roztworach atropiny.

6°. Poprzeczne fałdowanie w okolicy peristomu (zwykle 3—5 fałd), obserwowane w roztworach wodzianu chloralu (rys. 3).

7°. Rozmaite lokalne zmiany kształtu, odmienne od poprzednio opisanych. Nie posiadają określonych cech i występują przygodnie.

8°. Postacie, uwarunkowane zmianami wielkości i kształtu wodniczka kurezliwego. Najczęściej wodniczek jest zwiększony, rzadziej zaś tworzą się prawie kuliste rozszerzenia kanału wodniczka w liczbie jednego lub kilku. Mogą one unosić ektoplazmę, tworząc wypukłości na powierzchni wymoczka.

Wszystkie te typy nie pozostają w genetycznym związku z sobą. Wyjątek stanowią typ 2 i 3, występujące kolejno po sobie.

Niemniej charakterystyczne zmiany ukazują się w protoplazmie. Często występuje jej ciemne zabarwienie. Ponieważ jednak protoplazma przybiera podobne zabarwienie zarówno w hodowlach jak i w różnorodnych warunkach doświadczenia, nie na-

leży uważać zjawiska tego za specyficzną reakcję na działanie użytych substancyj.

Alweolizacja protoplazmy, wielokrotnie obserwowana w roztworach chininy i strychniny, rzadziej zaś w innych, występuje początkowo jako struktura siateczkowa o oczkach nieregularnego kształtu, przeobrażając się następnie w typową alweolarną strukturę. Zjawisko to jest odwracalne, przynajmniej w początkowym okresie zmian, za czem przemawiają przypadki utrzymywania przy życiu osobników o zalweolizowanej protoplazmie. Przebieg zmian, zachodzących w czasie alweolizacji, oraz obraz końcowy zdają się odpowiadać strukturze, występującej w protoplazmie *Colpidium* pod działaniem alkaloidów i innych substancyj (P r o w a z e k '10).

MaN nie wykazuje znacznych zmian. Jednak w roztworach atropiny, rzadziej zaś nikotyny i fizostigminy dąży do zajęcia środkowej części komórki, tworząc tam pętlę albo luźny kłębek.

Prócz tego w roztworach strychniny MaN zatracą niekiedy wyrazistość, z jaką zwykle występuje na tle protoplazmy, zachowując zresztą charakterystyczny kształt i położenie w komórce oraz stosunek do barwników zasadowych. Zjawisko to nie jest zresztą odosobnione. Różni autorowie (H e r w e r d e n '27, 30; S a k a m u r a '27; S o n d h e i m '16) stwierdzają, że na własności optyczne jądra, przedewszystkiem zaś jego chromatyny, wywiera znaczny wpływ stężenie jonów wodorowych środowiska. Wobec tego, jednak, że pomiary stężenia jonów wodorowych w roztworach najczęściej stosowanych wykazały dla różnych alkaloidów zbliżone wielkości ( $\text{pH} = 7.9\text{--}8.1$ ), należy uznać, że opisana powyżej zmiana własności MaN nie zależy od wartości pH.

Wodniczka kurczliwa i jego kanał zachowują się rozmaicie. W większości przypadków wodniczka bywa zwiększona, kanał zaś, wypełniony bezbarwną cieczą, zarysowuje się wyraźnie na ciemniejszym tle protoplazmy. Częstość skurczu wodniczka zaczyna się zmniejszać, a nieraz skurcz zupełnie ustaje. Tak bywa w roztworach strychniny i chininy, często w atropinie i weronalu. Przygodnie może to wystąpić i w innych substancjach, ale znacznie później. Ku końcowi doświadczenia powstają często rozszerzenia kanału wodniczka kurczliwego. Zwykle mniejsze od



wodniczka, prawie kuliste lub jajowate, unoszą one nieraz ektoplazmę, tworząc lokalne wypuklenia.

Zmiany pobudliwości występują wyraźnie w roztworach strychniny i chininy, szczególnie zaś w weronalu. W obydwu wymienionych alkaloidach pobudliwość wzrasta, ale tylko w początkowym okresie doświadczenia, później zaś obniża się i ku końcowi doświadczenia może niemal zaniknąć. W weronalu natomiast obniżenie się pobudliwości rozpoczyna się nieraz już po kwadransie, i, stopniowo się wzmagając, prowadzi do zupełnego niemal jej zniesienia, przynajmniej u części osobników. W pozostałych zaś substancjach zmiany pobudliwości występują niedość wyraźnie.

Odmienne stanowisko zajął Neresheimer (03), twierdząc na podstawie swoich doświadczeń, że działanie strychniny charakteryzuje się brakiem okresu wzmożonej pobudliwości. Przyczynę tego zjawiska autor upatruje w znacznej sile toksycznej tego alkaloidu, przytaczając na poparcie swego poglądu fakt, że nawet w roztworze 0,00075%, t. j. 1 : 133000 wszystkie pierwotniaki ginęły w krótkim czasie. Wobec tego jednak, że inni autorowie podają znacznie wyższe stężenia strychniny, jako letalne dla *Spirostomum* już w krótkim czasie, co się zgadza i z wynikami moich doświadczeń, sądzę, że tak odmienne działanie preparatu, używanego przez Neresheimera, należy przypisać obecności jakiejś domieszki o bardzo silnym działaniu. Inne bowiem czynniki — różnica metod, odmienne stany fizjologiczne badanych organizmów i t. d. — nie mogłyby spowodować tak znacznej różnicy.

Przebieg skurczu również ulega zmianie. Przez jakiś czas skurcz może przebiegać równomiernie, jakkolwiek w tempie zwolnionem (początkowy okres zatrucia weronalem). Często jednak porażające działanie zaznacza się silniej na jednym z biegunów wymoczka — zwykle na przednim — wskutek czego skurcz przebiega nierównomiernie (np. końcowy okres działania weronalu).

Niektóre substancje wywołują w ustroju *Spirostomum* tak głębokie zmiany, że nawet staranne przemycie zatrutych wymoczków i przeniesienie ich do rozcieńczonego odwaru siana lub innego odpowiedniego środowiska nie może powstrzymać rozpadu. Typowym przykładem tak silnego działania jest strychnina i chinina oraz, w słabszym stopniu, weronal. Nie zawsze jednak działa-

nie alkaloidów na organizm sięga tak głęboko. Niejednokrotnie pomimo znacznych zmian, obserwowanych w czasie doświadczenia, wystarcza parokrotne przemycie wodą, ażeby już po  $\frac{1}{2}$  — 1 godz. wystąpiły objawy powrotu zatrutych wymoczków do normy. Tak bywa w słabszych roztworach fizostigminy i nikotyny.

Działanie weronalu wymaga omówienia, a to z następującego powodu. Ponieważ entoplazma wymoczków wykazuje w tym roztworze znaczny stopień zeszywnienia, możnaby myśleć, że niemożność kurczenia się jest następstwem daleko posuniętej żelatynizacji wzgl. koagulacji protoplazmy, nie zaś uszkodzenia samego mechanizmu skurczu. Przeciwno temu przemawia jednak fakt, że zanik skurczu występuje często wtedy, gdy wymoczki nie tylko poruszają się swobodnie, lecz mogą się rozmaicie wyginać, co przecież byłoby niemożliwe przy tak znacznym stopniu zeszywnienia, jaki byłby niezbędny do uniemożliwienia skurczu. Żelatynizacja protoplazmy jako jeden z czynników, hamujących skurcz, niewątpliwie odgrywa pewną rolę, ale jej udział procentowo nie jest znaczny.

Ogólnie przyjęty pogląd, że mechanizm skurczu ma swoje siedlisko w ektoplazmie, opierał się dotychczas na rozważaniach, popartych wynikami badań morfologicznych. Przebieg skurczu wymoczków, których entoplazma pod działaniem fizostigminy została przesunięta ku przodowi, jest bezpośrednim eksperymentalnym dowodem prawdziwości tego poglądu.

Powyżej opisane zmiany pozwalają odróżnić dwie grupy alkaloidów. Strychnina i chinina charakteryzują się tem, że łatwo wywołują alweolizację i żelatynizację protoplazmy. W związku z tem pozostają typy zniekształceń, występujące w roztworach tych alkaloidów — formy mniej lub więcej zeszywniałe o lokalnych zgrubieniach i rozrostach — oraz znaczne zazwyczaj zwolnienie ruchu.

Do drugiej grupy należy zaliczyć nikotyne i fizostigminę, które nie wywołują głębokich zmian w stanie koloidalnym protoplazmy. Deformacje, obserwowane w roztworach tych alkaloidów, polegają przeważnie na przemieszczeniach entoplazmy, a niezmnieszona szybkość ruchu zachowuje się również dość długo. Ze słabem działaniem na protoplazmę łączy się łatwość, z jaką zatrute wymoczki wracają do normy. Pośrednie stanowisko zajmuje atropina.

### Wnioski.

1°. Zbadano działanie niektórych środków nasennych i alkaloidów na *Spirostomum ambiguum* var. *maior* (szczegóły w tekście).

2°. Stężenie jonów wodorowych w najczęściej używanych roztworach alkaloidów odpowiadało pH 7.9—8.1. Różnice więc w działaniu zbadanych alkaloidów nie zależą od różnic wartości pH.

3°. Odporność *Spirostomum* na działanie strychniny jest największa w parę dni po odnowieniu środowiska wymoczków i zmniejsza się stopniowo w miarę jak środowisko starzeje się.

4°. Mechanizm skurczu jest uniezależniony od aparatu rzęskowego i mieści się w ektoplazmie.

5°. Ze względu na rodzaj zmian, wywoływanych w organizmie *Spirostomum*, zbadane alkaloidy tworzą dwie wyraźne grupy: 1) strychnina i chinina, które działają silnie na protoplazmę oraz 2) nikotyna i fizostygmina o działaniu bardziej powierzchniowym.

### Piśmiennictwo.

Belař K. 1930. Über die reversible Entmischung des lebenden Protoplasmas I. Protoplasma. 9 (209). Bokorny Th. 1895. Einige vergleichende Versuche über das Verhalten von Pflanzen und niederen Tieren gegen basische Stoffe. Pflüg. Arch. 59 (557). Bokorny Th. 1896. Vergleichende Studien über die Giftwirkung verschiedener chemischer Substanzen bei Algen und Infusorien. Pflüg. Arch. 64 (262). Cantacuzène A. 1925. Sensibilité comparée de divers Infusoires à certains alcaloïdes de quinquina. C. R. Soc. Biol. 93 (1600). Dehorne L. et Morvillez F. 1926. Contribution à l'étude de l'action d'alcaloïdes sur les Infusoires. Facteurs des variations de résistance. C. R. Soc. Biol. 94 (704). Herwerden v. M. A. 1927. Umkehrbare Gelbildung und histologische Fixierung. Protoplasma. 1 (366). Herwerden v. M. A. 1930. Umkehrbare Änderungen im Froschlarvenepithel. Protoplasma. 8 (413). Kuwada Y. and Sakamura T. 1927. A contribution to the colloidalchemical and morphological study of chromosomes. Protoplasma. 1 (239). Mayer H. H. and Pick E. P. 1926. Hypnotica. Hdb. d. norm. und path. Phys. 17—III (611). Neresheimer E. R. 1903. Über die Höhe der histologischen Differenzierung bei heterotrichen Ciliaten. Arch. f. Protistenkd. 2 (305). Poulsson E. 1920. Lehrb. d. Pharmakologie. Lpz.-Kristiania. Prowazek S. 1910. Einführung in die Physiologie der Einzelligen. Lpz.-Brl. Prowazek S.

1910. Giftwirkung und Protoplasma. Arch. f. Protistenkd. 18 (221). Prowazek S. 1910. Studien zur Biologie der Protozoen V. Arch. f. Protistenkd. 20 (201). Prowazek S. 1916. Zur Morphologie und Biologie von *Colpidium colpoda*. Arch. f. Protistenkd. 36 (72). Sakamura T. 1927. Chromosomenforschung an frischem Material. Protoplasma. I (537). Saunders J. T. 1924. The effect of the behaviour, growth and occurrence of *Spirostomum*. Proc. Cambr. Philos. Soc. I (189). Schürmayer C. B. 1890. Über den Einfluss äusserer Agentien auf einzellige Wesen. Jen. Zt. f. Naturw. 24 (402). Sondheim M. 1916. Über die *Actinophrys oculata* Stein. Arch. f. Protistenkd. 36 (52). Wetzell A. 1925. Vergleichend-cytologische Untersuchungen an Ciliaten. Arch. f. Protistenkd. 51 (209).

---

[Instytut Fizjologii Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie].

W. S. Hołobut.

**O wpływie prądu stałego na zjawiska subordynacji nerwowej.**

*L'influence du courant galvanique sur les phénomènes de la subordination nerveuse.*

Rękopis nadesłany w dniu 7.III.1935 r.

L'auteur étudiait l'influence de l'électrotonus appliquée sur l'encéphale des grenouilles, et observait ensuite les variations des phénomènes de la subordination nerveuse, mesurées sur le sciatique-gastrocnémien. Il a constaté que la cathode d'un courant constant d'intensité de 0,7 à 3 mA causait une chute de la rhéobase et simultanément une augmentation de la chronaxie. Le même pôle d'un courant d'une intensité plus élevée que ci-dessus, causait au contraire une augmentation de la rhéobase et une diminution de la chronaxie. En ce qui concerne l'anélectrotonus de l'encéphale, il a observé dans tous les cas, indépendamment de l'intensité du courant (de 0,7 à 6 mA) un agrandissement de la rhéobase avec une diminution des capacités chronaximétriques. On n'a pu mettre en évidence ces variations des paramètres d'excitabilité nerveuse soustraite à leurs centres influencés par le courant galvanique que sous la condition d'une préexistence des phénomènes de subordination nerveuse. Dans les cas où cette subordination faisait défaut, le courant galvanique appliqué sur l'encéphale ne changeait nullement les paramètres de l'excitabilité.

---

Wprowadzone w ostatnich dziesiątkach lat pojęcie chronaksji i jej zastosowanie w fizjologii oraz w pokrewnych jej naukach przyczyniło się w znacznej mierze do głębszego poznania i wnikięcia w prawa, rządzące czynnościami różnych narządów w ustrojach żyjących. Specjalne usługi,

wynikie z badań chronaksymetrycznych szkoły L a p i c q u e'a, spostrzec można w postępie badań nad czynnością układu nerwowego, gdzie dzięki nim poznano szereg zjawisk nowych, ponadto zaś dużo faktów już poznanych znalazło swe wytłumaczenie w doskonalszem ujęciu i naświetleniu. Nie sposób tu w tem miejscu przytoczyć rozliczne prace w tej dziedzinie doświadczeń, w których chronaksja, — w istocie swej jako charakterystyka pobudliwości pod względem czasowości przebiegu zjawisk, związanych z przechodzeniem podniecy, stanu czynnego, czy też przebiegu reakcyj tkanek rozmaitych, — odegrała tak wybitną rolę. Wspomnę tu choćby ujawnioną fizjologiczną równorzędność pobudliwości mięśnia i nerwu, polegającą na ich izochronizmie czasowym, jakoteż na nowe podstawy pojmowania czynności układu nerwowego, oparte na teorii chronologicznej L a p i c q u e'a. Funkcje systemu nerwowego, w szczególności rola i znaczenie, przypadające w udziale częściom ośrodkowym, łączą się ściśle z zagadnieniem t. zw. chronaksji podporządkowanej (chronaxie de subordination). Już dawno (1909 r.) L. L a p i c q u e ('09) zwrócił uwagę, że aby otrzymać dokładny i stały pomiar parametrów pobudliwości, t. zn. reobazy i chronaksji nerwu, należy uprzednio zniszczyć ośrodki mózgowe i rdzeniowe, względnie przez przecięcie nerwu wyłączyć go od ich wpływu. W szereg lat później M. L a p i c q u e ('23) wyjaśniła konkretnie, że chronaksja włókien ruchowych jest naogół mniejsza, dopóki stoją one w łączności z ośrodkami w stanie czynnym. Stąd też nazwano chronaksję w ten sposób zmienioną pod wpływem ośrodków nerwowych: chronaksją podporządkowaną w przeciwieństwie do chronaksji konstytucyjnej samego nerwu, niepozostającego w łączności z centrami ośrodkowego układu. Z drugiej strony stwierdził B o u r g u i g n o n ('23) na ludziach, że grupa mięśni, przeznaczonych do wykonywania pewnej czynności w koniecznie, ma odmienną chronaksję, niż antagonistyczna. Z biegiem czasu wykazano, że różnica chronaksyj prostowników i zginaczy kończyny znika zupełnie i to nie tylko po przecięciu wspólnego dla tych obu grup mięśni pnia nerwowego, lecz po zadziałaniu nań przez zastosowanie narkozy lub środków znieczulających (L. i M. L a p i c q u e '28, L a p i c q u e i K a j i w a r a '30, R u d e a n u '33, J a s p e r '32). Różniące się między sobą chronaksje obserwowane in situ w nerwach prostowników i zginaczy są zatem chronaksjami podporządkowanymi. Dzięki dalszym badaniom nad mechanizmem subordynacji chronaksymetrycznej ujawniono znaczenie postawy ciała (organizmu) i w związku z tem istnienie regulacji stanów (wartości) podporządkowanych chronaksyj narządów ruchowych drogą odruchową. I tak L. i M. L a p i c q u e ('28), jak również L a u g i e r, L i b e r s o n i N e o u s s i k i n e ('30) oraz R u d e a n u (l. c. '33) wykazali, że chronaksja nerwu zależna jest od ustawienia odpowiadającej mu kończyny. Okazało się przytem, że wartościowość (ujemna lub dodatnia) różnicy między chronaksjami nerwów, zawiadujących mięśniami antagonistycznymi, jest funkcją postawy; za tem ujęciem świadczy i to, że wartościowość owa odwraca się zupełnie, jeśli np. przechodzi się ze zginania w wyprostowywanie. Fakty te pozwalają w ten sposób łączyć się ściśle z dawno ustanowioną przez S h e r r i n g t o n a sprawą proprioceptywności odru-

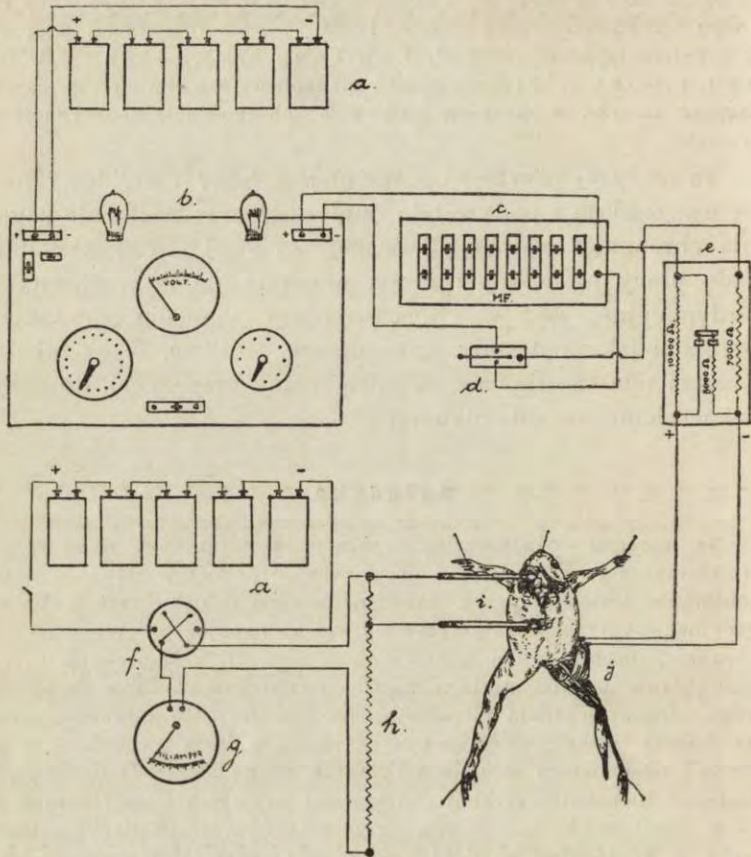
chów. — Znaczenie ośrodków układu nerwowego, panujących nad obwodem, wydaje się pierwszorzędem, a wszelkie zmiany w ich stanie i czynności znajdują swój wyraz w zmianach wartości chronaksji podporządkowanej, aż do zupełnego jej zniesienia, jak to było w przypadkach całkowitego wyłączenia wpływu tych ośrodków, bądźto środkami usypiającymi i znieczulającymi (L. i M. Lapicque '28, Rudeanu '33, Rudeanu i Bonvallet '32), bądźto alkoholem (Kajiwara l. c. '30), pociągając za sobą w skutkach zaburzenie lub zniesienie koordynacji ruchów ciała.

Te powyżej przytoczone ważniejsze fakty i problemy należyte uwypuklają i podkreślają doniosłość oraz znaczenie zagadnienia chronaksji podporządkowanej. Ze swej strony przystąpiłem do pracy niniejszej z myślą poznania zmian w chronaksji subordynacyjnej pod wpływem ośrodków, zmienionych takimi czynnikami jak prąd stały, galwaniczny. Możliwe, że na tej drodze badań uda się ujawnić niejeden ważny przyczynek do znajomości mechanizmu subordynacji.

### Metodyka.

Na materiał doświadczalny wybrano żaby (gatunek *Rana temporaria*), chwywane porą letnią, t. j. od czerwca do połowy września, w czasie wykonywania niniejszej pracy. Żabę, umocowaną w uchwytych podstawki operacyjnej, usypiano przez przyłożenie wacika napojonego eterem na okolicę nozdrzy, stosując w ten sposób narkozę możliwie krótkotrwałą, wystarczającą jedynie do odsłonięcia mózgowia oraz wypreparowania nerwu kulzowego. Jedna elektroda niepolaryzująca obwodu galwanicznego, zakończona krótką nitką bawełnianą stykającą się, leżąc swobodnie, z powierzchnią odsłoniętego mózgowia była tak zwaną elektrodą czynną prądu stałego. Elektroda zaś bierna, o szerszej powierzchni, sporządzona już tylko z samej glinki kaolinowej, przyłożona była w okolicę łopatkową grzbietu po uprzednim nacięciu i odsunięciu skóry. Włączony w obwód galwaniczny miliamperomierz typu Carpentier mierzył natężenie stosowanego prądu stałego, zaś zmianę kierunku jego skutecznie zmiennikiem w miarę potrzeby (czy chodziło o katodę lub o anodę jako elektrodę czynną). Natężenie prądu regulowano reochordem strunowym. — Drugi obwód galwaniczny służył do oznaczenia reobazy i chronaksji według metodyki Lapicque'a. Z źródła prądu, które tworzyły akumulatory spięte rzędowo o łącznym napięciu 10 Voltów, przechodził prąd do reduktora potencjałów (typu Lapicque'a), skąd przy pomocy klucza telegraficznego naładowywano i rozładowywano (w kierunku do preparatu) odpowiedniej pojemności kondensator. Skrzynka kondensatorów zawierała pojemności w skali od 0.001 od 5 mikrofaradów, co pozwalało z największą dokładnością oznaczyć badaną pojemność chronaksymetryczną. Reobazę oznaczano rozładowaniem kondensatora o pojemności 5 mi-

krofaradów. Prąd rozładowań kondensatora przechodził przez skrzynkę oporów (Lapicque'a) w ten sposób, że całkowita suma oporów obwodu wraz z nerwem wynosiła 10.000  $\Omega$ <sup>1)</sup>. Odpreparowany nerw kulszowy spo-



Rys. 1. Fig. 1.

a — akumulatory, *accumulateurs*. b — potencjometr, *réducteur de potentiels*. c — skrzynka kondensatorów, *boîte des condensateurs*. d — klucz, *clef*. e — skrzynka oporów, *boîte des résistances*. f. zmiennik, *commutateur*. g — millamperomierz, *milliampèremètre*. h — reo-chord, *rhéocorde*. i — elektrody niepolaryzujące, *électrodes impolarisables*. j — elektrody Lapicque'a, *excitateur de Lapicque*.

<sup>1)</sup> Przy włączonych w swe miejsca dwóch kontaktach skrzynki oporów, sprzężony zostaje nerw (70.000  $\Omega$ ) seryjnie z 7.000  $\Omega$ , oraz na krótko spięty (shunt) z 3.000  $\Omega$ . Opór ogólny wówczas wynosi 7.000  $\Omega$  plus opór obwodu sprzężonego z nerwem na krótko. Ten drugi, jak obliczyć to można z prawa Kirchhoffa, wynosi  $\frac{1}{70000} + \frac{1}{3000} = \frac{73000}{210000} = \frac{1}{2870}$ . Suma zatem oporów w obwodzie równa się 7000 + 2870 = 9870 (praktycznie 10000  $\Omega$ ).



czywał swobodnie na elektrodach niepolaryzujących (*excitateur de Lapique*), efektem zaś był odsłonięty mięsień łydkowy (rys. 1).

Protokoły kilku wybranych z tej serii doświadczeń przedstawiają zmiany i wahania w wartościach reobazy oraz chronaksji pod wpływem biegu ujemnego i dodatniego prądu stałego, stosowanego na mózgowie żab. Ponadto w protokołach tych zwrócimy uwagę także na rolę czynników dodatkowych, jak narkoza, ewentualny wstrząs operacyjny, mogących ze swej strony również odzwierciedlać się w zmianach chronaksji podporządkowanej.

Przystępuję do omówienia przytoczonego protokołu doświadczenia VII: widać na wstępie wpływ uspienia eterowego na wartości reobazy i chronaksji motorycznej. Wartość 0.5 V dla reobazy i 38 tysięcznych mikrofarada dla chronaksji utrzymują się tak długo, jak długo żaba pozostaje w uspieniu, z chwilą jej przebudzenia się, ustala się reobaza na 0.65 V.

VII. Doświadczenie 28/VI.1934. VII. *Expérience 28 juin 1934.*

$$V = 10 \Omega = 10000$$

9 h 10 m — 9 h 15 m operacja w narkozie — *opération sous narcose.*

Czas Temps		Reobaza w V <i>Rhéobase en V</i>	$C_{\tau}$ w en $10^{-3}$ MF	Czas Temps		Reobaza w V <i>Rhéobase en V</i>	$C_{\tau}$ w en $10^{-3}$ MF
h	m			h	m		
9	18	0.50	38	10	51	0.60	35
	20	0.50	37		58	0.60	36
	24	0.50	38	11	05	0.60	39
	32	0.55	35		13	0.60	38
	45	0.65	29		15	0.65	30
	50	0.65	28		22	0.75	26
10	02	0.65	28		24	0.70	27
	03	0.50	40		36	0.75	27
	05	0.50	39		37—38	0.65	35
	11	0.50	38		39—40	0.70	31
	12	0.55	33		51	0.80	27
	18	0.60	30	12	00	0.85	27
	32	0.70	27		03	zniszczone centr. ukł. nerw. <i>système nerv. centr. détruit</i>	
	40	0.70	28		05	0.65	39
	50	0.70	28		12	0.70	33

\* Katoda 1 MA. — *Cathode de 1 MA.*

a pojemność chronaksymetryczna na 28 ( $10^{-3}$  MF). W doświadczeniu tem, jak widać z protokołu, zastosowano trzykrotnie biegun ujemny, t. j. katodę prądu stałego o natężeniu 1 miliampera na odsłonięte mózgowie żaby. Wpływ tego bieguna prądu ujawnia się zarówno w zmianach reobazy, jak też i chronaksji podporządkowanej. Odnosnie do reobazy, to każdorazowe zamknięcie prądu tego natężenia na krótszy lub dłuższy okres czasu (8,22,1 minuta), powoduje spadek wartości napięcia, i tak z 0.65 na 0.50, by po ustaniu wpływu prądu powrócić do wyższych wartości (0.7 V), a przy następnem zadziałaniu tym samym biegunem obniżyć się ponownie do 0.6 V. Co się zaś tyczy zmian chronaksji podporządkowanej pod wpływem katody, to obserwuje się niewątpliwy wzrost jej wartości, wyrażonych w pojemnościach kondensato-

XI. Doświadczenie 12/VII.1934. XI. *Expérience 12 juillet 1934.*

$$V = 10 \Omega = 10000$$

15 h 20 m — 15 h 30 m operacja w narkozie — *opération sous narcose.*

Czas Temps		Reobaza w V Rhéobase en V	$C_{\tau}$ w en $10^{-3}$ MF	Czas Temps		Reobaza w V Rhéobase en V	$C_{\tau}$ w en $10^{-3}$ MF
h	m			h	m		
16	36	0.65	25	17	20	1.25	20
	40	0.65	27		24	1.30	19
	53	1.20	20		31	1.30	19
	55	1.20	20		33	1.20	22
	56	0.90	31		41	1.20	21
16	05	0.95	30		46	1.20	21
	11	0.95	30		50	1.20	21
	12	1.0	27	18	02	1.20	22
	16	1.1	22		03	1.25	20
	25	1.1	21		05	1.30	18
	30	1.1	21		11	1.30	18-17
	31	0.95	30		15	1.30	18-17
	35	0.95	29		17	1.25	20
	45	0.9	29		20	1.20	20
	47	1.0	23		27	1.15	23
	55	1.0	22		33	1.15	23
17	03	1.2	20-19		34	zniszczone centr. ukl. nerw. système nerv. centr. détruit.	
	10	1.25	19		36	0.85	28
	17	1.25	20		40	0.85	26

\* Katoda 1.5 MA. — *Cathode 1.5 MA.*

\*\* Katoda 4 MA. — *Cathode 4 MA.*

\*\*\* Katoda 4.5 MA. — *Cathode — 4.5 MA.*

rów. I tak przy pierwszym zamknięciu prądu galwanicznego cyfry zmieniają się z 28 na 39 i 40 tysięcznych MF, a po powrocie w okresie przestania wpływania prądem do swej wartości wyjściowej 28, ponownie zastosowana katoda na mózg wywołuje taki sam wzrost pojemności chronaksymetrycznej, dochodzący do 38 i 39 ( $10^{-3}$  MF). Również i ostatni jednogodzinowy okres wpływu bieguna ujemnego zaznacza się podobnym wzrostem chronaksji podporządkowanej z 27 do 35 ( $10^{-3}$  MF).

Podobny obraz wpływu katody przedstawia protokół XI. doświadczenia. Zmieniona na początku doświadczenia pod wpływem narkozy subordynacja chronaksymetryczna ustala się na  $20 \times 10^{-3}$  MF, jak również i reobaza z 0.65 na 1.20 V. Dwukrotnie zastosowana katoda obwodu galwanicznego o natężeniu 1.5 MA, podobnie jak w poprzednim cytowanym doświadczeniu, obniża napięcie reobazy z 1.20 na 0.90 i 0.95, a za drugim razem z 1.1 na 0.95 V. Równoległe z temi zmianami reobazy postępują równocześnie i zmiany w wartości chronaksji podporządkowanej, które ujawniają się wzrostem swej wartości z 20 na 31 i 30, oraz z 21 na 30 i 31 ( $10^{-3}$  MF). Ponadto obserwujemy tu, jak podobnie i w innych doświadczeniach jeszcze jeden szczegół; mianowicie powrót do poprzednich wartości obu parametrów pobudliwości z chwilą ustania wpływu prądu nie jest całkowity. Zarówno bowiem reobaza, jak widać z protokołu, ze zmienionej swej wartości 0.90 V, nie powraca do 1.20 V, lecz do nieco niższej, bo 1.1 V. To samo dzieje się i po drugim otwarciu prądu (0.95—1.0 a nie 1.1 V). Podobnie się rzecz ma pod tym względem także z wartościami dla chronaksyj. Odnosi się wrażenie, jakoby prąd stały (katoda) pozostawiał niejako ślad swego działania, a wpływ jego był niezupełnie odwracalny. Bardzo możliwe, że zjawisko to nie jest niczem innym, jak tylko opóźnieniem się powrotu normalnego stanu. W dalszym ciągu doświadczenia wywołano jeszcze dwa razy katelektronus ośrodków układu nerwowego, Lecz w obu razach zastosowano prąd o natężeniu znacznie silniejszym, niż poprzednio — bo 4 i 4.5 miliamperów. Okazało się, że efekt działania katody takiego silnego prądu był wprost odmienny, niż poprzednio. Reobaza już nie obniża się, lecz przeciwnie podwyższa swą wartość z 1.25 na 1.30 V, oraz za drugim zamknięciem prądu, o jeszcze silniejszym natężeniu (4.5 MA) z 1.20 na 1.30 V. Ów odmienny wpływ katody prądu o silnym natężeniu

znajduje swój wyraz i w odmiennym, niż poprzednio (niż przy prądach o słabem natężeniu), ustosunkowaniu się wartości chronaksymetrycznych, które nieznacznie wprawdzie lecz stale są obniżone (20—19, 22—18,  $10^{-3}$  MF).

IX. Doświadczenie 3/VII.1934. IX. *Expérience 3 juillet 1934.*

$$V = 10 \Omega = 10000$$

9 h 35 m — 9 h 40 m operacja w narkozie — *opération sous narcose.*

Czas Temps		Reobaza w V Rhéobase en V	$C_{\tau}$ w en $10^{-3}$ MF	Czas Temps		Reobaza w V Rhéobase en V	$C_{\tau}$ w en $10^{-3}$ MF
h	m			h	m		
9	52	0.90	36	11	15	1.20	20
10	03	0.90	35		20	1.10	27
	15	1.15	28		30	1.10	27
	20	1.15	29		42	1.15	27
	22	1.25	18		43	1.25	18
	25	1.25	18		48	1.25	18
	32	1.25	17		52	1.25	19
	33	1.20	20		55	1.25	18
	36	1.10	29	12	00	1.20	20
	40	1.10	28		03	1.20	24
	43	1.10	29		07	1.20	23
	44	1.20	19—20		16	1.20	24
	51	1.20	19		17	1.25	20
	57	1.20	19		20	1.25	21
11	00	1.15	23		26	1.25	20
	04	1.15	26		27	1.25	21
	09	1.15	27		33	1.25	20
	10	1.25	16		40	1.25	20
	12	1.25	16		42	zniszczono centr. ukł. nerw. système nerw. centr. détruit	29
	13	1.20	19		44	1.05	29
					51	1.05	28
					55	1.05	29

\* Anoda 1 MA. — *Anode 1 MA.*

\*\* Anoda 2 MA. — *Anode 2 MA.*

\*\*\* Anoda 3.5 MA. — *Anode 3.5 MA.*

\*\*\*\* Anoda 4.5 MA. — *Anode 4.5 MA.*

Podobny wpływ katody obserwowałem w 22 doświadczeniach, w których prąd stały o natężeniu w granicach począwszy od 0.7 MA do 3 MA wywoływał spadek wartości reobazy a wzrost chronaksji podporządkowanej. Biegun ujemny zaś silniejszego prądu 3.5 — 8 miliamperów sprowadzał w tych przypadkach pod-

wyższenie reobazy z równoczesnym obniżeniem się wartości chronaksymetrycznych. Powyższe wyniki 22 doświadczeń tyczą się tylko tych, w których subordynacja chronaksymetryczna utrzymywała się od początku do końca każdego doświadczenia. Dowodem tego była z jednej strony charakterystyczna zmiana reobazy i chronaksji z chwilą przebudzenia się żaby po narkozie, zaś z drugiej strony przedsiębrane przy końcu każdego doświadczenia zniszczenie mózgowia i rdzenia kręgowego przy pomocy sondy metalowej obniżało wartość dla reobazy a podwyższało dla chronaksji, dając w ten sposób świadectwo dla poprzednio istniejącej subordynacji.

Z kolei przystąpimy do opisu doświadczeń z wpływem anody jako bieguna czynnego, który zmienia chronaksję podporządkowaną. Przytoczone protokoły dwóch doświadczeń znajdują się w liczbie wspomnianych 22, w których kontrola zjawisk subordynacji wypadła dodatnio. Z obrazu protokołu dośw. IX widać, jak ustalone w 40 minut po operacji (czas 10 h 15') zarówno reobaza jak chronaksja, zmieniają się w czasie 10-minutowego przepływu prądu natężenia 1 MA. Zmiana występuje jednak w innym kierunku, niż to mieliśmy sposobność obserwować z katodą prądu o podobnym nasileniu, reobaza bowiem wzrasta z 1.15 na 1.25 V, chronaksja zaś maleje z 29 na 18 ( $10^{-3}$  MF). To samo obserwuje się i po powtórnej zamknięciu anody prądu tego samego natężenia (1 MA). Jeszcze 3-krotnie dalsze zamknięcia prądu stałego o tym samym kierunku, lecz o wyższych natężeniach (2, 3.5, 4.5 MA) zwiększają za każdym razem wartości dla reobazy (1.15—1.25 V, 1.15—1.25 V, 1.20—1.25 V), a obniżają dla chronaksji (27—16, 27—18, 24—20 ( $10^{-3}$  MF)). Ów wpływ anody na subordynację ruchową jest naogół przemijający i odwracalny, jeśli chodzi o niskie natężenia prądu. Zmiany bowiem w wartościach reobazy i chronaksji występują jedynie w czasie przepływania prądu na dłuższy lub krótszy okres czasu. Podobnie jak w doświadczeniach z katodą, ustępują one z chwilą otwarcia prądu, bądźto całkowicie, jak to widzimy na początku doświadczenia przy stosowaniu prądu o natężeniu mniejszym (1.0 MA), lub też tylko częściowo przy natężeniach większych (3.5 MA), a nawet jak w końcu doświadczenia stają się one nieodwracalne przy użyciu siły prądu 4.5 MA. W każdym jednak razie, bez względu na to, jakiego natężenia prądu anodę za-

stosujemy, otrzymamy zawsze, jak przekonaaliśmy się i w szeregu innych doświadczeń, stale podwyższenie reobazy, a obniżenie wartości pojemności chronaksymetrycznej.

XXV. Doświadczenie 15/IX.1934. XXV. *Expérience 15 septembre 1934.*

$$V = 10 \Omega = 10000$$

14 h 30 m — 14 h 40 m operacja w narkozie — *opération sous narcose.*

Czas <i>Temps</i>		Reobaza w V <i>Rhéobase en V</i>	$C_{\tau}$ w <i>en</i> $10^{-3}$ MF	Czas <i>Temps</i>		Reobaza w V <i>Rhéobase en V</i>	$C_{\tau}$ w <i>en</i> $10^{-3}$ MF
h	m			h	m		
14	47	1.15	33	16	30	1.35	21
	51	1.15	32		42	1.35	20
	55	1.15	33		55	1.30	23
15	00	1.20	28	17	00	1.30	23
	08	1.30	24		04	1.30	22
	10	1.30	25		05	1.20	29
	11	1.40	18		08	1.20	28
	15	1.45	19		13	1.20	29
	18	1.45	16		15	1.30	22
	20	1.35	20		22	1.30	23
	24	1.30	24		35	1.30	22
	35	1.30	25		36	1.25	26
	37	1.45	17		40	1.20	29-30
	42	1.45	17-18		42	1.20	29
	44	1.40	20		44	1.25	25
	52	1.30	23		50	1.35	19
	58	1.30	25		53	1.35	21
16	04	1.30	25		55	1.35	21
	05	1.35	20		57	zniszczono centr. ukł. nerw. <i>système centr. nerv. détruit.</i>	
	11	1.35	19		59	1.1	32
	15	1.35	20		05	1.1	33
	19	1.35	19		10	1.1	33
	20	1.35	22				

\* Anoda 2 MA. — *Anode 2 MA.*

\*\* Anoda 4.5 MA. — *Anode 4.5 MA.*

\*\*\* Katoda 2 MA. — *Cathode 2 MA.*

Protokół XXV doświadczenia należycie jasno ilustruje zmiany w pobudliwości nerwu, podporządkowanej ośrodkom nerwowym, na które działano jednym i drugim rodzajem biegunu prądu stałego. Dwukrotnie na początku doświadczenia zastosowana anoda dwu miliamperów, również tu, tak jak i w innych

doświadczeniach podwyższyła reobazę (1.30—1.45 V, 1.30—1.45 V), a obniżyła chronaksję (25—16, 25—17 ( $10^{-3}$  MF)). Podobnie również, i nieco później po raz trzeci zaaplikowany prąd z anodą, jako biegunem czynnym, lecz już o znacznie silniejszym natężeniu 4.5 MA, sprawił analogiczny efekt, choć już nieco słabszy, podwyższając reobazę (1.30—1.35 V) i obniżając pojemność chronaksymetryczną (25—19,  $20 \cdot 10^{-3}$  MF). Druga część doświadczenia przedstawia kontrastowo odmienny wpływ bieguna ujemnego prądu o natężeniu dwu miliamperów. Analogicznie do przytoczonych już poprzednio doświadczeń z katodą, także i tu widzimy jej charakterystyczne działania na oba wskaźniki, że się tak wyrażę, pobudliwości nerwu, podporządkowanego ośrodkowemu układowi. W czasie dwukrotnego zamknięcia prądu tego kierunku obniża się reobaza, a wartości chronaksji subordynacyjnej wzrastają.

Na tym przykładzie powyższego cytowanego w całości doświadczenia jesteśmy w możności przekonać się raz jeszcze, i to bezpośrednio na jednym i tym samym obiekcie doświadczalnym, o odmiennym efekcie działania bieguna dodatniego prądu stałego o słabem (2 MA) i silnem (4.5 MA) natężeniu w porównaniu z efektem bieguna ujemnego prądu słabego natężenia (2 MA). Jak wiadomo z poprzednich, omówionych już doświadczeń, katoda prądu silniejszego natężenia (w górę od 4 V) ma już podobieństwo swego działania na zjawiska subordynacji nerwowej do wpływu anody.

Nie we wszystkich jednak doświadczeniach ujawnił się ów charakterystyczny, powyżej opisany wpływ obu biegunów prądu stałego na subordynację nerwową. Sporo doświadczeń (w ogólnej liczbie 17) dało wyniki ujemne; działanie katody lub anody prądu, stosowanego na ośrodkowy system nerwowy, wcale nie odzwierciadlało się w zmianach reobazy oraz chronaksji ruchowej nerwu, lub też czyniło to tylko sporadycznie, nie we wszystkich przypadkach zamknięcia obwodu galwanicznego. Przykładem tej grupy doświadczeń jest protokół VIII doświadczenia.

Wartości reobazy i chronaksji oznaczone bezpośrednio po zabiegu operacyjnym odsłonięcia mózgowia w niczem nie różnią się od wartości oznaczeń w późniejszym czasie, w którym wpływ krótkotrwałej narkozy eterowej dawno powinien przemi-

nać. Nie obserwujemy w tym doświadczeniu zmiany reobazy ani chronaksji w momencie przebudzenia się żaby, jak to zawsze miało miejsce w poprzednio przytoczonych doświadczeniach. Wartość reobazy, wynosząca 0.75 V na początku doświadczenia, utrzymuje się również i po zamknięciu katody prądu galwanicznego o natężeniu 2 MA, by nieznacznie po jego otwarciu podnieść

## VIII. Doświadczenie 30/VI.1934. VIII. Expérience 30 juin 1934.

$$V = 10 \Omega = 10000$$

9 h 45 m — 10 h 05 m operacja w narkozie — opération sous narcose.

Czas Temps		Reobaza w V Rheobase en V	C $\tau$ w en 10 <sup>-3</sup> MF	Czas Temps		Reobaza w V Rheobase en V	C $\tau$ w en 10 <sup>-3</sup> MF
h	m			h	m		
10	08	0.75	32	11	28	0.80	30
	13	0.75	31		35	0.80	31
	20	0.75	31		42	0.80	31
	30	0.75	31		43	0.85	30 } ***
	37	0.75	31		46	0.80	30 } ***
	38	0.75	30		52	0.80	30
	42	0.75	31 } *	12	03	0.85	30
	45	0.75	31		10	0.85	30
	47	0.80	31		12	0.85	30 } ****
	55	0.80	30		15	0.85	30 } ****
	57	0.80	30 } *		17	0.85	31
11	02	0.80	30 } *		23	0.85	30
	04	0.80	29		30	0.85	30
	10	0.80	30		32	zniszczono centr. ukł. nerw. système nerv. centr. détruit.	
	12	0.80	31		33	0.85	29
	15	0.80	30 } **		40	0.85	30
	22	0.80	30 } **		43	0.90	29
	26	0.80	30 } **		45	0.85	30

\* Katoda 2 MA. — Cathode 2 MA.

\*\* Anoda 2 MA. — Anode 2 MA.

\*\*\* Anoda 5 MA. — Anode 5 MA.

\*\*\*\* Katoda 5 MA. — Cathode 5 MA.

się na 0.80 V. Powtórne zastosowanie tego samego bieguna, jak widzimy dalej z cyfr protokołu, nie zmieniło wcale woltażu 0,8 dla reobazy. Podobnie i dodatni biegun prądu tego samego natężenia (2 MA), a nieco później i silniejszego (5 MA), nie zmienił prawie zupełnie (0.80, 0.85 V) reobazy. Odnośnie do chronaksji obserwujemy w całym doświadczeniu zupełny brak jakichkolwiek



wyraźnych zmian, zarówno po zamknięciu obu biegunów prądu galwanicznego, jak też i w przerwach między ich działaniem. Zniszczenie centralnego układu nerwowego przedsiębrane, jak we wszystkich naszych doświadczeniach, — po ukończeniu obserwacji, nie spowodowało ujawnienia charakterystycznego okresu zniesienia subordynacji nerwowej, reobaza się nie zniżyła, ani chronaksja nie przedłużyła. Można zatem stwierdzić, że zjawiska subordynacji w tym przypadku całego doświadczenia nie odegrały żadnej roli, a równocześnie prąd stały, czyto w jednym czy w drugim kierunku zastosowany na mózgowiu, pozostał bez efektu na obwodową pobudliwość motoryczną. Protokółów podobnych doświadczeń z ujemnym wynikiem działania prądu galwanicznego na ośrodkowy układ nerwowy w odniesieniu do zmian reobazy i chronaksji nerwu, pozostającego w łączności z ośrodkami, było w liczbie 17. Okazało się zawsze, że brak owych zmian obu parametrów pobudliwości motorycznej łączy się równocześnie z brakiem samych zjawisk subordynacyjnych, nie objawiających się zarówno na początku doświadczenia każdego po ustaniu wpływu narkozy, jak też i po zniszczeniu środkowego układu nerwowego<sup>1)</sup>. W ten sposób koincydencja efektu ujemnego względnie braku wpływu prądu, stosowanego na ośrodki nerwowe, z równoczesnym brakiem zjawisk subordynacji nie przesądza w niczem wartości owej drugiej grupy doświadczeń, lecz przeciwnie pozwala już w tem miejscu na wyprowadzenie wniosku, że wpływ jednego i drugiego bieguna prądu galwanicznego objawia się jedynie wówczas zmianami w chronaksji i reobazy nerwu położonego *in situ*, jeśli zjawiska subordynacyjne istnieją. Innemi słowy, prąd stały, zastosowany na układ nerwowy ośrodkowy, wpływa jedynie na zjawiska pobudliwości podporządkowanej.

Tak więc z całokształtu obrazu doświadczalnego wynika, że o ile istnieją warunki, pozwalające utrzymać zjawiska subordynacyjne, mierzyć je i badać, to prąd stały zastosowany na

---

<sup>1)</sup> Autorowie, zajmujący się subordynacją, nie w każdym przypadku mogli stwierdzić i mierzyć owe zjawiska; podkreśla nawet Monnier (l. c. '33), że jedynie u żab żywych, mocno reagujących, udaje się subordynację ujawnić. W moich doświadczeniach jest możliwe, że uraz operacyjny oraz narkoza w owych 17 przypadkach uszkodziły zjawisko subordynacyjne.

mózgowie, w przybliżeniu mówiąc na ośrodki mózgowie (dobór materiału doświadczalnego, t. j. żab nie pozwala na dokładniejsze sprecyzowanie roli poszczególnych części mózgowia) zmienia te zjawiska; zmienia je zależnie od stopnia swego natężenia oraz kierunku. Odnośnie do t. zw. roli czynnej bieguna ujemnego, to jak widzimy z omówionych doświadczeń, obniżał on wartość reobazy, a równocześnie przedłużał chronaksję, o ile natężenie prądu stałego nie było zbyt wysokie i zamykało się w granicach od 0.7—3 MA. Optyimum natężenia prądu dla tego rodzaju wpływu na zjawiska subordynacyjne wynosiło 1.5—2 MA. Prądy o wyższym niż 3.5 MA natężeniu, jak to widzieliśmy w doświadczeniach naszych, podwyższały reobazę, obniżając równocześnie chronaksję, a więc upodobniały się w swym efekcie na subordynację z wpływem bieguna dodatniego, anody. Katoda zatem uzewnętrznia swoje działanie na zjawiska podporządkowanej pobudliwości w dwojaki sposób; uważam, że zmiany wywołane tym biegunem przy natężeniach od 0.7—3 MA, t. j. obniżenie reobazy wraz z podwyższeniem wartości chronaksymetrycznej, uważać należy za istotne i charakterystyczne dla tego bieguna prądu, jako że natężenia w tych granicach wartości miliamperów są, że tak powiem, „fizjologiczne”, a również i optimum zmian leży po tej stronie wpływu i w tychże granicach siły prądu. Ów drugi zaś rodzaj wpływu katody, przy silnych natężeniach prądu, upodobniający się do wpływu anody, wytłumaczyć można tem, że jak wiadomo z praw elektrotonicznych, zakres elektronu dodatniego, anelektrotonu, przy wyższych natężeniach prądu jest znacznie większy i rozleglejszy, niż elektronus bieguna ujemnego; w ten sposób możliwym jest, że elektroda dodatnia w tem ułożeniu kierunkowym jako obojętna, staje się faktycznie w prądach wyższych natężeń czynną i niweczy względnie zakrywa nam wpływ bieguna ujemnego, uzewnętrzniając swoją działalność. Odpowiednikiem tego zjawiska w badaniach elektronusu obwodowych nerwów jest t. zw. „Kathode-depressiwe Wirkung”. Jak chcą niemieccy autorowie, dostrzegane również przez Cardot i Laugier (14) oraz ostatnio przez Nivet (34) w badaniach nad wpływem elektronusu nerwów na ich chronaksję.

Wracając do zmian zjawisk subordynacyjnych, wywołanych katodą prądu od 0.7 — 3 MA, jako istotnych i charakteryzujących się obniżeniem reobazy i podwyższeniem chronaksji, to

zwięzłe ich ujęcie i zestawienie przedstawia załączona poniżej tabela.

Obliczenia procentowe powyższych zmian reobazy i chronaksji uwidoczniają nam ponadto optimum natężenia prądu 1.5

Tabela I.

Wpływ katody w gran. natężenia prądu 0.7 — 3 MA.

*L'influence de la cathode d'un courant 0.7 — 3 MA.*

Nr. Exp.	Przed zamknięciem prądu <i>Avant la fermeture du courant</i>		Prąd w MA <i>Courant const. en MA</i>	Po zamknięciu prądu <i>Après la fermeture du courant</i>		Zmiana — <i>Changement</i>	
	Reobaza w V <i>Rhéobase en V</i>	C $\tau$ w 10 <sup>-3</sup> MF		Reobaza w V <i>Rhéobase en V</i>	C $\tau$ w 10 <sup>-3</sup> MF	Reobaza — %	C $\tau$ + %
2	0.6	24	0.9	0.5	30	16.6	25
2	0.75	29	1.3	0.7	34	6.6	18.5
5	0.85	29	1.5	0.75	40	11.7	38.5
5	0.75	25	1.75	0.7	30	6.6	20
7	0.65	29	1.0	0.5	40	23.07	38.5
7	0.7	28	1.0	0.6	38	14.2	35.7
7	0.75	27	1.0	0.65	35	13.3	29.6
11	1.20	20	1.5	0.9	31	25	55
11	1.10	21	1.5	0.95	29	13.6	38
12	1.15	20	0.7	1.4	24	6.6	20
21	0.5	31	0.9	0.4	40	20	29
21	0.7	27	1.6	0.55	35	21.4	29.6
22	0.9	29	2.5	0.8	37	11.4	27.5
23	1.15	21	3.0	1.0	29	13	38.7
25	1.3	22	2.0	1.2	29	7.6	31.8
29	1.2	25	2.6	1.05	32	12.5	28
30	0.7	29	3.0	0.6	34	14.2	18.5
30	0.7	28	2.0	0.55	38	21.4	35.7
33	1.4	19	2.1	1.25	29	10.7	47
36	0.95	26	1.9	0.85	34	10.4	30.7
38	1.0	22	3.0	0.95	25	5.0	13.6

Średnia arytmetyczna — 13.5%, + 31.3%.  
*Valeur moyenne arithm.*

MA, jak to ma miejsce np. w doświadczeniu XI, w którym obniżenie wartości reobazy wyraża się w 25% swej wartości wyjściowej, zaś podwyższenie chronaksji w 50%. Przy końcu tabeli podane wartości średnie, obliczone z wszystkich przypadków wyżej omówionego wpływu katody, wykazują przeciętne obniżenie re-

obazy o 13,5%, oraz przeciętne podwyższenie chronaksji o 31,3%.

Odnosnie zaś do wpływu anody na zjawiska subordynacji nerwowej, to jak widziliśmy z przedstawionych i omówionych

Tabela II.

Wpływ anody prądu stałego  
*L'influence de l'anode d'un courant constant.*

Nr. Exp.	Przed zamknięciem prądu <i>Avant la fermeture du courant</i>		Prąd w MA <i>Courant const. en MA</i>	Po zamknięciu prądu <i>Après le fermeture du courant</i>		Zmiana — <i>Changement</i>	
	Reobaza w V <i>Rhéobase en V</i>	$C_{\tau}$ w en $10^{-3}$ MF		Reobaza w V <i>Rhéobase en V</i>	$C_{\tau}$ w en $10^{-3}$ MF	Reobaza + %	$C_{\tau}$ — %
9	1.4	29	2	1.55	20	10.6	31.3
9	1.45	25	3.5	1.55	19	6.8	24
15	0.5	31	1.0	0.6	24	20	22.5
16	0.6	28	1.6	0.75	20	25	22.5
16	0.65	29	2	0.75	22	15.3	24.1
18	0.65	35	0.7	0.7	28	7.6	20
18	0.65	34	1.5	0.75	24	15.3	29.4
24	0.55	31	2	0.65	22	18.1	29
24	0.6	29	4.5	0.65	21	8.3	27.5
25	1.3	25	2	1.4	16	7.6	36
25	1.3	25	2	1.45	17	11.5	32
25	1.3	25	4.5	1.35	19	3.8	24
28	0.8	29	1.3	0.9	23	12.5	20.6
32	0.65	29	2.1	0.7	24	7.6	17.2
33	1.4	19	1—2	1.5	14	7.1	26.8
33	1.45	19	3—4	1.5	16	3.4	15.7
36	0.95	27	1.5	1.1	20	15.7	25.9
38	0.95	22	1	1.05	19	10.4	13.6
39	0.55	33	1.5	0.7	21	27	36.3
39	0.6	30	2	0.7	22	16.6	26.6

Średnia arytmetyczna  
*Valeur moyenne arithm.* + 12.5%, — 26.05%

przykładów doświadczeń, wpływa ten biegun zawsze podwyższając na reobazę z równoczesnym skróceniem chronaksji. Ow wpływ anody jest jednolity i niezawodny; występuje on w każdym przypadku, i to bez względu na stopień natężenia prądu stosowanego, w granicach 0.7—6 MA, byleby tylko sama subordynacja była zachowana. Z załączonej tabeli orientujemy się co

do charakteru wpływu tego bieguna oraz zdajemy sobie sprawę z różnicy, jaka zachodzi między nim a katodą. Średnia arytmetyczna wartość wzrostu reobazy, obliczona z wszystkich przypadków wpływu anody (jak to wykazują cyfry II tabeli), wynosi + 12.5%, zaś średnia skrócenia chronaksji — 26.05%.

Reasumując jeszcze raz uzyskane w niniejszej pracy wyniki, dochodzimy do konkretnych i dających się w zwięzłej formie wyrazić wniosków. Elektrotonus ośrodkowego systemu nerwowego żab zmienia zjawiska subordynacyjne: katoda, stosowana jako biegun czynny, w granicach natężenia prądu od 0.7 — 3 MA obniża reobazę i przedłuża chronaksję, zaś o ile natężenie prądu jest wyższe, wówczas podwyższa reobazę i skraca chronaksję. Anoda prądu stałego w granicach jego natężenia od 1.7 — 6 MA podwyższa reobazę i skraca chronaksję. Elektrotonus środkowego systemu zmienia tylko zjawiska podporządkowanej pobudliwości nerwowej, na reobazę i chronaksję konstytucyjną nerwu (drogą ośrodków nerwowych) wpływu żadnego nie wywiera.

Obecnie zastanowić się wypada, czy i w jakim stopniu uzyskane wyniki powyższe dadzą się zużytkować do wyjaśnienia istoty mechanizmu zjawisk subordynacyjnych. Doniosłość subordynacji nerwowej i jej znaczenie w pojmowaniu czynności układu nerwowego, jak to już we wstępie podkreśliłem, wydaje się rzeczą bezsporną, co tem bardziej podnosi ważność usiłowań wytłumaczenia jej mechanizmu. W miarę jak szereg autorów w swych pracach dążył do wyjaśnienia tego zjawiska, poznawano coraz to nowsze dane charakterystyczne, towarzyszące zjawiskom pobudliwości podporządkowanej. Obok kardynalnych cech, t. j. zwiększonej reobazy i zmniejszonej chronaksji, stwierdzono jako dalsze charakterystyki tego stanu, zmniejszoną szybkość przewodzenia a nadto wzrost długości trwania potencjału oraz wzrost amplitudy potencjału stanu czynnego w nerwie (Monnier i Jasper '32, Monnier M. '33). Fakt istnienia zmniejszonej chronaksji obok równolegle występującej zmniejszonej szybkości przewodzenia nerwu jako obja-

wów podporządkowania się jego pobudliwości ośrodkowemu systemowi, wydaje się paradoksalny na pozór wobec ustanowionego dawniej przez L a p i c q u e'a prawa ogólnego, kilkakrotnie potwierdzonego, że szybkość przewodzenia jest odwrotnie proporcjonalną do chronaksji. Można by się było spodziewać, że i w subordynacji, przy istnieniu skróconej chronaksji, szybkość stanu czynnego podniesie się. Tymczasem, jak to M o n n i e r (l. c. '33) wykazał, — wprost przeciwnie — ulega ona zmniejszeniu. Szukając wytłumaczenia tego zjawiska, autor ten zwrócił uwagę, że istnieje już podobny analogon w fizjologii, a mianowicie w zjawiskach elektrotonicznych. C a r d o t i L a u g i e r (l. c. '14) oraz później N i v e t (l. c. '34) wykazali, że właśnie anelektrotonus stwarza stan podwyższonej reobazy i zmniejszonej chronaksji, zaś niezależnie od tego B i s h o p i E r l a n g e r (26) dowiedli istnienia zwiększonej długości trwania oraz zwiększonej amplitudy potencjału stanu czynnego. Innemi słowy anelektrotonus stwarza w istocie swej podobne stany charakterystyczne, co zjawiska subordynacyjne. Z tego też powodu nie waha się M o n n i e r, uprzednio jeszcze przeprowadziwszy doświadczenia, które wykazały wzrost dodatniej polaryzacji włókna nerwowego zarówno przy zjawiskach subordynacyjnych, jak i przy anelektrotonus nerwu obwodowego, utożsamiać mechanizmu subordynacji z mechanizmem zjawisk anelektrotonicznych. W naszych doświadczeniach, w których elektrotonus zastosowano wprost na ośrodkowy układ nerwowy, wyraża się owa analogja również wyraźnie; wszak anelektrotonus wywoływał zawsze podwyższenie reobazy i skrócenie chronaksji, lecz trzeba przyznać — przy istniejącej już przedtem podwyższonej reobazie i skróconej chronaksji (objawach stanu subordynacji), z których każdą wielkość niejako jeszcze bardziej zmienił w tymże samym kierunku. Ma się wrażenie, że w tych przypadkach anelektrotonus niejako pogłębiał zjawiska subordynacyjne. Wyjaśnienie mechanizmu subordynacji nerwowej przez samą analogję jej charakteru z charakterem zjawisk elektrotonicznych, wykazanych przez M o n n i e r'a, jak też w moich doświadczeniach, w których analogja ta jest w istocie swej dalej idąca (przez sam fakt zastosowania elektrotonus na ośrodkowy układ nerwowy, a więc na źródło i przyczynę zjawisk subordynacyjnych) nie wydaje się całkowicie trafne. Rola poszczególnych czę-

ści układu nerwowego oraz dobór materiału doświadczalnego z pośród zwierząt o wyższym rozwoju środkowego układu nerwowego, oto postulaty, wiodące do głębszego poznania i rozwiązania tego ciekawego problemu.

### Streszczenie.

W pracy niniejszej zajął się autor zbadaniem zmian t. zw. zjawisk subordynacyjnych, czyli podporządkowania pod wpływem prądu stałego, stosowanego na odsłonięte mózgowie żab. Chronaksję i reobazę nerwu kulszowego, pozostającego *in situ*, oraz w łączności ze zmienianiami przez prąd stały ośrodkami nerwowymi, oznaczano sposobem rozbrojeń kondensatorów metodą *Lapicque'a*.

Okazało się, że o ile istnieją warunki pozwalające utrzymać zjawiska subordynacyjne, prąd stały, zastosowany na mózgowie, zmienia te zjawiska; zmienia je zależnie od stopnia swego natężenia i od kierunku. I tak w granicach natężenia prądu 0.7 — 3 miliamperów katoda, stosowana jako elektroda czynna, obniża wartość reobazy, a podwyższa wartość chronaksji. Optyimum natężenia prądu dla tego rodzaju wpływu katody wynosiło 1.5 — 2 MA. Tenże sam biegun przy wyższych natężeniach prądu wpływał przeciwnie na zjawiska subordynacyjne, wpływał podobnie jak anoda, t. j. podwyższał reobazę z równoczesnem skróceniem chronaksji. Odnośnie zaś wpływu bieguna dodatniego, przy natężeniach prądu 0.7 — 6 MA, obserwował autor zawsze jeden i ten sam tylko rodzaj zmian w pobudliwości podporządkowanej, t. j. podwyższenie reobazy i skrócenie chronaksji.

W końcu zaś autor na podstawie powyższych własnych wyników oraz innych danych, charakterystycznych dla stanu subordynacji nerwowej, wykazuje, że zachodzi analogja między zjawiskami pobudliwości podporządkowanej a zjawiskami, zachodzącymi w stanie anelektrotonicznym.

### Piśmiennictwo.

- Bishop i Erlanger. 1926. Amer. Journ. of Physiol. 78 (630).  
Bourguignon G. 1923. La Chronaxie chez l'homme, Thèse de Sciences.  
Cardot et Laugier. 1914. Comptes Rend. Soc. Biol. 76 (249).  
Jasper H. H. 1932. Comptes Rend. Soc. Biol. 110 (376). Lapicque L.

1909. Comptes Rend. Soc. Biol. 67 (280). Lapique L. et M. 1928. Comptes Rend. Soc. Biol. 99 (1390). Lapique L. et Kajiwara. 1930. Comptes Rend. Soc. Biol. 105 (632). Lapique L. et M. 1928. Comptes Rend. Soc. Biol. 99 (1947). Lapique M. 1932. Comptes Rend. Soc. Biol. 86 (46). Laugier H., Liberson W. i Neoussikine. 1930. Comptes Rend. Acad. des Sciences 191 (1079). Monnier A. M. 1933. Arch. Intern. Physiol. 37 (337). 1933. Annales de Physiologie et Physico-chimie biol. 9 (881). Monnier et Jasper. 1932. Comptes Rend. Soc. Biol. 110 (286, 547, 549). Comptes Rend. Acad. des Sciences 194 (2240). Nivet M. 1934. Comptes Rend. Soc. Biol. 116 (1013). Rudeanu A. 1933. Contribution à l'étude expérimentale de la chronaxie de subordination, Thèse de Sciences, Paris. Rudeanu A. et Bonvallet M. 1932. Comptes Rend. Soc. Biol. 111 (960).

---



[Zakład Fizjologii Instytutu im. Nenckiego T. N. W.]

M. A. Zieliński.

**Fosfór w rozwoju początkowym żaby.**

*Phosphorus in the early development of the frog.*

Rękopis nadesłany w dniu 3.II.1935 r.

In connexion with the discovery of phosphagen and its role in muscular activity, the questions arose at what stage of embryonic life phosphagen appears and whether its significance for the embryo is the same as for the adult organism. The questions relating to phosphagen in embryonic life were investigated by Needham and co-workers (Needham, Needham, Yudkin and Baldwin '32, Baldwin and Needham '33), but their results for squid and chick embryos are limited to the more advanced stages of development.

These investigations were undertaken in order to detect the changes in inorganic and labile phosphorus content in the embryo from the moment of fertilisation. As material, frog (*Rana temporaria*) eggs and embryos were chosen because their yolk content is much smaller than in the squid and the chick, so that by analysing the whole egg or embryo one can get some idea of the constituents of the living protoplasm.

Inorganic and labile phosphorus were separated in the ice-cold trichloroacetic acid extract of the cooled eggs, embryos or tadpoles by Eggleton and Eggleton's ('29) method. Phosphorus was determined by Kuttner and Cohen's ('27) microcolorimetric method and total acid-soluble phosphorus by Kuttner and Lichtenstein's ('32) method.

The inorganic orthophosphate content of unfertilised eggs was found to be 0.004 mg phosphorus per 100 eggs (i. e. about 1 mg % wet weight). In further development (Tables I and II),

the orthophosphate content increases according to a parabolic curve (Fig. 1).

Labile phosphorus, to the amount of 0.011—0.013 mg per 100 eggs was found in the unfertilised eggs; it could be determined by the same method, and behaved similarly towards reagents as phosphocreatine. After hydrolysing for 48 hrs., with 0.25 N trichloroacetic acid, this labile phosphorus passed quantitatively into the orthophosphate fraction (Table III).

In developing embryos, the labile phosphorus could not be determined directly because of some colloids precipitated by the phosphomolybdic acid in the phosphagen fraction. Labile phosphorus was taken as the sum of phosphorus compounds hydrolysed by 0.25 N trichloroacetic acid after 48 hrs. at room temperature. During the first 60—80 hrs. of development the sum of inorganic and labile phosphorus does not change (Figs. 3 and 4), showing that inorganic phosphorus increases at the expense of labile phosphorus. Between the 60th and the 80th hour, the labile phosphorus content is at a minimum, rising with further development (Fig. 2).

At the same time, as the labile phosphorus content increases the tadpoles began to exhibit increasingly more energetic movements, this being in agreement with the results of Baldwin and Needham ('33) for the embryo of the chick. These observations and results are in the present paper considered to be an indication that at the beginning of the development of the muscular tissue, the phosphagen function is similar to that in the adult organism.

The amount of the total acid-soluble phosphorus (Table II), rises in the course of development at first gradually and then more abruptly (Fig. 4).

---

### W s t ę p.

W związku z odkryciem fosfagenu i stwierdzeniem jego znaczenia dla czynności mięśni powstały pytania, kiedy w rozwoju organizmu zwierzęcego zjawia się fosfagen, jak zmienia się jego ilość w zarodku, czy ma takie samo znaczenie dla zarodka, jak

dla dorosłego organizmu? Zbadaniem zagadnień, związanych z fosfagenem w rozwoju embrjonalnym, zajęli się do tej pory tylko Needham i jego współpracownicy, ogłaszając wyniki, otrzymane dla zarodków *Sepia* (J. Needham, D. M. Needham, Yudkin i Baldwin '33) i kurezcicia (Baldwin i Needham '33). Ponieważ jaja *Sepia* i kury zawierają dużo żółtka, badania autorów angielskich z konieczności musiały być ograniczone do stadjów późniejszych, gdy blastoderma była dostatecznie duża, aby zastosować do niej metody analizy ilościowej. Ciekawą było rzeczą zbadać zmiany zawartości fosforu nieorganicznego i labilnego (fosfagenu) od chwili zapłodnienia. W tym celu podjąłem badania na jajach i zarodkach żaby (*Rana temporaria*), u których jest znacznie mniej żółtka, a składniki twórczej protoplazmy dają się oznaczać przy analizowaniu całego jaja wraz z żółtkiem.

### Metoda.

Jaja żaby po wyjęciu z jajowodów zapładniano i w pół godziny po zapłodnieniu przenoszono do wody destylowanej, gdzie odbywały dalszy rozwój w temperaturze pokojowej (około 17°). Do analizy brano jaja z jajowodu wraz z galaretowatą osłonką jeszcze nie napęczniałą, chłodzono je w mózdzierzu do temperatury bliskiej zera i rozcierano z piaskiem i odpowiednią ilością roztworu n/2 lub n/4 kwasu trójchlorooctowego również ochłodzonego. Zarodki, uwolnione od otaczającej je galarety, lub kijanki chłodzono w mózdzierzu w niewielkiej ilości wody destylowanej i następnie rozcierano z piaskiem oraz taką ilością roztworu kwasu trójchlorooctowego, aby ostateczne jego stężenie było około ¼ n, a całkowita ilość wyciągu wynosiła 4—7 cm<sup>3</sup>. Do dwóch próbek do wirowania odpipetowano po 1 cm<sup>3</sup> lub mniej przesączonego przez bibułę wyciągu. W jednej z próbek natychmiast, w drugiej po dwudniowej hydrolizie w temperaturze pokojowej (około 17°) w kwasie niezobojętnionym, strącano kwas fosforowy nieorganiczny wodorotlenkiem baru metodą G. P. Eggletona i P. Eggletona ('29) i po odwirowaniu, oddzieleniu od roztworu i przemyciu, oznaczano kolorymerycznie metodą Kuttnera i Cohen ('27). Fosfagenu, względnie innego fosforu nietrwałego (labilnego) nie można było oznaczać w pozostałym po odwirowaniu roztworze wskutek obecności jakiegoś osadu, który strącał się obficie w obecności kwasu fosfomolibdenowego. W celu oznaczenia fosforu całkowitego rozpuszczalnego w kwasie metodą Kuttnera i Lichtensteina ('32) odpipetowano po 1 cm<sup>3</sup> wyciągu w kwasie trójchlorooctowym do małych kolbek do spalań, wycechowanych na 10 cm<sup>3</sup>. Ilość fosforu, przypadającą na 100 zarodków lub jaj, obliczano

według wzoru

$$X = m \cdot \frac{a + b - ns}{c \cdot n} \cdot 100$$

gdzie  $m$  = ilość fosforu oznaczona w  $c$  cm<sup>3</sup> odpipetowanego wyciągu z  $n$  zarodków lub jaj,  $a$  = ilość cm<sup>3</sup> roztworu kwasu trójchlorooctowego,  $b$  = waga w gramach  $n$  jaj względnie wody z  $n$  zarodkami,  $s$  = ilość suchej substancji w jednym zarodku, przyjęta średnio za równą 0.0013 grama dla badanych zarodków (0—6 dni rozwoju).

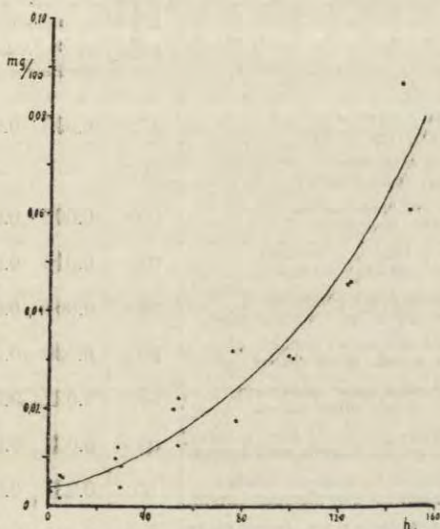
Zarówno piasek, używany do rozcierania zarodków, jak i bibuła do sączenia wyciągu były poprzednio starannie przemyte i sprawdzone na zawartość fosforu, dającego się wymyć roztworem kwasu trójchlorooctowego.

Tabela I.

Data	Serja	Godziny rozwoju Hours of development	Stadium rozwoju Stage of development	Ilość zarodków, wziętych do analizy Number of embryos taken for analysis	mg P przeliczone na 100 zarodków mg P calculated per 100 embryos		
					P nieorganiczny inorganic P	P nieorg. po 2 dniach hydrolyzy inorg., P after 2 days hydrolysis	P labilny labile P
11.4	OK	0	jaja z jajowodu eggs from oviduct	224	0.005	0.022	0.017
11.4	K	5	ok. 16 blastomerów about 16 cells	80	0.002	0.025	0.023
17.4	L	5	ok. 16 blastomerów about 16 cells	80	0.006	0.035	0.029
18.4	L	29	gastrula gastrula	80	0.012	0.032	0.020
12.4	K	30	warga górna półkolistą the upper lip is semicircular	80	0.004	0.020	0.016
13.4	K	54	rynienka nerw. zaczyna się wgłębiać neural groove begins to involute	80	0.013	0.030	0.017
14.4	K	78	guzek ogon. = $\frac{1}{4}$ długości ciała; pierwsze ruchy the tail = $\frac{1}{4}$ of the body-length; first movements	80	0.018	0.029	0.011
15.4	K	102	póruszają się, guzek ogon. = $\frac{1}{2}$ długości ciała they move, the tail = $\frac{1}{2}$ of the body-length	80	0.030	0.049	0.019
16.4	K	126	małe skrzela zewn., pierwsze żwawsze ruchy small ext. gills, first quick movements	60	0.046	0.068	0.022
17.4	K	151	silnie reagują ruchem na wstrząśnienia, duże skrzela zewn. they move very sharply if stirred, large ext. gills	60	0.060	0.111	0.051

## W y n i k i.

Zostały wykonane oznaczenia nieorganicznych związków kwasu ortofosforowego oraz fosforu po dwudniowej hydrolizie w wyciągu z jaj oraz zarodków, pochodzących przeważnie od dwóch żab, oznaczonych w tabelach I i II literami K i N. Fosfor całkowity rozpuszczalny w kwasie oznaczano tylko w serji, rozpoczętej dn. 24.IV (tabela II). Wyniki przeliczone zostały na mg fosforu w 100 zarodkach i zestawione w tabelach I i II oraz na wykresach (rys. 1—3).



Rys. 1. Zmiany zawartości fosforu nieorganicznego w czasie rozwoju, wyrażone w mg fosforu w 100 zarodkach, czas w godzinach.

*Fig. 1. Changes in the inorganic phosphorus content in the course of development expressed in mg phosphorus per 100 embryos, time in hours.*

Ilość nieorganicznego kwasu ortofosforowego w jajach niezapłodnionych okazała się bardzo mała — około 0.004 mg fosforu w 100 jajach. W czasie rozwoju zarodka ilość kwasu ortofosforowego stale wzrasta według krzywej, zbliżonej do paraboli drugiego stopnia (rys. 1).

Jak było zaznaczone w części metodycznej, w większości analiz nie udało się oznaczyć fosfagenu w roztworze, pozostałym po strąceniu ortofosforanu baru, a to ze względu na obfite strą-

cianie się osadu w czasie kolorymetrowania. Jedynie dla jaj z jajowodu otrzymane zostały wyniki, zestawione osobno w tabeli III. Została stwierdzona w jajku niezapłodnionem obecność fosforu

Tabela II.

Data	Serja	Date	Serjes	Godziny rozwoju Hours of development	Stadium rozwoju Stage of development	Ilość zarodków wziętych do analizy Number of embryos taken for analysis	mg P przeliczone na 100 zarodków mg P calculated per 100 embryos			
							P nieorganiczny inorganic P	P nieorg. po 2 dniach hydrolizy inorg. P after 2 days hydrolysis	P labilny labile P	P całkowity rozp. w kwasie total acid soluble P
26.4	—	0			jaja z jajowodu eggs from oviduct	275	0.003	0.018	0.015	0.070 0.073
6.5	—	0			jaja z jajowodu eggs from oviduct	217	—	—	—	0.083
24.4	N	6			ok. 16 blastomerów about 16 cells	100	0.006	0.029	0.023	0.108
29.4	R	28			czop żółtkowy wyraźny the yolk-plug formed	100	0.010	0.026	0.016	—
25.4	N	30			warga górna półkolista the upper lip is semicircular	100	0.008	0.028	0.020	0.089
26.4	N	52			rynienka nerw. zamknięta the neural canal closed	100	0.020	0.028	0.008	0.109
21.4	M	54			rynienka nerw. zamknięta the neural canal closed	140	0.022	0.029	0.007	0.110
27.4	N	77			guzek ogon. = $\frac{1}{3}$ dług. zarodka the tail = $\frac{1}{3}$ of the body-length	100	0.032	0.045	0.013	0.117
28.4	N	100			ogon = $\frac{2}{3}$ długości zarodka the tail = $\frac{2}{3}$ of the body-length	80	0.031	0.060	0.029	0.167
30.4	P	125			duże skrzela zewn., żwawe ruchy large ext. gills, quick movements	80	0.045	0.085	0.040	0.212
29.4	N	126			—	80	—	—	—	0.284
30.4	N	149			b. duże skrzela zewnętrzne very large ext. gills	80	0.086	0.137	0.051	0.386
1.5	N	172			—	60	—	—	—	0.405
2.5	N	197			skrzela zewn. zanikają ext. gills disappearing	60	—	—	—	0.474

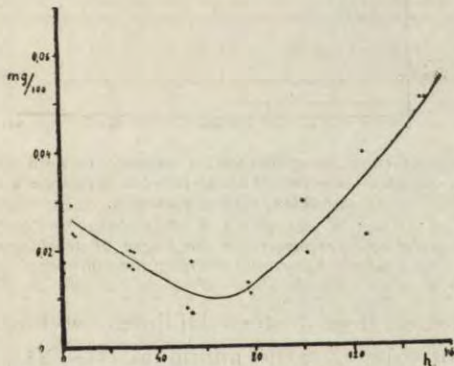
labilnego w ilości 0.011—0.013 mg na 100 jaj, dającego się oznaczać i wykazującego wobec stosowanych przytem odczynników takie właściwości, jak fosfokreatyna. Po dwudniowej hydrolizie ów fosfor labilny przeszedł całkowicie w kwas ortofosforowy.

Jak widać z przytoczonych liczb, uległy przytem hydrolizie, przynajmniej częściowo (0.002—0.006 mg fosforu na 100 jaj), nie-

Tabela III.

Data	Data	Serja	Stadium rozwoju Stage of development	Ilość jaj wziętych do analizy Number of eggs taken for analysis	Czas hydrolizy (dni) Time of hydrolysis (days)	mg P przeliczone na 100 jaj mg P calculated per 100 eggs			
						P nieorganiczny inorganic P	przyrost P nieorg. po hydrolizie inorg. P increase after hydrolysis	P labil, oznaczony bezpośrednio labile P estimated directly	różnica P labil, po hydrolizie difference in labile P after hydrolysis
11.4	OK		niezapłodnione jaja z jajowodu unfertilised eggs from oviduct	224	0	0.005		0.011	
					2	0.022	0.017	0.000	0.011
26.4	—		niezapłodnione jaja z jajowodu unfertilised eggs from oviduct	275	0	0.003		0.013	
					2	0.018	0.015	0.0005	0.013

które inne związki fosforu. W analizach zarodków rozwijających się jako fosfór nietrwały (labilny) oznaczana była suma związ-

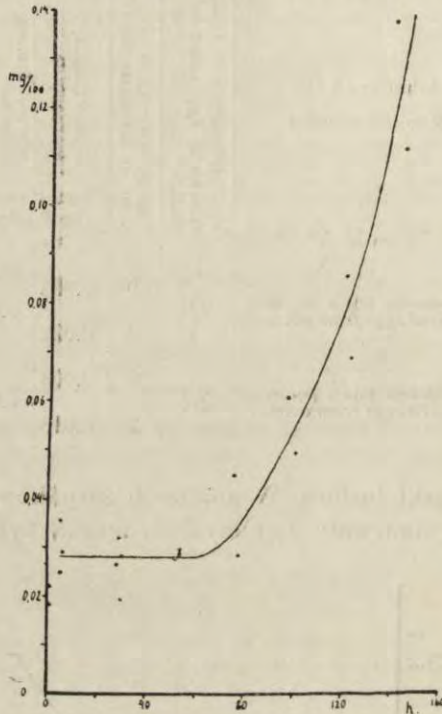


Rys. 2. Zmiany zawartości fosforu labilnego w czasie rozwoju, wyrażone w mg fosforu w 100 zarodkach, czas w godzinach,

Fig. 2. Changes in the labile phosphorus content in the course of development expressed in mg phosphorus per 100 embryos, time in hours.

ków, ulegających hydrolizie w ciągu dwóch dni w  $\frac{1}{4}$  n kwasie trójchlorooctowym w temperaturze pokojowej.

W ciągu pierwszych trzech dni rozwoju suma ortofosforanów i fosforu labilnego nie zmienia się (z wyjątkiem może pierwszych momentów po zapłodnieniu), a począwszy od czwartego dnia szybko wzrasta (rys. 3). Przyrost fosforu nieorganicznego odbywa się zatem w ciągu pierwszych trzech dni rozwoju kosztem



Rys. 3. Zmiany sumy fosforu nieorganicznego i labilnego (fosforu nieorganicznego po hydrolizie kwasem trójchlorooctowym) w czasie rozwoju, wyrażone w mg fosforu w 100 zarodkach, czas w godzinach.

Fig. 3. Changes in the sum of inorganic and labile phosphorus (inorganic phosphorus after trichloroacetic acid hydrolysis) in the course of development expressed in mg phosphorus per 100 embryos, time in hours.

fosforu nietrwałego. Ilość fosforu labilnego wykazuje między 60 a 80 godziną rozwoju wyraźne minimum (rys. 24), poczem wzrasta, niewątpliwie wskutek wytwarzania się fosfagenu w coraz bardziej rozwijających się mięśniach. Jednocześnie wzrasta ruchliwość kijanek: pierwsze ruchy dają się zauważyć między 70 a 80 godziną, około 90 godziny rozwoju kijanki wychodzą z galaretowanych otoczek i poruszają się leniwie, a około 120 godziny zaczynają poruszać się żwawo.



Ilość fosforu całkowitego rozpuszczalnego w kwasie wzrasta stale w rozwoju zarodka — przez pierwsze trzy dni bardzo powoli, następnie znacznie szybciej (tabela II).

### Omówienie wyników.

W związku z powyższymi faktami należałoby bliżej omówić sprawę ilości fosforu nieorganicznego w jajku niezaplodnionem, następnie zmiany w rozmieszczeniu związków fosforowych w czasie rozwoju początkowego, i wreszcie zagadnienie związku między ilością fosfagenu a stopniem rozwoju tkanki mięsnej.

Jeśli chodzi o niezaplodnione jajko żaby (jest to właściwie jeszcze oocyt, a nie jajko w znaczeniu cytologicznym), to pod względem zawartości fosforu nieorganicznego, którego ilość przeliczona na 100 g wagi świeżej jest rzędu 1 mg, jeśli nie mniejsza, jest ono zbliżone do jaj innych kręgowców, co do których dane można znaleźć w literaturze:

Rodzaj	P nieorg.	Autor
<i>Gallus</i>	ślady	Plimmer i Scott ('09) <sup>1)</sup>
<i>Thalassochelys</i>	3 mg%	Karashima ('29) <sup>1)</sup>
<i>Salmo</i>	0	Rosenheim, Girsavicius, Ashford i Stickland ('28) <sup>1)</sup>
<i>Torpedo</i>	0	Białaszewicz ('28) <sup>2)</sup>
<i>Scylium</i>	0	Białaszewicz ('28)
z bezkręgowych:		
<i>Sepia</i>	0	Białaszewicz ('28)
"	0	Needham, Needham, Yudkin i Baldwin ('32)

Jaja wszystkich wymienionych tu zwierząt są przeładowane żółtkiem i mają tarczowy typ bródkowania. Zawartość fosforu nieorganicznego w jajach pozostałych, dotychczas zbadanych zwierząt bezkręgowych, jest naogół znacznie większa; J. Needham i D. M. Needham znaleźli, że fosfor nieorganiczny stano-

<sup>1)</sup> Cytowane z „Chemical Embryology” Needham'a.

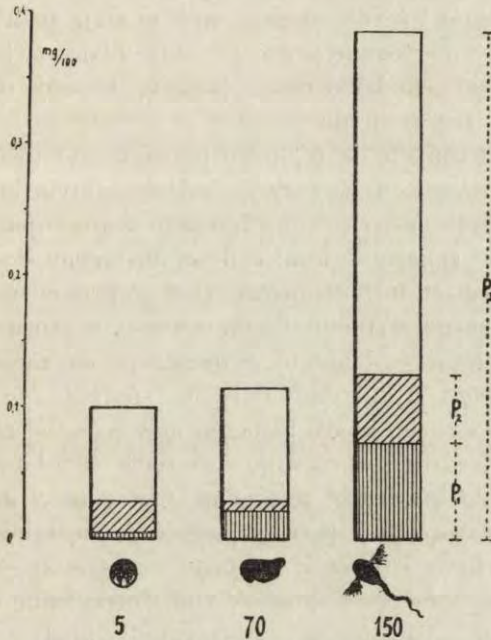
<sup>2)</sup> Przytoczone wyniki z pracy Białaszewicza odnoszą się do zawartości fosforu w cieczy międzycząstkowej jaj; o ile fosfor nieorganiczny znajdowałby się w jajku w ilości dającej się oznaczyć, byłby również obecny w cieczy międzycząstkowej.

wi tam 16—30% fosforu całkowitego. Najwięcej fosforu nieorganicznego (224 mg %) znaleziono w jajach skorupiaka, *Emerita analoga*. U niektórych bezkręgowców, w przeciwieństwie do tego, co zostało stwierdzone w rozwoju kręgowców, fosfor z zapasu nieorganicznego kwasu ortofosforowego zużywany jest częściowo do budowy związków organicznych (Needham i Needham '30).

Jak to już było wyżej zaznaczone, ilość fosforu nieorganicznego w czasie rozwoju stale wzrasta według krzywej zbliżonej do paraboli, a zatem nie dały się tu zauważyć żadne nieciągłości, ani momenty wyróżniające się jakimiś zasadniczymi zmianami. Nie można tego jednak powiedzieć o przebiegu zmian ilości fosforu rozpuszczalnego w kwasie, fosforu labilnego oraz sumy fosforu nieorganicznego i labilnego. Przeciwnie — dają się tu wyróżnić dwa okresy dość wyraźnie rozgraniczone. Pierwszy okres charakteryzuje się wyraźnym ubytkiem fosforu nietrwałego (rys. 2), przyczem powstaje równoważna ilość fosforu nieorganicznego (suma fosforu nieorganicznego i labilnego jest stała, rys. 3 i 4) oraz nieznacznym przyrostem fosforu całkowitego rozpuszczalnego w kwasie. W okresie tym, rozpoczynającym się bródkowaniem, główne zmiany morfologiczne w rozwijającym się zarodku polegają na podziale protoplazmy wraz z zawartem w niej żółtkiem na liczne komórki, a następnie na powstawaniu zawiązków organów zarodka. Drugi okres rozpoczyna się między 60 a 80 godziną rozwoju (wyklucie się nastąpiło około 90 godziny rozwoju), gdy zawiązki głównych organów zarodka już się wytworzyły. Najważniejszym procesem staje się różnicowanie się tkanki embrjonalnej dla wytworzenia struktury, właściwej różnym tkankom i organom kijanki. Duży wzrost ilości fosforu rozpuszczalnego w kwasie (rys. 4) wskazuje na znacznie intensywniejsze, niż w poprzednim okresie, zużycie nierozpuszczalnych substancji zapasowych żółtka, zawierających fosfor. Ponieważ żółtko nie daje się u żaby oddzielić od zarodka i zbadać oddzielnie, trudno byłoby tu metodami analitycznymi rozstrzygnąć, w jakim stanie uruchomiony przytem fosfor jest przenoszony z żółtka, zawartego w entodermie, do miejsc zużycia w różnych tkankach — czy w postaci rozpuszczalnych związków organicznych, jak to zachodzi u ptaków, czy też, jak u *Sepia* (Needham, Needham, Yudkin i Baldwin

'32), jako nieorganiczny kwas ortofosforowy. Ilość fosforu labilnego zwiększa się w drugim okresie (rys. 2 i 4).

Na dużą różnicę, istniejącą między przemianą materji zarodków we wczesnych stadjach rozwoju i u kijanek, zwrócili uwagę Białaszewicz i Mincówna (21), badając przemianę azotową i tłuszczową. W okresie zarodkowym właściwym stwierdzono bardzo małe zużycie substancji suchej, niewielki



Rys. 4. Zestawienie zmian zawartości związków fosforu w trzech stadjach rozwoju.  $P_1$  = fosfor nieorganiczny,  $P_2$  = fosfor labilny,  $P_3$  = fosfor całkowity rozpuszczalny w kwasie, w mg na 100 zarodków; u dołu wykresu wiek zarodków w godzinach.

Fig. 4. Comparison of the changes in the phosphorus compounds content in the three stages of development.  $P_1$  = inorganic phosphorus,  $P_2$  = labile phosphorus,  $P_3$  = total acid soluble phosphorus in mg per 100 embryos, their age in hours given below the graph.

przyrost tłuszczów oraz zużycie białek, odpowiadające wydalaniu 0.144—0.225 mg azotu przez 100 zarodków w ciągu 24 godzin. Zasadniczej zmianie uległy te stosunki z chwilą porzucenia błon jajowych przez kijankę: wydalanie azotu zwiększyło się parokrotnie, a tłuszcze zaczęły stopniowo brać coraz większy udział w procesach rozpadowych. Ponieważ kijanki w tych warunkach, w których były hodowane dla oznaczeń fosforu, wylęgały się po

około 90 godzinach rozwoju, zatem około 20 godzin dzieliło moment rozpoczęcia larwalnego okresu przemiany azotowej od chwili, kiedy zaszły zasadnicze zmiany w przemianie związków fosforu. Możliwe, że ta różnica 20 godzin jest tylko pozorna, będąca skutkiem bądź niejednakowych warunków hodowli w badaniach nad przemianą azotową i fosforową, bądź też jakichś błędów. Wydaje się jednak bardziej prawdopodobne, że zasadnicze zmiany w przemianach azotowej i fosforowej niekoniecznie muszą nastąpić jednocześnie i że decydujący wpływ mają tu nie te same, ale różne procesy morfogenetyczne. Dla przemiany związków fosforu, zwłaszcza jeśli chodzi o fosfor labilny, rozwój tkanki mięsnej zdaje się ma znaczenie decydujące.

W ogłoszonych do tej pory pracach nad fosforem nieorganicznym i fosfagenem w rozwoju embrjonalnym myślą przewodnią jest związek obserwowanych zmian z rozwojem tkanki mięsnej. Wszelkie zmiany stosunku ilości fosfagenu do sumy fosforu nieograniczonego i fosfagenowego są interpretowane jako skutek nierównomiernego wzrostu tkanki mięsnej w stosunku do innych tkanek. Ponieważ badania te, prowadzone na zarodkach kurczenia oraz *Sepia*, ograniczone były do stadij późniejszych, nie udało się stwierdzić, kiedy fosfagen zjawia się w zarodku. Zostało tylko stwierdzone w rozwoju kurczenia (Baldwin i Needham '33), że zawartość fosfagenu, wyrażona w mg%, wzrasta w ciągu czwartego dnia rozwoju, gdy dają się zauważyć pierwszy raz ruchy głowy i tułowia, i osiąga maksimum, gdy mają się pojawić ruchy kończyn i ogona. Wyniki, otrzymane w tej pracy na zarodkach żaby, również nie rozstrzygnęły, kiedy fosfagen zjawia się w mjetomach, gdyż fosfor labilny był znajdowany we wszystkich stadijach rozwoju, nawet w jajku przed zapłodnieniem. Tu również zostało stwierdzone, że zarodek może poruszać się w chwili, gdy ilość fosforu nietrwałego zaczyna wzrastać. W dalszym rozwoju ilość fosforu labilnego wzrasta wraz ze zwiększaniem się ruchliwości kijanki. Zarówno wzrost ruchliwości, jak i ilości fosforu labilnego są niewątpliwie skutkiem wyróżnicowania się coraz większej ilości mjoibrilli, który to proces histologiczny rozpoczyna się przed wykluciem kijanki i odbywa się jeszcze po wykluciu. Otrzymane wyniki, podobnie jak badania autorów angielskich, przemawiają za tem, że w początkach rozwoju tkanki mięsnej fosfagen ma podobne znaczenie dla czynności mięśnia, jak u zwierzęcia dorosłego.

### Streszczenie wyników.

1°. W jajach niezaplodnionych żaby została znaleziona ilość nieorganicznego kwasu ortofosforowego, równa około 0.004 mg fosforu w 100 jajach (t. zn. ilość rzędu 1 mg% w stosunku do masy świeżej). W czasie rozwoju zarodka ilość fosforu nieorganicznego wzrasta według krzywej, zbliżonej do paraboli drugiego stopnia.

2°. Została stwierdzona w jaju niezaplodnionem obecność fosforu labilnego w ilości 0.011—0.013 mg na 100 jaj, dającego się oznaczać i wykazującego wobec stosowanych przytem odczynników takie właściwości, jak fosfokreatyna. Po dwudniowej hydrolizie w kwasie ów fosfor labilny przeszedł całkowicie w kwas ortofosforowy.

3°. W ciągu pierwszych trzech dni rozwoju suma ortofosforanów i fosforu labilnego nie zmienia się, a począwszy od czwartego dnia szybko wzrasta. Przyrost fosforu nieorganicznego odbywa się zatem w ciągu pierwszych trzech dni rozwoju kosztem fosforu nietrwałego. Ilość fosforu labilnego wykazuje między 60 a 80 godziną rozwoju wyraźne minimum, poczem wzrasta.

4°. Jednocześnie ze zwiększeniem się ilości fosforu nietrwałego w kijance wzrasta jej ruchliwość, co wskazuje na to, że w początkach rozwoju tkanki mięsnej fosfagen ma podobne znaczenie dla czynności mięśnia, jak u zwierzęcia dorosłego.

5°. Ilość fosforu całkowitego rozpuszczalnego w kwasie wzrasta stale w czasie rozwoju zarodka.

### Piśmiennictwo.

Baldwin E. and D. M. Needham. 1933. On phosphorus metabolism in embryonic life. III. Phosphagen in avian development. *Journ. of exp. Biol.* 10 (105). Białaszewicz K. 1928. Studja porównawcze nad składem cieczy międzycząstkowej komórek jajowych. *Acta Biol. Exp.* 1, Nr. 11. Białaszewicz K. i M. Mincówna. 1921. O przemianie tłuszczowej i azotowej we wczesnym rozwoju żaby. *Prace Zakł. Fizj. Inst. im. Nenckiego.* 1, Nr. 11. Eggleton G. P. and P. Eggleton. 1929. A method of estimating phosphagen and some other phosphorus compounds in muscle tissue. *Journ. of Physiol.* 68 (193). Karashima J. 1929. *Jap. Journ. Biochem.* 10 (370) (cyt. z Needhama „Chemical Embryology”). Kuttner T. and H. R. Cohen. 1927. Micro colorimetric studies. I. A molybdcic acid stannous chloride reagent. The micro estimation

of phosphate and calcium in pus, plasma and spinal fluid. Journ. of biol. Chem. 75 (517). Kuttner T. and L. Lichtenstein. 1932. Micro colorimetric studies. III. Estimation of organically bound phosphorus. A system of analysis of phosphorus compounds in blood. Journ. of biol. Chem. 95 (661). Needham J. 1931. Chemical Embryology. Cambridge. Needham J. and D. M. Needham. 1930. On phosphorus metabolism in embryonic life. I. Invertebrate eggs. Journ. of exp. Biol. 7 (317). Needham J., D. M. Needham, J. Yudkin and E. Baldwin. 1932. On phosphorus metabolism in embryonic life. II. Phosphagen in cephalopod development. Journ. of exp. Biol. 9 (212). Plimmer R. H. A. and F. H. Scott. 1909. Journ. of Physiol. 38 (247), (cyt. z Needhama „Chemical Embryology”). Rosenheim A., J. O. Girsavicius, C. A. Ashford and L. H. Stickland. 1928. Nieogloszona praca, cyt. z Needhama „Chemical Embryology”.

---

[Instytut Fizjologii Uniwersytetu Jana Kazimierza].

Z. M. Bieliński

**O charakterystycznym rysunku krzywej ciśnienia krwi, powstałym wskutek zjawiska interferencji.**

*Du caractère special de la courbe de la pression sanguine, causé par le phénomène d'interférence.*

Rękopis nadesłany w dniu 7.III 1935 r.

L'auteur du présent travail a été frappé par la forme spéciale et caractéristique de la courbe du diagramme de la pression sanguine chez un chien, courbe remarquée par hasard au cours des recherches expérimentales sur un anesthésique, la pantécaïne de Bayer (recherches effectuées ensemble avec MM. Ostrowski et Hilario wicz). Cette courbe caractéristique, reproduite sur le dessin ci-dessus (Fig. 1) apparaissait au moment où soit l'action du coeur était ralentie soit la respiration était activée à condition que le nombre des battements du coeur fût à peu près deux fois si grand que celui des respirations, dans une unité de temps.



Fig. 1.

Nous avons obtenu cette courbe dans trois cas au cours du travail précité. J'ai entrepris des expériences spéciales pour éclaircir le fait même de l'existence de cette forme de la courbe de la pression sanguine et j'ai tâché de reconstituer fidèlement les conditions dans lesquelles ont été effectuées les trois expériences mentionnées ci-dessus, au cours desquelles apparut la courbe en question, pour pouvoir l'obtenir à nouveau.

Je procédais de façon suivante: Je narcotisais le chien au moyen de l'éther ou du véronal, puis je le saignais à l'artère cer-

vicale. Après avoir laissé s'écouler une certaine quantité de sang, je liais cette artère au manomètre Ludwig, au moyen duquel je notais la pression sanguine. Les respirations de l'animal étaient notées au moyen de l'appareil Marey, relié par un tuyau de caoutchouc à une canule trachéotomique.

Le tableau suivant contient les chiffres représentant la fréquence des respirations et celle des battements du pouls au cours de la deuxième expérience.

### Expérience II.

<i>Temps (en secondes)</i>	20	40	60	80	100	120	140	160	180	200	220	240
<i>Nombre de resp. par min.</i>	99	96	84	90	84	87	99	81	84	84	81	84
<i>Pouls (min.)</i>	193	165	186	186	174	189	216	177	186	183	180	198
<i>Remarques:</i>	<i>La courbe en question apparaît distinctement</i>											

<i>Temps (en secondes)</i>	260	280	300	320	340
<i>Nombre de resp. (min.)</i>	60	57	60	60	63
<i>Pouls (min.)</i>	156	171	156	159	162
<i>Remarques:</i>	<i>La courbe tend à disparaître</i>				

Comme on peut le remarquer sur le tableau ci-dessus, la courbe en question apparaît quand l'action de coeur est deux fois plus rapide, que l'action de respiration. Pour obtenir un tel résultat on maintenait le chien dans un état d'assoupissement peu profond.

Le tableau ci-contre est dressé en valeur d'une partie de l'expérience seulement.

On a effectué cinq expériences de ce genre, en obtenant chaque fois un résultat identique. Il est à remarquer, qu'à chaque expérience on parvenait à faire prendre à la courbe de la pression cette forme caractéristique au moyen de l'assoupissement peu profond de l'animal.

Cette forme originale de la courbe de la pression sanguine chez un chien apparaissait toutes les fois que les conditions décrites ci-dessus étaient exactement les mêmes. Sur l'image (Fig. 2), représentant cette forme caractéristique de la courbe, nous voyons une ligne ondulatoire, qui n'est pourtant pas ni une ligne ondulatoire simple, ni une sinusoïde, ni une courbe normale de la pression sanguine. En considérant la forme fort caractéristique de



cette ligne, on s'aperçoit qu'elle est une ligne ondulatoire combinée, répondant au mouvement oscillatoire de l'appareil à noter; ce mouvement étant composé de plusieurs oscillations toutes probablement droites. Sans avoir recours à l'analyse harmonique mathématique, je crois, que cet aspect caractéristique de la courbe de la pression sanguine provient du phénomène d'interférence entre les ondes de pression sanguine de premier ordre et les mêmes ondes de second ordre, ou, si l'on veut s'exprimer d'une façon plus précise, entre les ondulations du coeur (contractions,



Fig. 2.

pulsations) et les ondes de la respiration, vu que cette forme de la courbe de la pression sanguine apparaît quand l'action du coeur est ralentie et la respiration accélérée et au moment où dans une unité de temps, le nombre des respirations atteint à peu près la moitié du nombre des battements du coeur. En expérimentant au moyen de l'acupuncture je me suis aperçu que chaque déviation de la courbe de la pression sanguine répondait à chaque battement du coeur et que la forme sus-mentionnée de la courbe n'apparaissait que dans le cas où le nombre des battements du coeur était proportionnel au nombre des respirations (Fig. 3).

On peut dire en résumant, qu'en accélérant l'action respiratoire de l'animal jusqu'à ce que le nombre des respirations soit seulement deux fois moindre que celui des battements du coeur dans une unité de temps, on produit l'apparition de la courbe ca-

ractéristique décrite. Ce qui caractérise cette courbe ce sont des abaissements et des accroissements graduels et ondulatoires (alternants) de l'amplitude de la courbe, la de pression, qui ne concernent cependant que chaque deuxième phase de la courbe totale. Les phases intermédiaires subissent les mêmes changements ondulatoires d'amplitude, leur amplitude maximum repondant toujours à l'amplitude minimum des phases voisines. L'auteur suppose que la cause du phénomène consiste dans l'interférence des ondes du coeur et de la respiration, qui diffèrent entre elles tant au point de vue de l'amplitude que de la période et de la phase.

---

Autora pracy niniejszej zainteresował pewien specjalny charakterystyczny rysunek krzywej ciśnienia krwi u psa, zauważony przypadkowo w czasie wykonywania badań doświadczalnych nad środkiem znieczulającym, pantokainą Bayer'a, wykonywanych wspólnie z Ostrowskim i Hilarowiczem w 1933 roku. Zanim przystąpię do opisu tego rysunku, przytoczę opis techniki wykonywanych doświadczeń.

Po oznaczeniu wagi psa odsłaniano w uśpieniu eterowem, werenalowym lub somnifenowem tchawicę, do której wkładano rurkę tracheotomiczną, następnie zaś odsłaniano jedną z tętnic szyjnych i wprowadzano do niej kanjule. Kanjule tę łączono z manometrem Ludwiga, zapomocą którego zapisywano ciśnienie krwi, oddechy zaś zapisywano, posługując się bębniem Marey'a z butlą o pojemności 10 l, połączoną z rurą, włożoną do tchawicy. Dalszy przebieg eksperymentów był różny w rozmaitych doświadczeniach. W pewnej ilości doświadczeń otwierano następnie jamę brzuszną w linii środkowej pomiędzy wyrostkiem mieczykowatym mostka a pępkiem, a wyjąwszy trzewia na wierzch, stosowano iniekcje w odpowiednie tkanki. O ile to było możliwe, chowano trzewia do jamy otrzewnowej, gdy zaś były poza jej obrębem przykrywano je starannie kompresami, zwilżonemi w ogrzanym płynie Ringera. Również, o ile to było tylko możliwe, podczas zapisywania krzywych zamykano jamę brzuszną zapomocą szczypeków Peana.

W drugiej serji doświadczeń ograniczano się do wykonania tylko tak małego otworu, żeby móc włożyć do jamy brzusznej rurkę niewielkiego lejka, przez który następnie wlewano odpowiedni płyn w stosownej dawce. W trzeciej serji doświadczeń psa kładziono grzbietem do góry i od strony grzbietowej przy kręgosłupie między 11 a 12 żebrzem wkłówało się do każdej strony długą na pięć centymetrów igłę, dochodząc w ten sposób jej końcem w bezpośrednie sąsiedztwo nerwu trzewiowego. Następnie przez igły te wstrzykiwano odpowiednie płyny.

Wszystkich doświadczeń wykonano 18, przyczem w trzech wystąpił wspomniany wyżej rysunek krzywej ciśnienia krwi, w dwóch doświadczeniach po wlewniu roztworu pantokainy do jamy otrzewnowej, w jednym zaś po nastrzyknięciu okolicy przebiegu nerwu trzewiowego. Spostrzeżenia, dotyczące tego rysunku, podaliśmy w cytowanej pracy (Ostrowskiego, Hilarówicza i Bielińskiego) w słowach następujących: „W doświadczeniu Nr. 3 zauważyliśmy po raz pierwszy dotąd nieznanne zjawisko występowania na krzywej ciśnienia nowych niezależnych od rytmu oddechowego fal, utworzonych wskutek perjodycznych zmian w wysokości głównych oraz dykrotycznych wzniesień naprzemian. Fale te zaznaczają się wyraźnie mniej więcej po 2 min. od rozpoczęcia wlewania pierwszej dawki, poczem wyrównywiają się, by po dalszej dawce i przy obniżonem już nieco ciśnieniu ukazać się znowu nieco mniej regularnie; pod koniec doświadczenia, przy dalszym spadku ciśnienia omawiane fale nie zjawiają się więcej. Okres pojedynczych fal wynosi około 14 sekund i jest dość stały, miejscami jednak dochodzi do 2 sekund. Bliższem wytłumaczeniem powyższego zjawiska zajmemy się w oddzielnej pracy; ponieważ zauważyliśmy i przy blokadzie nerwów trzewnych od strony grzbietowej małą ilością płynu znieczulającego, odnosimy powstanie jego do działania porażającego miejscowego na naczynia trzewi brzusznych, występującego w następstwie przenikania środka i wpływu wprost na naczynia lub ich unerwienie w kresce”.

Dla zobrazowania tych „fal” zamieściliśmy odpowiednią rycinę (rys. 1).

Przeprowadzone przeze mnie badania nie potwierdziły jednak naszych przypuszczeń. Występowanie owych fal w wyżej opisanych warunkach spowodowały zupełnie inne czynniki. Na podstawie moich badań przyszedłem do przekonania, że 1<sup>o</sup>. wspomniane fale występują niezależnie od wprowadzania substancyj farmakologicznych, i 2<sup>o</sup>. występują one przy obniżeniu ciśnienia krwi.

W doświadczeniach, zrobionych celem wyjaśnienia istoty tego charakterystycznego rysunku krzywej ciśnienia, starałem się przedewszystkiem o to, by przez możliwie wierne odtworzenie warunków, w jakich odbywały się trzy wspomniane eksperymenty, w których rysunek ów wystąpił, móc go również uzyskać.

Przebieg moich doświadczeń przedstawiają poniższe protokóły:

1. Protokół Nr. 1, 21.X.1933.

Pies (♂) wagi 11,5 kg. W uspieniu weronalowem odsłonięto tchawicę i połączono ją przez butlę z bębenkiem Marey'a, zaś tętnicę szyjną prawą z manometrem Ludwiga. Następnie starano się o zablokowanie przewodnictwa nerwów trzewnych od strony grzbietowej na wzór metody Roussiele'a (co daje się u psa po pewnym wyćwiczeniu na zwłokach łatwo i z wielką dokładnością osiągnąć). Pomiędzy 11 a 12 żebrzem, około 2 cm od linii środkowej, wkłóto mocną, około 5 cm długą kanulę pod kątem 45° do płaszczyzny strzałkowej wgłąb na 3—4 cm aż do wyczuca oporu bocznej powierzchni trzonu kręgowego. Igiły wprowadzano po obu stronach, pozostawiając je w tem położeniu aż do końca doświadczenia celem ewentualnego zwiększenia dawki oraz kontroli sekcyjnej; prawidłowe położenie końców igieł w tkance i przepojenie jej kontrolnym barwikiem w miejscu przebiegu nerwów trzewnych na bocznych ścianach kręgosłupa stwierdzono po doświadczeniu, usuwając wątrobę i przecinając przeponę. Jako środka znieczulającego użyto do blokady nerwów trzewnych 1% roztworu nowokainy.

W załączonej tabeli podane są zestawienia liczbowe, dotyczące częstości i amplitudy oddechów oraz częstości i amplitudy tętna i ciśnienia krwi, odpowiadające oryginalnym krzywym.

Doświadczenie I. — *Expérience I.*

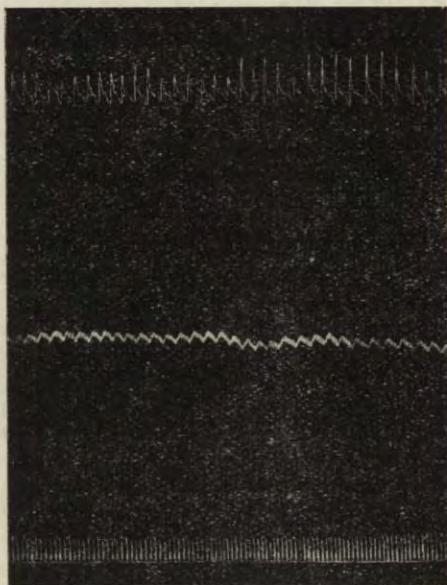
Czas w sek. Temps sec.	Ilość oddechów na min. Nombre de respirations en 1 min	Głębokość oddechów Amplitude de la respiration	Ciśnienie krwi w mm Hg Pression sanguine en mm Hg	Tętno w min. Pouls en 1 min	Amplituda tętna Amplitude du pouls	Uwagi — <i>Remarques</i>
20 <sup>1)</sup>	30	10—33	128	129	3—5	
40	33	13—35	126	141	3—5	
60	36	11—15	124	126	3—5	
80	33	13—16	120	126	2—5	
Wbito igłę po stronie prawej — <i>Introduction de la canule à droite</i>						
100	30	14—18	122	120	3—5	
120	33	4—17	118	111	2—4	
Wbito igłę po stronie lewej — <i>Introduction de la canule à gauche</i>						
140	30	13—19	118	117	3—5	
160	30	13—17	118	120	2—5	Wprowadzono 50 mg nowokainy po stronie prawej
180	33	13—16	120	120	1—5	
200	33	14—16	118	126	2—4	<i>Introduction 50 mg à droite</i>
220	33	13—16	116	129	2—4	Wprowadzono 50 mg nowokainy po stronie lewej
240	30	12—14	114	128	2—4	
260	30	11—14	116	120	2—5	<i>Introduction 50 mg à gauche</i>

5 minut przerwy — *5 min. pause*

<sup>1)</sup> Tak w tem, jak i w następnych zestawieniach czas zaokrąglano do 20 sekund.

Czas w sek. Temps sec.	Ilość oddechów na min. Nombre de respirations en 1 min.	Głębokość oddechów Amplitude de la respiration	Ciśnienie krwi w mm Hg Pression sanguine en mm Hg	Tętno w min. Pouls en 1 min.	Amplituda tętna Amplitude du pouls	Uwagi — Remarques
20	33	13—17	114	120	2—4	
40	30	10—13	112	123	2—4	Wprowadzono 100 mg nowokainy po stronie prawej i lewej
60	30	11—13	110	117	2—4	
80	30	13—14	110	123	2—4	Introduction 100 mg à droite et à gauche
100	30	12—13	108	120	2—4	
120	27	11—12	108	117	2—4	
140	27	11—13	106	120	2—5	
160	27	10—13	106	114	2—4	
180	27	11—13	106	120	1—4	
200	30	11—13	105	129	2—4	
220	30	11—13	106	129	2—4	
240	27	10—13	106	117	2—4	
260	27	10—11	106	114	2—5	
280	30	10—13	104	117	2—4	
1 minuta przerwy — 1 min. pause						
20	33	10—22	98	117	1—4	
40	30	9—22	96	114	1—4	
60	33	10—20	92	123	1—3	Wprowadzono 200 mg nowokainy po stronie prawej
80	33	14—19	92	111	1—3	
100	33	16—22	90	123	1—4	Introduction 200 mg à droite
120	27	14—19	92	114	1—4	
2 minuty przerwy — 2 min. pause						
20	27	10—13	84	114	1—4	
40	30	10—11	80	111	2—4	Wprowadzono 200 mg nowokainy po stronie prawej
60	27	10—13	86	106	1—6	
80	30	9—10	76	108	1—5	Introduction 200 mg à droite
3 minuty przerwy — 3 min. pause						
20	21	8—9	72	99	1—5	
40	21	8—9	70	90	1—4	
60	21	8	70	102	2—4	
4 minuty przerwy — 4 min. pause						
20	18	7	68	96	2—4	
40	18	7	66	93	2—5	
60	18	7—8	66	96	3—5	
80	18	7—8	66	93	3—5	
100	18	8	66	93	3—5	
120	18	8	68	84	2—5	
140	15	7—8	66	90	3—4	
160	21	7—8	66	102	3—5	
180	18	7—8	66	99	3—5	
200	15	7	66	93	2—4	
220	18	7	68	96	3—4	
240	15	7—8	68	96	2—4	
260	15	6—8	68	96	4—5	
280	18	7	70	93	3—4	
300	15	7	70	96	3—5	
320	15	7—8	70	96	3—5	
340	15	7—8	70	99	3—5	
360	12	7—8	72	90	3—4	
380	15	7—8	72	93	3—5	
400	13	7—8	72	96	3—5	
420	15	7—8	72	93	3—5	

Jak widać z powyższego zestawienia (I), ciśnienie krwi po wbiciu igieł w okolicę przebiegu nerwów trzewnych nie uległo znaczniejszej zmianie. Zauważa się mniejszenie częstości tętna (ze 126 na 111—117), przyczem jego amplituda utrzymuje się mniejwięcej w tych samych granicach. Ilość oddechów nie uległa żadnej zmianie (średnio 31,5 na min.), jak również ich głębokość. Po wprowadzeniu 5 cm<sup>3</sup> 1% roztworu nowokainy w pły-



Rys. 3.

nie B r a u n a, ani ilość oddechów zwierzęcia, ani ich głębokość nie uległa zmianie, ciśnienie krwi opadło ze 118 mm na 114 mm (średnio), częstość tętna wzrosła ze 117 na 129 uderzeń na minutę, jego amplituda zaś nie uległa wyraźniejszym zmianom. Po wprowadzeniu dalszych dawek nowokainy występuje spadek ilości oddechów (do minimum 15 na minutę). Częstość tętna, która w pewnym momencie wynosiła 141, spada do 93 uderzeń na minutę. Na krzywej ciśnienia prócz fal sercowych oraz fal oddechowych żadnego specjalnego rysunku nie zauważono.

## 2. Protokół Nr. 2, 27.X.1933.

Pies (♂) wagi 12 kg. W uśpieniu eterowem wypuszczono z prawej tętnicy szyjnej około 40 cm<sup>3</sup> krwi. Następnie wstrzyknięto dożylnie 4.27 g Veronal-natrium w płynie Ringera, oraz wykonano tracheotomię. Tętnicę szyjną połączono z manometrem Ludwiga, kanulę tracheotomijną z bębenkiem Mareya. W załączonej tabeli podane są zestawienia liczbowe.

Doświadczenie II. — *Expérience II.*

Czas w sek. Temps sec.	Ilość oddechów na min Nombre de respirations en 1 min	Głębokość oddechów Amplitude de la respiration	Ciśnienie krwi w mm Hg Pression sanguine en mm Hg	Tętno w min. Pouls en 1 min	Amplituda tętna Amplitude du pouls	Uwagi — Remarques
20	99	3—10	120	189	3—12	
40	96	8—29	116	165	2—12	
60	84	21—35	116	186	2—12	
80	90	15—23	114	186	2—11	
100	84	16—24	110	174	2—12	Opisywany rysunek wyraźnie występuje
120	87	11—20	110	189	2—11	<i>La courbe en question apparaît distinctement</i>
140	99	19—28	110	216	2—11	
160	81	20—25	112	177	1—11	
180	83	20—26	110	186	1—10	
200	84	24—31	110	183	1—10	
220	81	22—29	110	180	1—9	
240	84	21—26	106	198	1—6	
260	60	2—10	102	156	1—6	
280	58	10—11	102	171	3—6	Pogłębienie uśpienia i zanik opisywanego rysunku
300	60	10—11	102	156	3—7	<i>Profondissement de la narcose, le dessin ci-dessus échoua</i>
320	60	11	102	159	3—7	
340	63	11—12	102	162	3—7	
360	72	12—14	96	165	1—8	Opisywany rysunek wyraźnie występuje
380	63	18—22	100	159	1—8	<i>La courbe en question apparaît distinctement</i>
400			98	165	1—8	
420			96	177	1—7	
440	Oddechów nie zapisywano		74	156	1—6	
460	<i>La respiration pas inscrite</i>		68	135	1—4	
480			72	135	2—4	
500			84	156	3—5	Pogłębienie uśpienia i zanik opisywanego rysunku
520	54	4—6	92	153	3—5	<i>Profondissement de la narcose, le dessin ci-dessus échoua</i>
540	45	5—7	98	150	4—6	
560	45	6—10	98	150	4—20	
580	45	5—12	98	150	4—6	
600	42	4—10	98	150	5—6	
620	42	4—15	98	141	1—10	
640	45	6—11	96	138	3—17	
660	45	10—14	98	156	1—11	
3 minuty przerwy — <i>3 min de pause</i>						
20	72	18—29	96	183	2—15	
2 minuty przerwy — <i>2 min de pause</i>						
20	72	24	98	174	1—9	Opisywany rysunek wyraźnie występuje
40	69	12—25	100	162	1—8	<i>La courbe en question apparaît distinctement</i>
60	72	17—23	98	168	1—8	
80	77	16—34	98	168	1—15	

Czas w sek. <i>Temps sec.</i>	Ilość oddechów na min. <i>Nombre de respirations en 1 min.</i>	Głębokość oddechów <i>Amplitude de la respiration</i>	Ciśnienie krwi w mm Hg <i>Pression sanguine en mm Hg</i>	Tętno w min. <i>Pouls en 1 min</i>	Amplituda tętna <i>Amplitude du pouls</i>	Uwagi — <i>Remarques</i>
100	Oddechów nie zapisywano		88	210	1—9	
120	<i>La respiration pas inscrite</i>		90	171	1—6	Pogłębienie uśpienia i zanik opisywanego rysunku
140	57	15—16	86	159	1—6	
160	51	13—19	88	156	2—5	<i>Profondissement de la narcose, le dessin — dessus échoua</i>
180	51	12—16	92	156	2—4	
200	Oddechów nie zapisywano <i>La respiration pas inscrite</i>		88	165	1—6	
20 sek przerwy — <i>20 sek de pause</i>						
20	36	6—10	88	162	3—5	
40	36	8—9	84	153	3—5	
60	Oddechów nie zapisywano		72	162	2—4	
80	<i>La respiration pas inscrite</i>		62	156	1—3	
100	51	7—18	54	153	1—2	
120	48	16—17	68	168	1—2	
140	54	7—14	66	165	1—3	
160	45	12—14	68	156	1—2	
180	45	11—15	66	156	1—2	
200	45	11—15	70	153	1—2	

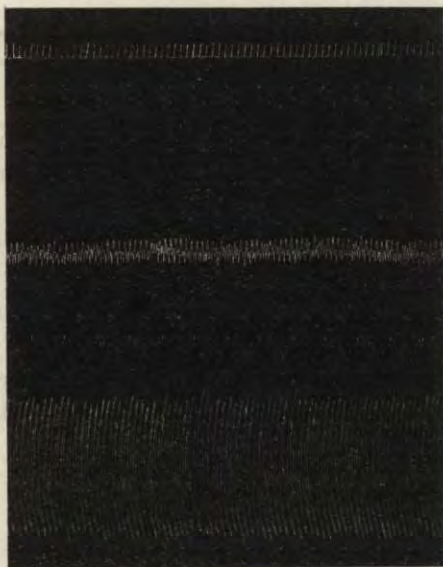
Jak widać, w doświadczeniu tem wogóle nie wkłówano igieł w okolicę nerwów trzewnych i nie wprowadzano żadnych środków farmakologicznych prócz narkotyku, mimo to charakterystyczny rysunek wystąpił i to już od samego początku odświadczenia. Zaznaczyć należy, że na początku doświadczenia uśpienie zwierzęcia było bardzo płytkie. Jak widać z tabeli, opisany rysunek występuje wtedy, gdy ilość uderzeń serca jest mniejwięcej dwukrotnie większa od ilości oddechów. Zanik tego rysunku wystąpił po upływie czterech minut (240 sek.) przy pogłębieniu uśpienia. W toku tego doświadczenia opisywany rysunek krzywej wystąpił jeszcze trzykrotnie i to zawsze w tych samych warunkach, to znaczy przy bardziej powierzchownem uśpieniu, przyczem widoczny jest w tych okresach wspomniany stosunek ilości uderzeń serca do liczby oddechów.

Doświadczeń tego rodzaju wykonano pięć, uzyskując za każdym razem identyczne wyniki, przyczem zaznaczyć należy, że w każdym doświadczeniu doprowadzano krzywą ciśnienia do przyjmowania owego charakterystycznego rysunku przez płytsze uśpienie zwierzęcia.

Charakterystyczną postać krzywej wykazują rysunki 1 i 3. Widać na nich linję falową, która nie jest jednak linją falową prostą, sinusoidą. Można domyślić się — wnioskując z bardzo



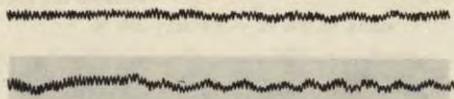
charakterystycznego rysunku tej linii —, że jest ona linią falową złożoną, odpowiadającą ruchowi drgającemu pisaka, złożonemu z kilku drgań najprawdopodobniej prostych. Wydaje się rzeczą wielce prawdopodobną, że ów charakterystyczny wygląd opisywanej krzywej ciśnienia krwi ma swą przyczynę w występowaniu interferencji, zachodzącej pomiędzy falami pierwszego rzędu a falami rzędu drugiego, dokładniej mówiąc — pomiędzy falami sercowymi (= skurczowemi, tętna, pulsacyjnymi) a falami oddecho-



Rys. 4.

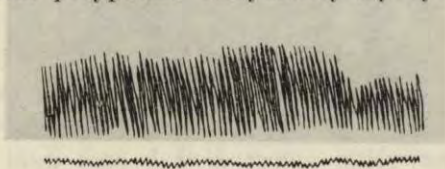
wemi. Opisywany rysunek krzywej ciśnienia krwi występuje bowiem przy zwolnionej akcji serca lub przy zwiększeniu ilości oddechów i to tylko w przypadku, kiedy ilość uderzeń serca będzie mniejwięcej dwa razy większa od ilości oddechów w jednostce czasu. Zaznaczyć muszę, iż przez zastosowanie akupunktury przekonałem się, iż poszczególne wychylenia na krzywej ciśnienia rzeczywiście odpowiadają pojedynczym uderzeniom serca, oraz że warunkiem wystąpienia omawianego rysunku jest powyżej opisany stosunek ilościowy pomiędzy czynnością serca a oddychaniem (rys. 4).

Już w r. 1876 Zygmunt Mayer omawiał pewien rodzaj fal, występujących na krzywej ciśnienia krwi, które — według jego tłumaczenia — są uwarunkowane interferencją fal sercowych z falami, spowodowanymi mechanicznym wpływem sztucznych wdmuchiwań powietrza do płuc. Krzywe, które on uzyskał, przedstawiam na rys. 5. Widzimy, że obraz ich jest zupełnie odmienny od obrazu krzywych ciśnienia, otrzymanych



Rys. 5.

w doświadczeniach, przeze mnie przeprowadzonych. Różnica w obu tych obrazach polega na różnym stosunku ilości uderzeń serca do ilości oddechów w pednostce czasu. Mayer starał się w swoich doświadczeniach zrównać częstość oddechów przez sztuczne oddychanie z częstością uderzeń serca, wskutek czego — dzięki nakładaniu się fal — uzyskiwał nowe wzniesienia falowe na krzywej ciśnienia krwi. Oczywiście, że ilość uderzeń serca nie mogła być dokładnie równa ilości oddechów w jednostce czasu, w takim bowiem przypadku otrzymalibyśmy tylko pewne stałe



Rys. 6.

odkształcenie linii falowej, nie otrzymalibyśmy natomiast wystąpienia nowego typu fal. Zależnie od różnicy faz fali powstałej ze skurezu serca i fali otrzymanej przez oddech zwierzęcia mielibyśmy albo zwiększenie amplituy fal, albo też jej zmniejszenie, albo pewne charakterystyczne i stałe występujące zniekształcenie linii falowej, albo — też w końcu całkowity jej zanik w przypadku równych amplitud fal sercowych oraz oddechowych przy fazach przeciwnych.

W całości krzywej, z której wyjęta część pokazana jest na rys. 6 — 351 uderzeniem serca odpowiada 311 oddechów, zaś

w części reprodukowanej 76 uderzeń serca odpowiada 70 oddechem.

W moich doświadczeniach — jak już wyżej wspomniałem — charakterystyczny, a przedstawiony na rys. 1 i 2 obraz otrzymano wtedy, gdy ilość uderzeń serca przewyższała lub zbliżała się do dwukrotnie większej ilości oddechów w jednostce czasu. Fakt ten odnoszę do zjawiska interferencji fal sercowych i oddechowych, różniących się od siebie amplitudą, okresem oraz fazą.

### Streszczenie.

Ustosunkowanie się ilości oddechów zwierzęcia do ilości skurczów serca takie, by ilość oddechów była tylko dwukrotnie mniejsza w jednostce czasu od ilości uderzeń serca w tym samym czasie, powoduje wystąpienie charakterystycznego rysunku na krzywej ciśnienia. Charakterystyczny ten rysunek odnosi autor do zjawiska interferencji fal sercowych i oddechowych, różniących się od siebie amplitudą, okresem oraz fazą.

### Piśmiennictwo.

Mayer S. 1876. Sitzungsberichte d. Akad. d. Wiss. 74. Ostrowski T., Hilarowicz H. i Z. Bieliński. 1933. Przyczynek kliniczny i doświadczalny do sprawy znieczulenia trzewi brzusznych. Polska Gaz. Lek. 47 (909).

---

[Zakład Fizjologii Instytutu im. Nenckiego T. N. W.].

G. Szwejkowska.

**Badania nad wymianą gazową u człowieka w czasie pracy.**

**III. Próba określenia czasu trwania okresu początkowego pracy.**

*Recherches sur les échanges gazeux chez l'homme pendant le travail.*

**III. Essai d'une détermination de la durée de la période initiale du travail.**

Rękopis nadesłany w dniu 15.II.1935 r.

Les seuls auteurs qui ont essayé d'établir la durée de la période initiale du travail furent Krogh et Lindbard ('13 — '14) et Perlberg ('33). Les recherches de Krogh et Lindbard, bien que très intéressantes ne permettent pas une analyse précise des résultats concernant ce point, car l'intensité du travail variait au cours de l'expérience. Perlberg qui maintenait constante l'intensité du travail considère le moment de consommation maximum d'oxygène comme point limite séparant la période initiale du travail de la période stable („steady state”).

Au cours de nos recherches sur l'influence de l'intensité du travail sur la durée de la période initiale, nous nous sommes rendu compte que ce moment, appelé „tournant” par Perlberg, ne peut pas jouer le rôle que cet auteur lui attribue.

Nous avons pris pour point de départ de nos considérations trois phénomènes d'échanges gazeux: l'absorption d'oxygène, le dégagement d'anhydride carbonique, la ventilation ainsi que leurs rapports mutuels. Nos données ont été recueillies de 28 expériences effectuées sur deux sujets entraînés à l'ascension sur l'échelle ergométrique. L'appareillage utilisé était celui de Białasiewicz ('33).

En admettant que l'intensité des échanges au moment final doit être égale à la valeur moyenne de ces échanges pendant la période stable („steady state”) et qu'il faut considérer comme

fin de la période initiale le moment où toutes les fonctions en rapport avec les échanges gazeux se sont déjà établies, nous avons déterminé la fin de la période initiale pour chaque processus élémentaire séparément. Nous nous sommes servi dans ce but de la méthode graphique dont l'exemple est fourni par la fig. 1, exécutée d'après les données du tableau I. Le point de section de la courbe d'intensité de chaque phénomène élémentaire avec une droite parallèle à l'axe des abscisses et dont l'ordonnée correspond à la valeur moyenne du phénomène en question pendant la période stable sera considéré comme point final de la période initiale de chaque phénomène élémentaire. (Ce point est indiqué par une flèche sur la figure).

Il résulte des nombres indiqués sur le tableau II que: 1<sup>o</sup> pendant un travail de faible intensité (300 kgm/min environ) les 3 grandeurs caractéristiques des échanges gazeux atteignent simultanément le niveau définitif; 2<sup>o</sup> pendant les efforts plus importants (700 à 1300 kgm/min) la ventilation et le dégagement d'anhydride carbonique présentent un retard notable par rapport à l'absorption d'oxygène en ce qui concerne établissement du niveau définitif; 3<sup>o</sup> les périodes initiales de ventilation et de dégagement de CO<sub>2</sub> sont égales quelle que soit l'intensité du travail.

Ceci nous amène à la conclusion que le point qui sépare la période initiale de la période stable peut être pris aussi bien sur la courbe de ventilation que sur celle de CO<sub>2</sub>. Pour des raisons de précision et de facilité de l'enregistrement automatique de la ventilation c'est cette dernière qui sera prise comme point de départ pour l'appréciation de la durée de la période initiale.

---

#### W s t ę p.

W czasie moich poszukiwań nad wpływem natężenia pracy na okres początkowy wyłoniła się konieczność uzyskania kryterjum, na podstawie którego moglibyśmy ustalić długość tego okresu.

W literaturze, poza pracą Krogha i Lindharda ('13—'14) oraz Perlberg ('33), kwestja ta nie była uwzględniana jako taka; zwykle przyjmuje się, że okres początkowy pracy u człowieka trwa 2—4 min. (Ewig '26, Furusawa '25, Hill, Long i Lupton '24—'26).

Wyniki badań Krogha i Lindharda, wykonane na cykloergomierzu, jakkolwiek bardzo ciekawe i ważne dla naszego zagadnienia, nie dają materiału do dokładniejszej analizy liczb, ponieważ natężenie pracy ulegało zmianie podczas poszczególnych doświadczeń. Perlberg, prowadząc swe badania na ergomierzu drabinowym i utrzymując natężenie pracy na jednakowym poziomie w ciągu całego doświadczenia, przyjmuje zużycie tlenu za podstawę do rozgraniczenia okresu początkowego od głównego. Jako „punkt zwrotny”, t. j. moment, rozgraniczający okres początkowy od głównego, przyjmuje chwilę największego zużycia tlenu, po której następuje pierwszy spadek.

Ponieważ, jak się okazało w toku naszych doświadczeń, moment największego zużycia tlenu nie może być uważany za punkt, rozgraniczający okres początkowy pracy od okresu głównego, przeto zjawiała się konieczność ustalenia innego kryterjum. Uczyniliśmy to na podstawie analizy przebiegu trzech krzywych, a mianowicie: pobierania tlenu, wydalania dwutlenku węgla i wentylacji oraz ich wzajemnego stosunku w czasie, opierając nasze rozważania na materiale liczbowym, uzyskanym w doświadczeniach nad wpływem natężenia pracy na wymianę gazową.

### Metodyka.

Doświadczenia były wykonywane przy pomocy ergomierza drabinowego oraz aparatury do badania wymiany gazowej o systemie otwartym (Białaszewicz '33). Praca polegała na tem, że osobnik doświadczałny wchodził na drabinę, poruszającą się w dół, przyczem starał się utrzymywać na stałym poziomie. Osobnik obciążony był tylko plecakiem. Doświadczenia odbywały się zawsze rano i naczczo na dwóch osobnikach, posiadających trening, ponieważ byli używani w innych doświadczeniach, wykonywanych przy pomocy tej samej aparatury.

Przed każdym doświadczeniem osobnik pozostawał przez kilka minut w pozycji leżącej, następnie, w celu oznaczenia wartości przemiany spoczynkowej, w ciągu 10 min. pobierano próbkę gazu w pozycji stojącej na drabinie. Próbkę gazu, pobraną w czasie spoczynku, analizowano przy pomocy aparatu Zuntza-Geperta. próbki powietrza wydechowego

podczas pracy pobierano do naczyń próżniowych co 0,5 min. i analizowano, posługując się eudjometrem Tobiesena, zmodyfikowanym przez Białaszewicza (33). Podczas doświadczenia rejestrowano automatycznie na taśmie kimografu: 1<sup>o</sup> objętość powietrza wydechowego, 2<sup>o</sup> czas w sekundach, 3<sup>o</sup> liczbę wdechów i wydechów, 4<sup>o</sup> drogę, jaką przebył osobnik, 5<sup>o</sup> momenty pobierania próbek gazu. Wentylację odczytywano z narysu z dokładnością do 0,5 l i podawano w l/1'. Pobieranie tlenu i wydalanie CO<sub>2</sub> obliczano w cm<sup>3</sup>/1' na podstawie analizy próbek powietrza wydechowego. Wielkość pracy obliczaliśmy, mnożąc ciężar osobnika wraz z obciążeniem przez drogę drabiny i sin kąta nachylenia.

### Część doświadczalna.

Pierwszą kwestją, która wysunęła się w czasie analizy wyników doświadczeń, jak zaznaczyliśmy we wstępie, było uzyskanie kryterjum dla ustalenia momentu, który możnaby przyjąć za koniec okresu początkowego pracy, opierając się na przebiegu wymiany gazowej.

Z doświadczeń naszych wynikało, że punkt widzenia, wprowadzony przez Perlb erg, nie da się utrzymać, a to ze względu na przebieg wymiany oddechowej po przekroczeniu „punktu zwrotnego”. Opierając się na materiale 28 doświadczeń, wykonanych na dwóch wytrenowanych osobnikach, zauważyliśmy, że w kilku przypadkach pierwsze załamanie krzywej zużycia tlenu występowało stosunkowo wcześniej po rozpoczęciu pracy i ze względu na dalszy bardzo nieprawidłowy przebieg krzywej zużycia tlenu nie mogło być brane za podstawę do wyznaczania punktu końcowego; w połowie zaś doświadczeń „punkt zwrotny” po którym następuje pierwszy spadek był zbyt wysoki w stosunku do średniej wartości zużycia tlenu w okresie głównym; w kilku przypadkach załamanie krzywej tlenu zupełnie nie występowało. Uważając przytoczone zastrzeżenia za dostatecznie ważne, aby szukać bardziej dokładnego i łatwiejszego sposobu ustalania momentu końcowego dla początkowego okresu pracy, wyszliśmy z następujących założeń: 1<sup>o</sup>, że intensywność wymiany gazowej w momencie końcowym powinna być równa średniej wartości wymiany gazowej w głównym okresie pracy („steady state”) i 2<sup>o</sup>, że za koniec okresu początkowego należy uznać moment definitywnego ustalenia się wszystkich czynników, związanych z wymianą gazową.

Stąd wynika, że za moment, rozgraniczający okres początkowy od głównego będziemy uważali czas od rozpoczęcia pracy, po którego upływie nastąpi ustalenie się ostatecznej wartości, charakterystycznej dla okresu głównego, tego z elementów wymiany gazowej, który ustala się najpóźniej.

Tabela I.

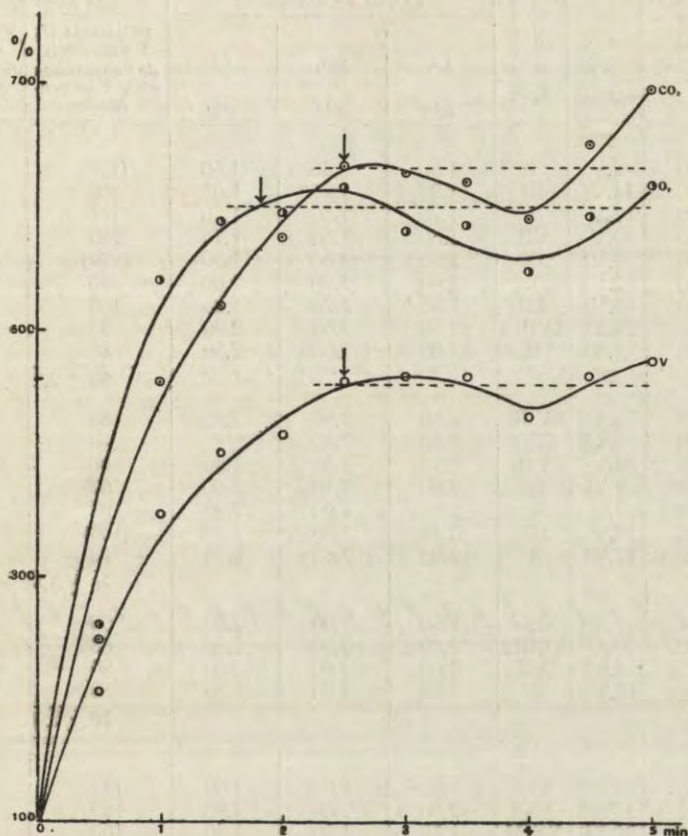
Przebieg wymiany gazowej w początkowym okresie pracy.  
*Echanges gazeux pendant la période initiale du travail.*

Czas od początku pracy <i>Temps écoulé depuis le commencement du travail</i>	Skład pow. wydech. <i>Composition de l'air expiré</i>		Intensywność wymiany gazowej <i>Échanges gazeux</i>		
	+ CO <sub>2</sub>	- O <sub>2</sub>	Wentylacja <i>Ventilation</i>	Wydalanie CO <sub>2</sub> <i>Dégagement de CO<sub>2</sub></i>	Pobieranie O <sub>2</sub> <i>Absorption d' O<sub>2</sub></i>
	%	%	l/1'	cm <sup>3</sup> /1'	cm <sup>3</sup> /1'
min	K. D. Dośw. XXII. dn. 17.XII.34 r. Nat. pracy 604 mkg <sub>1</sub> ' K. D. Exp. XXII. 17.XII.34. Intens. du travail 604 kgm <sub>1</sub> '				
0	3.35	4.08	5.81	195	237
0.5	4.01	5.09	12.01	482	611
1.0	4.39	6.28	20.33	892	1277
1.5	4.38	6.02	23.10	1012	1391
2.0	4.65	5.88	24.02	1117	1412
2.5	4.60	5.44	26.80	1233	1458
3.0	4.56	5.14	26.80	1222	1378
3.5	4.50	5.18	26.80	1206	1388
4.0	4.62	5.21	24.95	1153	1300
4.5	4.74	5.24	26.80	1271	1404
5.0	4.90	5.28	27.72	1358	1464

Przy ustalaniu końca okresu początkowego dla każdego zjawiska elementarnego wymiany gazowej posługiwaliśmy się metodą graficzną, którą ilustruje rys. 1, wykonany na podstawie tab. I. Krzywe na tym rys. wyobrażają przebieg natężenia wentylacji, pobierania O<sub>2</sub> i wydalenia CO<sub>2</sub>. Punkt pierwszego przecięcia się krzywej natężenia każdego z wymienionych zjawisk wymiany z prostą, równoległą do osi czasu, a odpowiadającą średniej wartości danego zjawiska w okresie głównym, przyjmujemy za moment końcowy okresu początkowego dla każdego ze zjawisk elementarnych (punkt ten na rys. oznaczony strzałką).



Stosując powyższą metodę, dopuszczamy się pewnej dowolności przy ustalaniu momentu końcowego. Dowolność ta może być źródłem znacznych błędów zwłaszcza w doświadczeniach krótkotrwałych. Podczas pracy, trwającej dłużej, błąd się zmniejsza, po-



Rys. 1. Przebieg natężenia wentylacji, pobierania O<sub>2</sub> i wydalenia CO<sub>2</sub>. Oś odciętych — czas w minutach od chwili rozpoczęcia pracy; oś rzędnych — natężenie wymiany gazowej w procentach wartości spoczynkowej (dośw. XXII, 604 mkg/l<sup>1</sup>).

Fig. 1. Intensité de ventilation, d'absorption d'oxygène et de dégagement de CO<sub>2</sub>. En abscisses — temps écoulé depuis le commencement du travail, en min; en ordonnées — intensité d'échanges gazeux en pourcentage de la valeur présentée au repos. (exp. XXII, 604 kgm/l<sup>1</sup>).

nieważ przy ustalaniu średniej wartości danego zjawiska wymiary w okresie głównym (którą to wartość obliczamy jako średnią arytmetyczną) zyskujemy większą ilość punktów doświadczalnych, leżących na krzywej poza „punktem zwrotnym” (Perlberg).

Tabela II.

Osobnik S u j e t	Natężenie pracy <i>Intensité de trav.</i> mkg/1'	D a t a <i>D a t e</i>	№ doświadczenia <i>№ d'expérience</i>	Czas trwania okresu początkowego pobierania O <sub>2</sub> , wydal. CO <sub>2</sub> i went. <i>Durée de la période initiale d'absorption d'O<sub>2</sub>, de dégagement de CO<sub>2</sub> et de ventilation</i>			Stosunek procentowy długości okresów początkowych <i>Rapport des durées des périodes initiales (celle de ventilation étant égale à 100)</i>	
				<i>t</i> <sub>o<sub>2</sub></sub>	<i>t</i> <sub>co<sub>2</sub></sub>	<i>t</i> <sub>v</sub>	pobierania O <sub>2</sub> i wentylacji <i>de l'absorption d'O<sub>2</sub> à la ventilation</i>	wydalania CO <sub>2</sub> i wentylacji <i>du dégagement de CO<sub>2</sub> à la ventilation</i>
				min	min	min		
S. M.	300	2.V	I	1.90	2.35	1.50	(126)	(157)
	300	14.V	III	1.80	1.75	1.65	109	106
	300	19.V	IV	1.75	1.50	1.50	116	100
	300	30.V	VII	1.50	1.50	1.45	103	103
	300	9.VI	IX	2.85	3.00	1.50	(190)	(200)
	300	12.VI	X	2.00	2.00	2.00	100	100
	300	19.VI	XII	1.35	1.25	1.25	108	100
	300	28.XI	XVIIIa	1.50	2.00	2.00	75	100
	300	4.XII	XIXa	2.00	2.50	2.50	80	100
							<u>99 ± 2.2</u>	<u>101 ± 0.3</u>
	700	29.XI	XVIIIb	1.50	2.90	2.85	53	102
	700	6.XII	XIXb	2.50	2.35	?	—	—
	800	30.V	VII	2.25	2.50	2.50	90	100
	800	9.VI	IX	2.00	3.10	3.00	67	103
	960	2.V	I	2.80	3.00	2.90	97	103
	960	14.V	III	3.40	3.50	3.40	(100)	103
	960	12.VI	X	2.00	2.65	2.75	73	96
							<u>76 ± 3.5</u>	<u>101 ± 0.5</u>
	1024	7.XII	XIXc	1.90	3.00	2.90	66	103
	1040	30.XI	XVIIIc	2.20	2.50	2.50	88	100
1075	19.VI	XII	2.00	2.80	2.50	80	112	
1300	19.V	IV	2.50	2.80	3.00	83	93	
						<u>79 ± 2.4</u>	<u>104 ± 2.1</u>	
K. D.	300	13.XII	XXI	2.00	2.00	1.80	111	111
	300	17.XII	XXII	2.00	2.00	1.90	105	105
	300	22.XII	XXIV	1.50	1.50	1.50	100	100
	300	23.XII	XXV	1.90	2.00	2.00	95	100
							<u>103 ± 1.7</u>	<u>104 ± 1.0</u>
	600	17.XII	XXII	2.00	2.50	2.50	80	100
	900	13.XII	XXI	2.75	3.00	3.00	92	100
	900	22.XII	XXIV	2.90	3.00	2.75	105	109
	1160	23.XII	XXV	2.90	3.00	4.00	73	75
							<u>88 ± 3.5</u>	<u>96 ± 3.7</u>

Tab. II zawiera zestawienie wyników, dotyczących długości okresów początkowych pobierania tlenu, wydalania CO<sub>2</sub> i wentylacji (*t*<sub>o<sub>2</sub></sub>, *t*<sub>co<sub>2</sub></sub>, *t*<sub>v</sub>) oraz wartości względnych długości okresów początkowych pobierania tlenu (*t*<sub>o<sub>2</sub></sub>/*t*<sub>v</sub>) i wydalania CO<sub>2</sub> (*t*<sub>co<sub>2</sub></sub>/*t*<sub>v</sub>)

obliczonych w odniesieniu do wentylacji, której czas trwania okresu początkowego przyjęliśmy za 100. Rezultaty tab. II, uzyskane z 28 doświadczeń, wykonanych na dwu osobnikach (S. M. i K. D.), zestawiliśmy według wzrastającego natężenia pracy, począwszy od  $\pm 300$  mkg/1', a skończywszy na 1300 mkg/1'. Prócz tego w kol. 8 i 9 podaliśmy średnie wartości grupowe, charakteryzując je przez średni błąd serji.

Z liczb, podanych w tab. II, wynika, że podczas pracy o małym natężeniu (około 300 mkg/1') wszystkie trzy wartości wymiany gazowej ustalają się prawie jednocześnie, mniej więcej po upływie 1.5—2.0 min. Natomiast podczas większego wysiłku (od 700 do 1300 mkg/1') stwierdziliśmy znaczne opóźnienie w ustalaniu się wentylacji i wydalania  $\text{CO}_2$  w porównaniu z pobieraniem tlenu. Opóźnienie to wynosi średnio u S. M. około 25%, u K. D. około 9%. Zjawisko to, którego przyczyny nie jesteśmy w możności w tej chwili ustalić, wymaga dalszej jeszcze analizy.

Pozatem z zestawienia wynika, że długości okresów początkowych dla wentylacji i  $\text{CO}_2$  są równe, niezależnie od natężenia pracy. Różnice są tak niewielkie (kol. 9), że możemy przyjąć zupełną równoczesność w ustalaniu się tych dwóch zjawisk wymiany.

Reasumując podane tu wyniki i opierając się na zrobionem uprzednio założeniu, dochodzimy do wniosku, że momentem rozgraniczającym okres początkowy pracy od okresu głównego, może być zarówno czas ustalenia się wentylacji jak i wydalania  $\text{CO}_2$ . Jednak ze względu zarówno na dokładność oznaczania, jak i łatwość automatycznego notowania wentylacji, tę ostatnią przyjmujemy za podstawę przy ustalaniu końca początkowego okresu pracy.

### Streszczenie wyników.

1°. Za moment końcowy okresu początkowego dla danego zjawiska elementarnego wymiany przyjęliśmy pierwsze przecięcie się krzywej jego natężenia z prostą równoległą do osi czasu, a odpowiadającą średniej wartości tego zjawiska w okresie głównym.

2°. Wydalanie CO<sub>2</sub> oraz wentylacja ustalają się jednocześnie, niezależnie od natężenia pracy.

3°. Podczas pracy o mniejszym natężeniu pobieranie tlenu ustala się równocześnie z wentylacją i wydalaniem CO<sub>2</sub>; zwiększenie natężenia pracy powoduje wcześniejsze ustalenie się pobierania tlenu w porównaniu z pozostałymi składnikami wymiany gazowej.

4°. Jako moment, rozgraniczający okres początkowy pracy od okresu głównego, można przyjąć zarówno chwilę ustalenia się natężenia wentylacji, jak i wydalania CO<sub>2</sub>. Łatwość automatycznego notowania wentylacji oraz dokładność jej oznaczania skłania nas do przyjęcia wentylacji za podstawę przy ustalaniu czasu trwania okresu początkowego pracy.

#### Piśmiennictwo.

Białaszewicz K. 1933. Recherches sur les échanges gazeux chez l'homme pendant le travail. I. Méthode et technique expérimentale. Przegląd Fizjol. Ruchu. 4 (1). Ewig W. 1926. Über die Wirkung maximaler körperlicher Anstrengungen, insbesondere über den sog. „toten Punkt“. Zeitschr. f. exper. Mediz. 51 (874). Furusawa K. 1925. A spirometer method of studying continuously the gaseous metabolism of man during and after exercise. Roy. Soc. Proc. B. 99 (148). Furusawa K. 1925. Muscular exercise, lactic acid and the supply and utilisation of oxygen. Part XIII. The gaseous exchanges of restricted muscular exercise in man. Roy. Soc. Proc. B. 99 (155). Hill, Long and Lupton. 1924—26. Muscular exercise, lactic acid and the supply and utilisation of oxygen. Roy. Soc. Proc. B, 96—99. Krogh A. and Lindhard J. 1913—1914. The regulation of respiration and circulation during the initial stages of muscular work. Journ. of Physiol. 47 (112). Perlberg A. 1933. O okresie początkowym pracy u człowieka. Sprawozd. z posiedzeń Tow. Nauk. Warsz. XXVI. Wydz. IV. Perlberg A. 1933. Przebieg wymiany oddechowej w początkowym okresie pracy u dzieci. Przegl. Fizjol. Ruchu. 5 (11).

[Instytut Fizjologii Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie].

J. M. Müller.

O krystalizacji hemoglobiny z krwi chomika.  
*Über Haemoglobinkristalle aus Hamsterblut.*

Rękopis nadesłany w dniu 7.III.1935 r.

Krummacher zählt die Kristalle aus Hamsterblut dem monoklinen System zu, was Möllenhoff bestätigen konnte. Dieser erhielt jedoch — was zu betonen ist — sowohl Rhomboeder wie Funke und Kobert, daneben aber auch Formen, die „von sechs Flächen in der Prismenzone begrenzt“ schienen. In der vorliegenden Arbeit wurde mit einer vorteilhafteren Methode, nämlich der Saponinmethode von Amenta, die Kristallisation des Hamsterblutes untersucht. Die aus dem Hamsterblute erhaltenen Kristallformen haben eine Grundfläche die von einem symmetrischen Sechseck gebildet ist; die „scheinbar“ vierflächigen Kristalle, deren Basis also von einem Rhombus gebildet zu sein scheint, werden durch ein besonderes Verhältnis der Seiten des symmetrischen Sechseckes erklärt. Die Kristallisationszeit beträgt  $\pm 3$  Stunden. Mit der Kristallisationsdauer findet ein deutlicher Zuwachs der Kristalle statt, so dass die endgültige Kristallform sich deutlich von den „jungen“ Formen unterscheidet.

---

O. Krummacher (23) w pracy nad krystalizacją krwi gryzoniów zalicza kryształy, otrzymane z krwi chomika, do systemu jednoskośnego (*monoklin*), t. j. systemu krystalizacji, w którym dwie osie są prostopadłe a trzecia skośna do nich, zwracając uwagę na sześcioboczną ich podstawę. Niemniej nie udało mu się otrzymać kryształów dostatecznie wielkich, na

podstawie których mógłby to twierdzenie udowodnić. E. Möllenhoff ('23) uzupełnił obserwacje Krummachera, zaopatrując swą publikację w zdjęcia mikrofotograficzne zarówno z pracy Krummachera, jak i własne; pracował on tą samą metodą, używając do prób krystalizacyjnych krwi, pobranej ze zwierzęcia w uśpieniu eterowem, odwłóknionej i zhemizowanej możliwie drobną ilością wody destylowanej. Po 48 godzinach wypadały kryształy. Były to przeważnie skośne równoległościanny (Rhomboder) opisywane dawniej przez H. U. Koberta ('01), jako identyczne z temi postaciami, które podawał Funke ('58) w swym atlasie według preparatu Lehmana.

Na rys. 1. zestawione są postacie skośnych równoległościannów z pracy H. U. Koberta, formy krystaliczne otrzymane przez Krummachera oraz kryształy, uzyskane przez Möllenhoffa, wzięte z jego pracy.



Rys. 1. a) Postaci romboedrów z atlasu Funke'a, reprodukowane z pracy H. U. Koberta; b) formy kryształów z pracy Krummachera; c) kryształy uzyskane przez Möllenhoffa.

Fig. 1. a) Rhomboder nach Funke repr. aus der Arbeit von H. U. Kobert; b) Kristallformen aus der Arbeit von Krummacher; c) Die von Möllenhoff erhaltenen Kristalle.

Möllenhoff zaznacza, że — w przeciwieństwie do Krummachera — uzyskane przez niego formy krystaliczne miały raczej podstawę czworoboczną, chociaż pomiędzy nimi występowały również postacie takie, jak je opisywał Krummacher. Niemniej zarówno jedną jak i drugą postać zalicza on do jednoskośnego (*monoklin*) systemu krystalizacji, zgadzając się co do tego z Krummacherem.

Do badań moich nad krystalizacją  $O_2Hb$  z krwi chomika użyłam metody saponinowej A manta'y ('23). Krew, otrzymaną przez skrwawienie zwierzęcia w uśpieniu eterowem, odwłókniano przy pomocy perełek szklanych i oddzielano resztki włóknika, sącząc ją przez kilka warstw muślinu. Odwirowane i przemyte izotonicznym roztworem  $NaCl$  krwinki hemolizowano możliwie drobną ilością saponinów, dodając *Saponaria officinalis* w proszku. Preparaty z hemolizatu sporządzano zarówno na szkiełkach podstawowych do badania drobnowidzowego, jak i w krystalniczkach do badań makroskopowych.

Użycie saponinów okazało się korzystniejsze od hemolizowania za pomocą wody destylowanej, użytej przez Krummachera i Möllenhoffa.

hoffa: przedewszystkiem dzięki wysokiemu współczynnikowi hemolitycznemu saponinów oraz dzięki temu, że dodanie ich *in substantia* nie powodowało rozcieńczenia hemolizatu. Dawało to o wiele lepsze warunki dla przebiegu krystalizacji. Czas krystalizacji, t. j. najkrótszy konieczny czas do wypadnięcia pierwszych kryształów, wynosił dla krwi świeżo zhemolizowanej 3 godziny, dla krwi oziębionej przez 2—3-dniowe przechowywanie jej w temperaturze około  $-0.5^{\circ}\text{C}$  tylko 10—15 minut. Krystalizacja, występująca w tych warunkach, była bardzo obfita, zarówno w preparatach mikroskopowych, jak i w próbach makroskopowych z większymi ilościami krwi. Wielkość kryształów była różna i zależała w dużej mierze od czasu trwania krystalizacji, z biegiem czasu następował bardzo widoczny przyrost wielkości. Wykształcenie tych form krystalicznych we wszystkich bez wyjątku preparatach doskonale. Zarysy kryształów ostre i wyraźne.

Uzyskanie owych doskonale wykształconych form pozwoliło na dokładne rozpatrzenie wątpliwości autorów w tym względzie. Kryształy z krwi chomika opisywali bowiem — jak to już ogólnie na wstępie zaznaczono — F u n k e oraz K o b e r t, jako romboedry, co także częściowo potwierdził M ö l l e n h o f f; z drugiej zaś strony K r u m m a c h e r zwrócił uwagę na występowanie form o sześciobocznej podstawie, niezbyt co prawda wyraźnie się zaznaczającej z powodu bardzo małych wymiarów samych kryształów. Kwestję tę wyświetlę dostatecznie w pracy niniejszej zdjęcia mikrofotograficzne, wykonane przy różnych powiększeniach oraz ustawieniach dla pokazania w szczególności podstawy kryształu.

Na rys. 2. (p. tablica III) widoczne są nienagannie doskonale wykształcone formy krystalizacyjne.

Barwa tych kryształów jest intensywnie czerwona, tło jasne. Występują tu postacie w kształcie słupów, mających za podstawę sześciobok nieumiarowy lecz symetryczny, o przeciwległych bokach sobie równych, przyczem dwa z nich odpowiadają sobie długością, dwa inne natomiast są około  $2\frac{1}{2}$  razy dłuższe. Stosunki te widoczne są dobrze na rys. 3 (p. tablica III).

Przy powiększaniu 420-krotnem widać wyraźnie zarysowaną podstawę, o cechach wyżej opisanego sześcioboku. Szerokość ścian takiego słupa odpowiada, rzecz prosta, bokom podstawy; są więc cztery ściany węższe, odpowiadające bokom krótszym, oraz dwie ściany szerokie, odpowiadające bokom dłuższym. Długość ścian całego słupa, jego więc wysokość, jest niemal z reguły większa, aniżeli dwukrotna długość boku dłuższego podstawy.

Obok wyżej opisanych postaci dostrzec można jednak także

inne, a mianowicie słupy o podstawie „pozornie” czworoboku lub rombu, a zatem czworoscienne (obok dwu podstaw). Rys. 4 (p. tabl. III).

Formy takie przy pobieżnem oglądaniu możnaby sklasyfikować jak wyżej; dokładna analiza dużych i dobrze wykształconych kryształów pozwala na inne scharakteryzowanie ich postaci: są to kryształy, mające wprawdzie również kształt słupów, lecz podstawa ich jest sześciobokiem o opisanych już cechach (wzajemny stosunek długości boków), a zatem posiadających wyraźnie zaznaczonych sześć ścian obok dwu podstaw. Pozorne postacie czterościennych słupów o podstawie czworoboku czy rombu tłumaczą się tem, że są to formy krystaliczne, których podstawa jest wprawdzie sześciobokiem, ale stosunek wielkości boków jest odmienny, niż w formach poprzednio opisanych, co sprawia, że oglądane z profilu mogą dać złudzenie, jakoby posiadały podstawę o mniejszej ilości boków, t. j. czterech.

W późniejszej fazie krystalizacji, mniej więcej po upływie 6 godzin widać narastanie, powiększenie się kryształów. Rys. 5 (p. tabl. IV).

Wzrost ten odbywa się jednak nie w kierunku osi długiej, jak np. w kryształach z krwi konia czy psa, ale w osiach krótszych; kryształy grubieją, co pociąga za sobą pozorne skrócenie słupa. Okres jeszcze późniejszy, a więc po upływie 12 godzin od chwili wypadnięcia pierwszych form krystalicznych, cechuje się dalszem narastaniem, a więc pozornem skracaniem się słupów, przy równoczesnym wzroście ich grubości, co doskonale jest widoczne na rys. 6 (p. tabl. IV).

Postać krystaliczną *c* uważam za ostatecznie wykształconą i typową dla krystalizacji barwika krwi chomika. Jest ona bardzo charakterystyczna, pozatem zaś — na co głównie kładę nacisk — odbiega od pierwotnych postaci słupów skośnych. Podstawę jej tworzy również sześciobok symetryczny, podobnie jak w formach młodych, ale stosunek boków jest tu inny. Ten różny stosunek boków polega na mniejszej różnicy między długością boków  $x$  i  $y$  ( $x$  odpowiada bokowi krótszemu,  $y$  bokowi dłuższemu podstawy) nietyle wskutek zmniejszenia się  $y$ , ile raczej nierównomiernie większego przyrostu boku  $x$ . Pozatem uderzające jest skrócenie całej postaci, a więc wszystkich długości ścian bocznych, tak że długość ścian zdaje się nie wiele przekraczać długość boku większego podstawy. Gdy w pierwotnych postaciach słu-



pów skośnych stosunek długości boku  $y$  podstawy do długości całego słupa miał się tak jak 1:2, 1:2.5, 1:2.7, 1:2.9, 1:3.2, 1:3.5, to w tej ostatecznie wykształconej formie wynosi on za ledwie 1:1.6, 1:1.5, 1:1.2, a nawet 1:1.

Zjawisko wzrostu kryształów wzdłuż osi krótszych i wynikające z tego skrócenie słupa w miarę trwania procesu krystalizacyjnego, aż do wytworzenia się odmiennej „dojrzałej” postaci  $c$ , tłumaczyć może częściowo różnice w poglądach na postać krystaliczną i tem samym przynależność do różnych systemów krystalizacyjnych. Między skośnym równoległością *(Rhomboeder)*, przynależnym do trójskośnego systemu krystalizacji *(triklin)* Funke'a i Koberta, a opisanymi przez Krummacheera postaciami, należącymi do jednoskośnego systemu krystalizacji *(monoklin)*, zachodzi niewątpliwie taki związek, że autorowie opisywali formy kryształów w różnych fazach krystalizacji, co ze względu na zmianę kształtu w miarę jej trwania nie mogło być rzeczą obojętną. Pozatem jeszcze raz zaznaczam, że formy kryształów o podstawie czterobocznej nie istnieją i są tylko „pozorne”, jak to powyżej szczegółowo omówiono.

Czas trwania wykształconych form krystalicznych naogół nie przekracza 48 godzin, chociaż w dużej mierze zależy od warunków przechowywania, w szczególności zaś od temperatury: preparaty, przechowywane w temperaturze niższej od 0°C, były o wiele trwalsze, aniżeli przechowywane w temperaturze wyższej, podobnie wysychanie preparatów było połączone z wyraźnym rozpadem kryształów. Nieobojętną jest w tym względzie także czystość roztworu hemolitycznego, użytego do prób krystalizacyjnych. Preparaty, robione z roztworu uzyskanego z przemitych i odwirowanych krwinek, były znacznie trwalsze od uzyskanych z krwi jedynie odwióknionej i zhemolizowanej. W próbach makroskopowych oddzielenie uzyskanych kryształów od roztworu macierzystego, z którego wypadły, znacznie przedłużało ich czas trwania. Sposób rozpadu kryształów można podzielić na dwie fazy. Pierwszą z nich przedstawia rys. 7 (p. tabl. IV).

Jest to rozłupywanie się wytworzonych form krystalicznych, nie dające się ująć w żadną regułę, przyczem kawałki z rozpadłych kryształów wyglądają jakgdyby nadżarte. Druga faza polega na stopniowym rozplwaniu się, tak że przestają się one różnić od tła.

### Streszczenie.

Kwestja kształtu form krystalicznych  $O_2Hb$  z krwi chomika wydaje się dostatecznie wyjaśnioną przez niniejsze badania. Wyniki tłumaczą rozbieżności obserwacyj różnych autorów. przez wyjaśnianie kwestji „pozornie” czworobocznych słupów oraz zwrócenie uwagi na zmiany kształtu w miarę trwania krystalizacji wskute wzrostu form krystalicznych.

### Piśmiennictwo.

A m a n t e a G. La cristallizzazione dell'emoglobina studiata col metodo della saponina. Arch. di fisiol. 21/2 (107—117). 1923. F u n k e. Atlas der physiol. Chemie, 2 Aufl. 9, Fig. 6. 1858. H. U. K o b e r t Über das Mikrokristallographische Verhalten des Wirbeltierblutes. Verl. von F. Enke. 1901. K r u m m a c h e r O. Über Haemoglobinkristalle von Nagetieren, insbesondere vom Hamster. Ztschr. f. Biol. 77 (175—180). 1923. L e h m a n n. cyt. wg. H. U. Kobert. M ö l l e n h o f f E. Untersuchungen über Haemoglobinkristalle von Säugetieren. Ztschr. f. Biol. 79 (109) 1923.

### Objaśnienia rysuków. — Erklärung der Abbildungen.

#### Tablica III. — Tafel III.

- Rys. 2.* Krystalizacja metodą saponinową. Czas krystalizacji około 3 godziny. Obj. Reichert 3. Okul. 7x. Powiększenie 120-krotne.
- Fig. 2.* Kristallisation mit der Saponinmethode. Kristallisationszeit 3 Stunden. Obj. Reichert 3. Ocul. 7x. 120-fache Vergrößerung.
- Rys. 3.* Krystalizacja metodą saponinową, a) sześcioboczna podstawa słupa. Obj. Reichert 5, Okul. 7x. Powiększenie 420-krotne.
- Fig. 3.* Kristallisation mit der Saponinmethode, a) die Basis der Kristalle, die von einem Sechseck gebildet ist. Obj. Reichert. 5. Ocul. 7x. 420-fache Vergrößerung.
- Rys. 4.* Krystalizacja metodą saponinową, a) postaci krystaliczne o podstawie „pozornie” czworobocznej. Obj. Reichert 5. Okul. 7x. Powiększenie 420-krotne.
- Fig. 4.* Kristallisation mit der Saponinmethode, a) Kristallformen mit einer „scheinbar” vier seitigen Basis. Obj. Reichert 5. Ocul. 7x. 420-fache Vergrößerung.

Tablica IV. — *Tafel IV.*

- Rys. 5.* Krystalizacja metodą saponinową. Wyraźny wzrost kryształów. Czas trwania krystalizacji 6 godzin. Obj. Reichert 5. Okul. 7x. Powiększenie 420-krotne.
- Fig. 5.* *Kristallisation mit der Saponinmethode. Deutliche Grössenzunahme der Kristalle. Kristallisationsdauer 6 Stunden. Obj. Reichert 5. Ocul. 7x. 420-fache Vergrößerung.*
- Rys. 6.* Krystalizacja metodą saponinową, a) i b) dalszy przyrost wielkości kryształów, c) „dojrzała” postać krystalicznej O<sub>2</sub>Hb. Czas trwania krystalizacji 12 godzin. Obj. Reichert 8a. Okul. 7x. Powiększenie 560-krotne.
- Fig. 6.* *Kristallisation mit der Saponinmethode, a) und b) weitere Grössenzunahme der Kristalle, c) „reife” Kristallform von O<sub>2</sub>Hb. Kristallisationsdauer 12 Stunden. Obj. Reichert 8a. Ocul. 7x. 560-fache Vergrößerung.*
- Rys. 7.* Pierwsza faza rozpadu kryształów. Czas trwania krystalizacji 48 godzin. Obj. Reichert 3. Okul. 7x. Powiększenie 120-krotne.
- Fig. 7.* *Zerfall der Kristalle. (I. Phase). Kristallisationsdauer 48 Stunden. Obj. Reichert 3. Ocul. 7x. 120-fache Vergrößerung.*
-

[Zakład Morfologii Doświadczalnej Instytutu im. Nenckiego T. N. W.].

Wanda Milicer.

**Badania doświadczalne nad systemem neuromotorycznym  
*Paramecium caudatum*.**

*Recherches expérimentales sur le système neuro-moteur  
de *Paramecium caudatum*.*

Rękopis nadesłany w dniu 18.I.1935 r.

Le présent travail avait pour objet l'étude du mouvement des cils de *Paramecium caudatum*. Il s'agissait en particulier d'étudier le mouvement ondulatoire des cils et l'influence des conditions extérieures sur ce mouvement.

On a voulu établir de façon expérimentale l'existence du motorium et ses rapports avec le mouvement ciliaire. Quant au côté morphologique on obtenait par la méthode de Klein un réseau de fibrilles parallèles qui ne présentait pas de différenciations spéciales sauf à la partie antérieure et postérieure de la Paramécie et sur le sillon de jonction des fibrilles. On y observe des liaisons transversales supplémentaires.

Dans une autre série de recherches on fixait et colorait les Infusoires par la méthode de Mallory. Les fibres étaient visibles sur les coupes, mais on n'a pas réussi d'obtenir d'images aussi nettes que celles de Rees. Les résultats obtenus sont en accord avec ceux de Lund.

On étudiait le mouvement ciliaire dans les milieux ordinaires et visqueux et les ondes qui résultent du mouvement normal et régulier des cils. (Fig. 1, 2, 4 et 13).

Les renseignements de Gelei concernant les ondes ciliaires et leurs caractères on été confirmés par des observations faites sur fond noir sur des Infusoires vivants (condenseur parabolique de Leitz). Les préparations de Gelei présentent la

disposition des cils arrêtés très brusquement au moment de la fixation. On ne sait cependant pas si ces ondes ne sont pas produites par l'action du réactif. J'ai constaté que les ondes sont des phénomènes normaux apparaissant de temps en temps. Leur allure est si régulière, qu'elles peuvent être considérées comme un indice du fonctionnement normal de l'appareil moteur. On a mesuré le mouvement des cils par la méthode stroboscopique. La vitesse moyenne est de 9 périodes par seconde (Tableau I).

On faisait agir ensuite les stimuli mécaniques et chimiques. Les interventions mécaniques, comme l'agitation et la centrifugation produisaient des troubles de coordination des mouvements des cils (Fig. 5). Les ondes régulières persistaient cependant dans le péristome. Les narcotiques comme l'alcool propylique et le chlorotone et les alcaloïdes comme la strychnine et la caféine déterminent des troubles spécifiques: apparition d'ondes à la partie antérieure de l'animal (Fig. 6 et 7).

On a fait en outre une série d'expériences dans lesquelles on produisait des lésions localisées dans différents endroits du corps de la Paramécie. On supposait que la suppression du motorium, par l'excision ou par la destruction de cette région du cytoplasme, va déterminer une modifications du mouvement ciliaire. On produisait cinq séries d'interventions: 1. On supprimait la partie antérieure sans vésicule contractile. 2. Avec vésicule contractile. 3. On faisait une section transversale médiane. 4. Une section au-dessus de la vésicule postérieure. 5. Au-dessous de la vésicule postérieure.

La suppression de la partie antérieure (dans les opérations 1, 2 et 3) déterminait un comportement spécifique de la Paramécie: à chaque mouvement en avant correspondait un mouvement de recul. On a établi de plus que le mouvement des cils commençait à la partie antérieure de la Paramécie.

Lorsqu'on observait les parties antérieures isolées, on y constatait un phénomène intéressant: l'apparition des ondes antérieures que l'on observe chez les Infusoires narcotisés ou intoxiqués (Fig. 9).

L'infusoire réagit aux lésions superficielles par des troubles moteurs aux bords de la plaie. Si l'on sectionne un assez grand nombre de liaisons entre les corpuscules basaux, la coordination des mouvements des cils de deux côtés de la section disparaît

(Fig. 10). Ceci apparaît avec une netteté particulière lors de la lésion du sillon. On produisait également des lésions localisées du cytoplasme à l'aide d'une aiguille en verre. On a constaté que les lésions faites au voisinage du péristome, c'est-à-dire à l'endroit où Rees et Lund localisent le motorium, ne déterminaient pas de troubles du mouvement des cils qui forment le revêtement de la Paramécie. (Fig. 11 et 12). Seul le mouvement des cils du pharynx est supprimé.

Lorsque l'eau s'évapore sous la lamelle, ou lors de lésions qui produisent la sortie du plasma du corps de l'Infusoire, les cils continuent encore leur mouvement pendant un temps prolongé.

L'analyse de ces résultats amène à la conclusion qu'il faut mettre en doute l'existence du motorium central pour le corps entier de la Paramécie. Les différenciations aux environs du péristome ont une portée limitée. Il est possible qu'il existe deux centres neuro-moteurs, dont l'un règle le mouvement ciliaire du péristome et l'autre celui du pharynx.

Les fibrilles qui unissent les corpuscules basaux ont une importance dans la conduction des excitations motrices. Les corpuscules basaux ne sont probablement pas en liaison avec le motorium.

La partie antérieure du corps présente une propriété caractéristique: elle engendre le mouvement.

---

Poglądy badaczy na system neuromotoryczny pierwotniaków można podzielić na dwie grupy. Dla jednych system ten sprowadza się do włókien ektoplazmatycznych, subpellikularnych, łączących ciała podstawowe rzęsek (Ehrenberg 1838, Engelmann 1880, Schuberg '05, Neresheimer '03, Dierks '26, Gelei '26, Klein '26, Chatton '30, Lwoff '30, Jacobson '31). Dla innych istnieje ponadto centrum neuromotoryczne, w którym zbiegają się włókna, dążące od ciałek podstawowych do wnętrza zwierzęcia (Yocom '18, Mac Donald '22, Sharp '14, Mac Dougall '28, Rees '22, Brown '30, Lund '33). Wymienieni autorzy oparli się wyłącznie na danych morfologicznych. Istnieje prócz tego szereg prac, których autorzy próbowali uszkadzać różne okolice ciała wymoczków i obserwować zaburzenia ruchu (Taylor '20, Alverdes '22, Mac Dougall '28). Nie mniej, zagadnienie mechanizmu koordynacji ruchu rzęskowego wymoczków nie zostało dotąd definitywnie rozstrzygnięte.

W pracy mojej usiłowałam zbadać możliwie dokładnie charakter ruchu rzęskowego *Paramaecium*, specjalnie zaś opisane przez G e l e i zjawisko fal rzęskowych, których przebieg jest dobrym sprawdzianem sprawności ruchu rzęsek, oraz wyjaśnić eksperymentalnie, czy wywołane różnymi czynnikami zaburzenia ruchowe dają się pogodzić z ewentualnem istnieniem ośrodka neuromotorycznego.

### M e t o d y k a.

Wymoczki doświadczalne były brane z hodowli masowej, prowadzonej na pożywce sianowej. Przed doświadczeniem przenosiłam wymoczki do czystej wody. Wszystkie obserwacje na żywych wymoczkach wykonałam w ciemnym polu widzenia, posługując się kondensorem lustrzanym Leitz'a. W tych warunkach ruch rzęskowy daje się obserwować z całą wyrazistością. Metodę wykonywania poszczególnych doświadczeń podam przy ich opisie.

#### 1. Ruch rzęsek.

Położenia pojedynczej rzęski w ciągu jednego okresu są widoczne na rys. 2. Ruch rzęski wtył jest szybszy od ruchu naprzód, rzęska prostuje się, wyprostowana natrafia na większy opór, który wyzyskuje do odepchnięcia ciała. Ku przodowi rzęska wraca zgięta, natrafiając na mniejszy opór na swojej drodze. Koniec rzęski jest skierowany ku tyłowi, o ile wymoczek porusza się naprzód. Gdy następuje zmiana kierunku ruchu wymoczka, najpierw wszystkie rzęski ustawiają się prostopadle do jego powierzchni, a potem zaczynają uderzać w odwrotnym kierunku niż poprzednio. Jeżeli wymoczek płynie tyłem, na przodzie jego kilkanaście rzęsek przestaje się poruszać, tworząc pęk mniej więcej nieruchomych rzęsek, które w tym przypadku są odpowiednikiem sztywnych rzęsek kaudalnych. Te ostatnie przy takim ruchu rozchylają się biernie pod wpływem prądu wody i przylegają do ciała (rys. 3).

Ruch rzęsek wymoczka w wodzie lub pożywce jest zbyt szybki, aby dał się obserwować w szczegółach. To też w moich obserwacjach używałam środowiska lepkiego, jak guma arabska, agar i glony *Carragan*. Agar i guma arabska, nawet djalizowana, w moich doświadczeniach nie dały dobrych wyników, natomiast *Carragan* pozwala na zupełnie dokładną obserwację szczegółów ruchu rzęsek. Przygotowywałam środowisko lepkie w sposób następujący: kilka kawałków *Carraganu* gotowałam w 100 cm<sup>3</sup>

wody około 2—3 godzin, po zdjęciu z ognia cząstki nierozgotowane opadają na dno naczynia. Po wystygnięciu otrzymujemy u góry naczynia zupełnie przezroczystą galarete. Kropla tej galarety, zmieszana z cieczą z wymoczkami, pozwala je obserwować przez czas dłuższy.

Z pracy Gelei (26) wiemy, że rzęski w rzędach podłużnych biją metachronicznie, a w poprzecznych synchronicznie. Fale powstają w ten sposób, że kilka rzędów rzęsek nachyla się ku sobie. Grzbiet fali przebiega bez związku z morfologicznym układem rzęsek. Najczęściej fale przebiegają w zagłębieniu peristomalnem, mogą jednak przebiegać po całym ciele wymoczka. Fale przebiegające w zagłębieniu peristomalnem dochodzą często tylko do szwu. Mogą one zakreślać spiralę wokół ciała pierwotniaka, niezawsze jednak jest widoczny całkowity przebieg tej spirali. Fale biegną równolegle do siebie, zwykle pod kątem do osi długiej zwierzęcia. Linje fal są zmienne, ale dają się u normalnych wymoczków sprowadzić do spirali lub jej części. Prócz tych najtypowszych fal, przebiegających w zagłębieniu peristomalnem, mogą występować fale, idące wzdłuż ciała wymoczka, równolegle do jego osi podłużnej, zdarzają się one najczęściej na tylnym końcu pierwotniaka.

Istnienie fal, które były znane tylko z utrwalonych preparatów (Gelei 26), udało mi się potwierdzić własnymi obserwacjami na żywych wymoczkach, po zastosowaniu ciemnego pola widzenia.

Fale na wymoczkach występują sporadycznie. Jeśli weźmiemy do obserwacji wymoczkę z normalnie prosperującej kultury, nie na wszystkich okazach jednocześnie je zobaczymy, chociaż przy szczegółowej obserwacji możemy stwierdzić, że zdolność falowania posiadają wszystkie okazy. Procent wymoczków z falami może się wahać w granicach od 4% do 90%. Fale są widoczne zarówno na wymoczkach płynących, jak i na pozostających bez ruchu. Są one zjawiskiem chwilowym, trwają według moich obserwacji 0.2—0.4 sekundy. Na jednym i tym samym wymoczkę mogą się powtarzać kilkakrotnie. Fale tworzą się wtedy, gdy rzęski wykonywają ruch ku przodowi, ruch nie posuwający ciała wymoczka. Najwyższe wzniesienie (grzbiet fali) odpowiada końcom rzęsek. Czasem w *Carragane* są widoczne także fale poprzeczne, pierścieniowate, przecinające się pod kątem prostym z osią, które w środowisku o mniejszej lepkości nigdy nie występują (rys. 4). Przy gwałtownem cofnięciu się wymoczka fala może przebiec z jednego boku wymoczka na drugi, przez przód ciała.

Jak już wspomniałam, przebieg fali na normalnym wymoczkę w zwykłym środowisku da się porównać ze spiralą: grzbiet fali wobec tego jest nachylony do osi długiej wymoczka (rys. 12). Jeżeli wymoczek ustawi się prostopadle do pola widzenia, widać



wyraźnie jak fale go okrążają. Linje fal są zmienne, to znaczy, że nie u wszystkich wymoczków są takie same i że na jednym i tym samym wymoczkowi kilka kolejnych fal może być różnych. Zwykle przez pewien czas jedna po drugiej przebiegają identyczne fale, potem po przerwie, trwającej od kilku sekund do kilku minut, mogą wystąpić inne. Rysunek fal u normalnych okazów jest ostry i wyraźny.

Fale rzęskowe są prawdopodobnie jedynie wyrazem prawidłowości w układzie i kolejności ruchu rzęsek, wątpliwe jednak, aby odgrywały one jakąś bezpośrednią rolę w ruchu postępowym wymocзка. Ich przebieg i ich regularność są dobrym wskaźnikiem normalnego funkcjonowania aparatu ruchowego i z tej właśnie strony starałam się je wyzyskać. W szczególności próbowałam stwierdzić, w jaki sposób różnorodne czynniki zewnętrzne, wybitnie wpływające na charakter ruchu całego wymocзка, odbijają się na postaci i przebiegu fal rzęskowych. Ruch rzęsek taki, który wywołuje normalny ruch całego wymocзка i normalny przebieg fal, nazywać będę ruchem skoordynowanym.

## 2. Szybkość ruchu rzęsek.

Do obserwacji ruchu rzęsek zastosowałam metodę przerywanego oświetlenia; pozwoliła mi ona obliczyć szybkość tego ruchu. Metoda ta polegała na tem, że między lampą, rzucającą światło do mikroskopu, a mikroskopem umieszczałam okrągłą tarczę o dwu otworkach, poruszaną motorkiem elektrycznym. Przy dobraniu odpowiedniej szybkości, gdy czas obrotu tarczy od otwórka do otwórka jest równy okresowi czasu, w którym rzęska się wychyli i wróci do pierwotnego położenia (okres wahanja), możemy otrzymać złudzenie, że rzęska pozostaje bez ruchu. Ponieważ przy tej metodzie traci się dużo na sile światła, udało mi się tylko obserwować zatrzymywanie się fali całej. Wahania w szybkości ruchu rzęsek ilustruje następująca tabela. Ilość wymoczków użytych do doświadczenia wynosiła 217.

Wahania w szybkości ruchu rzęsek.

Ilość okresów wahanja na sek. <i>Périodes pour 1 sec.</i>	4.5	5.5	6.5	7.5	8.5	9.5	10.5	11.5	12.5	14
	5.5	6.5	7.5	8.5	9.5	10.5	11.5	12.5	13.5	
Ilość wymoczków <i>Nombre des individus</i>	7	17	25	34	42	32	24	26	8	2

W jednym przypadku, kiedy udało mi się obserwować ruch pojedynczej rzęski i „zatrzymać” ją, szybkość jej wynosiła 9 okresów na sekundę, zgodnie z wielkością średnią tabelki.

### 3. Wstrząsanie.

Wiadomo jest, że wymoczki wstrząsane wykazują pewne zaburzenia w ruchu. Po krótkim wstrząsaniu bardzo szybko tworzą one pierścień geotropiczny, po silnym opadają na dno naczynia. Doświadczenia moje miały na celu zbadanie, jaka jest rola rzęsek w tych zaburzeniach.

Wymoczki, odwirowane poprzednio, wstrząsałam w niewielkiej zakorkowanej próbówce w ciągu 5—15 minut. Do kontroli używałam wymoczków karmionych karminem, które jednocześnie z wstrząsaniami wpuszczalam na szkiełko.

Po wstrząsaniu niezbyt silnym ruchy wymoczków są zwolnione, pływają one niepewnie, kręcąc się i cofając. Wymoczki kontrolne przemykają się między nimi jak strzały. U wstrząsanych rotacja jest obustronna. Rzęski są nastroszone, sztywniejsze, ruch ich jest zwolniony. Fale występują rzadko, o ile zaś występują, przebieg ich jest nieprawidłowy, są niezbyt wyraźne, zaburzone (rys. 5). Fale w zagłębieniu peristomalnym są zawsze prawidłowe. Fakt ten wskazuje, że koordynacja w ruchu rzęsek nie jest jednolita, gdyż uległa ona zaburzeniu w przypadku rzęsek całego ciała, pozostała zaś nienaruszona w peristomie. Wynikałoby stąd, iż peristomalny ośrodek neuromotoryczny, o ile istnieje, ma ograniczony zasięg działania, regulując tylko ruch rzęsek peristomalnych. Wniosek ten będzie się powtarzał w innych serjach doświadczeń.

Po krótkim wstrząsaniu daje się zauważyć chwilowe przyspieszenie ruchu rzęsek. Pod wpływem bardzo silnego wstrząsania wymoczki często tracą rzęski i wobec tego pozostają bez ruchu. Wymoczki takie przedewszystkiem są pozbawione rzęsek kaudalnych, poza tem łatwo tracą rzęski tylnej połowy ciała, najdłużej pozostają rzęski w zagłębieniu peristomalnym. Rzęski regenerują po pewnym czasie, mniej więcej po 90 minutach, a więc w ciągu tego samego czasu, w którym wymoczkowi wyrastają nowe rzęski podczas podziału.

#### 4. Wirowanie.

Wymocзки po bardzo silnem wirowaniu wykazują, jak wie-  
mv, najpierw wzmózoną reakcję geotropieczną, potem opadają na  
dno naczyńia, następnie zaczynają wpelzać po jego ściankach ku  
górze. Ruch wymoczków po ściankach naczyńia nie jest właściwie  
wpelzaniem, to cała masa wymoczków, poruszających się bezustan-  
nie niemal w miejscu, powoli podnosi się ku górze. U wymoczków  
takich dają się obserwować normalne fale, zdarzają się fale za-  
burzone, są one jednak rzadkie. Fale peristomalne są zawsze pra-  
widłowe. Na utrwalonych preparatach otrzymałam tylko 7% z fa-  
lami, na żywych wymoczkach procent ten jest wyższy, wywołane  
to jest zapewne przenoszeniem wymoczków z naczyńia na szkieł-  
ko, gdyż przy utrwalaniu nie ruszałam ich z naczyńia, w którym  
były wirowane. Wirowałam je z szybkością 2000 razy na minutę.

Wyniki tego doświadczenia są takież jak w poprzedniem;  
tylko część rżęsek wykazuje zaburzenia w koordynacji ruchu, o ile  
więc ośrodek neuromotoryczny istnieje, nie ma on wpływu na  
ruch rżęsek całego ciała, a tylko na rżęski peristomalne.

#### 5. Alkohol propylowy normalny.

Bills (22) podaje w swojej pracy, że wymocзки, umieszczane w al-  
koholu propylowym o stężeniu od 2 do 3%, ulegają narkozie, która zatrzy-  
muje rżęski ruchowe, nie zatrzymując peristomalnych, ani nie wpływając na  
inne przejawy życiowe. Wykonałam szereg doświadczeń w celu poznania  
zachowania się rżęsek pod wpływem tego czynnika. Stosowałam w do-  
świadczeniach alkohol propylowy normalny. Wymocзки pod jego wpływem  
przedewszystkiem zniekształcają się. Alkohol 2% i 3% wywołuje wydłuże-  
nie się wymocзка, pewną kanciastość, przeważnie jednak daje się obserwo-  
wać zniekształcenie beczułkowate: wymoczek traci zagłębienie peristomal-  
ne i wygląda jak wzdęte cygaro. Potem następuje rozplaszczanie się, za-  
czyna odstawać pellikula, wymoczek pęka i rozplywa się. Wymocзки, po-  
zostające pod wpływem alkoholu, poruszają się wolniej od normalnych,  
a po pewnym czasie zatrzymują się zupełnie. W alkoholu 2% i 3% poru-  
szają się dość długo: 180 minut, w 5% i 6% zatrzymują się prawie odrazu.

Ruchy rżęsek są rytmiczne i skoordynowane, jednakże nie  
na całym wymoczku. U niektórych występuje pewien specyficzny  
przebieg fal: są to fale występujące na przodzie wymocзка, za-  
czynają się one na samym jego końcu i obiegają go dookoła

(rys. 6). Jeżeli patrzymy na wymoczkę od przodu, obraz fal można porównać do obrotów turbiny. Ruch rzęsek tych wymoczków jest nieskoordynowany. U wymoczków w alkoholu nie wszystkie rzęski poruszają się jednocześnie, wśród zginających się można zobaczyć tkwiące prostopadle nieruchome. Dość często zjawiskiem jest pewne zeszywnienie rzęsek, szczególnie w silniejszym alkoholu. Rzęski nie przeginają się miękko, jak u normalnych, ale pochylają się sztywno; wywołuje to pewien efekt, wymoczek wygląda szczoteczkwato. Przy takim zeszywnieniu końce rzęsek zakreślają mniejszą drogę. W silnym alkoholu wymoczki nie mogą odwrócić kierunku uderzeń rzęsek.

### 6. Chloreton.

Z pracy Cole i Richmonda (25) wiemy, że pod wpływem chloretonu wymoczki pozostają bez ruchu, przyczem jednak rzęski peristomu, wodniczki kurezliwe i pokarmowe działają nadal. Narkotyzowałam wymoczki chloretonem, używając do doświadczeń roztworów 0.14 do 0.2%, w których umieszczałam badane pierwotniaki. Przebywały one w nich do 120 minut.

Początkowo narkoza działa podniecająco, rzęski poruszają się szybciej. Średnia ich szybkość wynosi 12 okresów na sekundę (od 10 do 16), gdy u normalnych okresów jest 9. Wymoczki narkotyzowane zachowują się bardzo charakterystycznie. Przedewszystkiem zniekształcają się, zniekształcenie polega na skróceniu i zgrubieniu. Fale występują intensywnie i przebieg ich jest inny, niż u normalnych. Najwyraźniej występują one na przodzie wymoczka. Charakterystyczny jest typ fal przednich, podobnych do obrotów turbiny, opisanych już dla wymoczków narkotyzowanych alkoholem propylowym. Fale są częstsze i szersze, niż u normalnych, faluje 100% wymoczków. Rysunki załączone ilustrują przebieg fal: są one robione zarówno z żywych wymoczków jak i z utrwalonych (rys. 7).

### 7. Strychnina.

Do doświadczeń używałam roztworu azotanu strychniny 2/10000, który dodawałam do cieczy z wymoczkami w stosunku 1:1. W takim roztworze żyły pierwotniaki do 40 minut, jednakże począwszy od 15-tej minuty wymoczki zaczęły ginąć.

Przy zetknięciu z trucizną po 3—5 min. wymoczki zmieniają kierunek uderzeń rzęsek i zaczynają pływać tyłem. Pływanie to jest albo ciągle, albo wymoczek porusza się skokami. Po pewnym czasie wymoczki pływają znów przodem. Ruch rzęsek jest naogół skoordynowany, u niektórych dają się zauważyć normalne fale. Po 10 min. wymoczki zaczynają się zniekształcać, tył ich się zwęża a czasem rozpada. Wymoczki wyrzucają trichocysty, po kilka lub kilkanaście na jednym. U takich zniekształconych wymoczków ruch rzęsek nie jest skoordynowany, są widoczne czasem fale przednie, takie jak u narkotyzowanych.

### 8. Kofeina.

Kofeina działa podniecająco na wymoczki, w pierwszych 30 min. poruszają się one z nadzwyczajną szybkością, pływając po liniach prostych. Ruch rzęsek jest szybszy, niż u normalnych. Gdy wymoczki zwalniają, widoczne są fale wyraźne, o przebiegu normalnym. Mniej więcej po 40 min. ruch rzęsek staje się nieskoordynowany, pojawiać się poczynają fale przednie. Widziane obrazy są podobne do wywoływanych chloretonem. Przed śmiercią ruch rzęsek staje się wolniejszy, jednakże dopóki rzęski nie zatrzymują się, widoczne są fale. Śmierć następuje po 40—60 m.

Do doświadczeń używałam roztworu 1/500, który dodawałam do cieczy z wymoczkami w stosunku 1 : 1, 1 : 2, 1 : 3, 1 : 4. W zależności od stężenia zjawiska przebiegają szybciej lub wolniej.

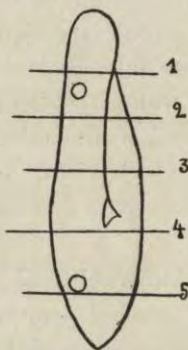
Reasumując wyniki doświadczeń powyższych, widzimy, że środki narkotyzujące, jak alkohol propylowy i chloreton, a także jady, jak strychnina i kofeina wywołują zakłócenia w koordynacji ruchu rzęsek. U wymoczków pod wpływem tych czynników widzimy specyficzne fale, przebiegające na przodzie ciała. Być może środki narkotyzujące i jady działają na centrum neuromotoryczne, które nie może wtedy regulować dostatecznie ruchu rzęsek. Wyraźne jest jednak działanie tych czynników specjalnie na przód ciała wymoczka.

### 9. Zachowanie się rannych wymoczków.

Poprzednie doświadczenia nie rozstrzygają definitywnie sprawy istnienia ośrodka motorycznego. Konkretniejszych wniosków należało spodziewać się z doświadczeń nad rozcinaniem i ranieniem wymoczków. Sądziłam, że jeżeli usunę część ciała wymoczka, zawierającą motorium lub o ile zniszczę część plazmy wraz z niem, to wpłynie to na charakter ruchu rzęsek, a tem samem na ruch i zachowanie się. Do operacji używałam nożyka z przekutej igły stalowej.

Jako pierwszą część tego programu wykonałam szereg doświadczeń, w których obserwowałam wymoczka jako całość, jego zachowanie się i ruchy.

Rozcinałam i raniłam wymoczki w pięciu okolicach ciała: operacja 1. — ponad przednim wodniczkiem, 2. — pod przednim wodniczkiem, 3. — w środku ciała, 4. — ponad tylnym wodniczkiem, 5. — pod tylnym wodniczkiem. Operacje te pozwalały sądzić, że przy pewnych przecięciach motorium było usuwane napewno.



Położenie płaszczyny przekroju.

#### Operacja 1.

Odcinałam część ciała wymoczka ponad przednim wodniczkiem. Wymoczek pozbawiony przodu ma prawie normalną szybkość ruchów. Zaraz po operacji wymoczek wykonywa kilka gwałtownych ruchów, cofa się, następnie przez kilka lub kilkadziesiąt sekund pływa tyłem. Potem ruch jego zmienia się w ten sposób, że każdemu ruchowi naprzód odpowiada ruch wtył. Ruchy te są dość gwałtowne. Drogi przebywane wtył są krótsze i w rezultacie wymoczek posuwa się naprzód. Te ruchy wskazują, że wymo-

czek może odwracać kierunek uderzeń rzęsek. Rotacja występuje rzadko, może być obustronna. Fale pojawiają się rzadko, ruch rzęsek jest skoordynowany i regularny. Jakkolwiek w tym przypadku ośrodek, o ile istnieje, nie został uszkodzony, operacja wywołuje wyraźną reakcję wymocзка w postaci częstego cofania się. Być może przednie rzęski są specjalnie wrażliwe dotykowo i pozbawiony ich wymoczek nie może się orientować w natykanych przeszkodach, prądach i t. p.

Ciekawe jest, że według E. Eisenberg (30), sole strontu wywołują taką samą reakcję ze strony wymocзка. Autorka przypisuje tę specyficzną reakcję katjonowi Sr.

Obserwowałam przedni odcinek wymocзка, otrzymany po operacji tego typu. Niema najmniejszej wątpliwości, że część ta jest izolowana od domniemanego motorium, występują jednak na tym niewielkim kawałku plazmy fale przednie, opisane już u narkotyzowanych i traktowanych jądami wymoczków. Są one silne i wyraźne (rys. 8a). Część ta bardzo szybko umiera, wtedy wszystkie rzęski jednocześnie przestają się poruszać.

### Operacja 2.

Wymocзки były przecinane pod przednim wodniczkiem, obserwowałam część tylną. W tym przypadku wymocзки ginęły bardzo szybko. Drogi tych wymoczków w kroplach o określonych konturach odbiegały zazwyczaj od normalnych. O ile wymocзки były spokojne, zachowaniem się przypominały pierwotniaki z poprzedniej operacji, tak samo ruchom naprzód odpowiadały ruchy wtył. Ruchy rzęsek skoordynowane, fale dość rzadko występują. W tym przypadku motorium nie powinno było być uszkodzone, na specjalną wrażliwość tak zoperowanych wymoczków musi wpłynąć jakiś inny czynnik. O ile obserwowałam część przednią wymocзка, to zachowywała się ona podobnie, jak część przednia w operacji pierwszej, występują na niej silne fale przednie. Część ta jest izolowana od motorium (rys. 8b).

### Operacja 3.

a) Bierzemy tu pod uwagę przednią część wymocзка przeciętego na pół. Odcinki brane do obserwacji zawierały całe jądra lub ich części. Wymoczek tak zoperowany pływa naprzód, chociaż bardzo często zmienia kierunek ruchu. Najciekawcze jest to, że występują tu fale przednie, turbinowate, opisane u wymoczków narkotyzowanych, traktowanych jądami, a także w częściach odciętych ponad i pod wodniczkiem przednim (rys. 8c).

b) Tylna połowa wymocзка (zawiera zwykle część lub całe jądro) naogół ma ruchy niespokojne. Zachowuje się podobnie jak pierwotniaki z odciętą przednią częścią, z tą różnicą, że drogi przebywane wtył są dłuższe i wymoczek często porusza się tyłem. Zdarzają się tu gwałtowne skoki naprzód, a także kręcenie się w kółko. Fale są widoczne rzadko i to tylko fale brzeżne. Jest to zresztą zrozumiałe, gdyż i u normalnych wymoczków fale w tylnej części są rzadkie. Ruch rzęsek jest skoordynowany i wymoczek może odwracać kierunek uderzeń rzęsek. Rotacji przeważnie brak.

Co dotyczy motorium, to, o ile znajduje się ono powyżej peristomu (Rees '22), część przednia mogłaby je zawierać, widzimy jednak, że zachowuje się ona podobnie jak części przednie z operacji 1 i 2, co do których nie mamy wątpliwości, że są motorium pozbawione. Jeżeli zaś motorium, według interpretacji Lunda ('33), leży na tylnej ścianie przełyku, to tylna część wymoczka posiadałaby je. Część ta zachowaniem się swoim przypomina wymoczek, któremu odcięto przód, a który według obydwu interpretacji, i Reesa ('22) i Lunda ('33), motorium może posiadać. Wynika z tego, że raczej interpretacja Lunda jest prawdziwa, gdyż część, gdzie umiejscawia motorium Rees ('22), została usunięta, a wymoczek pomimo to zachowuje się jakby motorium posiadał.

#### Operacja 4.

Wymoczek rozcięty nad wodniczkiem tylnym. Obserwuję pozostałe  $\frac{2}{3}$  wymoczka. Zasadniczo wymoczek pływa naprzód, występuje czasem kręcenie się w kółko. Przy ruchu wtył następuje czasem zwrot o  $180^\circ$ . Ruchy w kropli określonego kształtu mniej więcej u  $\frac{1}{3}$  wymoczków są nienormalne, nieregularne. Fale występują często, prócz normalnych są i przednie, niezawsze zatem ruch rzęsek jest skoordynowany. Ta część wymoczka może zawierać motorium.

#### Operacja 5.

Odcinałam tylną część wymoczka, leżącą pod wodniczkiem tylnym, obserwowałam część przednią. Odcięcie tej części mało wpływa na jego ruchy. Zdarzają się niespodziewanie zwroty. Być może spowodowane to jest tem, że wymoczek jest pozbawiony rzęsek sterowych. Fale występują normalnie, ruch skoordynowany. Ta część zawierać może motorium.

Odcinek tylny wymoczka, usuwany poprzednio, ma ruchy rzęsek skoordynowane; zamierają one bardzo szybko, tak, że nic poza tem o nich powiedzieć nie można. To samo dotyczy części pozostałej z operacji 4-tej.

Jak widzimy, operacje przemawiają za tem, że motorium znajdować się może poniżej linii, dzielącej wymoczek na połowę, a zatem tam, gdzie przypuszczał istnienie jego Lund ('33). Części przednie wykazują wyraźne zaburzenia w koordynacji ruchu rzęsek, chociaż podobne zaburzenia widzieliśmy i u wymoczków przeciętych pod peristomem (operacja 4), można jednak przypuścić, że przy małych rozmiarach wymoczka po takich operacjach uszkodzone być mogły części leżące blisko przecięcia.

### 10. Nacięcia.

Nacinałam wymoczki w tych samych miejscach, w których poprzednio je rozcinałam. Skaleczenie wymoczka wywołuje kilka lub kilkanaście gwałtownych ruchów. Rzęski na brzegu rany po-



ruszają się przez dłuższy czas szybko, tworząc „płomyzek” (rys. 9). Bardzo często wymoczek zgina się w stronę przeciwną do zranionej, gdyż następuje rozsuniecie się brzegów rany. O ile nacięcie jest długie i głębokie, występuje brak zgodności ruchu rzęsek po obu stronach rany na jej brzegach, jak to obserwował Verworm u *Spirostomum*.

Jedynie po skaleczeniach w środku wymocзка lub pod przednim wodniczkiem widzimy brak zgodności ruchu rzęsek w całej części wymocзка, pod i nad przecięciem. U wszystkich wymoczków ranionych w ten sposób widoczne były fale przednie, charakterystyczne dla operacji 1, 2 i 3. Czasami fale te nie są zbyt silne. Zdarza się to u wymoczków skaleczonych od grzbietowej strony; być może odgrywa tu rolę szew, posiadający dodatkowe połączenia, które niszczyliśmy kalecząc wymocзка od strony brzusznej, a które są nieuszkodzone, gdy rana leży na grzbiecie. Po zmianie kierunku ruchu wszystkie rzęski odwracają się. Ponieważ jednak rzęski poprzednio biją niezgodnie, część rzęsek musi się odwrócić aktywnie, część zaś jest prawdopodobnie odwrócona biernie przez prąd wody.

Pozostałe typy nacięć wywołały niewielkie zmiany w ruchach wymoczków, były podobne zazwyczaj do opisanych dla przecięć.

Prócz tych obserwacji w normalnem środowisku, wykonałam obserwacje na kaleczonych wymoczkach, umieszczonych w chloretynie. I tu, jak u normalnych, narkoza wywołuje przyśpieszenie ruchu rzęsek i silniejsze fale. Wymocзки z odciętą przednią częścią wykazują słabe falowanie.

Nacięcia wykazują, że inicjatywa ruchu, wychodząca od przodu wymocзка, w razie zniszczenia połączeń między rzęskami nie może posunąć się poza przecięcie, co wywołuje niezgodność w ruchach rzęsek, leżących po obu stronach rany. Zależne jednak to jest od miejsca, w którym wymoczek został skaleczony: mianowicie zjawisko to występuje, o ile rana jest na szwie w przedniej części wymocзка.

## 11. Uklęcia.

Staralam się uszkodzić plazmę w okolicy peristomu zapomocą cienkiej igły szklanej. Ponieważ przy przecinaniu zauważyłam, że odcięcie przodu lub tyłu wymocзка mało wpływa na zmianę

ruchu rzęsek, uwzględniałam ukłócia tylko w okolicy między przednim wodniczkiem a tylnym. O ukłócie w okolicy przedniego wodniczka chodziło mi dlatego, że przecięcie w tem miejscu wywołuje szybką śmierć i że wymoczki tak zoperowane nie regenerują (Ch e j f e c '32). Okazało się jednak, że uszkodzenie plazmy w tej okolicy nie powoduje zaburzenia w ruchu rzęsek. Wogóle stwierdziłam, że uszkodzenie plazmy w jakiegokolwiek okolicy wymoczka, między przednim wodniczkiem a tylnym, nie ma najmniejszego wpływu na ruch rzęsek, okrywających ciało, pomimo, że Alverdes ('22) wykazał, że uszkodzenie plazmy w okolicach peristomu wywołuje zakłócenie w koordynacji rzęsek.

Co innego da się powiedzieć o rzęskach przelyku: o ile uszkodzimy plazmę w tej okolicy, przestają one działać. Trudno jest ją uszkodzić, gdyż okolice peristomu, oplecione siatką włókien, są bardzo sprężyste. W 9-ciu przypadkach na 150 udało mi się tak ukłóć wymoczka, że jego rzęski przelykowe przestały się poruszać.

Rysunek 10 ilustruje cztery przypadki, w których wszystkie rzęski przelykowe przestały działać. Miejsca zakreskowane pokazują, gdzie plazma została zniszczona. We wszystkich przypadkach rzęski okrywające ciało wymoczka były normalnie, w pierwszym przypadku widoczne były ładne i wyraźne fale peristomalne.

W przypadku 5 została uszkodzona plazma z przodu lejka, do połowy jego wysokości. W 6-tym wymoczek został przekłóty nawylot, wzdłuż przelyku. W 7-mym uszkodzono plazmę z boku lejka peristomalnego. Te trzy operacje ilustruje rys. 11. Wywołały one zatrzymanie się rzęsek w dole przelyku, wszystkie inne rzęski działały normalnie.

Przy ukłóciu 8 i 9-tem została uszkodzona plazma z przodu i u góry przelyku. Tutaj nie działały rzęski w górze lejka.

Jak widać z tych uszkodzeń, wywołują one znieruchomienie rzęsek niekiedy tylko na przestrzeni, przylegającej bezpośrednio do uszkodzonej plazmy. O ile motorium jest umieszczone na tylnej ściance przelyku, jak to przypuszcza Lund ('33), w operacjach tych uległo ono napewno uszkodzeniu; pomimo to rzęski okrywające ciało wymoczka działają normalnie. Można sądzić, że inne ukłócia uszkodziły przynajmniej połączenia od niego odchodzące, z operacyj tych wynika jednak, że nie wpływa to na ruch rzęsek, okrywających ciało wymoczka.

### Część ogólna.

Jak wynika z opisanych doświadczeń, istnienie centralnego motorium, regulującego ruchy ciała całego wymocзка, jest wątpliwe. O ile zróżnicowania, widziane przez L u n d a (33), są istotne, mają one ograniczony zasięg działania. W każdym razie w doświadczeniach z wstrząsaniem lub wirowaniem wymoczków zaburzenia ruchu rzęskowego występują tylko na zewnętrznej powierzchni ciała, koordynacja zaś rzęsek peristomalnych pozostaje nienaruszona. Koordynacja ruchu wszystkich rzęsek nie może więc zależeć od jednego ośrodka. Ponadto uszkodzenie plazmy w okolicach peristomu nie powoduje zaburzenia w ruchu rzęsek, okrywających ciało *Paramaecium*, wpływa natomiast na ruch rzęsek przelykowych. Wynika stąd możliwość istnienia w tych okolicach dwóch ośrodków, z których jeden działa na rzęski peristomu, drugi na rzęski przelyku (L u n d). Ale ruch rzęsek całego ciała jest od nich niezależny.

Operacje odcinania przedniego końca ciała wywołują szczególne zachowanie się wymocзка: ruchowi naprzód odpowiada ruch wtył. Wydaje się bardzo prawdopodobne, że rzęski przednie są specjalnie wrażliwe na bodźce mechaniczne lub chemiczne. Dodatkowe połączenia między włóknami ektoplazmatycznymi, łączącymi ciała podstawowe rzęsek przodu ciała, a nieistniejące w innych częściach wymocзка, przemawiają za tem. Wymoczek, pozbawiony przednich rzęsek, źle orientuje się w napotykanym prądach i przeszkodach, i stąd pochodzi zakłócenie jego ruchów.

Jeśli przednie odcinki ciała *Paramaecium* w operacjach z przecinaniem poprzecznym wykazują stale istnienie charakterystycznych fal przednich, może to zależeć od obecności w czołowej części zwierzęcia specjalnego czynnika, regulującego ruch rzęsek. Bodziec, pobudzający rzęski do ruchu, a wychodzący z czołowej części wymocзка, w małych odcinkach przednich natrafia na zbyt małe pole działania i być może dlatego przejawia się tu tak energicznie. Jeśli środki narkotyzujące i jady wywołują powstawanie takich samych fal przednich, nasuwa to wniosek, iż środki te działają specjalnie silnie właśnie na przednią część ciała, co jest w zgodzie z badaniami C h i l d a, który dowiódł większej aktywności i większej wrażliwości na czynniki uszkadzające w czołowej części komórki pierwotniaczej.

Doświadczenia z nacinaniem brzegu ciała wykazały, iż system włókien srebrzących się, łączących ciała podstawowe rzęsek, odgrywa ważną rolę w przenoszeniu bodźca z rzęski na rzęskę. O ile przecięta została odpowiednia liczba połączeń międzyrzęskowych, daje się zauważyć wyraźna niezgodność rytmu rzęsek po obu stronach rany. Szczególnie wyraźnie występuje to po uszkodzeniu szwu. Raz jeszcze przemawia to przeciwko istnieniu centralnego motorium endoplazmatycznego. Istnienia połączeń przewodzących tylko pomiędzy ciałkami podstawowymi dowodzi wreszcie fakt, że podczas powolnego zginięcia wymoczka, gdy pellicula zaczyna oddzielać się od protoplazmy, rzęski nie przestają działać (Alverdes), jakkolwiek ich ciała podstawowe muszą przytem utracić kontakt z endoplazmatycznym ośrodkiem ruchu. To samo daje się obserwować, gdy po przecięciu wymoczka, wypływa z niego protoplazma.

Z pracy niniejszej wynika, iż opisane przez Reesa motorium endoplazmatyczne nie daje się wykryć doświadczalnie. Ewentualne motorium w okolicach peristomu sięga swemi wpływami najwyżej rzęsek peristomalnych i przelykowych. Opisane tu fakty nie przeczą przypuszczeniu Lunda o istnieniu dwóch ośrodków w okolicach peristomu, z których każdy posiada swój własny zasięg działania. Ale punkt ciężkości zagadnienia przenosi się wyraźnie na siatkę włókien, łączących ciała podstawowe rzęsek, oraz na fakt, że inicjatywa ruchu wychodzi od przodu wymoczka.

### Streszczenie wyników.

1°. Fale rzęskowe są zjawiskiem normalnem, występującem sporadycznie u wszystkich wymoczków. Przebieg ich jest regularny, mogą one służyć jako wskaźnik normalnego funkcjonowania aparatu ruchowego.

2°. Bodźce mechaniczne, jak wstrząsanie i wirowanie, działają na wymoczka, który reaguje na nie zmianą ruchu rzęsek. Zmienia się również charakter fal, są one zaburzone, nie tak wyraźne jak u normalnych. Fale peristomalne są zawsze prawidłowe.

3°. Środki narkotyzujące, jak alkohol propylowy i chloreton, początkowo wywołują przyspieszenie ruchu rzęsek. Powodują

także powstawanie swoistych fal na przedniej części wymoczka. Jady, jak strychnina i kofeina, wywołują taką samą reakcję.

4°. Odcięcie przedniej części ciała wywołuje charakterystyczne zachowanie się wymoczka; każdemu ruchowi naprzód odpowiada ruch wtył. Inicjatywa ruchu wychodzi od przodu wymoczka. Odcięte przednie części wymoczka wykazują swoiste fale przednie, charakterystyczne dla wymoczków narkotyzowanych i traktowanych jadami.

5°. Nacięcie wywołuje zakłócenie zgodności ruchu po obu stronach rany, na jej brzegach, o ile została przecięta odpowiednia ilość połączeń między ciałkami podstawowymi. O ile nacięcie było zrobione w środku ciała lub pod przednim wodniczkiem, części ciała, znajdujące się nad i pod przecięciem, mają niezgodny ruch rzęsek. Szczególniej wyraźnie występuje to przy uszkodzeniu szwu.

6°. Uszkodzenia plazmy w okolicach peristomu nie mają wpływu na ruch rzęsek okrywających ciało wymoczka, mają one wpływ tylko na ruch rzęsek przełykowych.

7°. W czasie wysychania wody pod szkiełkiem preparatu, gdy pellikula odstaje od plazmy, rzęski nie przestają działać, jakkolwiek ciałka podstawowe rzęsek muszą utracić kontakt z wnętrzem ciała. To samo daje się zauważyć, gdy po przecięciu wymoczka wypłynie z niego plazma.

8°. Motorium endoplazmatyczne nie istnieje u *Paramecium*. Możliwe jest istnienie motorium w peristomie, jednakże działanie jego ogranicza się najwyżej do uruchamiania rzęsek peristomalnych i przełykowych. Koordynacja ruchu rzęsek całego ciała musi zależeć od innych czynników, wśród których ważną rolę grają włókna ektoplazmatyczne, łączące ciałka podstawowe rzęsek oraz przedni koniec ciała, z którego wychodzi inicjatywa ruchu.

#### P i ś m i e n n i c t w o .

Alverdes F. 1922. Untersuchungen über Flimmerbewegung. Pflüger's Arch. ges. Physiol. 195 (243). Alverdes F. 1923. Neue Bahnen in der Lehre vom Verhalten der niederen Organismen. Berlin. Alverdes F. 1925. Spezielle Physiologie der Flimmer- und Geißelbewegung. Handbuch d. normal. u. pathol. Physiol. 8 (57). Bills C. E. 1922. Inhibition of locomotion in *Paramecium* and observations on certain structures and internal activities. Biolog. Bull. 42 (7). Bills C. E. 1924. Some

effects of the lower alcohols on *Paramecium*. Biol. Bull. 47 (253). Bozler E. 1924. Ueber die physikalische Erklärung der Schlundfadenströmungen. Zeitschrift f. vergleich. Physiol. 2 (82). Brown V. E. 1930. The neuromotor apparatus of *Paramecium*. Arch. de Zool. Exp. et Gén. 70 (469). Cole W. H. and Richmond. 1925. The use of chloretone as an anesthetic for *Paramecium*. Proc. of the soc. of exper. biol. a med. 22 (231). Chatton et Lwoff. 1930. Impregnation, par diffusion argentine, de l'infrastructure des ciliés marins et d'eau douce, après fixation cytologique et sous dessiccation. C. r. Soc. Biol. Paris. 104 (834). Chejfec M. 1932. Regulation und Regeneration von *Paramecium caudatum*. Acta Biol. Experimentalis. 7 (115). Dembowski J. 1925. Obserwacje nad ruchem *Paramecium caudatum* w kropkach różnego kształtu geometrycznego. Prace Zakł. Biol. Ogóln. Instytutu im. Nenckiego. I, N. 8. Eisenberg E. 1930. Einfluss von Sr-Salzen auf die Bewegungen der *Paramecium caudatum*. Die rolle des Calciums und der Wasserstoffionenkonzentration. Arch. f. Prot. 77 (108). Engelmann T. 1889. Zur Anatomie und Physiologie der Flimmerzellen. Pflüger's Arch. ges. Physiol. 23 (505). Ehrenberg C. G. 1838. Die Infusionsthierchen als vollkommene Organismen. Leipzig. Gelei I. 1926. Sind die Neurophane von Neresheimer neuroide Elemente? Arch. f. Prot. 56 (232). Gelei I. 1926. Cilienstruktur und Cilienbewegung. Zool. Anzeiger. 2 (202). Gellhorn E. 1925. Flimmer und Geisselbewegung. Handbuch d. normal. u. pathol. Physiol. 8 (37). Jarocki J. und Z. Raabe. 1932. Ueber die neuen Infusorien-Genera der Familie *Hypocomidae* (*Ciliata Thigmotricha*), Parasiten in Süßwassermuscheln. Bull. Acad. Pol. Sci. Lettr. (29). Jacobson I. 1931. Fibrilläre Differenzierung bei Ciliaten. Arch. f. Prot. 75 (31). Jennings. 1910. Das Verhalten der niederen Organismen. Teubner. Kate C. G. B. Ten. 1927. Ueber das Fibrillensystem der Ciliaten. Arch. f. Prot. 57 (362). Klein B. 1926. Ueber neue Eigentümlichkeit der Pellicula von *Chilodon uncinatus*. Ehrb. Zool. Anzeiger. 67 (160). Klein B. 1926. Ergebnisse mit einer Silbermethode bei Ciliaten. Arch. f. Prot. 56 (243). Klein B. 1927. Die Silberliniensysteme der Ciliaten. Ihr Verhalten während Teilung und Konjugation, neue Silberbilder, Nachträge. Arch. f. Prot. 58 (55). Klein B. 1928. Die Silberliniensysteme der Ciliaten. Weitere Resultate. Arch. f. Prot. 62 (177). Klein B. 1929. Weitere Beiträge zur Kenntnis des Silberliniensystems der Ciliaten. Arch. f. Prot. 65 (183). Klein B. 1930. Das Silberliniensystem der Ciliaten. Weitere Ergebnisse. Arch. f. Prot. 69 (235). Klein B. Ueber das Silberliniensystem einiger Flagellaten. Arch. f. Prot. 72 (404). Klein B. 1932. Das Ciliensystem in seiner Bedeutung für Lokomotion, Koordination und Formbildung mit besonderer Berücksichtigung der Ciliaten. Erg. Biol. 8 (75). Loeb J. und Budgett. 1897. Zur Theorie des Galvanotropismus. IV Mitt. Pflüger's Arch. 65 (518). Lund E. E. 1933. A correlation of the silverline and neuromotor systems of *Paramecium*. Univ. Calif. Publ. Zool. V, 39, N. 2 (35). MacDonald I. D. 1922. On *Balantidium coli* (Malmsten) and *Balantidium suis* (sp. nov.). with an account of their neuromotor apparatus. Univ. Calif. Publ. Zool. 20 (243).

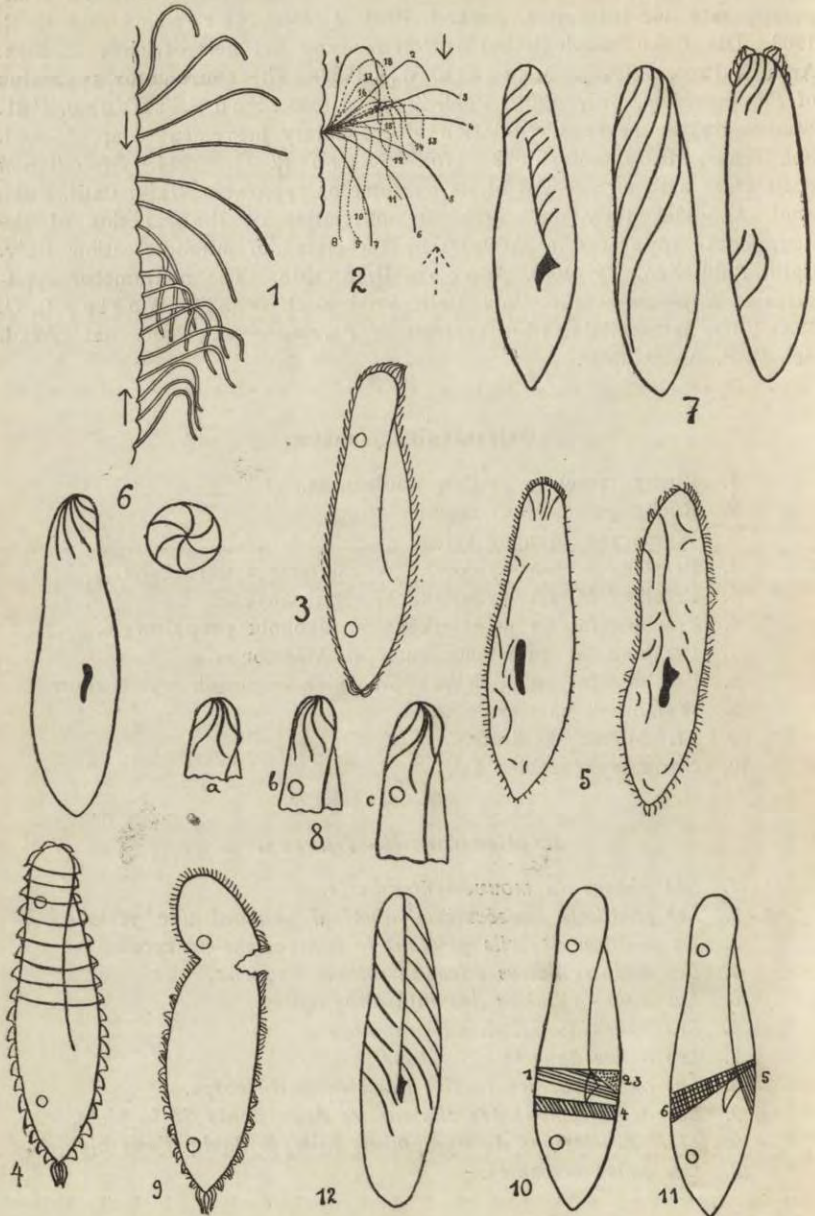
Mać Dougall M. S. 1928. The neuromotor system of *Chlamydomon* sp. Biol. Bull. 54 (471). Maier N. 1903. Ueber den feineren Bau der Wimperapparate der Infusorien. Arch. f. Prot. 2 (73). Neresheimer E. R. 1903. Die Höhe histologischer Differenzierung bei heterotrichen Ciliaten. Arch. f. Prot. 3 (305). Rees Ch. W. 1922. The neuromotor apparatus of *Paramecium*. Univ. Calif. Publ. Zool. 20 (333). Seo Aizaburo. 1931. Studies on the nervous regulation of the ciliary movement. Jap. J. med. Sci. Trans. III, Biophysics 2 (175). Sharp R. G. 1914. *Diplodinium ecaudatum* with an account of its neuromotor apparatus. Univ. Calif. Publ. Zool. 13 (43). Taylor. 1920. Demonstration of the function of the neuromotor apparatus in *Euplotes* by the method of microdissection. Univ. Calif. Publ. Zool. 19 (403). Yocom U. B. 1918. The neuromotor apparatus of *Euplotes patella*. Univ. Calif. Publ. Zool. 18 (337). Worley L. G. 1933. The intracellular fibre systems of *Paramecium*. Proc. nat. Acad. Sci. U. S. A. 19 (323).

### Objaśnienie rysunków.

1. Ruchy rzęsek w rzędzie podłużnym.
2. Ruchy pojedynczej rzęski.
3. Wymoczek płynący tyłem.
4. Przebieg fal na wymoczkach w galarecie z Carraganu.
5. Przebieg fal na wymoczkach wstrząsanych.
6. Przebieg fal na wymoczkach w alkoholu propylowym.
7. Przebieg fal na wymoczkach w chloretynie.
8. Przebieg fal na odciętych przednich częściach wymoczków.
9. Wymoczek nacięty.
- 10 i 11. Wymoczki klóte.
12. Normalny przebieg fal.

### Explication des figures.

1. Les phases du mouvement ciliaire.
2. Les positions consécutives d'un cil pendant une période.
3. La position des cils pendant le mouvement de recul.
4. Les ondes ciliaires dans un milieu visqueux.
5. Les ondes ciliaires des infusoires agités.
6. Les ondes dans l'alcool propylique.
7. Les ondes dans le chloretone.
8. Les ondes sur les parties antérieures du corps.
9. Le comportement des cils sur les deux bords de la plaie.
- 10 et 11. Les lésions du cytoplasme faites à l'aide d'une aiguille.
12. Les ondes normales.





[Zakład Fizjologii i Nauki Żywnienia Zwierząt w Uniwersytecie Jagiellońskim].

F. Rogoziński i Zb. Główeczyński.

**Naświetlanie a wzrost.**

*L'irradiation et la croissance.*

Rękopis nadesłany w dniu 8.V.1935 r.

Les résultats de nos expériences, exécutées sur des rats blancs, semblent prouver qu'en soumettant de jeunes animaux en voie de croissance à l'irradiation par les rayons ultraviolets on peut obtenir des effets tout à fait différents, selon la nature du régime que ces animaux ingèrent.

Chez les animaux soumis à un régime complet et bien équilibré l'irradiation par les rayons ultraviolets n'exerce aucune influence ni sur la croissance, ni sur l'appétit, ni sur l'utilisation de la protéine, ni enfin sur la composition chimique des os. Par contre, chez des animaux ingérant un régime typiquement déséquilibré, notamment un régime rachitigène, la même dose de radiations ultraviolettes exerce une influence favorable très prononcée dans toutes les directions indiquées.

Il nous semble que les nombreuses divergences dans les résultats obtenus jusqu'à présent sur l'action des rayons ultraviolets pourraient trouver leur explication dans les faits par nous constatés.

---

Wpływ, jaki wywierają promieniowania czyto widzialne, czy też ultrafioletowe na ustroje zwierzęce, był przedmiotem bardzo rozległych badań, które dawały wyniki niezwykle rozbieżne. W licznych doświadczeniach badano wpływ tych czynników na wzrost zarówno oddzielnych komórek, jak tkanek zwierzęcych, jak wreszcie osobników wielokomórko-

wych, stojących na rozmaitych szczeblach drabiny rozwojowej. Nie mamy zamiaru dawać tu szczegółowego przeglądu całej, bardzo obfitej, literatury przedmiotu. Odnośne prace są zestawione np. w monografji *Pincusena* ('30). Na podstawie rozważenia ich wyników autor dochodzi do następującego wniosku: „Betrachtet man alle die Angaben, welche über das tierische Wachstum gemacht und hier angeführt worden sind, so ist es nicht möglich irgendwelche allgemeinen gültigen Schlüsse zu ziehen”.

Inaczej zapatruje się na sprawę *J. H. Clark* ('33), która, zajmując się specjalnie działaniem promieni ultrafioletowych, formuluje swój pogląd w następującem zdaniu: „In higher animals on adequate diets there is no convincing evidence of growth stimulation, but an animal on a vitamin D deficient diet shows accelerated growth, as well as recovery from rickets, on exposure to ultraviolet irradiation”.

Jak widać z powyższych przykładów, poglądy na wpływ promieni, w szczególności ultrafioletowych, na zjawiska wzrostu zwierzęcego są dotychczas bardzo rozbieżne. Jak zawsze w takich przypadkach, dowodzi to konieczności gromadzenia dalszego materiału doświadczalnego. Przekonanie, że tylko na tej drodze można się zbliżyć do ostatecznego rozwiązania zawilego zagadnienia, było dla nas pobudką do podjęcia szeregu doświadczeń, których wyniki przedstawione są poniżej.

W doświadczeniach naszych postawiliśmy sobie za zadanie zbadać, jaki wpływ wywiera naświetlanie promieniami ultrafioletowymi na spożycie pożywienia przez zwierzęta, a więc na apetyt, dalej na wzrost, mierzony przyrostem wagi, na zużytkowanie białka zawartego w pożywieniu, oznaczone według metody *Osborne'a, Mendel'a i Ferry* ('19), w postaci przyrostu wagi żywej na każdy gram spożytego białka, wreszcie na stopień mineralizacji kości udowych.

Staraliśmy się przytem usilnie o zachowanie następujących warunków:

1. Zwierzęta, poddawane naświetlaniu i zwierzęta trzymane dla kontroli bez naświetlania, były we wszystkich doświadczeniach zupełnie podobne. Pochodziły one o ile możności z tego samego miotu; tam, gdzie jak w doświadczeniu 3., ze względu na większą liczbę zwierząt trzeba było użyć dwu miotów, oba mioty były urodzone w tym samym dniu. Waga osobników w grupie naświetlanej i w grupie kontrolnej była bardzo podobna w początku doświadczenia, ilość samców i samic w obu grupach była jednakowa.

2. Warunki, w których trzymano zwierzęta obu grup, były najściślej jednakowe; jedyną różnicę stanowiło poddawanie jednej z grup działaniu promieni ultrafioletowych.

3. Ponieważ nawet niewielkie różnice w dawce tych promieni mogą wybitnie wpływać na wynik doświadczenia, stosowaliśmy we wszystkich naszych doświadczeniach dokładnie tę samą dawkę. Naświetlanie przeprowadzano przy pomocy lampy kwarcowej systemu Hanau (2.5 Amp., 220 Volt, prąd stały). Naświetlano zwierzęta w otwartym naczyniu szklanym, w odległości jednego metra od palnika, dwa razy dziennie po 10 minut, o 11 i o 6 popołudniu. Naświetlanie rozpoczynano zawsze w 5 minut po zapaleniu lampy, gdy palnik świecił już pełnym światłem.

Po tych wstępnych uwagach przechodzimy do szczegółowego opisu wykonanych doświadczeń.

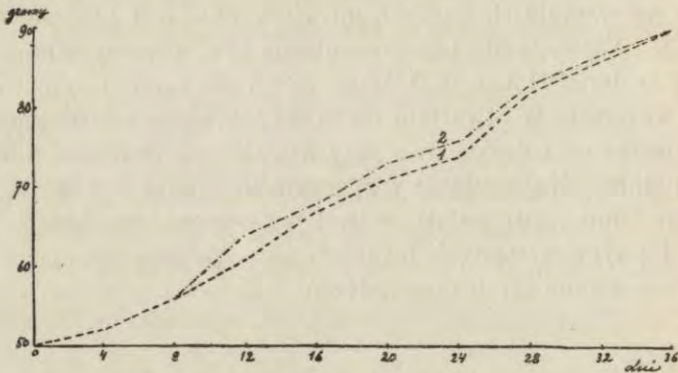
#### Doświadczenie 1.

Do doświadczenia użyto ośm szczurów białych z jednego miotu, bardzo równomiernie rozwiniętych. Gdy doszły one do wieku pięciu tygodni podzielono je na dwie grupy; do każdej grupy zaliczono dwa samece i dwie samice. Waga początkowa grupy pierwszej wynosiła 200 g, waga grupy drugiej 199 g.

Pożywienie, jednakowe dla obu grup, składało się z pszenicy (86%), masła (10%), oraz mieszaniny soli mineralnych według Mc Collum'a i Davis'a ('14) w ilości 4%. Djeta tak ułożona zawierała wszystkie składniki mineralne w potrzebnej ilości i w odpowiednim stosunku, była dostatecznie zasobna w witaminy A i B. Wobec właściwego stosunku wapniowo-fosforowego specjalny dodatek witaminy D był zbędny. Jedynym źródłem azotu w pożywieniu było białko całkowitego ziarna pszenicy. Pożywienie dawano w taki sposób, że strata przez rozsypanie była wykluczona. Codziennie dawano odważoną ilość pożywienia i zbierano bez straty niedojedzone resztki. W pożywieniu oznaczono azot w początku doświadczenia, w resztkach — przy końcu. Można było w ten sposób obliczyć ilość białka ( $N \times 6.25$ ) spożytego w ciągu całego doświadczenia przez szczury należące do każdej grupy. Ważono zwierzęta indywidualnie co dni cztery. Na podstawie uzyskanych danych obliczano przeciętną wagę jednego szczura w każdej grupie.

Zwierzęta trzymane były w rozproszonym świetle dziennym, w pomieszczeniu dosyć ciemnym, o oknie wychodzącym na północ, za podwójnymi szybami szklanymi. Różnica w traktowaniu obu grup polegała jedynie na tem, że zwierzęta grupy 1. były nienaświetlane, zaś zwierzęta z grupy 2. były codziennie naświetlane dwukrotnie, w sposób podany powyżej. Doświadczenie trwało dni 35; w końcu doświadczenia szczury zabito, wy-

preparowano ich kości udowe i poddano je zbadaniu. Wyniki uzyskane w tem doświadczeniu przedstawiają się w sposób następujący: waga końcowa grupy 1., nienaświetlanej, wynosiła 361 g., waga grupy 2., naświetlanej, 362 g. Przebieg wzrostu przedstawia następujący wykres, w którym podano przeciętną wagę jednego szczura w każdej grupie



Wykres 1.

Jak widać z wykresu, przebieg wzrostu w obu grupach był niemal identyczny; minimalne odchylenia krzywych łatwo objaśnić wahaniem indywidualnymi. Naświetlanie nie wywarło w tem doświadczeniu żadnego wpływu na wzrost szczurów.

W zupełnie podobny sposób zachowywało się spożycie pożywienia przez zwierzęta, a więc ich apetyt. Wyniosło ono przez cały czas trwania doświadczenia w grupie 1. — 1290 g, w grupie 2. — 1291 g, czyli prawie dokładnie po 9 g na szczura dziennie. W oddzielnych czterodniowych okresach różnice w spożyciu u obu grup były również minimalne. W ten sposób naświetlanie szczurów w grupie 2. nie wywarło żadnego wpływu na ich apetyt.

Zużytkowanie białka przez zwierzęta w obu grupach obliczono w sposób następujący: w pożywieniu znaleziono 8.90% i 8.79% białka, przeciętnie 8.85% białka ( $N \times 6.25$ ); w niezjedzonych resztkach grupy 1. było 7.52% i 7.65%, przeciętnie 7.59% białka, w resztkach grupy 2. — 7.90% i 7.88%, przeciętnie 7.89% białka. Ponieważ znano ilość podanego pożywienia oraz ilość niespożytych resztek, można było na podstawie powyższych danych obliczyć ilość istotnie spożytego w ciągu doświadczenia białka dla każdej grupy. Wynosiła ona w grupie 1. — 119.89 g,

czyli 0.8563 g na szczura dziennie, w grupie 2. — 118.53 g, czyli 0.8467 g na szczura dziennie. Ponieważ przeciętny przyrost dzienny na sztukę wynosił w grupie 1.—1.150 g, w grupie zaś 2.—1.164 g, można obliczyć, że na każdy gram spożytego białka przypadła w grupie 1. przyrost 1.34 g, w grupie zaś 2. — 1.37 g.

Liczby te zgadzają się dobrze z liczbami, uzyskanymi przez Osborn'e'a i Mendel'a ('19, '20) w ich pracach nad wartością biologiczną białka pszenicy; znajdowali oni stale w przecięciu przyrost 1.3 g na gram spożytego białka. W pracy naszej nad wartością pokarmową ziarna móżgi kanaryjskiej ('35) znaleźliśmy dla białka pszenicy przyrost 1.42 g.

Zgodność liczb otrzymanych dla obu grup świadczy wyraźnie, że naświetlanie promieniami ultrafioletowymi szczurów grupy 2. nie wywarło żadnego wpływu na zużytkowanie białka.

Po ukończeniu doświadczenia, gdy szczury osiągnęły wiek 70 dni, zabito je, jak wspomniano wyżej, wypreparowano ich kości udowe, oznaczono w nich zawartość substancji suchej, dalej odtłuszczono je przez ekstrakcję alkoholem i eterem i oznaczono zawartość popiołu w kościach odtłuszczonych. Liczby uzyskane podane są w następującej tabeli (tab. I).

Z liczb powyższych wynika, że zawartość substancji suchej w kościach udowych szczurów z grupy 1. wynosiła przeciętnie  $56.93 \pm 0.38\%$ , w kościach szczurów z grupy 2.—  $56.05 \pm 0.47\%$ , zawartość zaś popiołu w kościach odtłuszczonych odpowiednio  $58.25 \pm 0.35\%$  i  $58.47 \pm 0.58\%$ . Obliczenie statystyczne wykazuje, że drobne różnice stwierdzone w obu grupach są niezna- czące. Jako wynik doświadczenia należy zatem uznać, że, w danych warunkach, naświetlanie promieniami ultrafioletowymi nie wywarło żadnego widocznego wpływu ani na zawartość substancji suchej, ani na zawartość popiołu w kościach.

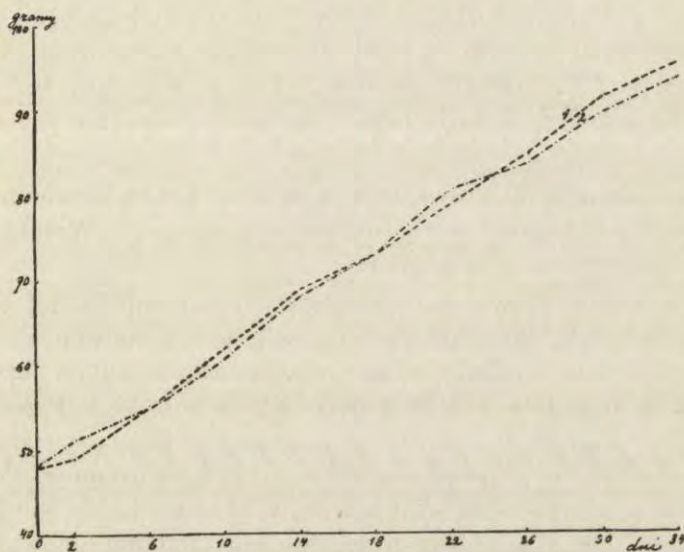
#### Doświadczenie 2.

Doświadczenie to przeprowadzone zostało ściśle podług tych samych zasad, co poprzednie. Różnica polegała tylko na tem, że dawano tu pożywienie, złożone w znacznej części ze składników czystych, wyosobnionych. Do doświadczenia użyto ośmiu szczurów z jednego miotu, w wieku pięciu tygodni. Podzielono je na dwie grupy; w każdej grupie były dwa samce i dwie samice. Waga początkowa wynosiła dla grupy 1.—191 g, dla grupy 2.—192 g. Pożywienie obu grup ułożone było w następujący

Tabela I.

Nr	Waga Poids g	Płeć Sexe	Wiek Age Dni Jours	Kość udowa świeża Fémur frais g	Kość udowa sucha Fémur sec g	Substancja sucha Subst. sèche %	Przeciętnie Moyenne	Kość udowa odtuszczona Fémur dé- graissé g	Popiół Cendre g	W % substancji suchej odtuszczonej En % de sub. sèche dégr.	Przeciętnie Moyenne
Grupa 1., nienaświetlana. — <i>Grroupe 1., non-irradié.</i>											
33	85	♀	70	0.2665	0.1508	56.57	56.28	0.1427	0.0822	57.60	57.61
34	90	♀	70	0.2692	0.1507	55.98		0.1430	0.0824	57.62	
35	91	♂	70	0.2930	0.1690	57.68	58.12	0.1625	0.0972	59.82	59.80
36	95	♂	70	0.2837	0.1661	58.55	55.75	0.1596	0.0954	59.78	57.80
				0.3035	0.1701	56.07		0.1545	0.0898	58.12	
				0.3165	0.1755	55.43		0.1594	0.0916	57.47	
				0.3105	0.1776	57.20	57.57	0.1596	0.0920	57.65	57.79
				0.3112	0.1803	57.93		0.1623	0.0940	57.92	
Grupa 2., naświetlana. — <i>Grroupe 2., irradié.</i>											
37	85	♀	70	0.3242	0.1844	56.87	56.95	0.1764	0.1038	58.84	59.14
38	94	♀	70	0.3220	0.1836	57.02		0.1751	0.1040	59.43	
39	85	♂	70	0.3200	0.1835	57.36	57.54	0.1735	0.1048	60.40	60.40
40	98	♂	70	0.3252	0.1877	57.71	54.56	0.1755	0.1060	60.40	56.34
				0.2982	0.1622	54.38		0.1515	0.0858	56.63	56.04
				0.3027	0.1657	54.74		0.1549	0.0868	56.04	57.33
				0.3180	0.1762	55.41	55.14	0.1657	0.0950	57.33	57.99
				0.3120	0.1712	54.87		0.1606	0.0942	58.65	

sposób: kazeina (Physiological Caseinate L. W., Glaxo) — 10%, drożdże suszone (Merck) — 2%, masło — 10%, dekstryna — 37%, skrobia ryżowa — 37%, sole mineralne — 4%. Obie grupy żywione były jednakowo i trzymane w zupełnie jednakowych warunkach. Różnica polegała tylko na tem, że grupa 1. była nienaświetlana, grupa zaś 2. naświetlana codziennie, jak podano wyżej. Przez cały czas doświadczenia, które trwały dni 34, oznaczano dokładnie spożycie pożywienia; ważono zwierzęta indywidualnie co dni cztery. Waga końcowa wyniosła 384 g dla grupy 1., 374 g dla grupy 2. Przebieg wzrostu przedstawia wykres 2, na którym krzywe oznaczają przeciętną wagę szczura w każdej grupie.



Wykres 2.

Jak widać, krzywe wzrostu dla obu grup są niemal identyczne. I w tem zatem doświadczeniu naświetlanie zwierząt nie wywarło żadnego widocznego wpływu na przebieg ich wzrostu. Podobnie miała się rzecz ze spożyciem pożywienia: wyniosło ono 1227 g dla grupy 1. oraz 1154 g dla grupy 2. Naświetlanie nie wpłynęło więc dodatnio na apetyt. Zużytkowanie białka na cele przyrostu oznaczono, jak następuje: zawartość białka ( $N \times 6.25$ ) wynosiła w kazeinie 81.98%, 81.85%, przeciętnie 81.92%; w drożdżach suszonych 52.74%, 53.01%, przeciętnie 52.88%; w skrobi 0.70%, 0.60%, przeciętnie 0.65%; w dekstrynie 0.33%, 0.30%, przeciętnie 0.32%. Ogółem w pożywieniu znaleziono 10.07%, 10.07%, przeciętnie 10.07% białka; w niezjedzonych

resztkach dla grupy 1. — 10.56% i 10.71%, przeciętnie 10.64%, dla grupy zaś 2. — 10.56% i 10.69%, przeciętnie 10.63% białka. Znając ilość pobranego pożywienia oraz ilość niezjedzonych resztek, można było obliczyć, że dla grupy 1. ilość istotnie spożytego białka wyniosła 122.28 g, dla grupy zaś 2. — 115.10 g. Znając wreszcie uzyskany przyrost znajdujemy, że w grupie 1. na każdy gram spożytego białka przypadał przyrost 1.578 g, w grupie 2. — 1.581 g. Zużytkowanie białka na cele przyrostu, oznaczone według Osborn'e'a było więc u szczurów w obu grupach zupełnie jednakowe. Dodać należy, że Osborn, Mendel i Ferry (19), żywiąc szczury pożywieniem, w którym kazeina stanowiła 9.3%, znaleźli przeciętnie 1.45 g przyrostu na gram spożytej kazeiny, a więc liczbę bardzo zbliżoną do uzyskanej przez nas.

Po ukończeniu doświadczenia szczury zabito i poddano ich kości udowe badaniu w sposób powyżej opisany. Wyniki uzyskane zestawione są w tabeli II.

Przeciętna zawartość procentowa substancji suchej w kościach udowych, obliczona na podstawie liczb zestawionych w powyższej tabeli, wyniosła u szczurów nienaświetlanych  $59.68 \pm 0.41\%$ , u szczurów naświetlanych  $61.18 \pm 0.30\%$ . Przeciętna zawartość popiołu w suchych odtłuszczonych kościach stanowiła  $59.69 \pm 0.27\%$  w grupie 1., a  $69.59 \pm 0.27\%$  w grupie 2. Podobnie, jak w poprzednim doświadczeniu, różnice są drobne i nieznaczące. I w tym zatem przypadku naświetlanie nie wywarło wpływu na zawartość substancji suchej w kościach i na stopień ich mineralizacji.

### Doświadczenie 3.

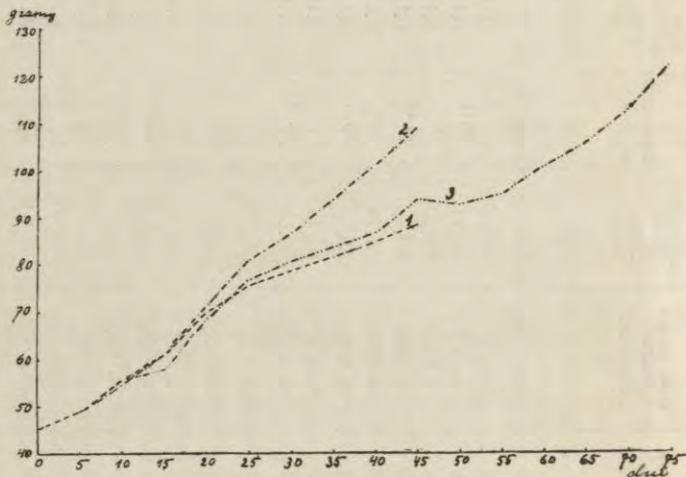
Z obu powyższych doświadczeń zdaje się wynikać, że w ich warunkach naświetlanie promieniami ultrafioletowymi nie wywarło wpływu ani na apetyt zwierząt, ani na szybkość ich wzrostu, ani na zużytkowanie białka dla celów przyrostu, ani wreszcie na zawartość substancji suchej i popiołu w ich kościach udowych. Szczury w powyższych doświadczeniach żywione były pożywieniem kompletnem oraz należycie zrównoważonem pod względem zawartości składników nieorganicznych.



T a b e l a II.

N <sup>o</sup>	Waga Poids g*	Płeć Sexe	Wiek Age Dni Jours	Kość udowa świeża Fémur frais g	Kość udowa sucha Fémur sec g	Substancja sucha Subst. sèche %	Przeciętne Moyenne	Kość udowa odtuszona Fémur dé- graissé g	Popiół Cendre g	W % substancji suchej odtuszzonej En % de sub- sèche dégr.	Przeciętne Moyenne
Grupa 1., nienaświetlana. — <i>Grroupe 1., non-irradié.</i>											
42	98	♀	69	0.3013	0.1780	59.08	59.10	0.1668	0.0991	59.41	59.49
43	85	♂	69	0.3045	0.1800	59.11	60.44	0.1689	0.1006	59.56	59.53
44	108	♂	69	0.2728	0.1643	60.23	58.27	0.1496	0.0886	59.22	59.02
49	93	♀	69	0.2790	0.1692	60.65	60.91	0.1524	0.1141	59.06	60.73
				0.3510	0.2028	57.78		0.1932	0.1136	58.98	
				0.3470	0.2039	58.76		0.1926	0.1009	61.26	
				0.2847	0.1740	61.12		0.1647	0.1004	60.19	
				0.2913	0.1768	60.69		0.1668			
Grupa 2., naświetlana. — <i>Grroupe 2., irradié.</i>											
45	98	♂	69	0.3294	0.1987	60.32	60.55	0.1828	0.1101	60.23	60.42
46	83	♀	69	0.3189	0.1938	60.77	61.51	0.1802	0.1092	60.60	60.88
47	108	♂	69	0.2710	0.1657	61.14	60.42	0.1589	0.0958	60.29	59.65
48	85	♀	69	0.2683	0.1660	61.87	62.26	0.1578	0.0944	61.47	61.41
				0.3511	0.2115	60.24		0.2004	0.1191	59.43	
				0.3370	0.2042	60.59		0.1924	0.1152	59.87	
				0.2630	0.1640	62.36		0.1537	0.0944	61.42	
				0.2750	0.1709	62.15		0.1595	0.0978	61.40	

W doświadczeniu 3., do którego omówienia przechodzimy, podjęliśmy zbadanie, jak wpływa naświetlanie na zwierzęta, otrzymujące pokarm typowo nie zrównoważony, mianowicie wywołującą krzywicę djetę Steenbock'a i Black'a. Do doświadczenia użyto 12 szczurów z dwu różnych miotów, ale urodzonych w tym samym dniu. W wieku pięciu tygodni ważyły one 42 — 48 g. W tym czasie rozpoczęto doświadczenie, dzieląc zwierzęta na trzy grupy, po cztery sztuki każda. Do każdej grupy zaliczono trzy samce i jedną samicę. Waga początkowa tych grup wynosiła 179 g, 178 g i 179 g. Wszystkim zwierzętom dawano zwykłą djetę Steenbock'a i Black'a, złożoną z kukurydzy żółtej (76%), glutenu pszennego (20%), węglanu wapniowego (3%) i chlorku sodowego (1%). Jako napój dawano wodę destylowaną. Trzymano zwierzęta w ciemności zupełnej; grupa 2. naświetlana była codziennie w zwykły sposób. Wazono co pięć dni indywidualnie i na podstawie uzyskanych wyników wykreślono przeciętną krzywą wzrostu dla szczurów każdej grupy. Krzywa ta podana jest w wykresie trzecim.



Wykres 3.

Jak widać z wykresu, do dwudziestego dnia doświadczenia szczury we wszystkich trzech grupach rosły prawie dokładnie jednakowo: wszystkie trzy krzywe nie wykazują większych odchyżeń. Waga ogólna wynosiła w tym czasie dla grupy 1. — 280 g, dla grupy 2. — 282 g, dla grupy 3. — 271 g. W drugiej połowie doświadczenia, pomiędzy 20. a 45. dniem, występuje natomiast wyraźna różnica: grupa 2. rośnie w dalszym ciągu normalnie i uzyskuje w 45. dniu wagę 437 g; wzrost grup. 1. i 3. jest wyraźnie opóźniony, waga ich w 45. dniu wynosi 357 g, wzgl. 376 g. Naświetlanie wywarło więc w tym przypadku wybitnie dodatni

wpływ na wzrost zwierząt. Spożycie, obliczone na dzień i szczur, wynosiło w ciągu 20 pierwszych dni w grupie 1. — 8.7 g, w grupie 2. — 8.8 g, w grupie 3. — 8.5 g; w ciągu 25 dni następnych odpowiednio 8,7 g, 10,1 g, 8,7 g, wzrosło więc w grupie naświetlanej o 16%. Spożycie pożywienia obliczone za cały czas trwania doświadczenia wynosiło 8.7 g, 9.5 g i 8.6 g. Widać stąd, że naświetlanie wywarło w tym przypadku wyraźnie korzystny wpływ na apetyt zwierząt.

Obliczyliśmy wreszcie dla grupy 1. i 2., w sposób podany powyżej, zużytkowanie białka na cele przyrostu, według Osborn'a. Na podstawie zgodnych oznaczeń białka w pożywieniu (25.6%), oraz w resztkach niespożytych przez grupę 1. (40.6%) i grupę 2. (38.1%), można było obliczyć, że ilość białka, spożytego przez szczury grupy 1., w ciągu pierwszych 20 dni wynosiła 140.5 g; przyrost wynosił 101 g, na każdy zatem gram spożytego białka przypada 0.72 g przyrostu. Dla szczurów grupy 2. liczby te wynosiły 151.4 g spożytego białka, 104 g przyrostu, więc 0.69 g przyrostu na gram spożytego białka. Wyniki w tym okresie były, jak widać, niemal identyczne dla obu grup. W następnym 25-dniowym okresie: spożycie dla grupy 1. — 167.5 g białka, przyrost 77 g, na gram białka 0.46 g; dla grupy 2. — 229.6 g białka, przyrost 155 g, na gram białka 0.68 g, czyli o 50% więcej. Zużytkowanie białka za cały czas trwania doświadczenia (45 dni) wyniosło dla grupy 1. — 0.58, dla grupy 2. — 0.68. Naświetlanie wywarło więc w tym razie wyraźnie korzystny wpływ na zużytkowywanie białka przez szczury grupy 2.

W 39. dniu doświadczenia poddano prześwietleniu promieniami Roentgena po jednym szczurze z każdej grupy. Jak widać z załączonej tablicy (V) w kościach szczurów z grupy 1. (Nr. 115) i 3. (Nr. 110) można było stwierdzić wyraźne objawy krzywicze; kości szcúra z grupy 2. (Nr. 124) miały natomiast wygląd zupełnie normalny. Zapobiegawcze działanie naświetlania promieniami ultrafioletowymi uwydatniło się więc tu w całej pełni.

Po 45 dniach doświadczenia zabito szczury, należące do grupy 1. i 2., wypreparowano ich kości udowe i poddano je badaniu w zwykły sposób. Wyniki badania podane są w tabeli III. Tabela ta zawiera ponadto rezultaty otrzymane dla szczurów z grupy 3., po dalszych 30 dniach doświadczenia; o tych rezultatach będzie mowa poniżej.

Tabela III.

N <sup>o</sup>	Waga Poids g	Płeć Sexe	Wiek Age Dni Jours	Kość udowa świeża Fémur frais g	Kość udowa sucha Fémur sec g	Subst. sucha Subst. sèche %	Przeciętnie Moyenne	Kość udowa odtuszczona Fémur dé- graissé g	Popiół Cendre g	W % sub. suchej odtuszcza. En % de sub. sèche dégr.	Przeciętnie Moyenne
Grupa 1., nienaświetlana. — <i>Grupa 1., non-irradié.</i>											
111	83	♀	81	0.2585	0.1088	42.09	42.37	0.1021	0.0348	34.08	34.40
115	83	♂	81	0.2488	0.1061	42.65	43.42	0.0997	0.0346	34.72	39.79
118	93	♂	81	0.2885	0.1230	43.43	43.28	0.1145	0.0454	39.65	39.82
119	98	♂	81	0.2714	0.1252	43.40	49.65	0.1182	0.0472	39.93	45.98
				0.2647	0.1163	42.85		0.1079	0.0432	40.04	
				0.2612	0.1157	43.71		0.1076	0.0426	39.59	
				0.2722	0.1296	49.62		0.1206	0.0560	46.43	
					0.1352	49.67		0.1239	0.0564	45.52	
Grupa 2., naświetlana zapobiegawczo. — <i>Grupa 2., irradié préventivement.</i>											
112	108	♀	80	0.3267	0.1929	59.04	59.21	0.1841	0.1087	59.04	59.06
117	118	♂	80	0.3227	0.1916	59.37	56.88	0.1845	0.1090	59.08	58.18
124	115	♂	80	0.3555	0.2000	56.35	53.75	0.1893	0.1102	58.21	56.52
126	96	♂	80	0.3637	0.2015	55.40	55.05	0.1892	0.1100	58.14	56.91
				0.3549	0.1924	54.21		0.1814	0.1028	56.67	
				0.3467	0.1847	53.28		0.1767	0.0996	56.37	
				0.2928	0.1620	55.33		0.1538	0.0872	56.70	
				0.3006	0.1646	54.76		0.1576	0.0900	57.11	
Grupa 3., naświetlana leczniczo. — <i>Grupa 3., irradié curativement.</i>											
116	100	♀	110	0.3010	0.1770	58.80	58.12	0.1686	0.0952	56.47	56.45
110	123	♂	110	0.3003	0.1725	57.44	55.54	0.1641	0.0926	56.43	56.75
121	130	♂	110	0.3567	0.1976	55.40	57.81	0.1897	0.1132	56.40	58.12
122	119	♂	110	0.3700	0.2060	55.68	55.58	0.1983	0.1218	57.09	54.16
				0.3775	0.2192	58.07		0.2079	0.1196	58.59	
				0.3855	0.2218	57.54		0.2075	0.1218	58.59	
				0.3437	0.1912	55.63		0.1780	0.0964	54.16	
				0.3370	0.1871	55.52		0.1764	0.0954	54.08	

Na podstawie wyników zestawionych w tabeli III, można obliczyć, że zawartość substancji suchej w kościach udowych szczurów grupy 1, wynosiła przeciętnie  $44.68 \pm 1.10\%$ , zawartość zaś popiołu  $39.99 \pm 1.55\%$ ; w kościach szczurów grupy 2. substancja sucha  $55.97 \pm 0.78\%$ , popiół  $57.67 \pm 0.39\%$ . Analiza chemiczna wykazuje więc, zgodnie z wynikami prześwietlenia, wyraźne objawy krzywicze u szczurów grupy 1. U szczurów grupy 2., znowu zgodnie z wynikami prześwietlenia, objawów tych niema zupełnie; kości ich odpowiadają swym składem kościom szczurów normalnych. Różnica jest wyraźna i, jak wykazuje obliczenie z uwzględnieniem błędów średnich, znacząca. Naświetlanie zapobiegawcze w stosowanej przez nas dawce zapobiegło więc całkowicie wystąpieniu objawów krzywicznych, pomimo typowej wywołującej krzywicę diety.

Szczury z grupy 3., które po 45 dniach przebywania w ciemności wykazywały osłabienie wzrostu, zmniejszenie apetytu i, sądząc na podstawie wyniku prześwietlenia, zmiany krzywicze w kościach zupełnie podobnie do szczurów grupy 1., zaczęto w dalszym ciągu naświetlać leczniczo w zwykły sposób przez dni 30. Krzywa wzrostu, po kilkudniowej przerwie, zaczęła się szybko podnosić do góry, jak to widać z wykresu 3.: spożycie pożywienia poprawiło się wyraźnie. Wreszcie, gdy po 30 dniach naświetlania zabito zwierzęta, znaleziono w ich kościach udowych  $56.76 \pm 0.48\%$  substancji suchej, oraz  $56.36 \pm 0.55\%$  popiołu. Kości odpowiadały więc pod względem składu kościom normalnym; objawy krzywicze ustąpiły całkowicie. Naświetlanie stosowane leczniczo wywarło wyraźnie dodatni wpływ zarówno na wzrost i apetyt zwierząt, jak i na skład chemiczny ich kości.

### W n i o s k i.

Z wszystkich naszych doświadczeń zdaje się więc wynikać, że — poddając naświetlaniu promieniami ultrafioletowymi młode rosnące zwierzęta — można uzyskać zupełnie różne wyniki, zależnie od rodzaju pożywienia, które te zwierzęta pobierają.

U zwierząt żywionych pokarmem kompletnym i należycie zrównoważonym naświetlanie promieniami ultrafioletowymi nie wywiera żadnego wpływu ani na wzrost, ani na apetyt, ani na

zużytkowanie białka dla celów przyrostu, ani na skład chemiczny kości. Natomiast u zwierząt żywionych pożywieniem typowo niezrównoważonym, mianowicie pokarmem wywołującym krzywicę, taka sama dawka promieni ultrafioletowych wywiera wybitnie dodatni wpływ we wszystkich wymienionych kierunkach.

Wydaje nam się, że wiele sprzeczności w wynikach dotychczasowych badań nad działaniem promieni ultrafioletowych może znaleźć wyjaśnienie w stwierdzonych przez nas faktach.

#### P i ś m i e n n i c t w o .

Clark J. H. 1933. Ultraviolet radiation in relation to health. Nutrition Abstracts and Reviews. 3 (13). Mc Collum E. V. and M. Davis. 1914. Observations on the isolation of the substance in butter fat which exerts a stimulating influence on growth. J. of Biol. Chem. 19 (245). Osborne Th. B., L. B. Mendel nad E. L. Ferry. 1919. A method of expressing numerically the growth-promoting value of proteins. J. of Biol. Chem. 37 (223). Osborne Th. B. and L. B. Mendel. 1919. The nutritive value of the wheat kernel and its milling products. J. of Biol. Chem. 37 (557). Osborne Th. B. and L. B. Mendel. 1920. Nutritive value of the proteins of the barley, oat, rye, and wheat kernel. J. of Biol. Chem. 41 (275). Pincussen L. 1930. Photobiologie. Leipzig. Rogoziński F. et Zb. Główeczyński. Sur la valeur nutritive de la graine d'alpiste (*Phalaris canariensis*). 1935. Bull. de l'Acad. Pol. d. Sc. et d. L. Cl. d. Sc. Math. et Natur. Série B II.

---

Roman Borkowski.

**Wpływ temperatury i promieni pozafioletowych na rozwój  
śluzowców w świetle reguły van't Hoffa.**

*L'influence de la température et de l'ultraviolet sur le développement des Myxomycètes au point de vue de la règle de van't Hoff.*

Rękopis nadestany w dniu 16.V.1935 r.

L'étude des processus physico-chimiques révèle l'influence caractéristique exercée par la température sur leur marche. L'élévation de température agit de façon accélérante, de sorte qu'il existe un rapport déterminé entre la température et la vitesse d'un processus donné. Ce phénomène est connu sous le nom de la règle de van't Hoff, d'après laquelle la vitesse des processus chimiques double ou triple lorsque la température augmente de dix degrés.

Le présent travail fut entrepris dans le but de vérifier si et dans quelle mesure la règle de van't Hoff s'applique aux processus de développement des spores de *Reticularia Lycoperdon* (Myxomycètes) et quelle est l'influence exercée par l'irradiation par les rayons ultraviolets sur le développement de ces spores (du même point de vue de la règle de van't Hoff).

Les résultats de nos expériences permettent de dégager les conclusions suivantes:

La température exerce sur le développement des spores de *Reticularia Lycoperdon* une action conforme à la règle de van't Hoff, à condition que l'on se trouve au voisinage de l'optimum vital (10° à 30°).

Les spores de ce Myxomycète soumises à sec, c'est-à-dire à l'état de repos absolu, au traitement par les rayons ultraviolets (plusieurs irradiations de 10 minutes chacune, effectuées à la température de la pièce), ont présenté une accélération du développement. Cette accélération suivait, lorsqu'on faisait varier la température, la règle de van't Hoff.

Lorsqu'on irradiait les spores après les avoir préalablement immergées dans l'eau (au bout d'un laps de temps qui correspondait au tiers de la durée totale de la germination après l'irradiation à sec), on constatait une accélération plus grande que dans le cas du traitement à sec, mais elle était irrégulièrement influencée par les changements de température et ne suivait pas la règle de van't Hoff.

Wiele zjawisk życiowych podlega takim samym prawom naturalnym, jakie obowiązują w świecie nieorganizowanym — oczywiście w ściśle określonych granicach, które warunkują możliwość życia wogóle.

Wpływ temperatury na procesy biologiczne, oddawna zresztą obserwowany i powszechnie znany, jest, jak potwierdzają ściśle badania ostatnich czasów, najbardziej znamienym tego dowodem.

Studjowanie chemizmu związków nieorganicznych poucza nas dokładnie o charakterystycznym działaniu temperatury na przebieg reakcyj, zachodzących między takimi związkami. Działanie to jest już dzisiaj, jak wiadomo, ujęte w pewne normy prawidłowości. Idzie tutaj mianowicie o procesy chemiczne, które przez podwyższenie towarzyszącej im temperatury zostają w określony sposób przyspieszone, czyli że między temperaturą a czasem trwania reakcji istnieje pewien ustalony stosunek. Jest to zjawisko znane w fizykochemji, jako pojęcie, wprowadzone jeszcze w połowie ubiegłego stulecia przez Wilhelmy'ego ('50) o tak zwanej „szybkości przebiegu reakcji”. Pojęcie to zostało z biegiem czasu ujmowane stopniowo w konkretne formy reguły matematycznej — począwszy od Berthelot'a ('62), poprzez liczny szereg badaczy z van't Hoff'em ('98) na czele, aż ustaliło się wreszcie pod mianem reguły van't Hoff'a, według której: „szybkość przebiegu procesów chemicznych w normalnych warunkach temperatury podwaja się lub potraja pó podwyższeniu temperatury o dziesięć stopni”.

Jeżeli zatem znana nam jest szybkość przebiegu jakiejś reakcji w dwóch temperaturach, różniących się od siebie o 10° C, to, pragnąc stwierdzić, czy reguła van't Hoff'a znajduje w danym przypadku zastosowanie, należy szybkość reakcji w temperaturze wyższej, oznaczoną według przyjętej nomenklatury, jako  $K_{t+10}$ , podzielić przez takąż szybkość w temperaturze o 10° niższej, a więc  $K_t$ , co w rezultacie da nam współczynnik

$$Q_{10} = \frac{K_{t+10}}{K_t} = 10^{\frac{10(\log K_2 - \log K_1)}{t_2 - t_1}}$$

Współczynnik ten ( $Q_{10}$ ), w myśl reguły van't Hoff'a, powinien leżeć w granicach liczb 2 do 3 i otrzymał nazwę współczynnika temperatury (Kanitz '07). Jak dalej w długim łańcuchu badań się okazało,



współczynnik ten nie jest stały, a mianowicie ze wzrostem temperatury odpowiednio się zmniejsza. Następnie znane są i takie procesy, dla których współczynnik  $Q_{10}$  bywa większy, niż trzy, albo znów mniejszy, niż dwa. Naprzykład, pospolity proces inwersji cukrów pod wpływem jonów wodorowych w temperaturach  $0^{\circ}$ — $10^{\circ}$  posiada  $Q_{10} = 5$  (Kanitz '15). Pewne znowu procesy natury fotochemicznej przebiegają w związku z towarzyszącą im temperaturą znacznie powolniej — tak, że współczynnik  $Q_{10}$  w większości przypadków nie przekracza liczby 1,4, a częstokroć nawet posiada wartość 1,2 lub nawet 1. (Płotnikow '12, Bodenstein '13). Nawiasowo dodać trzeba, że procesy radioaktywne uważane są za zupełnie niezależne od temperatury (Russel '12). Wiele światła rzucają wreszcie na zagadnienie powyższe szczegółowe rozważania Giordani'ego ('26) oraz Jouguet'a ('26) w pracach nad teorią szybkości przebiegu reakcyj chemicznych i, zwłaszcza u tego ostatniego, nad wielkościami, jak je nazywa, „stałości współczynnika” oraz „udziału chemicznego”.

Nawiązując z kolei do właściwego tematu, powtórzyć wypada jeszcze raz, że i zjawiska życia wielokrotnie wykazują w swoim przebiegu podobną zależność od temperatury, co opisane powyżej procesy fizyczno-chemiczne — zaś van't Hoffowska reguła znajduje do nich takie same zastosowanie, ale w ściśle określonych granicach wysokości danych temperatur, życie umożliwiających. Idzie tylko o to, jakie przedewszystkiem procesy biologiczne oraz w jakim stopniu wchodzą tutaj w rachubę.

Przedsięwzięte badania w tym kierunku datują się od kilku dziesiątków lat. Pierwszym zjawiskiem życiowym, na którym stwierdzono regułę van't Hoff'a, było oddychanie roślin. Mianowicie Clausen ('90) wykazał w swoich obserwacjach nad kielkującymi zarodkami nasion łubinu i pszenicy oraz nad kwiatami *Syringa chinensis*, że ilości wydzielanego w obu przypadkach bezwodnika węglowego w obrębie temperatur od  $0^{\circ}$  do  $25^{\circ}$  wzmagają się co każde dziesięć stopni 2-krotnie ( $Q_{10} = 2.5$ ). Dalsze obserwacje biologów z Hertwig'iem ('98), Abegg'iem ('05), Peter'em ('05), Jost'em ('06) i Kanitz'em ('05, '07 i '15) na czele potwierdzają na licznych przykładach fizjologicznych, zarówno w świecie roślinnym, jak i zwierzęcym — istnienie van't Hoffowskiej zależności tych procesów od temperatury, jednakże, jak się okazuje, niezawsze według jakiejś jednej niezmiennej prawidłowości, a następnie przeważnie li tylko w pewnych ciśniejszych, niż życie warunkujące, granicach tej temperatury, a stojących zawsze bliżej danego optimum życiowego. Niektóre, naprzykład, funkje życiowe natury rytmicznej, jak oddychanie (Kuijper Taco '07, Baglioni '08, Kuijper J. '10, Babák '13, Joel '19), krążenie krwi (Snyder '06, Lang '10, Rogers '11, Cesana Gino '12, Winogradow '13, Mangold i Toyojiro '14), rytmika ruchu mięśni gładkich (Snyder '07, Bouis i Midulla '11), dalej zjawiska geo- czy fototropizmu u roślin (Rutgers '10, Torsten Nyberg '12, de Vries '13), następnie szybkość działania trucizn na organizm (Zehl '08, Veley i Waller '10), wreszcie procesy rozwojowe (Białaszewicz '08, Licht-

witz i Renner '14, Rahn '16) oraz trwałość życia (Loeb '08) — we wszystkich tych przejawach biologicznych współczynnik temperatury  $Q_{10}$  wydaje się być bardziej stały i obowiązujący w szerszych granicach I tak, u roślin i zwierząt zmiennocieplnych stała wartość współczynnika  $Q_{10}$  rozpoczyna się około  $+5^{\circ}$  i kończy mniej więcej około  $+25^{\circ}$ . A więc rozpiętość działania  $Q_{10}$  wynosi całe dwadzieścia stopni. Podobnie rzecz się ma i u zwierząt stałocieplnych z tą tylko różnicą, że niższa granica stałej wartości współczynnika  $Q_{10}$  leży dopiero około  $20^{\circ}$ . Z drugiej strony znane są i takie procesy, jak na przykład asymilacja  $\text{CO}_2$  i częściowo nawet oddychanie u roślin, w których ze wzrostem temperatury współczynnik  $Q_{10}$  zdecydowanie szybko spada i to nieraz tak wybitnie, że wykreślona krzywa wzrostu szybkości procesu w związku ze wzrostem temperatury przedstawia prawie linię prostą.

Jeżeliby teraz zapytać, na czym właściwie polega ów fakt, że reguła van't Hoff'a znajduje swój wyraz również w szybkości przebiegu procesów życiowych, to oczywiście nasuwa się odrazu przypuszczenie, że wchodząc tutaj będą w grę niewątpliwie przemiany natury fizyczno-chemicznej oraz enzymatycznej, jakie tym procesom zawsze w większej lub mniejszej mierze towarzyszą. Z poglądami takimi spotykamy się zresztą już od dość dawna u wielu badaczy (Kanitz loc. cit. '05, Loeb '06, Snyder loc. cit., Davis i Jones '12, Weewers '12, Pütter '14). Zwłaszcza procesy enzymatyczne odgrywają tutaj niewątpliwie rolę dominującą i, jak wynika z nowszych badań nad zależnością zachowania się i działalności enzymów od temperatury — Rahn loc. cit., Euler i Laurin '20, Eruström '22, Ege '25, Kostytschew i Medwedew '31 — one to przedewszystkiem sprawiają, że reguła van't Hoff'a sprawdzać się może na procesach życiowych jedynie w ściśle określonych granicach temperatury, umożliwiającej normalne życie organiczne. Jednakże sprawa ściśle eksperymentalnego wyświetlenia van't Hoffowskiej zależności procesów życiowych od temperatury jest jeszcze do dzisiaj otwarta.

Z tych zatem względów całe zagadnienie samo przez się wzbudzać powinno duże zainteresowanie. Zachęciło ono również i autora niniejszej notatki jeszcze przed kilkunastu laty do bliższego zajęcia się tym tematem w latach 1915/16 w krakowskim Zakładzie botaniki Uniwersytetu Jagiellońskiego, wśród pełnej inicjatywy atmosfery, jaką roztaczał wokół siebie ówczesny kierownik tego Zakładu, prof. Marjan Raciborski. Niestety, bieg wypadków i dalsze koleje odwlokły z konieczności zainteresowania autora w innym kierunku, tak że dopiero obecnie podjęcie tematu stało się ponownie aktualne.

Celem przedsięwziętej w tym względzie próby doświadczalnej było sprawdzenie reguły van't Hoff'a na procesie rozwojowym śluzowców z grupy *Reticularia*. Szło mi mianowicie o przesłedzenie wpływu temperatury na kiełkowanie zarodników śluzowcowych z gatunku *Reticularia Lycoperdon*. Śluzowiec ten

wegetuje zwykle po wszelakich zaroślach na starem butwiejącym drewnie, tworząc masy galaretowato-śluzowate, ku jesieni zaś i wogóle w niekorzystnych warunkach przechodząc w formę spoczynkową w postaci purchawkowatych zarodni, wypełnionych brunatnym proszkiem drobnych zarodników.

Zarodniki wspomnianego śluzowca stanowią bardzo wdzięczny materiał obserwacyjny, ponieważ w sprzyjających warunkach dostatecznej wilgotności, na przykład po zanurzeniu w wodzie, i w odpowiedniej temperaturze, w krótkim stosunkowo, bo na minuty liczonym czasie kiełkują, wyłaniając ze swych osłonek do otaczającej wody kulistą zawartość protoplazmatyczną, wyraźnie błyszczącą w prześwietleniu mikroskopowym, wskutek czego cały proces kiełkowania od pierwszej chwili rozpoczęcia jest nietrudny do rejestrowania.

Konkretne założenie doświadczenia polegało na dwóch postawionych sobie pytaniach — przedewszystkiem na sprawdzeniu, jak to już wyżej zaznaczono, reguły van't Hoff'a, a następnie na skonstatowaniu, czy i jaki wpływ na dany proces rozwojowy w sensie ewentualnego zaburzenia prawidłowości van't Hoffowskiej będzie wywierało naświetlanie promieniami pozafioletowemi.

Przebieg i technika samego eksperymentowania przedstawia się następująco. Obserwacje procesu rozwojowego zarodników śluzowca *Reticularia Lycoperdon* przeprowadzano w ośmiu temperaturach: 2.5°, 6°, 10°, 15°, 20°, 25°, 30° i 35° C. W pierwszych trzech temperaturach niższych, t. j. przy 2.5°, 6° i 10°, eksperymentowano porą zimową, utrzymując daną temperaturę w termostacie wodnym o stałym przepływie wody, pochodzącej z topniejącego śniegu, i przy stałym utrzymywaniu potrzebnej temperatury. Poniżej 2.5° nie udało się stwierdzić rozwoju zarodników.

Samo kiełkowanie zarodników przeprowadzano w ten sposób, że dzień dla kontroli przedmiotowych szkiełek mikroskopowych, posiadających pośrodku zagłębienia, które wypełniano wodą, trzymano w danej temperaturze w termostacie przedwstępnie przez dwie godziny, poczem dopiero dodawano do każdego z nich pewną ilość zarodników i stopniowo w odstępach najpierw dwuminutowych, następnie — w miarę orjentacji coraz dłuższych, obserwowano pierwsze ślady rozwoju, to znaczy wyłanianie się z osłonki zarodnikowej kulistej, błyszczącej masy protoplazmatycznej. Woda, używana do tego procesu, była dwukrotnie destylowana w szklanych naczyniach, ażeby w ten sposób wyłączyć, o ile możliwości, niekorzystne wpływy ewentualnych jej zanieczyszczeń.

Obserwacje w temperaturach niższych, zwłaszcza przy 2.5°, a w pewnej mierze i w 6° były dość znużające, wymagające dużej uwagi i cierpliwości ze względu na długi okres trwania całego procesu, tak że, aczkolwiek

prowadzono je w dziesięciu porównaniach równoległych, musiały być jednakże wielokrotnie powtarzane, ażeby osiągnąć możliwie zgodne rezultaty. Naprzykład, kiełkowanie zarodników w temperaturze 2.5° trwało około dwunastu godzin, co mówi samo za siebie, jeżeli chodzi o utrzymanie przez cały ten okres czasu danej temperatury na jednym poziomie i zarazem o systematyczne przesłedzenie pierwszych widomych znaków rozpoczynającego się rozwoju. I te właśnie próby prowadzone były przez dwa okresy miesięcy zimowych, zanim można było zebrać szereg ściślejszych wyników i wybrać z nich najbardziej zgodne dane liczbowe.

Za kryterjum ilościowe przy ocenianiu długotrwałości okresu rozwojowego zarodników w danej temperaturze przyjmowano moment, kiedy przy obserwacji pola widzenia pod mikroskopem, podzielonego skalą okulara na jednostki powierzchniowe, połowa zarodników w przybliżeniu, objęta taką jednostką, zdołała wyłonić z siebie kulistą plazmę.

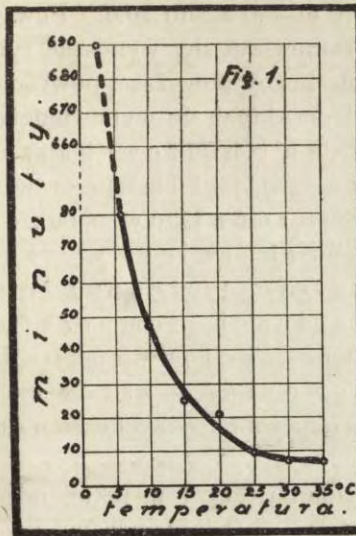
Niżej podane zestawienie unaocznia osiągnięte rezultaty pomiarowe (por. tab. I).

Tabela I.

Temper.	Q <sub>10</sub>	Czas kiełkowania w min.	Temper.	Czas kiełkowania w min.	Q <sub>10</sub>	Temper.
2.5°		690	2.5°	690		2.5°
6°	10.6	80	6°	80	10.3	6°
10°	4.0	47	10°	47		10°
15°		25	15°	25	2.5	15°
20°	2.8	21	20°	21		20°
25°		9	25°	9	3.0	25°
30°	1.3	7	30°	7		30°
35°		7	35°	7		35°

Liczby powyższe świadczą przede wszystkim o tem, że szybkość rozwoju zarodników śluzowca *Reticularia Lycoperdon* zwiększała się wybitnie nierównomiernie ze wzrostem temperatur, w jakich proces się odbywał. O ile w najniższej temperaturze, t. j. w 2.5°, proces ten przebiegał bardzo powoli, bo aż przeciętnie 690 minut — o tyle, począwszy od następnej zaraz temperatury, raptownie począł się przyspieszać (w 6° już tylko 80 minut), osiągając swoje minimum trwania w najwyższych badanych temperaturach 30 i 35°, bo tylko 7 minut.

Graficznie przebieg całego procesu unaocznia wykreślona krzywa przyspieszenia rozwoju zarodników w zależności od temperatury (rys. 1).



Rys. 1. Przyspieszenie rozwoju zarodników śluzowca *Reticularia Lycoperdon* w zależności od temperatury.

Fig. 1. L'accélération du développement des spores de *Reticularia Lycoperdon* dans différentes températures.

Jeżeli wziąć pod uwagę przyspieszenie procesu rozwojowego w granicach każdej pary temperatur, różniących się między sobą (pierwsze dwie pary w przybliżeniu) o dziesięć stopni, to liczby odnośne dla współczynnika temperatury  $Q_{10}$  dadzą nam następujący osobliwy obraz:

Granice temperatur	Współczynnik temper. $Q_{10}$
2.5°—6°	10.6
2.5°—10°	10.3
6°—15°	4.0
10°—20°	2.5
15°—25°	2.8
20°—30°	3.0
25°—35°	1.3

Jak widać, począwszy od 10° i skończywszy na 30° C, szybkość kiełkowania zarodników podwajała się lub potrajała po każdym podwyższeniu temperatury o dziesięć stopni. Innymi słowy, współczynnik  $Q_{10}$  wahał się w granicach od 2.5 do 3.0. Natomiast w temperaturze niższej od 10° liczby dla  $Q_{10}$  były nierów-

nie wyższe i wynosiły od 4.0 aż do 10.6. Powyżej zaś 30° współczynnik  $Q_{10}$  znowu zmniejszył się, wynosząc tylko 1.3.

Otóż, patrząc na liczby powyższe, powrócić możemy na podstawie danych doświadczalnych do wypowiedzianego już poprzednio twierdzenia, że *van't Hoff*owska zależność procesu biologicznego, jakim jest w naszym przypadku rozwój zarodników śluzowcowych, od temperatury, aczkolwiek w zasadzie i bez zastrzeżeń istnieje, to jednakże sprawdza się li tylko w granicach temperatur, stojących bliżej optimum życiowego badanego organizmu. Krańcowe zaś — zarówno niższe, jak i wyższe temperatury — zależności takiej nie wykazują.

Poza próbą zbadania, czy i w jakiej mierze reguła *van't Hoffa* znajduje swoje potwierdzenie w początkowym procesie rozwojowym zarodników śluzowca *Reticularia Lycoperdon*, usiłowano w pracy niniejszej jeszcze wykazać wpływ, jaki na rozwój zarodników mieć mogą w świetle tej reguły promienie pozafioletowe. Wiadomo bowiem już od pierwszych początków poznania działania tych promieni, że wywierają one ogromny wpływ na przebieg procesów życiowych i to zarówno w sensie destrukcyjnym, jak pobudzającym, a w każdym razie częstokroć radykalnie zmieniającym normalną prawidłowość przebiegu tych procesów.

W literaturze fachowej ostatnich czasów wiele poświęca się miejsca temu zagadnieniu. Wystarczy wymienić takich autorów, jak *Schultz* ('27), *Gentner* ('28), *Jacobi* ('28), *Cholevčuk* ('29), *Dix* ('29), *Karsten* ('29), *Feige* ('29), *Sohner* ('30), *Mühlhaus* ('30), *Seidel* ('30), *Butz i Böttger* ('31), *Hey i Carter* ('32), *Heinisch* ('32), *Steenbock* ('32), których obserwacje, przeprowadzane w tym kierunku, i wyrażane poglądy wydają się potwierdzać w całej ciągłości mniemanie powyższe.

Badania odnośnie starano się przeprowadzić w pracy niniejszej przy zachowaniu możliwie wszystkich zastrzeżeń i warunków, wynikających z dotychczasowych spostrzeżeń w tej dziedzinie, a mających głównie na uwadze wyłączenie wszelakich wpływów ubocznych w czasie eksperymentowania. Tok pracy zatem był następujący. Należało przedewszystkiem określić ściśle granice czasu, w jakich naświetlanie działało nieszkodliwie na proces kiełkowania zarodników, a następnie w obrębie takich ustalonych granic doszukać się czasu najkorzystniejszego wpływu naświetlania na

przyspieszenie kiełkowania. Próby dokonywano zarówno na suchym materiale zarodnikowym, jak i na zanurzonej w wodzie, przyczem w tym ostatnim przypadku orjentowano się w możliwościach obserwacyjnych według danych, osiągniętych w poprzednim rozdziale pracy, a dotyczących długości czasu kiełkowania zarodników w odnośnej temperaturze.

Do naświetlań używano lampy kwarcowej typu „Hanau” oraz prądu stałego o napięciu 220 volt. Ustawienie lampy wybrane zostało w takiej odległości od naświetlanego obiektu, ażeby wyłączyć całkowicie jego nagrzewanie się, co było zresztą przy każdym zabiegu ściśle kontrolowane zapomocą obok umieszczonego termometru.

W ten sposób, po wielokrotnie powtarzanych próbach przedwstępnych, można było ustalić, że badany materiał suchy w postaci proszku zarodnikowego tracił dopiero swoją zdolność rozwojową przy naświetlaniu go promieniami pozafioletowymi w temperaturze pokojowej w ciągu mniej więcej 65 minut bez przerwy.

Natomiast na zarodniki, zanurzone w wodzie, naświetlanie takie działało znacznie energiczniej i to w zależności od temperatury, w jakiej naświetlanie się odbywało. Przeprowadzano je oczywiście w granicach najdostępniejszych możliwości doświadczalnych, bo w temperaturach 10° — 20° — 30° C, otrzymując wynik następujący:

Temperatura naświetlania	Zanik zdolności kiełk. po upływie
10°	+ 30 minut
20°	+ 6 .
30°	+ 6 .

Zawilgocenie zatem bardzo przyspieszało zanik zdolności rozwojowej u zarodników w porównaniu z naświetlaniem ich w stanie suchym, ale niejednolicie w stosunku do temperatury, a co najważniejsze, bez jakiegś prawidłowości w miarę jej podwyższania. Wprawdzie w najniższej temperaturze 10° zanik taki wystąpił po najdłuższym, bo 30 minut wynoszącem naświetlaniu, ale zato w dwóch wyższych temperaturach 20° i 30°, aczkolwiek znacznie szybciej wystąpił, to jednakże w obu przypadkach prawie zupełnie równocześnie, bo po upływie około 6 minut, biorąc oczywiście pod uwagę nieunikniony i prawdopodobnie dość znaczny błąd doświadczalny.

W każdym bądź razie uchwycenie powyższych granic możliwości naświetlania badanego materiału, bez uszczerbku dla jego wartości doświadczalnej, było konieczne i bardzo pożyteczne

do przeprowadzenia dalszych prób, mających na celu ustalenie czasu naświetlania, wpływającego najkorzystniej na zdolność rozwojową zarodników, co w konsekwencji powinno było doprowadzić do odpowiedzi na postawione w założeniu przedsięwziętych obserwacyj pytanie. Jeżeli bowiem promienie pozafioletowe działają pobudzająco na zdolność rozwojową zarodników, to tem samym tylko krok jeden dalej dzieli nas od możliwości stwierdzenia ich wpływu w tym kierunku z punktu widzenia reguły *van't Hoff'a*.

Rzecz prosta, że i w tym względzie poczynione obserwacje musiały pójść w dwóch kierunkach, ażeby z jednej strony określić wpływ naświetlania na suchy materiał zarodnikowy, w stanie zupełnego spoczynku się znajdujący, z drugiej zaś — na zarodniki, sprowokowane niejako do obudzenia się przez zanurzenie ich w wodzie. W pierwszym przypadku wnioskowanie było o tyle ułatwione, że suchy proszek zarodników, poddany przedwstępnie naświetlaniu, ustalonemu co do czasu działania najkorzystniejszego do pobudzenia zdolności rozwojowej, posiadał już ten impuls ożywczy, jak gdyby potencjonalnie nagromadzony jeszcze przed okresem budzenia się efektywnego, a więc zupełnie jednolicie zachowany i odzwierciadlający się przy późniejszym kiełkowaniu w różnych temperaturach. W drugim natomiast przypadku, kiedy naświetlanie uskutecziano już po zanurzeniu w wodzie i w każdorazowej temperaturze z osobna, — stosunki się komplikowały i wybitnie różnicowały, a to, jak się okazało, w zależności właśnie od temperatury, w jakiej dany obiekt poddawano temu naświetlaniu.

Otóż pokazało się w toku eksperymentowania, że naświetlanie pozafioletowe zarodników w stanie suchym działało najwięcej pobudzająco na ożywienie ich zdolności kiełkowania, gdy przeprowadzano je parokrotnie z przerwami, a w granicach czasu około 10 minut za każdym razem. Tak naświetlany materiał suchy poddawano później kiełkowaniu w wodzie, w trzech różnych temperaturach: 10°, 20° i 30°, osiągając po wielokrotnych próbach porównawczych następujące wyniki:

Temperatura	Okres kiełkowania zarodników	
	Z naświetlaniem na sucho	Bez naświetlania
10°	32 min.	47 min.
20°	15 "	21 "
30°	6 "	7 "



Widać z tego, że naświetlanie zarodników promieniami poza-fioletowymi w stanie suchym przyspieszało późniejsze ich kiełkowanie dosyć równomiernie w temperaturach 10° i 20°. Jedynie w 30° przyspieszenie to było stosunkowo bardzo małe, co tłumaczyć chyba można tem, że w tak wysokiej temperaturze kiełkowanie i bez naświetlania odbywało się bardzo szybko, bo po upływie 7-iu minut, a zatem pobudzający wpływ naświetlania nie był widocznie w możności skrócić tego okresu poniżej bezwzględnego minimum czasu, potrzebnego na rozwój procesów fizjologicznych w protoplazmie komórkowej przed jej wypłynięciem z osłonki zarodkowej. Pewnego rodzaju potwierdzeniem wypowiedzianego tutaj przypuszczenia posłużyć może fakt, że podwyższenie temperatury kiełkowania z 30° na 35°, jak to wynika z zestawienia, podanego w tabeli I, nie przyspieszało czasu kiełkowania — w obu temperaturach okres ten wynosił 7 minut.

Jeżeli teraz liczby wyżej przytoczone, osiągnięte dla potrzebnego czasu kiełkowania po uprzednim naświetlaniu zarodników na sucho, zestawimy z sobą w myśl reguły van't Hoffowskiej, to dostaniemy obraz następujący:

Temperatura	Okres kiełkowania po naświetlaniu na sucho	Współczynnik temper. $Q_{10}$
10°	32 min.	2.1
20°	15 "	2.5
30°	6 "	

Czyli — że w granicach trzech badanych temperatur przedwstępne naświetlanie zarodników w stanie suchym wpłynęło wprawdzie wybitnie na przyspieszenie ich procesu rozwojowego w porównaniu z rezultatami, uzyskanymi na materiale nienaświetlanym — jednakże van't Hoffowski współczynnik  $Q_{10}$  między parami sąsiadujących z sobą temperatur pozostał prawie niezmienny — innemi słowy osiągnięte dla współczynnika tego liczby (2.1 i 2.5) obracały się również w granicach 2 do 3.

Inaczej stosunki się kształtowały, kiedy naświetlanie poza-fioletowe przeprowadzano już po zanurzeniu zarodników w wodzie. Przedewszystkiem znaczne trudności nastęrczało w tym przypadku nietylko uchwycenie okresu czasu naświetlania, najkorzystniejszego do pobudzenia żywotności zarodników, ale również, a nawet w większej jeszcze mierze, stwierdzenie, kiedy to

korzystnie przyspieszające proces kiełkowania naświetlanie (licząc od chwili zanurzenia zarodników w wodzie) zastosować. Zaznaczyć tutaj należy, że te ostatnie obserwacje, aczkolwiek wielokrotnie powtarzane i sprawdzane, nie dają całkowitej rękojmi do wysnuwania zupełnie pewnych wniosków, ale w każdym razie uprawniają niewątpliwie do następujących spostrzeżeń.

Naświetlanie zarodników bezpośrednio po zanurzeniu w wodzie nie daje ściśle uchwytne go efektu doświadczalnego do celów porównawczych, to znaczy przy zachowaniu jednej i tej samej długości czasu naświetlania dla wszystkich trzech temperatur. Kiedy bowiem w temperaturze  $10^{\circ}$  naświetlanie sześciominutowe, na przykład, nie pobudzało jeszcze zupełnie zarodników do kiełkowania, to w temperaturach wyższych  $20^{\circ}$  i  $30^{\circ}$  to samo naświetlanie powodowało już całkowity zanik ich zdolności rozwojowej. A pozatem zbyt długie bez przerwy naświetlanie sprawiało ogromną nierównomierność i przewlekłość procesu, co dla obserwacji mikroskopowej nie dawało punktu oparcia do ściśle go ustalenia czasu kiełkowania (za normę przyjmowano zawsze połowę mniej więcej zarodników skiełkowanych na jednostkę obserwowanej powierzchni). Zarodniki wyłaniały z siebie protoplazmę leniwie, w znikomym procencie, poczem najczęściej proces cały jak gdyby zanikał stopniowo, nie dochodząc ilościowo nigdy do wspomnianej normy, przyjętej za miernik rozwoju w czasie.

Starano się więc próbować naświetlania dopiero w okresie późniejszym od chwili zanurzenia zarodników w wodzie, ustalając tytułem próby ten moment rozmaicie, lecz w każdym razie przed upływem ustalonego już poprzednio okresu czasu, potrzebnego na skiełkowanie zarodników w danej temperaturze po ich przedwstępnem naświetlaniu w stanie suchym, a który, jak już wyżej podano, wynosił: w  $10^{\circ}$  — 32 min., w  $20^{\circ}$  — 15 min., i w  $30^{\circ}$  — 6 min. Dla ułatwienia podzielono cały ten

okres na trzy równe części i próbowano naświetlania po upływie pierwszej i drugiej jego części, a więc:

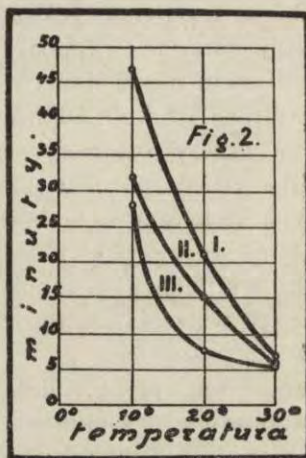
w 10°	po upływie	10.7 min.	i	21.4 min.
" 20°	"	5 "	i	10 "
" 30°	"	2 "	i	4 "

Za orientację co do ustalenia długości czasu każdorazowego naświetlania, rozpoczynanego po upływie podanych wyżej ilości minut od chwili zanurzenia materiału w wodzie, służyło zachowanie się zarodników. Próbowano zatem takiego naświetlania stopniowo, od trzydziestu sekund począwszy, podwyższając je za każdym razem o dalsze trzydzieści sekund, i tak aż do dwóch minut. Wyjaśnić tutaj zarazem wypada, że nie przedłużano dlatego jednorazowego czasu naświetlania ponad dwie minuty, aczkolwiek w temperaturach 10° i 20° zdawałoby się to możliwym, ponieważ poszczególne okresy ostatniej temperatury 30° były zbyt krótkie i wynosiły właśnie po dwie minuty każdy. Dla celów zaś porównawczych konieczne było ściśle zachowanie jednolitego okresu naświetlania we wszystkich trzech temperaturach — w takich bowiem tylko warunkach poznanie działania promieni pozafioletowych z punktu widzenia reguły *van't Hoff'a* można było sobie w założeniu postawić.

Eksperymentując w ten sposób, udało się poczynić ciekawe spostrzeżenia. Mianowicie, wysokość temperatury, w jakiej naświetlanie uskuteczniało, a następnie odległość czasu tego naświetlania od chwili zanurzenia zarodników w wodzie odgrywały decydującą rolę. W rezultacie okazało się, że jedynie możliwym ze względu na cele porównawcze i zarazem najskuteczniejszym okresem naświetlania zarodników, licząc od chwili zanurzenia ich w wodzie, był okres drugi dla wszystkich trzech temperatur, a więc po upływie 10.7 min. (w 10°), 5 min. (w 20°) i 2 min. (w 30°). Obserwacje powyższe, ujęte liczbowo, dały następujący obraz w ostatecznym porównaniu z poprzednio wykonanymi próbami rozwoju zarodników po naświetlaniu w stanie suchym i wogóle bez naświetlania:

Temper.	Pora dwuminut. naświetl. od zanurzenia w wodzie	Czas kiełkowania		Przy naświetl. na sucho	Bez naświetl.
		Od chwili rozpocz. naświetl.	Od chwili zanurz. w wodzie		
10°	po 10.7 min.	17.3 min.	28.0 min.	32 min.	47 min.
20°	" 5.0 "	2.5 "	6.5 "	15 "	21 "
30°	" 2.0 "	3.5 "	5.5 "	6 "	7 "

Z zestawienia tego, jak również z wykreślonych krzywych przyspieszenia (rys. 2) wynika, że w najniższej temperaturze 10° naświetlanie po zanurzeniu materiału w wodzie powodowało przede wszystkim znaczne przyspieszenie kiełkowania zarodników w porównaniu z materiałem nienaświetlanym wogóle, bo aż o całe 19 minut. Natomiast w porównaniu z kiełkowaniem zarodników w tej samej temperaturze, ale uprzednio naświetlanych w stanie suchym, przyspieszenie to było stosunkowo małe, bo wynoszące zaledwie 4 minuty.



Rys. 2. Rozwój zarodników śluzowca *Reticularia Lycoperdon*: I. bez naświetlania pozafioletowego; II. naświetlanie pozafioletowe na sucho; III. naświetlanie pozafioletowe w wodzie.

Fig. 2. Développement des spores de *Reticularia Lycoperdon*: I. sans traitement par les rayons ultraviolets; II. traitement par les rayons ultraviolets à sec; III. traitement par les rayons ultraviolets dans l'eau.

Wręcz odmienny obraz przybrały stosunki w wyższej skolei temperaturze 20°, w której dwuminutowe naświetlanie, w takich samych warunkach przeprowadzone, to jest na początku drugiego okresu, (w pięć minut od chwili zanurzenia w wodzie), sprawiło przyspieszenie kiełkowania zarodników do połowy czasu (7.5 min.), potrzebnego poprzednio w tej samej temperaturze przy naświetlaniu suchego materiału (15 min.). Tutaj więc, w temperaturze 20°, leżącej bliżej optimum rozwojowego zarodników---naświetlanie wywarło znamienne energiczny wpływ na przyspieszenia kiełkowania.

Wreszcie w najwyższej badanej temperaturze 30° naświetlanie dwuminutowe, również na początku drugiego okresu, a więc uskutecznione w dwie minuty po zanurzeniu materiału, nie mogło już spowodować większego ponad 30 sekund przyspieszenia w kiełkowaniu zarodników (5.5 min.) w porównaniu z materiałem naświetlanym przedwstępnie na sucho (6 minut). W zjawisku tem mamy ponownie sprawdzian wypowiedzianego już poprzednio przypuszczenia przy omawianiu wyników kiełkowania zarodników w tej samej temperaturze, ale po naświetlaniu ich w stanie suchym. Mianowicie, że ów nieznaczny wpływ działania promieni pozafioletowych na przyspieszenie rozwoju w najwyższej temperaturze 30° sprowadzić należy do koniecznego minimum czasu, potrzebnego na rozwinięcie się procesów fizjologicznych, poprzedzających kiełkowanie zarodników, a leżącego prawdopodobnie w naszym konkretnym przypadku w granicach 5—6 minut. Tego minimum czasu nie są już w stanie zredukować żadne bodźce natury zewnętrznej.

Pragnąc dalej otrzymaną szybkość kiełkowania zarodników, poddanych naświetlaniu już po zanurzeniu w wodzie, użytkować do obliczenia współczynnika temperatury  $Q_{10}$ , należy wziąć oczywiście pod uwagę każdorazowy okres czasu, jaki w danej temperaturze upłynął, ale nie od chwili zanurzenia materiału w wodzie, lecz tylko od chwili rozpoczęcia naświetlania — ono bowiem zadecydowało o przyspieszeniu rozwoju zarodników w porównaniu z czasem ich kiełkowania zarówno po przedwstępnem ich naświetlaniu w stanie suchym, jak i wogóle bez naświetlania.

Jeżeli teraz w końcowem zestawieniu przyjrzymy się uzyskanym wynikom naświetlania zarodników już po zanurzeniu w wodzie z punktu widzenia reguły van't Hoffa i porównamy je z takimiż rezultatami przy naświetlaniu w stanie suchym i bez naświetlania wogóle, to otrzymamy obraz następujący:

Temper.	Bez naśw.	Czas kiełkowania zarodników				
		$Q_{10}$	Naśw. na sucho	$Q_{10}$	Naśw. w wodzie	$Q_{10}$
10°	47 min.	2.2	32 min.	2.1	17.3 min.	6.9
20°	21 "		15 "		2.5 "	
30°	7 "	3.0	6 "	2.5	3.5 "	1.4

Wprowadzone liczby odnośne dla współczynnika temperatury  $Q_{10}$  wykazują, że w szybkości przebiegu kiełkowania zarod-

ników, naświetlanych już po zanurzeniu w wodzie, reguła van't Hoff'a nie znajduje potwierdzenia dostatecznego ( $Q_{10}$  — 6.9 i 1.4). Widocznie promienie pozafioletowe w tym przypadku, kiedy zarodniki pod wpływem dłuższego lub krótszego w danych temperaturach zawilgocenia rozpoczęły już swój rozwój, działać muszą w pewnej mierze dysharmonijnie przyspieszająco na efektywne kiełkowanie w poszczególnych temperaturach i tem samym wytrącają niejako cały dany proces fizjologiczny z normalnego toru prawidłowości van't Hoffowskiej. Potwierdzeniem takiego przypuszczenia mogłaby posłużyć okoliczność, że przy naświetlaniu tego samego materiału zarodnikowego na sucho, przed zanurzeniem w wodzie, a więc znajdującego się w stanie zupełnego spoczynku, przyspieszenie procesu kiełkowania we wszystkich trzech temperaturach prawidłowości takiej nie naruszało. Tutaj zatem działanie promieni pozafioletowych, zastosowanych zawczasu, a przede wszystkim w jednej i tej samej temperaturze, wywierało swoje piętno jednolicie na zarodniki, znajdujące się również w jednolitej fazie spoczynkowej.

W uogólnieniu i zestawieniu końcowem przeprowadzone doświadczenia i poczynione spostrzeżenia uprawniają do następujących wnioskowań:

Rozwój zarodników śluzowca *Reticularia Lycoperdon*, zależnie od temperatury, leżące jednakże bliżej optimum życiowego ( $10^{\circ}$  do  $30^{\circ}$ ), odbywa się zgodnie z regułą van't Hoff'a.

Naświetlanie zarodników tego śluzowca promieniami pozafioletowemi na sucho, przed zanurzeniem w wodzie, a więc znajdujących się w stanie zupełnego spoczynku, dokonywane parokrotnie w temperaturze pokojowej, po 10 minut za każdym razem, działało przyspieszająco na ich rozwój późniejszy, nie naruszając w tem przyspieszeniu norm reguły van't Hoffowskiej.

Naświetlanie tego samego materiału zarodnikowego, ale w każdej z badanych temperatur  $10^{\circ}$ ,  $20^{\circ}$  i  $30^{\circ}$  z osobna i już po zanurzeniu w wodzie, mianowicie w odstępie czasu, licząc od chwili zanurzenia, odpowiadają-

cym jednej trzeciej całego czasu, zużytego na skielkowanie przy naświetlaniu na sucho — powodowało jeszcze większe przyśpieszenie rozwoju zarodników, aniżeli w przypadku wspomnianego naświetlania na sucho, jednakże w sposób wybitnie niejednorodny i nie odpowiadający wymaganiom van't Hoffowskiej prawidłowości.

### Piśmiennictwo.

Abegg R. 1905. Der Temperatureinfluss auf die Entwicklungsgeschwindigkeit animalischen Lebens. Zeitschr. Elektroch. 11 (528). Babák E. 1912. Die Synchronie des Atem- und Herzrhythmus bei den Fischembryonen und der Einfluss der Temperatur. Unter Mitwirk. von J. Hepner. Folia neurobiol. 6 (367). Baglioni S. 1908. Der Atmungsmechanismus der Fische. Ein Beitrag zur vergleichenden Physiologie des Atemrhythmus. Zeitschr. allg. Physiol. 7 (248). Berthelot M. 1862. Essai d'une théorie sur la formation des éthers. Ann. chim. et physiol. 66 (110). Białaszewicz K. 1908. Beiträge zur Kenntnis der Wachstumsvorgänge bei Amphibienembryonen. Biul. Krak. Akad. Umiej. Kl. mat.-przyr. (825). Bodenstein M. 1913. Eine Theorie der photochemischen Reaktionsgeschwindigkeit. Zeitschr. physik. Chem. 85 (329). de Bonis V. e L. Midulla. 1911. Influenza della temperatura sui movimenti dello stomaco di rana. Archivio di fisiol. 9 (367). Butz H. und Th. Böttger. 1931. Die ultravioletten Strahlen der künstlichen Höhen Sonne. Zeitschr. f. Zücht. B. 21 (48). Cesana Gino. 1912. Intorno al coefficiente termico del cuore embrionale di pollo nei primi giorni dello sviluppo. Archivio di fisiol. 10 (193). Cholevčuk M. 1929. Versuche über den Einfluss der Bestrahlung mit der Quecksilberlampe auf das Ausschlüpfen, die Lebensfähigkeit und die Gewichtszunahme der Kücken. Zemedelsk. Archiv. 20 (106). Clausen H. 1890. Beiträge zur Kenntnis der Atmung der Gewächse und des pflanzlichen Stoffwechsels. Landw. Jahrb. 19 (893). Davis P. B. und Harry C. Jones. 1912. Leitfähigkeits- und negative Viskositätskoeffizienten gewisser Rubidium- und Ammoniumsälze in Glycerin und in Gemischen von Glycerin mit Wasser von 25° bis 75°. Zeitschrift physik. Chem. 81 (68). Dix-Kiel. 1929. Vegetationsversuche mit für ultraviolette Strahlen durchlässigem Glase. Gartenbauwissenschaft 2 (365). Ege R. 1925. Einfluss der Temperatur und der Reaktion auf Pepsindestruktion und-aktivität. Zeitschr. physiol. Chem. 143 (159). Ernström E. 1922. Über den Temperaturkoeffizienten der Stärkespaltung und die Thermostabilität der Malzamylyase und des Ptyalins. Zeitschr. physiol. Chem. 119 (190). Euler H. und Ingvar Laurin. 1920. Über den Temperaturkoeffizienten der Saccharasewirkung.

Zeitschr. physiol. Chem. 110 (55). Feige E. 1929. Die Quarzlampefrage in der Landwirtschaft. Fortschr. d. Landwirtschaft. 22 (727). Gentner G. 1928. Über die Verwendbarkeit von ultravioletten Strahlen bei der Samenprüfung. Prakt. Blätt. Pflanzenbau 6 (166). Giordani F. 1926. Über die Theorie der Geschwindigkeit chemischer Reaktionen. Rendiconto Accad. Scienze Fisiche e Matem. 32 (70), ref. Chemisch. Zentrbl. 1926, 2 (3017). Heinisch O. 1932. Über den Einfluss der Ultraviolettbestrahlung mit Hilfe der Hanauer Quarzlampe „Künstliche Höhensonne“ auf die Keimreife der Gerste. Wochenschr. Brauerei 49 (348). Hertwig O. 1898. Über den Einfluss der Temperatur auf die Entwicklung von *Rana fusca* und *Rana esculenta*. Arch. mikr. Anat. 51 (319). Hey und Carter. 1932. Der Einfluss von ultravioletten Lichtstrahlen auf das vegetative Wachstum von Weizensämlingen und ihre Infektion durch *Erysiphe graminis*. Deutschr. Landw. Rundsch. 9 (84). van't Hoff J. H. 1898. Vorlesungen über theoretische und physikalische Chemie. 1 (223). Jacobi G. 1928. Untersuchungen über die Wirkung des ultravioletten Lichtes auf Keimung und Wachstum. Beitr. Biol. Pflanz. 16 (405). Joel A. 1919. Über den Einfluss der Temperatur auf den Sauerstoffverbrauch wechselwarmer Tiere. (Ein Beitrag zur vergleichenden Physiologie der Atmung). Zeitschr. physiol. Chem. 107 (231). Jost L. 1906. Über die Reaktionsgeschwindigkeit im Organismus. Biol. Zentralbl. 26 (225). Jouguet E. 1926. Reaktionsgeschwindigkeit und Thermodynamik. Nachtrag. Erläuterungen zu den in der Theorie der Reaktionsgeschwindigkeit des Verfassers (Ann. de Physique (10), 5, 1) auftretenden Größen: „Konstanten des Potentials“ u. „chem. Anteil“. Physiol. Centrbl. 1926, 1 (3382). Kanitz A. 1905. Über den Einfluss der Temperatur auf die Kohlendioxidassimilation. Zeitschr. Elektrochem. 11 (689). Kanitz A. 1907. Der Einfluss der Temperatur auf die pulsierenden Vacuolen der Infusorien und die Abhängigkeit biologischer Vorgänge von der Temperatur überhaupt. Biol. Zentralbl. 27 (11). Kanitz A. 1915. Temperatur und Lebensvorgänge. Die Biochemie in Einzeldarstellungen. 1 (10). Karsten M. 1929. Die ultravioletten Strahlen im Dienste der Landwirtschaft. Fortschr. Landwirtsch. 19 (623). Kostytschew S. und G. Medwedew. 1931. Die Temperaturkonstante und der Temperaturkoeffizient der Gärung des Presssaftes und des Macerationssaftes. Zeitschr. physiol. Chem. 197 (213). Kuiper J. 1910. Über den Einfluss der Temperatur auf die Atmung der höheren Pflanzen. Rec. trav. botan. Néerland. 7 (198). Kuiper Taaco. 1907. Untersuchungen über die Atmung der Teleostier. Pflügers Arch. 117 (1). Lang A. 1910. Über den Herzschlag von *Helix pomatia* L. während des Winterschlafes. Festschr. z. 60. Geburtst. Rich. Hertwigs 3. Lichtwitz L. und A. Renner. 1914. Über die Temperaturabhängigkeit der Quellung von Muskel und Niere. Zeitschr. physiol. Chem. 92 (104). Loeb J. 1908. Über den Temperaturkoeffizienten für die Lebensdauer kaltblütiger Tiere und über die Ursache des natürlichen Todes. Pflügers Arch. 124 (411). Mangold E. und Toyojiro Kato. 1914. Über den Erregungsursprung im Vogelherzen. Pflügers Arch. 157 (1). Mühlhaus A. 1930. Bestrahlungsversuche. Zeitschr. gesamt. Getreidewesen 17 (32). Peter K. 1905.



Der Grad der Beschleunigung tierischer Entwicklung durch erhöhte Temperatur. Arch. Entwicklunsmech. 20 (130). Płotnikow J. 1905. Über eine Gesetzmässigkeit der chemischen Dynamik. Zeitschr. physik. Chem. 51 (603). Pütter A. 1914. Temperaturkoeffizienten. Zeitschr. allg. Physiol. 16 (574). Rahn O. 1916. Der Einfluss der Temperatur und der Gifte auf Enzymwirkung, Gärung und Wachstum. Biochem. Zeitschr. 72 (351). Rogers Ch. G. 1911. Studies upon the temperature coefficient of the rate of heart beat in certain living animals. Amer. Journ. of Physiol. 28 (81). Russel A. S. 1912. Proceed. Roy. Soc. (A) 86 (240). Rutgers A. 1910. The influence of temperature on the geotropic presentation-time. Rec. trav. botan. Néerland. 9 (1). Schultz O. 1927. Landwirtschaft und Bestrahlung. Die Volksernähr. 2 (34). Seidel K. 1930. Bestrahlungsversuche. Zeitschr. gesamt. Getreidewesen 17 (35). Snyder Ch. 1906. The influence of temperature upon the rate of heart beat in the light of the law for chemical reaction velocity. Amer. Journ. Physiol. 17 (350). Snyder Ch. 1907. Der Temperaturkoeffizient der Frequenz des überlebenden Sinus des Froschherzens bei extremen Temperaturen und bei zunehmendem Alter des Präparates. Arch. Physiol. (118), (Kanitz, loc. cit. 115). Sohner A. 1930. Untersuchungen über den Wert künstlicher Belichtung bei der Kükenaufzucht. Arch. Geflügelkunde 6 (221). Steenbock H. 1932. Die Reaktion des Huhnes auf bestrahltes Ergosterol und bestrahlte Hefe in Gegenüberstellung mit dem natürlichen D—Vitamin aus Fischlebertranen. Journ. biol. Chem. 97 (249). Torsten Nyberg. 1912. Studien über die Einwirkung der Temperatur auf die tropistische Reizbarkeit etiolierter Avenakeimlinge. Berichte deutsch. botan. Ges. 30 (542). Weevers T. 1912. Betrachtungen und Untersuchungen über die Nekrobiose und die letale Chloroformwirkung. Rec. trav. botan. Néerland 9 (261). Wilhelmy L. 1850. Über das Gesetz, nach welchem die Einwirkung der Säuren auf den Rohrzucker stattfindet. Poggend. Ann. 81 (499). Winogradow W. 1913. Über die unmittelbare Einwirkung hoher Temperaturen auf das Herz. Zeitschr. Biol. 60 (1). Veley V. H. and A. D. Waller. 1910. Observations on the rate of action of drugs (alcohol, chloroform, quinine, aconite) upon muscle as a function of temperature. Proc. Roy. Soc. (B) 82 (205). de Vries M. S. 1913. De invloed der temperatuur op de phototropie bij keimplantjes van Avena sativa. Versl. wis.-en natuurk. afd. Akad. van Wetensch. te Amsterdam 21 (1056). Zehl B. 1908. Die Beeinflussung der Giftwirkung durch die Temperatur. Zeitschr. allg. Physiol. 8 (140).

[Zakład Fizjologii Instytutu im. Nenckiego T. N. W.].

K. Białaszewicz i Ch. Kupfer.

**O składzie mineralnym mięśni zwierząt morskich.**

*Sur la composition minérale des muscles des animaux marins.*

Rękopis nadesłany w dn. 1.VI.1935 r.

Le présent travail avait pour objet la comparaison de la composition minérale des muscles des animaux marins avec celle des animaux d'eau douce. On a effectué dans ce but des dosages microchimiques de quatre bases (K, Na, Ca, Mg) dans les cendres musculaires d'animaux d'eau douce (*Astacus fluviatilis*, *Perca fluviatilis*, *Rana temporaria*) et d'animaux marins, provenant en partie de la mer Baltique (*Mesidotea entomon*, *Mytilus edulis*) et en partie de la Méditerranée (*Aphrodite aculeata*, *Holothuria tubulosa*, *Stichopus vulgaris*, *Squilla mantis*, *Eriphia spinifrons*, *Torpedo ocellata*).

Les résultats de ces dosages, représentés sur le tableau I dans le texte polonais, permettent d'établir les faits suivants.

1°. On constate chez les animaux vivant dans l'eau de mer à concentration océanique que la teneur globale des muscles en bases alcalines et alcalino-terreuses est moindre que celle des liquides de l'organisme. Ceci est en accord avec les recherches antérieures effectuées sur les oeufs d'animaux marins (Białaszewicz '26 — '30) et avec les travaux de L. Fredericq ('84 — '22). La teneur des cendres musculaires en bases minérales comporte 60 à 80 p. c. des corps osmotiquement actifs contenus dans les liquides circulants ou dans le tissu musculaire frais.

2°. Les rapports quantitatifs des principales bases minérales et en particulier du potassium, du sodium et du magnésium sont presque identiques dans les cendres musculaires des animaux

marins et dans les muscles des animaux d'eau douce que nous avons examinés, bien que les quantités absolues de ces corps soient différentes dans les deux cas. La teneur des muscles en calcium présente des oscillations assez notables.

W badaniach nad składem mineralnym zwierząt zbyt mało poświęcono uwagi zagadnieniu t. zw. „hipotonji mineralnej” tkanek zwierząt morskich.

W literaturze przedmiotu spotykamy głównie badania, przeprowadzone przez L. Fredericq'a ('84, '85, '01, '11, '12) i Białaszewicza ('26, '27a, '27b, '28b, '29, '33), które stwierdzają, że tkanki zwierząt morskich, pozbawionych zdolności osmoregulacyjnych, zawierają stosunkowo znacznie mniejsze ilości soli, niż środowisko wodne, w którym zwierzęta te żyją.

Pierwszy z wymienionych autorów dochodzi do wniosku powyższego na podstawie oznaczeń wagowych popiołu w tkance różnych przedstawicieli bezkręgowców oraz ryb spodoustnych.

Prace Białaszewicza dotyczą komórek jajowych zwierząt morskich i słodkowodnych: autor ten, badając metodą ultrafiltracji rozmieszczenie poszczególnych składników mineralnych między fazą koloidalną i fazą wodną ooplazmy, stwierdził, że u zwierząt morskich zaledwie czwarta część całkowitego stężenia osmotycznego komórek jajowych przypada na elektrolity nieorganiczne.

Zadaniem pracy niniejszej było rozszerzenie poprzednich obserwacji na tkankę mięśniową drogą przeprowadzenia oznaczeń głównych składników mineralnych w mięśniach różnych przedstawicieli zwierząt morskich.

Jako materiałem do badań posługiwano się głównie mięśniami następujących przedstawicieli fauny zatoki Neapolitańskiej: *Aphrodite aculeata*, *Holothuria tubulosa*, *Strichopus vulgaris*, *Loligo vulgaris*, *Sepia officinalis*, *Squilla mantis*, *Eriphia spinifrons* i *Torpedo ocellata*. Ponadto przeprowadzono analizy mięśni kilku zwierząt słodkowodnych (*Astacus fluviatilis*, *Perca fluviatilis* i *Rana temporaria*) oraz zwierząt morza Bałtyckiego (*Mutilus edulis* i *Mesidotea entomon*).

Mięśnie te po odpreparowaniu opłókiwano izotonicznym roztworem glukozy, szybko odciągano przylegającą do ich powierzchni wodę i ważono.

Spopielanie tkanki w stanie świeżym lub po wysuszeniu oraz oznaczenie potasu, sodu, wapnia i magnezu przeprowadzano za pomocą metod podanych w pracy Białaszewicza (26). Zawartość chloru w tkankach oznaczano mikroanalityczną metodą Niemierki (32).

Wyniki analiz chemicznych przedstawiono na załączonej tabeli. Zawartość potasu, sodu, wapnia, magnezu i chloru wyrażono w mg% w obliczeniu na tkankę świeżą, oraz — w celu porównania składu mineralnego mięśni różnych zwierząt — obliczono w stosunku do 100 jednostek wagowych potasu (liczby w nawiasach). Ponadto w ostatniej kolumnie tabeli podano obliczenie sumy czterech zasad mineralnych (K, Na, Ca i Mg), wyrażając je w ilościach gramorównoważnikowych w jednym kilogramie tkanki świeżej (tab. I).

Co się tyczy przede wszystkim składu mineralnego analizowanych tkanek, to wyniki, podane w tabeli, ujawniają daleko idące podobieństwo między zwierzętami morskimi i słodkowodnymi pod względem stosunku wagowego potasu do sodu i magnezu. Tak np. gdy w mięśniach ośmiu badanych przez nas przedstawicieli zwierząt, żyjących w morzu Śródziemnym i należących do różnych grup systematycznych, na 100 części potasu przypada od 19 do 33 części sodu i od 5 do 7 części magnezu, to w mięśniach trzech badanych zwierząt słodkowodnych odnośne wartości wahają się w przypadku sodu w granicach od 20 do 27, magnezu zaś — od 5 do 10.

Jeszcze węższe granice wahań stwierdzamy, porównywając mięśnie zwierząt, żyjących w różnych środowiskach, lecz należących do jednej i tej samej grupy systematycznej: w mięśniach np. skorupiaków, żyjących w zatoce Neapolitańskiej (*Squilla mantis* i *Eriphia*) stosunek tych trzech katjonów wynosi 100 : 25 : 8 oraz 100 : 22 : 7, gdy natomiast w mięśniach naszego raka rzecznego (*Astacus fluviatilis*) wyraża się liczbami 100 : 27 : 5, które są, jak widzimy, prawie identyczne z poprzednimi.

Znaczne natomiast różnice wykazuje stosunek wapnia do potasu. Biorąc pod uwagę wyniki wszystkich, zawartych w tabeli analiz, stwierdzamy, że na 100 części wagowych potasu ilość wapnia waha się w szerokich bardzo granicach, mianowicie od 4 do 50.

Należy zauważyć, że ta zmienna zawartość wapnia w mięśniach nie pozostaje w widocznym związku ani z właściwościami

Tabela I.

Środowisko <i>Milieu</i>	Gatunek zwierzęcia <i>Espèce de l'animal</i>	Rodzaj mięśni <i>Genre des muscles</i>	Ciężar mięśni wziętych do analizy <i>Pois des muscles soumis à l'analyse</i>	Zawartość składników mineralnych w świeżych mięśniach <i>Contenue des composants minéraux dans les muscles frais</i>					Zawartość sumy zasad mineralnych w jednym ki- logr. mięśni <i>Contenue de la somme des bases minérales dans un kg. des muscles</i>
				K mg %	Na mg %	Ca mg %	Mg mg %	Cl mg %	
Woda słodka <i>Eau douce</i>	<i>Astacus fluviatilis</i>	mięśnie odwłoka <i>m. abdominaux</i>	6.62	899.1 [100]	107.1 [27]	107.5 [27]	21.4 [5]	—	0.250
	<i>Perca fluviatilis</i>	mięśnie piersiowe <i>m. pectoraux</i>	2.50	232.6 [100]	62.5 [27]	23.2 [10]	23.6 [10]	29.7 [13]	0.118
	<i>Rana temporaria</i>	mięśnie tydkowe <i>m. du mollet</i>	2.10	222.8 [100]	59.8 [20]	16.8 [6]	22.8 [8]	47.4 [16]	0.128
Morze Bałtyckie <i>Baltique</i>	<i>Mytilus edulis</i>	mięśnie nogi <i>m. du pied</i>	13.10	368.7 [100]	109.7 [30]	102.2 [28]	21.2 [7]	120.9 [33]	0.210
	<i>Mesidotea entomon</i>	mięśnie odwłoka <i>m. abdominaux</i>	2.82	252.2 [100]	85.5 [34]	12.6 [5]	37.4 [15]	121.9 [48]	0.139
Morze Śródziemne <i>Méditerranée</i>	<i>Aphrodite aculeata</i>	m. przewodu pokarm. <i>m. du tube digestif</i>	1.00	849.5 [100]	191.7 [33]	90.6 [11]	48.5 [6]	—	0.386
	<i>Holothuria tubulosa</i>	mięśnie podłużne <i>m. longitudinalaux</i>	3.03	818.5 [100]	156.9 [19]	83.9 [10]	51.7 [6]	—	0.362
	<i>Stichopus vulgaris</i>	mięśnie podłużne <i>m. longitudinalaux</i>	3.08	474.1 [100]	95.8 [20]	43.2 [11]	—	155.1 [33]	—
	<i>Loligo vulgaris</i>	mięśnie piaszca <i>m. du manteau</i>	3.05	741.7 [100]	154.9 [21]	26.4 [4]	48.2 [6]	—	0.310
	<i>Septia officinalis</i>	mięśnie piaszca <i>m. du manteau</i>	3.03	775.3 [100]	180.5 [23]	33.5 [4]	56.1 [7]	—	0.339
	<i>Squilla mantis</i>	mięśnie odwłoka <i>m. abdominaux</i>	2.31	709.6 [100]	165.3 [23]	60.6 [8]	54.9 [8]	—	0.329
	<i>Eriphia spinifrons</i>	mięśnie kleszczy <i>m. des pincés</i>	2.96	796.3 [100]	173.7 [22]	195.8 [25]	53.3 [7]	—	0.421
	<i>Torpedo ocellata</i>	mięśnie grzbietowe <i>m. dorsaux</i>	2.62	516.8 [100]	168.7 [33]	20.4 [4]	27.7 [5]	—	0.245

środowiska wodnego, w którym zwierzęta te żyją, ani też z ich przynależnością do określonej grupy systematycznej.

Do nie mniej ciekawych wniosków prowadzi rozpatrzenie liczb tabeli pod kątem widzenia zawartości ogólnej substancji popielnych w mięśniach świeżych (ostatnia kolumna). Liczby te, wyrażające ilości gramorównoważnikowe czterech zasad, zawarte w jednostce masy mięśni, dają nam oczywiście tylko przybliżone pojęcie o rzeczywistym stężeniu elektrolitów nieorganicznych w tkance żywej, ponieważ analizy nasze nie obejmują wszystkich obecnych w niej zasad i ponieważ nie wiemy, jakie ilości metali znajdują się w stanie koloidalnie związanym, oraz jaką objętość w komórkach mięśniowych zajmuje faza wodna. Niemniej jednak liczby te, po wprowadzeniu pewnych poprawek, pozwalają zorientować się w rzędzie wielkości różnicy, jaka zachodzi w stężeniu substancji mineralnych między komórkami tkanki mięśniowej — z jednej strony, a cieczami ciała, wzgl. środowiskiem zewnętrznym — z drugiej.

Z liczb tej kolumny widzimy przedewszystkiem, że zawartość ogólna zasad mineralnych w mięśniach bezkręgowców morza Śródziemnego jest wyraźnie większa, niż u zwierząt, żyjących bądź w morzu Bałtyckim, bądź też w wodzie słodkiej. Wynosi ona w pierwszym przypadku około 0.358 (wahania od 0.310 do 0.421) gramo-równoważników w kilogramie tkanki, w drugim zaś — zaledwie 0.163 (wahania od 0.118 do 0.220). Różnica zatem na korzyść zwierząt, żyjących w bardziej stężonej wodzie morskiej, wynosi 220%.

Ta więcej niż dwukrotna zawartość zasad nie odpowiada stosunkowi stężeń soli zjonizowanych, które się znajdują w cieczach ciała tych zwierząt. Jeżeli przyjmiemy, jako przeciętne obniżenie punktu zamarzania hemolimfy bezkręgowców zatoki Neapolitańskiej za równe 1.98°, dla pozostałych zaś zwierząt słodководnych i morza Bałtyckiego — wartość 0.6°, to stosunek ten wyniesie około 3.3.

Stwierdzamy więc, że większa zawartość elektrolitów w cieczach nie pociąga za sobą proporcjonalnego zwiększenia się zawartości składników mineralnych w tkance. Powstaje stąd t. zw. „hipotonja mineralna”, to jest zjawisko, polegające na tem, iż zawartość soli nieorganicznych w tkance jest mniejsza, niż w cieczach ciała. Fakt ten świadczy o obecności w tkankach tych zwie-

rzął znacznych ilości organicznych związków krystaloidalnych, których zadanie polega na wyrównywaniu różnicy ciśnienia osmotycznego między elementami komórkowymi a ich bezpośrednim środowiskiem zewnętrznym, t. j. cieciami krążącymi ciała.

O stopniu hipotonji mineralnej mięśni może dać wyobrażenie porównanie zawartości gramo-równoważnikowej potasu, sodu, wapnia i magnezu w mięśniach bezkręgowców morza Śródziemnego, z zawartością tych metali w wodzie morskiej, którą możemy przyjąć za równą 0.596 w litrze wody. Rozpatrując dane naszej tabeli, widzimy, że żadne z odnośnych liczb nie dosięga powyższej wartości, nawet jeśli ją powiększymy, dzieląc przez 0.8, t. j. przez przypuszczalną objętość względną przestrzeni rozpuszczającej, zawartej w jednostce masy tkanki mięśniowej. Obliczając w powyższy sposób stężenie rzeczywiste składników mineralnych i pomijając bardziej odbiegające wartości dla *Eriphia* — otrzymamy liczby, wahające się w granicach od 0.384 (*Loligo*) do 0.482 (*Aphrodite*) gramo-równoważników w jednym kilogramie mięśni. Wartości te stanowią zaledwie od 64 do 81% zawartości soli, rozpuszczonych w wodzie oceanicznej, wzgl. w hemolimfie badanych zwierząt. W rzeczywistości zaś liczby te są mniejsze o ułamek tej ilości składników mineralnych, które są koloidalnie związane z substancjami, stanowiącymi fazę rozdrobnioną włókien mięśniowych.

Z powyższego wynika, że w tkance mięśniowej zwierząt bezkręgowych, żyjących w oceanicznym stężeniu soli morskiej, mniej niż 64 do 81% ciśnienia osmotycznego przypada na dysocjujące związki nieorganiczne. Należy przypuszczać, że reszta stężenia osmolarnego (19—36%) jest uwarunkowana obecnością stosunkowo dużej ilości wyciągowych związków organicznych (tauryna, glikokol, mocznik, sole zasad organicznych i t. p.).

Pod tym względem zachodzi zupełne podobieństwo między dwoma rodzajami tkanek, wchodzącymi w skład ciała tych zwierząt: tkanką mięśniową oraz komórkami jajowymi, które ujawniają jeszcze większą hipotonję mineralną w stosunku do cieczy ciała, i które zawierają znaczne ilości bezpośrednio stwierdzonych krystaloidów organicznych (Białaszewicz '28).

### Streszczenie wyników.

Zostały wykonane oznaczenia K, Na, Ca, Mg i Cl w mięśniach następujących gatunków zwierząt, żyjących w morzach Śródziemnym i Bałtyckim oraz w wodzie słodkiej: *Aphrodite aculeata*, *Holothuria tubulosa*, *Stichopus vulgaris*, *Loligo vulgaris*, *Sepia officinalis*, *Squilla mantis*, *Eriphia spinifrons*, *Torpedo ocellata*, *Mytilus edulis*, *Mesidotea entomon*, *Astacus fluviatilis*, *Perca fluviatilis* i *Rana temporaria*.

Wyniki tych analiz upoważniają do stwierdzenia faktów następujących:

1°. Stosunek wagowy sodu i magnezu do potasu w tkance mięśniowej zwierząt morskich jest bardzo zbliżony do stosunku, w jakim te pierwiastki występują w mięśniach zwierząt słodkowodnych. Znaczniejszym wahaniom ulega zawartość wapnia.

2°. Zawartość ogólna zasad mineralnych w mięśniach zwierząt bezkręgowych, żyjących w wodzie o oceanicznym stężeniu soli, jest znacznie mniejsza, niż w cieczach ciała tych zwierząt. Stopień hipotonji mineralnej oceniamy w danym przypadku na 60—80% stężenia osmolarnego tkanki świeżej.

### Piśmiennictwo.

- Białaszewicz K. 1926. O składzie mineralnym komórek jajowych. (Sur la composition minérale des oeufs). Trav. Inst. Nencki (Varsovie), 1. Białaszewicz K. 1927a. O zastosowaniu ultrafiltracji w badaniach nad rozmieszczeniem elektrolitów w cytoplazmie. (Sur l'emploi de l'ultrafiltration pour l'étude de la répartition des électrolytes dans le cytoplasme). Trav. Inst. Nencki (Varsovie), 4, Nr. 57. Białaszewicz K. 1927b. Contributions à l'étude de la composition minérale des cellules-oeufs. Public. della Stazione Zool. di Napoli, 8 (355). Białaszewicz K. 1928a. L'ultrafiltration appliquée à l'étude de la répartition des électrolytes dans le cytoplasme. Ann. de Physiol. 4 (490). Białaszewicz K. 1928b. Studja porównawcze nad składem cieczy międzycząstkowej komórek jajowych. (Études comparées sur la composition du liquide intercellulaire des oeufs). Acta Biol. Exper. (Varsovie), 1 (1—58). Białaszewicz K. 1929. Recherches sur la répartition des électrolytes dans le protoplasme des cellules ovulaires. „Protoplasma”, 6 (1). Białaszewicz K. 1932. Badania nad zjawiskami regulowania składu mineralnego cieczy ciała. I. Doświadczenia nad krabem *Maja squinado*. Acta Biol. Exper., 5 (57). Białaszewicz K. 1933. Contribution à l'étude de la composi-



tion minérale des liquides nourriciers chez les animaux marins. Arch. intern. de Physiol., 36 (41). Fredericq L. 1884. Composition saline du sang et des tissus des animaux marins. Liv. jub. Soc. Méd. Gand. (271). Fredericq L. 1885. Influence du milieu ambiant sur la composition du sang des animaux aquatiques. Arch. Zool. expér. et gén. (II Sér.), 3 (34). Fredericq L. 1901. Sur la concentration moléculaire du sang et des tissus solides chez les animaux aquatiques. Acad. Roy. de Belgique. Bull. de la Classe des Sc. (428). Fredericq L. 1911. Sur la concentration moléculaire des tissus solides chez les animaux aquatiques. Arch. intern. de Physiol. 11 (24). Fredericq L. 1922. Action du milieu marin sur les Invertébrés. Arch. intern. de Physiol. 19 (309). Niemierko Wł. 1932. O oznaczaniu chloru w drobnych ilościach tkanki. (Chlorbestimmung in kleinen Gewebemengen. Acta Biol. Exper. (Varsovie), 7 (101).

---

[Oddział Przemiany Materji przy II-ej Klinice Chorób Wewnętrznych,  
Uniwersytet Józefa Piłsudskiego w Warszawie].  
(Kierownik: Doc. dr. M. Wierzuchowski)

M. Wierzuchowski i F. Sekuracki.

**Badania nad istotą swoisto-dynamicznego działania. Część II.  
Źródła i ujścia kwasu mlecznego w ustroju podczas oksydo-  
dynamicznego przetwarzania fruktozy, na tle badań kontrol-  
nych z inozytem, aldehydem octowym i mleczanem sodowym.**

*Recherches sur la nature de l'action dynamique spécifique.  
II partie. Sources et voies de sortie de l'acide lactique dans l'orga-  
nisme pendant le métabolisme oxydo-dynamique du fructose com-  
parés avec expériences de contrôle avec l'inosite, l'aldéhyde acé-  
tique et le lactate de soude.*

Rękopis nadesłany w dniu 22.XI.1934 r.

### R é s u m é.

#### a) Données détaillées.

La technique des présentes recherches était celle de la partie précédente. Elle consistait à déterminer à des intervalles de temps rapprochés la teneur en acide lactique du sang afférent et efférent de divers organes et à établir le quotient respiratoire de l'organisme entier. Les expériences étaient effectuées sur les chiennes endormies à l'amytal auxquelles on faisait des injections intraveineuses à vitesse constante de diverses substances. Les données furent ramenées à un chien de 25 kg.

Au cours de l'introduction du fructose le quotient respiratoire extraprotéique croît en moyenne jusqu'à 1.04. En même temps l'accroissement de la teneur du sang artériel en acide lactique est de 36.3 à 67.0 mgr %. La teneur en acide lactique soit ne cesse pas de croître pendant toute la durée (6 heures) de l'injection, soit elle atteint le maximum un peu plus tôt et ce niveau est maintenu jusqu'à la fin de l'expérience. L'accroisse-

ment important de la teneur du sang en acide lactique, noté déjà dans des recherches antérieures (Łaniewski et Wierzechowski, '30, '31) s'explique par le fait que le foie laisse échapper des quantités considérables d'acide lactique. Le foie rejette dans 100 cm<sup>3</sup> de sang qui le traverse 5.78 — 12.40 mgr. d'acide lactique c'est-à-dire 1 gr. de tissu hépatique frais fournit environ 4 mgr. d'acide lactique par heure, soit environ 2% de son poids sec par heure. Les autres systèmes se comportent comme avant l'injection, à peu de choses près. Dans l'ordre croissant au point de vue de lactacidogénèse vont: le système moteur qui rejette dans le sang en moyenne 1.13 mgr. %, soit 0.02 mgr. par gramme de tissu frais par heure, les organes de la tête produisent 1.80 mgr. %, c'est-à-dire 0.3 mgr. par gramme par heure, le système de la veine porte qui laisse échapper dans le sang 1.96 mgr. %, ce qui donne approximativement 0.6 mgr. par gramme de tissu frais par heure. Il n'y a parmi les organes examinés que le rein qui élimine l'acide lactique du sang: 1 gr. de tissu rénal élimine avec les urines 0.4 mgr. par heure, soit chez un chien de 25 kg. 0.3 gr. par heure. Vu que le degré d'accroissement de la teneur du sang en acide lactique est trop faible par rapport à sa formation dans les organes examinés il faut supposer qu'il existe d'autres organes (à côté du rein) qui l'absorbent ou l'éliminent.

L'organisme ne réagit pas à l'introduction intraveineuse de l'inosite. Cette substance n'est pas oxydée et le niveau de l'acide lactique dans le sang ne change sensiblement pas, non plus que le bilan de cet acide dans les organes. La circulation normale hépatopète de l'acide lactique n'est pas modifiée et l'ordre glycolytique des organes reste le même. Le système moteur rejette dans le sang 1.91 mgr. %, soit 0.04 mgr. par gramme et par heure; les organes de la tête 2.74 mgr. % c'est-à-dire 0.3 mgr. par gramme et par heure; le système de la veine porte 2.11 mgr. % ou 0.5 mgr. par gramme et par heure. Le foie absorbe l'acide lactique du sang en proportion de 2.63 mgr. %, c'est-à-dire 1.2 mgr. par gramme de tissu et par heure.

Au cours de l'introduction de l'aldéhyde acétique la teneur du sang en acide lactique s'élève de plus d'une dizaine de mgr. %. L'accroissement diminue vers la fin de l'injection. C'est le système moteur et, en particulier, vraisemblablement le glycogène musculaire qui est la principale source d'acide lactique.

L'introduction du dl-lactate de soude demontre que le foie absorbe l'acide lactique même lorsque la teneur du sang en cette substance est deux fois plus grande qu'au cours de l'injection du fructose. Le passage de l'acide lactique dans le sang du système moteur, des organes de la tête et du système de la veine porte déjà important chez le sujet examiné avant l'injection, augmentait encore au cours des injections et atteignait des proportions considérables: le système moteur en rejetait jusqu'à 10.5 mgr. %, les organes de la tête 10.5 mgr. %, le système de la veine porte 15.4 mgr. %. De même l'absorption de l'acide lactique par le foie et par le rein est la plus grande que l'on ait observée dans les présentes recherches: le foie absorbait en moyenne 14 mgr. de 100 cm<sup>3</sup> sang qui le traversait et 1 gr. de tissu renal éliminait avec les urines 10 mgr. d'acide lactique par heure autrement dit l'organe sec éliminait 5% de son poids par heure.

#### b) Conclusions générales.

Dans la circulation de l'acide lactique le foie n'est pas toujours un organe d'absorption de cet acide, car au cours des transformations du fructose dans l'organisme au repos, le foie devient au contraire le principal organe fournisseur d'acide lactique. C'est justement dans le cas où le foie produit de l'acide lactique en proportion considérable que l'accumulation de cet acide dans les liquides de l'organisme est la plus grande.

L'intensité de l'expulsion de l'acide lactique dans le sang par gramme de tissu frais et par heure varie lorsqu'on passe d'un tissu à un autre: 1-0 Elle est la plus petite dans le système moteur du type des membres inférieurs: 2-0 pour les organes de la tête l'intensité est moyenne et 3-0 dans le système de la veine porte la plus forte.

Lorsqu'au cours des injections d'une substance active la lactacidogénèse croît dans ces organes, ce qui se manifeste dans le bilan des vaisseaux, il y a également, dans la plupart des cas, accroissement de l'absorption ou de l'élimination de l'acide lactique par les autres organes.

L'intensité maxima de la glycolyse dans les tissus de l'organisme vivant ne dépasse pas les limites atteints par les coupes de ce tissu en dehors de l'organisme dans les conditions anaérobies (p. exemple la fructolyse dans le foie, la glycolyse

dans le système de la veine porte en présence du lactate de soude).

Lorsque le quotient respiratoire de l'organisme, au cours de l'introduction des hydrates de carbone, est égal environ à l'unité, la glycolyse des divers hydrates de carbone peut présenter des différences fondamentales au point de vue de sa répartition, de son intensité et de son allure, comme le prouve le fait de la circulation hépatopète de l'acide lactique, au cours de l'injection intraveineuse ininterrompue du glucose et du maltose, à côté de la circulation hépatofuge pendant l'introduction du fructose.

### 1. Wstęp.

W poprzedniej części (Wierzychowski i Sekuracki, '35) przedstawiliśmy podstawowy typ krążenia kwasu mlecznego podczas przetwarzania niektórych węglowodanów (galaktozy, glikozy i maltozy) w ustroju spoczywającego psa, w narkozie amytalowej. Polega on na wyrzucaniu kwasu mlecznego najsilniejszym na gram tkanki z narządów jamy brzusznej, drenowanych przez żyłę wrotną, mniej nateżonym z narządów głowy, których ściek stanowi potężna u psa żyła szyjna zewnętrzna, a najmniej intensywnem z narządów mięśniowo-skórno-kostnych o charakterze kończyn. Jest to skala podobna do skali glikozy beztlenowej tych samych tkanek. Wydalony z narządów kwas mleczny zostaje zatrzymany i przetworzony w wątrobie i dlatego ten typ krążenia kwasu mlecznego został nazwany do-wątrobowym. Jest on właściwie tym samym typem krążenia, jaki występuje naczecz, przy ilorazie oddechowym 0.7, lecz przy przejściu z paliwa tłuszczowego na paliwo węglowodanowe znacznie się nasila.

W obecnej części pragniemy przedstawić odmienny typ krążenia kwasu mlecznego, powstający podczas stałego dowozu dożylnego fruktozy. Dla celów kontrolnych został on uzupełniony przez szereg doświadczeń z innymi interesującymi substancjami.

### 2. Strona techniczna zagadnienia.

Użyto następujących preparatów:

1) „Fruktoza najczystsza, krystaliczna do celów naukowych”, pochodząca z firmy Scheringa-Kahlbauma.

2) „Inozyt czysty” wytwórni „Ciba” (Towarzystwo Przemysłu Chemicznego w Bazylei), w pięknych kryształach.

3) „Aldehyd octowy najczystszy, do celów naukowych” Mercka.

4) „Kwas mleczny najczystszy, najjaśniejszy” Mercka, o c. wł. 1.16, racemiczny.

Rozpuszanie i wyjaławianie inozytu odbywało się, jak opisano w części I. Rozczyn był 7.50 — 7.90%-owy, zupełnie nie zawierał ciał, naśladujących kwas mleczny. Wprowadzany był z prędkością 0.40 g/kg/godz.

Rozczyn fruktozy był przyrządzany najzupełniej na zimno i wyjaławiany, jak opisano w części I, wprowadzany z prędkością 2 g/kg/godz. Zawierał ciała, naśladujące kwas mleczny (p. część I), a m. rozczyń 20%-owy na 100 cm<sup>3</sup> dawał w rozmaitych oznaczeniach: 5.17, 6.40, 6.61, 6.92, 7.67, 7.89, i 8.46 mg. Były to wyższe wartości, niż z innymi heksozami, jednak giną one wobec tych znacznych ilości kwasu mlecznego, które organizm tworzy z fruktozy. Ta zawartość ciał wiążących jod i dwusiarczyn w roztworach, wprowadzanych dożylnie, istniała mimo tego, że odnośny przesącz nie wykazywał wcale redukcji. Albo były to ślady zanieczyszczeń, istniejących w preparacie, albo też związki, powstałe w środowisku zasadowym podczas odukrzania. Przy odukrzaniu krwi z dodatkiem fruktozy, przesącz nie zawierał żadnych ciał redukujących.

dł-kwas mleczny tuż przed użyciem był utrzymywany przez 8 godzin w stanie wrzenia w kolbie z chłodnicą zwrotną dla usunięcia międzycząsteczkowych bezwodników kwasu mlecznego, poczem był zobojętniany 4 n ługiem sodowym, wyjaławiany przy pomocy wrzenia, i, po oziębieniu, doprowadzany do pH 7.4. Posiadał w roztworze wstrzykiwanym stężenie 3.69% mleczanu sodowego, a wprowadzano go z prędkością 0.500 g/kg/godz.

Aldehyd octowy został rozpuszczony w roztworze fizjologicznym chlorku sodu; rozczyń był 1.019%-owy. Oznaczenia zawartości aldehydu w roztworze doprowadzonym dokonywano, pobierając próbki tegoż rozczyń, w krótkich odstępach czasu, z przewodu, wiodącego do kaniuli iniekcyjnej, do naczyń, oziębionych do 0° i natychmiast określało jego zawartość metodą Clausena (22). Do systemu iniekcyjnego dolewano małe tylko naraz ilości rozczyń, przechowywanego w chłodni, gdyż obawiano się, że w temperaturze pokoju doświadczalnego rozczyń będzie szybko zmieniał swe stężenie wskutek znacznej lotności aldehydu. W tych warunkach zawartość jego tuż przed kaniulą utrzymywała się na stałym poziomie. Doprowadzano go z prędkością 0.125 g/kg/godz. Przy oznaczeniach kwasu mlecznego we krwi i w moczu przed właściwą destylacją, usuwano aldehyd octowy przez doprowadzenie odpowiedniego płynu badanego do wrzenia w silnym strumieniu powietrza, co usuwało zupełnie wszelkie ślady aldehydu octowego, istniejącego przed właściwym oznaczeniem.

Wszystkie inne szczegóły techniczne pozostały takie same, jak opisano w części I.

Tabela I.

Krzywe ilorazu oddechowego pozabiałkowego całego ustroju podczas dowozu rozmaitych związków do krwiobieg zwięzła, w tych samych doświadczeniach, w których oznaczano obrót kwasu mlecznego w ustroju podczas narzekoży amytałowej

*Courbes du quotient respiratoire extraaprotéique de l'organisme entier pendant l'apport de différents substances au torrent circulatoire. Les mêmes expériences ont servi à déterminer le mouvement d'acide lactique dans l'organisme pendant la narcose à l'amylal.*

Suka <i>Chienne</i>	Waga <i>Poids</i>	Substancja wprowadzona <i>Substances introduites par la voie intraveineuse</i>	I. O. podczas wprowadzania, godziny <i>Q. R. pendant l'introduction, heures</i>							I. O. po ukończeniu wprowadzania, godziny <i>Q. R. après l'introduction, heures</i>												
			1	2	3	4	5	6	(7)*	(8)*	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
			I. O. wstępny <i>Q. R. initial</i>																			
Aza.	27.28	Inozyt <i>Inosite</i>	0.69	0.70	0.68	0.67	0.67	0.68	0.69													
Mata.	29.51	"	0.68	0.67	0.66	0.66	0.67	0.67	0.68													
Fland.	16.90	Aldehyd octowy <i>Aldehyde acétique</i>	0.74	0.77	0.80	0.80	0.78	0.75	0.72	0.71												
Kal.	18.38	dl-Mieczan sodowy <i>dl-Lactate de soude</i>	0.90	0.87	0.85	0.82	0.79	0.81	0.89													
Arn.	21.00	Frutoza <i>Fructose</i>	0.91	0.98	0.97	0.97	1.04	1.03	1.02	1.06	1.05											
Gina.	21.00	"	0.92	0.99	1.05	1.08	1.09	1.07	1.13	1.12	1.14											
Taen.	21.81	"	0.69	1.06	1.13	1.14	1.10	1.10	1.15													
Bell.	28.91	"	0.69	0.94	0.98	1.02	1.00	1.00	1.02													
Much.	28.81	"	0.74	0.99	0.98	0.98	1.00	0.99	1.01													

\*) Niektedy wprowadzanie dożylnie trwało 7 lub 8 godzin. — Parfois l'introduction intraveineuse durait sept ou huit heures.

### 3. Rezultaty.

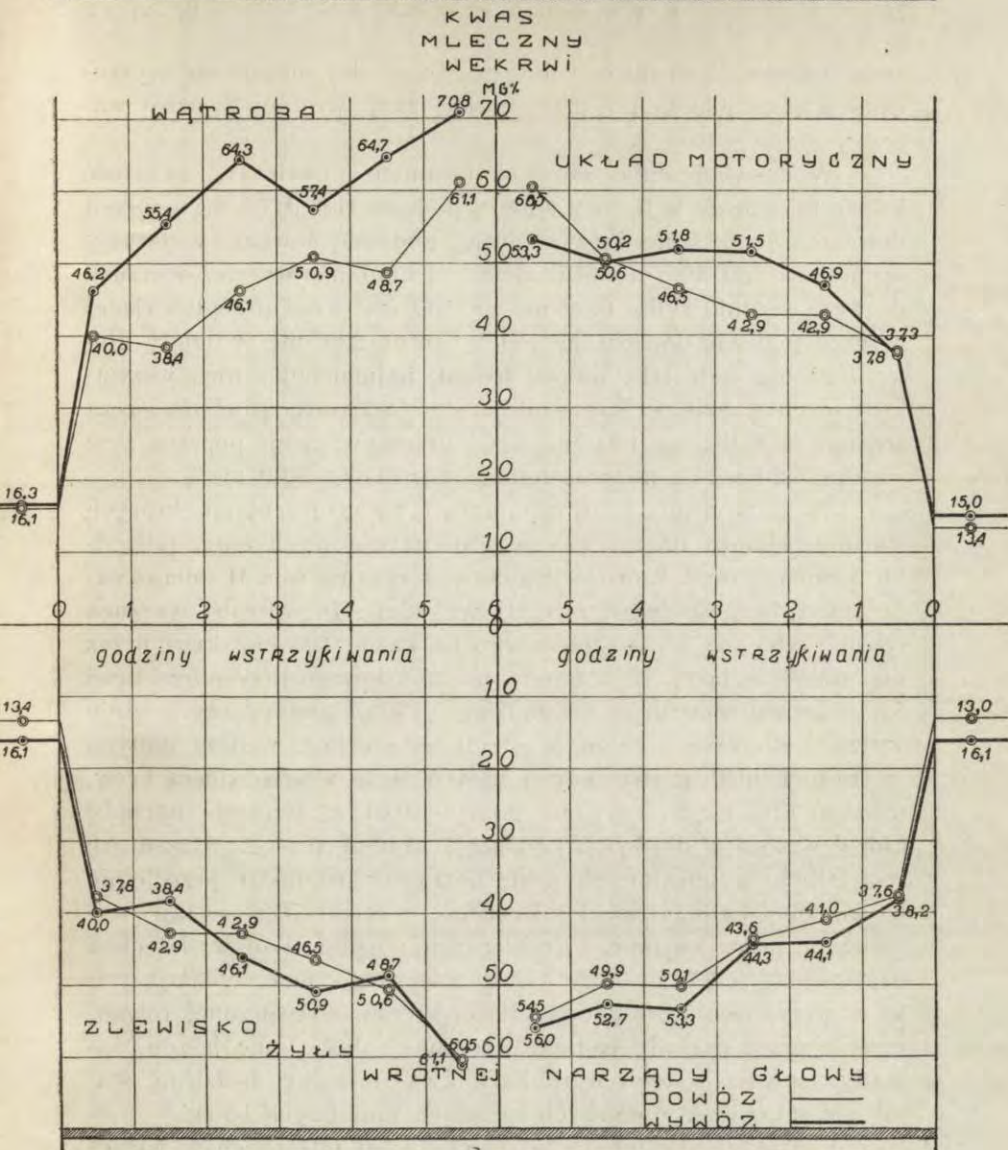
#### A) Stałe, dożylne wprowadzanie fruktozy.

Utlenianie fruktozy, wlewanej dożylnie odbywa się w stopniu nadzwyczaj silnym od pierwszej godziny dowozu, jak widać z tab. I. Nawet, gdy iloraz oddechowy wstępny wynosi 0.7, dochodzi na początku dowozu do jedności, a często ją przekracza. Droga, którą iloraz oddechowy pozabiałkowy wtedy przebiega, sięga cyfry 0.33, a nawet wyjątkowo wartości 0.46, przyczem bardzo wybitnie zostaje przekroczona jedność. Po ukończeniu dowozu ketozy iloraz oddechowy powoli opada, zstępując w jednym z doświadczeń do wartości 0.81 w 9-tej godzinie po ustaniu dopływu ketozy, w innym do 0.73 w 10-tej, w trzecim do 0.84 w 11-tej. Mimo stałego wznoszenia się we krwi zawartości kwasu mlecznego z godziny na godzinę, iloraz oddechowy, po dojściu do pewnego szczytu, utrzymuje się na stałym poziomie.

Ze wszystkich zbadanych przez nas heksoz i dwusacharydów (także sacharozy, pominiętej w obecnej publikacji) fruktoza daje w organizmie najsilniejsze podniesienie zawartości kwasu mlecznego we krwi. Dlatego właśnie zestawienie danych naczyniowego bilansu kwasu mlecznego w narządach z bardzo wybitnym utlenianiem tej heksozy przez cały ustrój będzie rzeczą bardzo interesującą.

We krwi tętnicy udowej na rys. 1 zawartość kwasu mlecznego rośnie od poziomu wstępnego 13.4 mg% do 60.5 mg% w ostatniej godzinie dowozu, w tętnicy szyjnej zaś od 13.0 do 54.5 mg%. Układ motoryczny, zlewisko wrotne i narządy głowy wydzielają ten kwas do krwi w miernej tylko ilości, nie więcej, niż naczno albo podczas dowozu obojętnych ciał chemicznych, a nawet mniej, bo układ motoryczny wyrzuca średnio 1.63 mg, zlewisko wrotne 0.66 mg, a narządy głowy 1.98 mg na 100 cm<sup>3</sup> przepływającej krwi. Natomiast wątroba zamiast, jak zwykle, wchłaniać kwas mleczny, wyrzuca go w bardzo znacznej ilości, gdyż na każde 100 cm<sup>3</sup> krwi przepływającej przeciętnie 12.40 mg (tab. III). W każdym punkcie krzywej wartość w żyłę wątrobowej jest o kilka do kilkunastu mg% wyższa, niż w żyłę wrotnej, a o kilka do dwudziestu kilku mg% większa, niż w tętnicy wątrobowej, tak że w żyłę wątrobowej spotykamy najsilniejszą zawartość kwasu mlecznego ze wszystkich badanych przez nas na-





Rysunek 1. Tetragram kwasu mlecznego we krwi czterech grup narządów, dla których dowóz krwi oznaczono linią cienką, wywóz linią grubą. Wstrzykiwano w sposób stały fruktozę 2 g/kg/godz., przez 6 godzin. Suka Much., 28.81 kg. Dnia 13/III, 1932.

Tétragramme d'acide lactique du sang de quatre groupes d'organes, pour lesquels l'arrivée du sang est indiquée au trait fin, la sortie au trait fort. On injectait pendant 6 heures le fructose à vitesse constante de 2 g/kg/h. Chienne Much., 28.81 kg. Le 13/III, 1932.

W układzie motorycznym Dans le système moteur	linja cienka trait fin	A. femoralis,	linja gruba trait fort	V. femoralis
W narządach głowy Dans les organes de l.tête	" "	A. carotis	" "	V. jugularis ext.
W dorzeczu żyły wrotnej Dans le bassin d. l. v. porte	" "	A. mesaraica (A. femoralis)	" "	V. portae
W wątrobie Dans le foie	" "	V. portae	" "	V. hepatica

czyń. Dzieje się to także i dlatego, że w niej sumuje się wyrzucanie kwasu mlecznego przez układ żyły wrotnej i przez wątrobę.

W doświadczeniu, zaprotokółowanym na tab. II, zawartość kwasu mlecznego w tętnicy udowej podnosi się od 7.5 mg% przed dowozem do 68.5 mg% w ostatniej godzinie dowozu, w tętnicy szyjnej zaś od 10.5 do 65.6 mg%. Układ motoryczny wyrzuca do krwi średnio tylko 0.39 mg na 100 cm<sup>3</sup> krwi przepływającej przezeń podczas dowozu, zlewisko wrotne 2.89 mg, narządy głowy 0.25 mg (tab. III). Znowu jednak najmocniej z nich wszystkich wydała do krwi kwas mleczny — wątroba, gdyż wpuszcza średnio 5.78 mg na 100 cm<sup>3</sup> krwi przepływającej, poprzez żyłę wrotną 5.20 mg%, poprzez tętnicę wątrobową 8.09 mg%.

W zestawieniu z dwoma innymi doświadczeniami, których wartości bilansu naczyniowego grup narządowych stoją pośrodku pomiędzy temi, które są widoczne z rys. 1 i tab. II, bilans naczyniowy bezpośredni w tab. III wykazuje, że wątroba wyrzuca średnio 8.94 mg kwasu mlecznego na każde 100 cm<sup>3</sup> krwi przez nią przepływającej, co u zwierzęcia 25-kilowego przysparza krwi 3.5 g kwasu mlecznego na godzinę. Układ motoryczny średnio wyrzuca do krwi 1.13 mg%, czyli na godzinę, według danych w części I, 0.35 g, narządy, z których żyła wrotna zbiera krew, wydają 1.96 mg%, czyli na godzinę 0.61 g, wreszcie narządy głowy wrzucają do krwi 1.80 mg%, zatem 0.34 g. Razem ze wszystkich wymienionych grup narządów odchodzi przeciętnie na godzinę 4.83 g kwasu mlecznego, z czego 73% zostaje wytworzone przez wątrobę. Nerki pracują usilnie nad wydalaniem nagromadzonego się stale kwasu mlecznego, lecz wydają tylko w przybliżeniu 16-tą część ilości kwasu, wytworzonej równocześnie przez narządy badane przez nas. Jakie inne jeszcze narządy usuwają w tych warunkach kwas mleczny, będziemy starali się sprawdzić w dalszych częściach niniejszych badań.

Charakterystyczne są wartości kwasu mlecznego w naczyniach odpływowych rozmaitych grup narządowych w ostatniej godzinie dowozu fruktozy:

Nazwa sukii	V. femoralis mg %	V. jugularis ext. mg %	V. portae mg %	V. hepatica mg %
Bell.	67.6	70.3	75.9	81.4
Much.	53.3	56.0	61.1	70.8
Taen.	56.3	65.5	66.1	68.6
Gin.	49.5	—	54.7	63.2

Tabela II.

Działanie fruktozy, wstrzykiwanej w sposób jednostajny dożylnie z prędkością 2/g/kg/godz, na tworzenie i usuwanie kwasu mlecznego i względne stężenie hemoglobiny we krwi suki Bell., wagi 28-91 kg. Wykonano dnia 17/11, 1933. Dowóz trwał 6 godz.

*L'influence du fructose, injecté à vitesse uniforme de 2 g/kg/h. par la voie intraveineuse sur la formation et l'élimination de l'acide lactique et sur la concentration relative de l'hémoglobine dans le sang. Chienne Bell. Poids 28.91 kg. Le 17/11, 1933. L'injection durait 6 heures.*

Okres Période	Kwas mleczny we krwi — Acide lactique dans le sang																											
	Wątroba — Foie			Bilans — Bilan			Układ motoryczny Système moteur			Dorzeczce Système de la veine portale			Narządy głowy Organes de la tête															
	V. port.		V. hepat.		V. hepat.		V. hepat.		V. femor.		V. femor.		V. port.		V. port.		A. mesent.		A. mesent.		A. carot.		V. jugul.		Bilans		Bilans	
	mg%	mg%	mg%	mg%	mg%	mg%	mg%	mg%	mg%	mg%	mg%	mg%	mg%	mg%	mg%	mg%	mg%	mg%	mg%	mg%	mg%	mg%	mg%	mg%	mg%	mg%	mg%	mg%
godz. — h.	11.2	7.5	12.5	-1.3	-5.0	-2.0	7.5	11.9	-4.4	7.5	11.2	-3.7	10.5	9.8	+0.7	4.70	Kwas mleczny w moczu Acide lactique dans l'urine chez le chien de 28 Kg.											
Wstępny Initiale	40.4	35.4	42.5	-2.1	-7.1	-2.0	35.4	35.1	+0.4	35.4	40.4	-5.0	33.9	34.7	-0.8	144.2												
1 godzina dowozu h. d'apport	53.4	51.1	57.7	-4.3	-6.6	-4.8	51.1	48.2	+2.9	51.1	53.4	-2.3	51.5	48.5	+3.0	144.2												
2 "	57.6	55.7	63.3	-5.7	-7.6	-6.3	55.7	56.6	-0.9	55.7	57.6	-1.9	55.3	56.2	-0.9	417.2												
3 "	61.6	62.8	70.9	-9.3	-8.1	-9.1	62.8	64.0	-1.2	62.8	61.6	+1.2	62.7	63.7	-1.0	417.2												
4 "	67.0	65.1	71.3	-4.3	-6.2	-4.7	65.1	69.4	-4.3	65.1	67.0	-1.9	64.8	61.9	+2.9	296.4												
5 "	75.9	68.5	81.4	-5.5	-12.9	-7.0	68.5	67.6	+0.9	68.5	75.9	-7.4	65.6	70.3	-4.7	296.4												
6 "	59.32	56.43	64.52	-5.20	-8.09	-5.78	56.43	56.82	-0.39	56.43	59.32	-2.89	55.63	55.88	-0.25	285.9												
Srednia podczas dowozu Moyenne d'apport	91	93	87	-4	-6	-4	93	100	+7	93	91	-2	104	88	-16													
Wstępny Initiale	79.0	80.8	79.3	+1.8	-1.5	+1.1	80.8	82.2	+1.4	80.8	79.0	-1.8	79.8	81.0	+1.2													
Srednia podczas dowozu Moyenne d'apport																												

Tabela III.

Różnica dozowo-wywozowa zawartości kwasu mlecznego we krwi grup narządowych (bilans naczyniowy bezpośredni kw. ml.) i przybliżone ilości kwasu mlecznego, wyrzucane przez dane grupy na godzinę do krwi (bilans godzinny), oraz dokładne ilości kwasu mlecznego wydalone z moczem, podczas stałego dowozu fruktozy u psa 25-kilowego. Znak: — wyraża wyzwanie kwasu mlecznego przez narząd.

Objaśnienie terminów w części I.  
*Différence de contenu de l'acide lactique dans le sang artériel et éjérent des groupes d'organes (bilan vasculaire direct de l'ac. lac.) et les quantités approximatives d'acide lactique émises dans le sang par heure par ces groupes d'organes (bilan horaire). Les quantités exactes d'acide lactique éliminées avec l'urine, pendant l'injection ininterrompue du fructose chez un chien de 25 kg. La signe „—“ exprime le rejet de l'acide lactique par l'organe. L'explication des termes se trouve dans la première partie.*

Suka Chienne	Data Date	Źródła — Sources										Ujęcia voies de sortie		
		Wątroba — Foie			Układ motoryczny Système moteur		Dorzecze ż. wrotnej Système de la v. porte		Narządy głowy Organes de la tête			Z mo- czem Avec l'urine	Na godz. Par par heure	g
		V. portae V. hepat	A. hepat V. hepat	Cały narząd Organe total		Wprost Directement	Na godz. Par heure	Wprost Directement	Na godz. Par heure	Wprost Directement	Na godz. Par heure			
				Wprost Directement	Na godz. Par heure							mg%	g	mg%
Gina.	21. III. 1932	— 6.80	— 10.58	— 7.56	— 2.99	— 2.38	— 0.73	— 3.78	— 1.17	—	—	—	—	
Taen.	20. VI. 1932	— 8.17	— 10.50	— 8.64	— 3.42	— 1.38	— 0.42	— 2.33	— 0.72	— 3.18	— 0.42	0.300	0.300	
Bell.	17. II. 1933	— 5.20	— 8.09	— 5.78	— 2.29	— 0.39	— 0.12	— 2.89	— 0.90	— 0.25	— 0.33	0.286	0.286	
Much.	13. III. 1933	— 12.27	— 12.93	— 12.40	— 4.91	— 1.63	— 0.50	— 0.66	— 0.21	— 1.98	— 0.26	0.314	0.314	
Średnia z 3 ostatnich doświadczeń		— 8.55	— 10.31	— 8.94	— 3.54	— 1.13	— 0.35	— 1.96	— 0.61	— 1.80	— 0.34	0.300	0.300	
Moyenne des 3 dernières expériences														

Okazuje się, że zawartość kwasu mlecznego w żyłce udowej, podczas dowozu fruktozy, jest wśród wartości żylnych najmniejsza, potem idzie zawartość w żyłce szyjnej zewnętrznej, dalej w żyłce wrotnej, a najwyższa jest w żyłce wątrobowej. Jest to zjawisko dość regularne. Jeżeli krew tętnicza w ustroju miała wszędzie mniej więcej podobny skład, widać z tych cyfr odrazu szczeble fruktolizy w poszczególnych grupach narządów, które wszystkie w mniejszym lub większym stopniu wchłaniają fruktozę ze krwi (część IV). Przybliżone cyfry ilości, wyrzuconych przez poszczególne grupy narządów, podaje tab. III. Wnioskujemy z nich, że cały układ motoryczny i narządy głowy, (także częściowo szyi), dorzucają do krwi mniej więcej takie same ilości, a m. około 0.3 g kwasu mlecznego, zlewisko żyły wrotnej, a więc jelito, żołądek, śledziona i trzustka wyrzucają do krwi około 0.6 g, natomiast wątroba wprowadza do krwi 3.5 g, a więc około 10 razy więcej niż cały układ motoryczny. Rola wątroby zmieniła się więc najzupełniej. Skala fruktolityczna narządów szczególnie jasno występuje, gdy odniesiemy wartości wyrzuconego kwasu mlecznego do jednostki wagi danej grupy narządów. Wtedy widać, że 1 g tkanki układu motorycznego wyrzuca do krwi 0.02 mg kwasu mlecznego, 1 g narządów głowy 0.25 mg, 1 g dorzeczca żyły wrotnej 0.47 mg, a wreszcie wątroba, której 1 g wyrzuca do krwi 4.07 mg kwasu mlecznego na godzinę.

Dotąd mieliśmy do czynienia z wartościami bilansu naczyniowego, wziętego wprost podczas dowozu fruktozy. Należy jednak także porównać wartości podczas dowozu z wartościami przed dowozem w tych samych, osobniczych doświadczeniach (tab. IV), aby się przekonać, czy i w jakiej mierze odbyło się przemieszczenie czynności poszczególnych grup narządowych podczas dowozu. Najbardziej jest interesujące przesunięcie funkcji wątroby na inny tor, występujące u Taen. Naczezo cała wątroba tego zwierzęcia zatrzymywała 5.2 mg kwasu mlecznego na 100 cm<sup>3</sup> krwi przepływającej przez narząd. Natomiast podczas dowozu cały narząd wyrzucał do krwi 8.64 mg%. Aby to się stać mogło, musiało wytwarzanie kwasu mlecznego przez wątrobę z fruktozy tak się wzmóc, że nie tylko wyrównało ubytek, związany ze zwyczajnem wchłanianiem kwasu przez wątrobę, ale jeszcze dało nadmiar odpowiedni, który wprost znajdujemy. Cały przyrost wytwarzania będzie więc sumą 5.2 plus 8.64 mg%.

czyli 13.84 mg%. Jeżeli wziąć pod uwagę średnią zmianę w tab. IV, widzimy, że układ motoryczny właściwie nie tylko nie wzmógł swej czynności wyrzucania kwasu mlecznego, ale raczej

Tabela IV.

Wpływ fruktozy na obrót kwasu mlecznego w narządach. Porównanie wartości bilansu naczyniowego przed dowozem i podczas niego (zmiana = różnica obu bilansów, czyli bilans różnicowy, p. część I). + zatrzymanie przez narząd, — wyrzucanie do krwi.

*Influence du fructose sur le bilan de l'acide lactique dans les organes. Comparaison du bilan vasculaire avant et pendant l'injection (Changement = différence des deux bilans c'est-à-dire le bilan différentiel, cf. partie I). + retention par l'organe — élimination dans le sang.*

Rodzaj bilansu naczyn.	Suka i warunki <i>Chienne et conditions</i>	Źródła, kwas mleczny we krwi <i>Sources, acide lactique dans le sang</i>				Ujścia <i>voies de sortie</i>
		Wątroba <i>Foie</i>	Układ motoryczny <i>Système moteur</i>	Dorzecze żyły wrotnej <i>Système de la v. porte</i>	Narządy głowy <i>Organes de la tête</i>	Wydalenie z moczem <i>Élimination urinaire</i> g/godz.
B <sub>i</sub>	Fruktoza <i>Fructose</i>	-8.64	-1.38	-2.33	-3.18	0.300
B <sub>o</sub>	Przed dowozem <i>Avant l'injection</i>	+5.2	+0.4	-2.7	-0.2	0.003
B <sub>r</sub>	Taen. Zmiana, mg% <i>Changement</i>	-13.84	-1.78	+0.37	-2.98	0.297
B <sub>r</sub> <sup>g</sup>	W przybliżeniu g/godz. <i>Approxim. g/h.</i>	-5.48	-0.55	+0.11	-0.39	0.30
B <sub>i</sub>	Fruktoza <i>Fructose</i>	-5.78	-0.39	-2.89	-0.25	0.286
B <sub>o</sub>	Przed dowozem <i>Avant l'injection</i>	-2.0	-4.4	-3.7	+0.7	0.005
B <sub>r</sub>	Bell. Zmiana, mg% <i>Changement</i>	-3.78	+4.01	+0.81	-0.95	0.281
B <sub>r</sub> <sup>g</sup>	W przybliżeniu g/godz. <i>Approxim. g/h.</i>	-1.50	+1.23	+0.25	-0.13	0.28
B <sub>i</sub>	Fruktoza <i>Fructose</i>	-12.40	-1.63	-0.66	-1.98	0.314
B <sub>o</sub>	Przed dowozem <i>Avant l'injection</i>	-0.7	-1.6	-2.7	-3.1	0.001
B <sub>r</sub>	Much. Zmiana, mg% <i>Changement</i>	-11.7	-0.03	+2.04	+1.12	0.313
B <sub>r</sub> <sup>g</sup>	W przybliżeniu g/godz. <i>Approxim. g/h.</i>	-4.64	-0.009	+0.63	+0.15	0.31
B <sub>r</sub>	Średnia zmiana, mg% <i>Chang. moyen, mg%</i>	-9.77	+0.73	+1.07	-0.94	0.297
B <sub>r</sub> <sup>g</sup>	g/godz. <i>g/h.</i>	-3.87	+0.22	+0.63	-0.15	0.30

ją zmniejszył, podobnie dorzecze żyły wrotnej; narządy głowy wyrzucają nieco więcej podczas dowozu, niż przed nim. Ale to są zmiany niecharakterystyczne. Zasadniczą zmianę wykazuje

wątroba, która poczęła wyrzucać kwas mleczny z prędkością około 10 mg na 100 cm<sup>3</sup> krwi przepływającej.

Było rzeczą ciekawą stwierdzić, w jakim stosunku stoi wyrzucanie kwasu mlecznego przez wątrobę do prądu wody, krążącej między krwią a tkanką. Z czterech doświadczeń przytoczonych w tab. III, w trzech krew z wątroby odchodząca miała stężenie względne hemoglobiny większe, niż krew dopływająca, a m. u Gin. o 5.8%, u Taen. o 0.5%, i u Much. o 3.4%; w pozostałym, u Bel. (tab. II) krew odpływająca miała prawie to samo stężenie, co dopływająca. Przeważający prąd wody był więc raczej przeciwny przeważającemu prądowi kwasu mlecznego, co nie sprzeciwia się pojęciom, wytworzonym na podstawie doświadczeń części I.

Szereg danych w piśmiennictwie wskazuje na silne przetwarzanie fruktozy na kwas mleczny w wątrobie wyosobnionej, w miążdże i skrawkach wątroby. Na przepłókiwanej, wyosobnionej wątrobie psa, nie zawierającej lub zawierającej mało glikogenu, znalazł *Oppenheimer* ('12) znacznie silniejsze tworzenie kwasu mlecznego z fruktozy i z gliceryny, niż je znaleźli *Embden i Kraus* ('12) z glikozy. To zostało potwierdzone przez *Harada'ę* ('27) na prawidłowych i cukrzycowych wątrobach.

*Haarmann* ('32) podkreśla, że zachowanie się fruktolizy beztlenowej w tych samych tkankach różnych gatunków zwierząt ciepłokrwistych, które tu tylko weźmiemy pod uwagę, jest bardzo różne, a z drugiej strony u tego samego osobnika w rozmaitych narządach fruktoza jest rozszczepiana na kwas mleczny beztlenowo z bardzo rozmaitem nasileniem od zera do bardzo znacznych wartości (*Dickens i Greville*, '32). Ale krańcowej zmienności w natężeniu rozszczepiania tej ketozy dowiódł *Rosenthal* ('30), gdyż wykazał, że nawet w tym samym narządzie — wątrobie szczura —, natężenie fruktolizy zależy od stopnia odżywienia zwierzęcia, pory roku, stężenia fruktozy w środowisku i od osobnika, co potwierdzili *Dickens i Greville* ('32). W narządach krańcowo zachowujących się wobec glikozy, a więc silnie tworzących z glikozy kwas mleczny lub tworzących go z niej w minimalnym stopniu, fruktoza jest przekształcana z nasileniem odwrotnem, niż glikoza (*Dickens i Greville*, '32); natomiast grupa, przetwa-

rzająca fruktozę w mierze pośredniej, przeobraża również glikozę w stopniu miernym.

Fruktoliza beztlenowa w wątrobie jest u rozmaitych gatunków zwierzęcych bardzo różna. Wątroba szczura odżywionego, w porze letniej tworzy kwas mleczny z fruktozy w stopniu najwyższym (Rosenthal, '30; Dickens i Greville, '32), podczas gdy z glikozy albo go wcale nie tworzy, albo w stopniu niewielkim. Zmielona wątroba królika przetwarza fruktozę, bez względu na stan odżywienia, nieco silniej, niż glikozę, ale naogół obie bardzo słabo (Haarmann, '32). U świnki morskiej fruktoza nie wzmacnia w wątrobie tworzenia kwasu mlecznego (Fenz i Popper, '30), podobnie jak glikoza. Zmielona wątroba psa dała w dwu oznaczeniach Haarmanna sprzeczne wyniki. W jednym z nich z obu heksoz wątroba tworzyła bardzo mało kwasu mlecznego, w drugim z glikozy prawie nic, natomiast z fruktozy w miernym stopniu. Nasze dane przynoszą dla wątroby psa *in vivo* wynik podobny do danych, otrzymanych przez Rosenthala i Dickensa i Greville'a na skrawkach wątroby odżywionego szczura, a m. krańcowo silne tworzenie kwasu mlecznego z fruktozy wchłoniętej przez ten narząd (część IV). Doświadczenia nasze, wykonane na odżywionych psach, nie są dostatecznie rozstawione w czasie, żeby mogły wykazać wpływ pory roku, jednak najwyższy wynik został otrzymany w marcu na Much. (tab. III), a najniższy w lutym na Bell., oba zatem w porze, kiedy tworzenie kwasu mlecznego z fruktozy w wątrobie szczura jest znacznie mniejsze, niż w porze letniej. Osobnicza zmienność nie jest większa, niżby można wogóle w tego rodzaju badaniach oczekiwać (tab. III), raczej należy stwierdzić, że u psa, przyżyciowo, zjawisko występuje regularnie u wszystkich osobników badanych. Wchłanianie tlenu przez skrawki wątroby szczura wzmacnia się po dodaniu fruktozy (B. Kisch, '33), czego nie daje ani glikoza, ani galaktoza, ani też dwusacharydy. Z tego wynika, że wątroba szczura i beztlenowo i tlenowo w wybitnym stopniu przetwarza fruktozę. Narządem wątrobie przeciwstawnym jest w ustroju szczura siatkówka, która beztlenowo w najwyższym stopniu rozkłada glikozę na kwas mleczny, wcale nie działa rozszczepiająco na fruktozę (Dickens i Greville, '32), a jednak utlenia fruktozę bardzo silnie z ilorazem oddechowym 1 (Dickens i Greville, '33).



Zmielone mięśnie szkieletowe psa tworzą beztlenowo znaczne ilości kwasu mlecznego z fruktozy, znacznie większe, niż z glikozy i glikogenu, lecz przeszło 2 razy niższe, niż z heksozodwufosforanu (H a a r m a n n, '32), natomiast u królika mięśnie szkieletowe przekształcają najsilniej glikogen, potem heksozodwufosforan, bardzo słabo fruktozę, a wreszcie bardzo nieznacznie glikozę. W obecnych badaniach *in vivo* tworzy się z fruktozy w kończynie bardzo mało kwasu mlecznego, mniej nawet, niż średnio naczcho, przed dowozem. Mięsień przepony szczura nie wzmaga wchłaniania tlenu ani pod wpływem fruktozy, ani glikozy, tembardziej zaś nie pod wpływem galaktozy i maltozy (B. K i s c h, '33).

W dorzeczu żyły wrotnej zarówno zmielona trzustka, jak i śledziona przeobrażają fruktozę beztlenowo na kwas mleczny znacznie słabiej, niż glikozę (H a a r m a n n, '32). Bollman i M a n n ('31) wykazali na psach z usuniętą wątrową, że, o ile jelito jest zachowane, przekształcenie fruktozy na glikozę odbywa się u nich w takim stopniu, że powstrzymuje objawy nadciągającego niedoc ukrzenia krwi, a jednak nie pojawia się przytem wzmoczenie zawartości kwasu mlecznego we krwi, świadcząc przeciwko temu, żeby kwas mleczny miał być członem pośrednim między fruktozą a glikożą. Śledziona szczura przetwarza beztlenowo silniej glikozę, niż fruktozę, na kwas mleczny, przyczem przetwarzanie fruktozy odbywa się w nieznacznej tylko mierze (D i c k e n s i G r e v i l l e, '32).

By się przekonać, czy przy stałym dowozie dożylnym fruktozy, nie wydziela się do jelita fruktoza wraz ze żółcią, wprowadzano fruktozę w sposób stały do żył dwu zwierzętom, około 10 kg wagi, z których jedno miało podwiązany przewód żółciowy wspólny. Po 6-godzinnym dowozie przewód pokarmowy z wolnym dopływem żółci zawierał 0.60 g substancyj redukujących, obliczonych, jako fruktoza, zaś przewód pokarmowy z dostępem żółci zamkniętym zawierał nie więcej, niż wynosiła próba ślepa. Fruktoza, wydalona w ten sposób do jelita, w bardzo małej zresztą ilości, mogła ulegać wchłonięciu i wyrzecz pewne działania.

Z narządów głowy (i szyi) ślinianki podszczękowe szczura przeobrażają fruktozę nieznacznie na kwas mleczny (D i c k e n s i G r e v i l l e, '32), mózg tego samego zwierzęcia wcale jej nie przekształca, co dawniej stwierdził L o e b e l ('25), podob-

nie nerw żaby (Gerard i Meyerhof, '27; Gerard, '32). Zmielony mózg psa, podczas inkubacji beztlenowej, zamienia w miernym tylko stopniu fruktozę na kwas mleczny (Haarmann, '32). Skrawki mózgu szczura utleniają fruktozę bardzo silnie wśród ilorazu oddechowego równego jedności, podobnie jak glikozę, prawdopodobnie bez pośredniej zamiany na kwas mleczny (Dickens i Greville, '33). Mniej więcej zgodnie z temi danemi narządy głowy wyrzucały w naszych warunkach badania, *in vivo*, mało kwasu mlecznego, podczas dowozu fruktozy, nie więcej, niż przed dowozem.

W celach kontrolnych wykonano następujące doświadczenia, aby się przekonać:

1° Czy technika nasza nie prowadzi do wyrzucania kwasu mlecznego przez wątrobę? Wyniki doświadczeń, ogłoszone w poprzedniej części (I) mówią, że nie; tu jednak wykonano wlewanie dożylnie inozytu, ciała o składzie pierwiastkowym takim, jak fruktoza, ale o innej strukturze.

2° Co się dzieje w ustroju, gdy jakiś narząd inny, niż wątroba, poczyną wyrzucać bardzo silnie kwas mleczny? Wprowadzano aldehyd octowy dożylnie, aby móc na to odpowiedzieć.

3° Czy wielka ilość krążącego w ustroju kwasu mlecznego nie zmienia kwaso-przetwórczej czynności wątroby? Dla rozstrzygnięcia tej wątpliwości wprowadzano dożylnie dl-mleczan sodowy.

### B) Stały dożylny dowóz inozytu.

Iloraz odechowy pozabiałkowy miał w 2 doświadczeniach z inozytem, umieszczonych w tab. I, przed dowozem i po dowozie wartość około 0.7 (Aza.: przed 0.69, po 0.71; Mata.: przed 0.68, po 0.71), zaś podczas wprowadzania wartość niższą, niż 0.7, podobnie, jak w szeregu doświadczeń części I. Poza białkiem, zasadniczym materiałem utlenianym był więc tłuszcz. Inozyt, który ma teoretyczny iloraz oddechowy, taki sam, jak heksozy, nie był zatem utleniany, co jednak nie przesądzało jeszcze sprawy, czy nie był przetwarzany na kwas mleczny.

W pierwszej godzinie dowozu inozytu (tab. V) przejściowo podnosi się zawartość kwasu mlecznego we wszystkich prawie naczyniach. W późniejszych godzinach utrzymuje się poziom, istniejący przed dowozem, z wyjątkiem żyły wrotnej, której krew

Tabela V.

Dowożono inożyt do żył przez 6 godzin z jednolitą prędkością 0.4 g/kg/godz. i badano rozmięszczenie kwasu mlecznego we krwi narządów i w moczu, jakoteż względne stężenie hemoglobiny. Suka Aza., wagi 27.28 kg Dnia 24/IV, 1933.  
Infection intraveineuse de l'inozite pendant 6 heures à vitesse uniforme de 0.4 g/kg/h. Dosage de l'acide lactique dans le sang des organes et dans l'urine. Concentration relative de l'hémoglobine. Chienne Aza. Poids 27.28 kg. Le 24/IV, 1933.

O k r e s P é r i o d e godz. — h.	Kwas mleczny we krwi — Acide lactique dans le sang														
	Wątroba — Foie			Układ motoryczny Système moteur			Dorzecze żyły wrotnej Système de la veine porte			Narządy głowy Organes de la tête					
	V. port. mg%	A. hepat. mg%	V. hepat. mg%	Bilans — Bilan			A. femor. mg%	V. femor. mg%	Bilans mg%	A. mesent. mg%	V. port. mg%	Bilans mg%	A. carot. mg%	V. jugul. mg%	Bilans mg%
				żylny veineux	żylno- arterio- weineux	cały total									
1 godz. dowozu h. d'apport.	13.1	12.0	14.8	-1.7	-2.8	-1.9	12.0	15.9	-3.9	12.0	13.1	-1.1	10.9	13.1	-2.2
2	17.5	14.3	12.9	+4.6	+1.4	+4.0	14.3	17.8	-3.5	14.3	17.5	-3.2	16.5	19.0	-2.5
3	12.1	11.8	12.2	-0.1	-0.4	-0.2	11.8	13.8	-2.0	11.8	12.1	-0.3	14.1	14.2	-0.1
4	14.8	11.4	11.6	+3.2	-0.2	+2.5	11.4	12.7	-1.3	11.4	14.8	-3.4	11.7	13.5	-1.8
5	17.7	11.0	10.9	+6.8	+0.1	+5.5	11.0	14.2	-3.2	11.0	17.7	-6.7	10.5	15.3	-4.8
6	20.5	15.1	10.4	+10.1	+4.7	+9.0	15.1	13.8	+1.3	15.1	20.5	-5.4	11.6	13.8	-2.2
Średnia podczas dowozu Moyenne pend. l'apport	16.33	13.0	10.0	+5.3	+3.0	+4.8	13.0	13.9	-0.9	13.0	15.3	-2.3	12.3	13.7	-1.4
Względne stężenie hemoglobiny we krwi — Concentration relative de l'hémoglobine dans le sang	100	96	105	+5	+9	+6	96	100	+4	96	100	+4	98	90	-8
Średnia podczas dowozu Moyenne pend. l'apport	94.8	89.3	95.2	+0.4	+5.9	+1.5	89.3	87.0	-2.3	89.3	94.8	+5.5	83.7	82.3	-1.4

Kwas mleczny w mo-  
czu u psa 25-kiłowego  
Acide lactique dans  
l'urine chez le chien  
de 25 kg.

zawiera wartości przeciętnie o 3.23 mg% wyższe, niż na wstępie. Naogół więc zawartość kwasu mlecznego nie wzrasta się we krwi pod wpływem znacznych ilości tego związku hydroaromatycznego.

Tabela VI.

Bilans naczyńnowe kwasu mlecznego w grupach narządów podczas dowozu inozytu. + wchłanianie ze krwi, — wyrzucanie do krwi. U psa 25-kilowego  
*Bilans vasculaires de l'acide lactique dans les groupes d'organes pendant l'injection de l'inosite. + absorption du sang. — élimination vers le sang. Chez un chien de 25 kg.*

Rodzaj bilansu naczyn.	Suka i warunki <i>Chienne et conditions</i>	Kwas mleczny we krwi <i>Acide lactique du sang</i>				Kwas ml. w moczu <i>Acide lactique dans l'urine</i> na godz. - par heure mg
		Układ motoryczny <i>Système moteur</i>	Dorzecze ż. wrotnej <i>Système de la v. porte</i>	Narządy głowy <i>Organes de la tête</i>	Wątroba <i>Foie</i>	
B <sub>i</sub>	Aza., mg%	-1.60	-3.56	-2.14	+4.29	11.9
B <sub>i</sub>	Mata., mg%	-2.22	-0.66	-3.34	+0.97	11.1
B <sub>i</sub>	Średnia { mg% Moyenne { g/godz. g/h.	-1.91	-2.11	-2.74	+2.63	11.5
B <sub>i</sub> <sup>g</sup>		-0.59	-0.66	-0.36	+1.04	0.01
B <sub>i</sub>	Inozyt, mg% <i>Inosite</i>	-1.60	-3.56	-2.14	+4.29	11.9
B <sub>o</sub>	Przed dowozem, mg% <i>Avant l'introduction</i>	-3.9	-1.1	-2.2	-1.92	6.1
B <sub>r</sub>	Zmiana { mg% Chang. { g/godz. g/h.	+2.30	-2.46	+0.06	+2.37	5.8
B <sub>r</sub> <sup>g</sup>		+0.71	-0.76	+0.008	+0.94	0.01
B <sub>i</sub>	Inozyt, mg% <i>Inosite</i>	-2.22	-0.66	-3.34	+0.97	11.1
B <sub>o</sub>	Przed dowozem, mg% <i>Avant l'introduction</i>	-4.5	-8.9	-2.6	+0.7	3.7
B <sub>r</sub>	Zmiana { mg% Chang. { g/godz. g/h.	+1.28	+8.24	-0.74	+0.27	7.4
B <sub>r</sub> <sup>g</sup>		+0.39	+2.59	-0.10	+0.11	0.01
B <sub>r</sub>	Średnia zmiana { mg% Chang. moyen. { g/godz. g/h.	+1.79	+2.89	-0.34	+1.32	6.6
B <sub>r</sub> <sup>g</sup>		+0.55	+0.90	-0.05	+0.52	0.01

Średni bilans bezpośredni z dwu doświadczeń (tab. VI) wykazuje, że układ motoryczny wyrzuca do krwi 1.91 mg na 100 cm<sup>3</sup> krwi przepływającej, dorzecze żyły wrotnej 2.11 mg, narzą-

dy głowy 2.74 mg. Wątroba natomiast wchłania z każdych 100 cm<sup>3</sup> krwi 2.63 mg kwasu mlecznego. Jeżeli te wartości opracujemy zgodnie z wytycznymi w rozdziale technicznym części I, okazuje się, że układ motoryczny psa 25-kilowego podczas dowozu inozytu wyrzuca na godzinę 0.59 g kwasu, zlewisko wrotne 0.66 g, narządy głowy 0.36 g, razem 1.61 g. Wątroba zatrzymuje 1.04 g, nerka wyrzuca około 12 g.

Jeżeli bilanse narządów podczas dowozu porównamy z bilansami przed dowozem (tab. VI) przez odjęcie drugich od pierwszych, występuje na jaw fakt, że podczas dowozu inozytu niema wzmoczenia tworzenia, czy też wyrzucania kwasu mlecznego przez narządy. Wątroba bowiem wchłania więcej kwasu mlecznego, niż przed dowozem, zaś układ motoryczny i zlewisko wrotne średnio nawet mniej wydalają go do krwi, niż naczęzo na wstępie; w narządach głowy wynik jest niecharakterystyczny.

Warto zaznaczyć jeden szczegół. W tab. V, wątroba przed wstrzykiwaniem wydała kwas mleczny, tymczasem większość bilansów następnie oznaczonych, podczas wlewania dożylnego, wykazuje zatrzymywanie kwasu przez wątrobę. Jest wobec tego rzeczą wielce prawdopodobną, że wydalanie kwasu przez wątrobę, istniejące przed dopływem inozytu, było raczej epizodem, gdyż wszystkie następne oznaczenia bilansu można uważać za oznaczenia kontrolne, inozyt bowiem nie ulega w ustroju żadnym przemianom, dającym się uchwycić w naszych warunkach.

Podczas dowozu inozytu krew rozcieńczała się w rozmaitych grupach narządów od 5 — 14% na Aza., a od 7 — 15% na suce Mata. Wątroba i jelito miały w obu doświadczeniach tendencję do zatrzymywania, a układ motoryczny i narządy głowy do miernego wydalania wody. Kwas mleczny w wątrobie przechodził więc do narządu przeważnie z prądem dotkankowym wody, zaś w zlewisku wrotnem przechodził do krwi przeciw przeważającemu prądowi dotkankowemu wody. W reszcie narządów przechodził on do krwi z przeważającym prądem wody.

### C) Wprowadzanie aldehydu octowego z jednostajną prędkością.

Iloraz oddechowy podnosi się nieco z początku (tab. I) podczas stałego wprowadzania aldehydu octowego do 0.80 (od wartości początkowej 0.74), lecz przy końcu 7-godzinnego dowozu opada nawet poniżej poziomu wstępnego. Teoretyczny iloraz od-

Tabela VII.

Jednostajny dowóz per venam aldehydu octowego, w ilości 0.125 g/kg/godz. przez 6 godzin i oznaczanie składu krwi i moczu. Suka Fland. Waga 16.90 kg. Dnia 25/IV, 1932.

*Injection intraveineuse de l'aldehyde acétique à vitesse uniforme de 0.125 g/kg/h, pendant 6 heures et détermination de la composition du sang et de l'urine. Chienne Fland. Poids 16.90 kg. Le 25/IV 1932.*

Okres Période	Kwas mleczny we krwi — Acide lactique du sang															
	Wątroba — Foie				Bilans — Bilan				Układ motoryczny Système moteur				Zlewisko żyły wrotnej Système de la veine porte			
	V. portae mg%	A. hepat. mg%	V. hepat. mg%	żylna- veino- żyliny veineux léncizo- żyliny artéro- veineux cały total	V. hepat. mg%	żylna- veino- żyliny veineux léncizo- żyliny artéro- veineux cały total	A. femor. mg%	V. femor. mg%	Bilans mg%	A. mesent. mg%	V. femor. mg%	Bilans mg%	A. mesent. mg%	V. femor. mg%	Bilans mg%	
godz. — h.	8.5	8.0	9.4	-0.9	-1.4	-1.0	8.0	14.1	-6.1	8.0	8.5	-0.5	2.5	2.5	2.5	
Wstępny — Initiale	16.7	15.9	9.8	+6.9	+6.1	+6.5	15.9	38.6	-22.7	15.9	16.7	-0.8	3.6	3.6	3.6	
1 godzina dowozu h. d'apport	17.3	22.0	17.4	-0.1	+4.6	+0.8	22.0	27.3	-5.3	22.0	17.3	+4.7	3.6	3.6	3.6	
"	18.5	17.6	17.3	+1.2	+0.3	+1.0	17.6	25.0	-7.4	17.6	18.5	-0.9	16.0	16.0	16.0	
"	17.7	13.0	14.4	+3.3	-1.4	+2.4	13.0	23.0	-10.0	13.0	17.7	-4.7	16.0	16.0	16.0	
"	12.3	12.1	12.4	-0.1	-0.3	-0.2	12.1	20.6	-8.5	12.1	12.3	-0.2	13.1	13.1	13.1	
"	11.7	12.4	7.3	+4.4	+5.1	+4.5	12.4	18.3	-5.9	12.4	11.7	+0.7	13.1	13.1	13.1	
Srednia podczas dowozu Moyenne pendant l'apport	15.70	15.50	13.10	+2.60	+2.40	+2.56	15.50	25.47	-9.97	15.50	15.70	-0.20	10.9	10.9	10.9	
Względne stężenie hemoglobiny we krwi — Concentration relative de l'hémoglobine du sang	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	
Wstępny Initiale	96	105	100	+4	-5	+3	105	100	-5	105	96	-9	96	96	96	
Srednia podczas dowozu Moyenne pendant l'apport	94.6	90.1	93.6	-1.0	+3.5	-0.1	90.1	96.7	+6.6	90.1	94.6	+4.5	94.6	94.6	94.6	

dechowy aldehydu octowego jest 0.819. Przyrost zatem ilorazu mógł pochodzić z utlenienia aldehydu, jednak istnieje także możliwość, że przyrost ilorazu został uwarunkowany tem, że powietrze wydechane zbierano przez płótkę z dwusiarczanem sodowym w celu usunięcia aldehydu z powietrza wydechanego, co zmuszało zwierzę do pogłębienia oddechów, mogło zatem wydobyć z ustroju dwutlenek węgla, nie pochodzący z bezpośrednich reakcyj oksydacyjnych. Spadek dalszy ilorazu oddechowego mógł być analogiczny do spadku, obserwowanego np. z inozytem lub rozczynem fizjologicznym w obecnych badaniach.

Podczas dowozu aldehydu octowego kwas mleczny we krwi tętnicy udowej narasta o kilkanaście mg% (tab. VII), osiągając szczyt w 2-giej godzinie dowozu, poczem opada powoli i zatrzymuje na poziomie o parę mg% wyższym, niż wstępny. W żyłce udowej pojawiają się wybitnie wyższe wartości, niż w tętnicy, a w pierwszej godzinie wprowadzania są one o 22.7 mg% wyższe, średnio o 9.97 mg%, co przypomina wielkie ilości kwasu mlecznego, które wydała wątroba podczas dowozu fruktozy. Mamy tu więc odpowiednik do tych doświadczeń, gdyż nie wątroba, lecz układ motoryczny jest głównym dostawcą kwasu mlecznego. Jeżeli wziąć pod uwagę średnie, z dorzeczca żyły wrotnej są wyrzucane do krwi nieznaczne tylko ilości (tab. VII), a m. 0.2 mg%. Wątroba usuwa kwas mleczny w wydatnym stopniu, stąd w żyłce wątrobowej zjawiają się najniższe wartości, gdy w żyłce udowej są najwyższe, zupełnie przeciwnie, niż podczas dowozu fruktozy. Z ilości kwasu, obliczonych na godzinę, zwraca uwagę (tab. VIII) wartość, wysyłana do krwi przez układ motoryczny— 3.06 g —, kilkakrotnie większa, niż natrafiana naczem. Układ żyły wrotnej wyrzuca tylko 0.06 g, wątroba wchłania nieco więcej, niż gram, z moczem odchodzi jedna setna grama. Stąd to krew wzbogaca się w kwas mleczny, gdyż wątroba i inne narządy kwaso-chłonne nie wystarczają. Jeżeli jednak obliczyć, o ile w przybliżeniu przyrasta wyrzucanie lub wchłanianie kwasu mlecznego podczas dowozu w stosunku do wartości przed nim, wtedy okazuje się (tab. VIII), że przyrost wyrzucania kwasu przez układ motoryczny (1.2 g) jest prawie równy przyrostowi wchłaniania przez wątrobę (1.4 g), co jednak ze swej strony nie tłumaczy, dlaczego kwas mleczny we krwi przyrasta w stosunku do poziomu podstawowego.

Działanie aldehydu octowego polega więc prawdopodobnie na uwalnianiu z mięśni, z ich glikogenu, kwasu mlecznego, który narasta w postaci krzywej, dochodzącej do szczytu i opadającej przy dłuższym dowozie. Krzywa przebiegu zawartości kwasu we krwi podczas dowozu aldehydu może stać w związku ze stopniowym zmniejszaniem wyrzucania kwasu z mięśni tak, że w ostatniej godzinie dowozu aldehydu wynosi ono niemal dokładnie tyle, co przed dowozem (tab. VII).

Tabela VIII.

Aldehyd octowy dożylnie. Przechodzenie kwasu mlecznego z narządów do krwi (—) i ze krwi do narządów (+) w bilansach naczyniowych, u psa 25-kilowego.  
*Aldéhyde acétique par voie intraveineuse. Passage de l'acide lactique des organes vers le sang (—) et du sang aux organes (+) dans les bilans vasculaires, chez le chien de 25 kg.*

Bilans naczyniowy <i>Bilan vasculaire</i>	Warunki <i>Conditions</i>	Kwas mleczny we krwi <i>Acide lactique du sang</i>			Kwas mleczny w moczu na godzinę <i>Acide lactique dans l'urine par h.</i>
		Układ motoryczny <i>Système moteur</i>	Dorzecze ż. wrotnej <i>Système de la v. porte</i>	Wątroba <i>Foie</i>	
$B_1^g$	Bilans godzinny podczas dowozu, g/godz. <i>Bilan hor. pend. l'inj. g/h.</i>	—3.06	—0.06	+1.01	0.01 g
$B_1$	Aldehyd octowy, mg% <i>Aldéhyde acétique</i>	—9.97	—0.20	+2.56	10.5 mg
$B_0$	Przed dowozem mg% <i>Avant l'injection</i>	—6.1	—0.5	—1.0	2.5 mg
$B_r$	Zmiana } mg% <i>Changement</i> } g/godz. g/h.	—3.87	+0.30	+3.56	8.0 mg
$B_r^g$		—1.19	+0.09	+1.41	0.01 g

Krew wykazuje rozcieńczenie od 1—15% w rozmaitych naczyniach w stosunku do wartości wstępnych (tab. VII), uzyskanych w danym naczyniu. Silne wydalenie kwasu mlecznego z układu motorycznego jest połączone z przeciwnym, przeważającym prądem wody, a m. dotkankowym, tak że krew tętnicy udowej posiada względne stężenie hemoglobiny średnio 90.1%, a krew żyły udowej 96.7%, czyli o 6.6% więcej.

#### D) Stałe wlewanie dożylnie dl - mleczanu sodowego.

Doświadczenie, które tu podajemy (tab. IX), jest do pewnego stopnia wyjątkiem, gdyż już przed dowozem mleczanu po-



## Tabela IX

Wlewano dożylnie 10 ml mleczan sodowy z prędkością stałą 0.5 g/kg/godz. przez 6 godzin. Zawartość kwasu mlecznego we krwi różnych naczyń i w moczu. Względne stężenie hemoglobiny we krwi. Suka Kall., wagi 18, 38 kg. Wykonano dnia 9/VI.1932.  
*On faisait une injection intraveineuse de dl-lactate de soude à vitesse constante de 0.5 g/kg/h. Elle durait 6 heures. Teneur en acide lactique du sang de différents vaisseaux et de l'urine. Concentration relative de l'hémoglobine dans le sang. Chienne Kall. Poids 18,38 kg. 9/VI.1932.*

O k r e s P é r i o d e godz. — h.	Kwas mleczny we krwi — Acide lactique dans le sang												mg/godz. mg/h			
	Wątroba — Foie			Układ motoryczny Système moteur			Dorzeczce żyły wrotnej Système de la veine porte			Narządy głowy Organes de la tête						
	A. hepat.	V. hepat.	Bilans — Bilan	A. femor.	V. femor.	Bilans	A. mesent.	V. port.	Bilans	A. carot.	V. jugul.	Bilans				
Wstępny Initiale	35.9	29.0	26.4	+9.5	+2.6	+8.1	29.0	36.2	-7.2	29.0	35.9	-6.9	26.7	32.1	-5.4	38.6
1 godz. dowozu h. d'apport	79.1	71.6	71.5	+7.6	+0.1	+6.1	71.6	82.7	-11.1	71.6	79.1	-7.5	82.7	85.4	-2.7	1816
3	127.7	114.7	111.1	+16.6	+3.6	+14.0	114.7	131.9	-17.2	114.7	127.7	-13.0	117.0	127.4	-10.4	2196
4	142.9	134.9	127.6	+15.3	+7.3	+13.7	134.9	138.7	-3.8	134.9	142.9	-8.0	134.4	145.0	-10.6	2196
5	159.9	126.8	149.4	+10.5	-22.6	+3.9	126.8	136.7	-9.9	126.8	159.9	-33.1	126.8	145.1	-18.3	2124
6	160.8	176.3	169.4	-8.6	+6.9	-5.5	176.3	192.0	-15.7	176.3	160.8	+15.5	174.7	178.6	-3.9	2124
Średnia z godz. 1, 3, 4 i 5-ej dowozu Moyenne des heures 1, 3, 4 et 5-me d'apport	127.40	112.00	114.90	+12.50	-2.90	+9.42	112.00	122.50	-10.50	112.00	127.40	-15.40	115.23	125.73	-10.50	2045
Wstępny Initiale	104	—	106	+2	—	—	—	100	—	—	104	—	100	—	—	—
Średnia podczas dowozu Moyenne pend. l'apport	93.0	89.0	96.2	+3.2	+7.2	+4.0	89.0	90.8	+1.8	89.0	93.0	+4.0	91.5	91.5	0	0

siada: 1) wysoki iloraz oddechowy (0.9), 2) bardzo silnie zaznaczone tworzenie i usuwanie kwasu mlecznego w narządach, 3) przyczem poziom jego we krwi jest około 2 razy wyższy, niż prawidłowo, z czem w związku i 4) wydalanie z moczem jest silnie wzmoczone ponad przeciętną. Sekcja tego zwierzęcia wykazała prawidłowy stan anatomiczny narządów.

Podczas dowozu mleczanu iloraz oddechowy obniża się z 0.90 do 0.79 (tab. I) w 4-tej godzinie, poczem w 6-tej podnosi się do 0.89, a po ukończeniu trzyma się około 0.9. Obniżenie podczas dowozu jest podobne, jak z innymi substancjami (np. roztworem fizjologicznym, inozytem) i stoi w związku z narkozą.

Tab. IX wykazuje bardzo gwałtowne narastanie krzywych kwasu mlecznego w rozmaitych naczyniach podczas dowozu dl-mleczanu sodowego, ale w godzinie 6-tej następuje ich nagły, jeszcze znacznieszy przyrost, stojący być może w związku z ustaniem kwaso-chwytnej funkcji wątroby w tej godzinie wskutek postępującego działania toksycznego wzrastających ilości mleczanu. Dlatego będziemy rozważać tylko pierwsze 5 godzin dowozu, u których końca zawartość kwasu mlecznego we krwi tętnicy udowej i szyjnej narasta do 127 mg%, a więc dwa razy więcej, niż z fruktozą (tab. IX). Z tab. X wnioskujemy, że podczas dowozu mleczanu nie ustaje wyrzucanie kwasu mlecznego z narządów, a nawet wzmaga się. Układ motoryczny wyrzuca 10.50 mg% na 100 cm<sup>3</sup> przepływającej krwi, czyli 3.2 g/godz. u psa 25-kilowego; dorzeczce żyły wrotnej oddaje do krwi średnio 15.40 mg%, t. zn. 4.8 g/godz.; narządy głowy wprowadzają do krwi 10.50 mg%, t. j. 1.4 g/godz. Razem wchodzi z tych narządów około 9 g/godz.

Wątroba w tych warunkach wchłania kwas mleczny jak tylko umie najlepiej, gdyż spotykamy tu w poszczególnych godzinach wchłanianie kwasu mlecznego, dochodzące do 16.6 mg na 100 cm<sup>3</sup> przepływu krwi z żyły wrotnej (tab. IX). Ta czynność wątroby ma swoją krzywą: narasta ona do 3-ciej godziny dowozu, poczem opada i wyczerpuje się aż do załamania w 6-tej godzinie. Wątroba usuwa średnio 9.42 mg%, zatem około 3.7 g/godz. (tab. IX i X). Nerka wydała 2.05 g/godz.

Oczekiwaliśmy, że wszystkie narządy będą chłonać wprowadzany mleczan, jak w badaniach Wesselkiny (28), wykonanych na kotach. Tymczasem ten sam kierunek czynności, jaki istniał przed dowozem istnieje i podczas dowozu, tylko wię-

cej natężony. Układ motoryczny bowiem wyrzuca podczas dowozu o 3.3 mg% więcej, niż przed nim, czyli o 1 g więcej na godz., narządy głowy o 5.1 mg% więcej, t. j. 0.7 g na godz., dorzecze żyły wrotnej 8.5 mg% więcej, zatem w przybliżeniu 2.6 g na godz. Wątroba tylko nieznacznie wzmacnia swą działalność chłonna, gdyż o 1.3 mg%, t. j. 0.5 g/godz., z moczem odchodzi o 2.01 g więcej, niż przed dowozem. Gdy przeliczyć

Tabela X.

Zestawienie bilansów naczyniowych kwasu mlecznego podczas dowozu dl-mleczanu sodowego u psa 25-kilowego. — przechodzenie kwasu do krwi + przejście kwasu do narządów. *Comparaison des bilans vasculaires de l'acide lactique pendant l'injection du dl-lactate de soude chez le chien de 25 kg. — passage de l'acide vers le sang, + passage de l'acide vers les organes.*

Bilans naczyniowy <i>Bilan vasculaire</i>	Warunki <i>Conditions</i>	Kwas mleczny we krwi <i>Acide lactique du sang</i>				Kwas mleczny w moczu na godzinę <i>Acide lactique dans l'urine par heure</i>
		Układ motoryczny <i>Système moteur</i>	Dorzecze z wrotnej <i>Système de la v. porte</i>	Narządy głowy <i>Organes de la tête</i>	Wątroba <i>Foie</i>	
B <sub>i</sub>	dl-mleczan sodowy, mg% <i>dl-lactate de soude</i>	-10.50	-15.40	-10.50	+9.42	2045 mg
B <sub>o</sub>	Przed dowozem, mg% <i>Avant l'injection</i>	-7.2	-6.9	-5.4	+8.1	39 mg
B <sub>r</sub>	Zmiana, mg% <i>Changement</i>	-3.30	-8.50	-5.10	+1.32	2006 mg
B <sub>i</sub> <sup>g</sup>	dl-mleczan sodowy, g/godz. <i>dl-lactate de soude, g/h.</i>	-3.22	-4.78	-1.39	+3.73	2.05 g
B <sub>o</sub> <sup>g</sup>	Przed dowozem, g/godz. <i>Avant l'injection, g/h.</i>	-2.21	-2.14	-0.71	+3.21	0.04 g
B <sub>r</sub> <sup>g</sup>	Zmiana, g/godz. <i>Changement, g/h.</i>	-1.01	-2.64	-0.68	+0.52	2.01 g

wzmoczenie wywozu kwasu mlecznego z rozmaitych narządów na g tkanki danego narządu, okazuje się, że wyrzucanie dodatkowe ma takie same szczeble, jak wyrzucanie przed dowozem.

Nie znaczy to jednak, że mleczan ze krwi nie przechodzi do tych narządów, które go równocześnie tak wybitnie wyrzucają, gdyby bowiem nie przechodził, ilość jego we krwi byłaby kilkadziesiąt razy większa, niż istotnie jest. Przejście to jednak odbywa się w ten sposób, że jest niedostrzegalne w bilansach naczyniowych kwasu mlecznego, natomiast udaje się odszukać, gdy się uwzględni stężenie krwi i jego zmiany przy wędrówce krwi przez narządy.

Najlepiej śledzić te zjawiska na grupach narządów, które nie posiadają stałych i wielkich magazynów hemoglobiny, a więc np. w układzie motorycznym. Okazuje się, że podczas dowozu mleczanu krwi, opuszczająca ten układ (tab. IX), ma przeciętnie o 1.8% wyższe stężenie hemoglobiny, niż krew wchodząca. Jeżeli kwas mleczny przechodzi do krwi wraz z rozpuszczalnikiem, wtedy śladem tego przejścia będzie nie zmiana w bilansie naczyniowym kwasu mlecznego, lecz tylko w stężeniu krwi, dająca się odczytać na stałych składnikach krwi (Calvin, Smith i Mendel, '33). Zatem w bilansie kwasu mlecznego, odczytanym z naczyń, może się zapisać tylko takie przejście kwasu mlecznego, wszystko jedno w którą stronę, które albo się odbywa bez rozpuszczalnika, albo się udaje z rozpuszczalnikiem, ale zawierającym znacznie wyższe stężenie kwasu, niż w danym momencie panujące we krwi. Krew, opuszczająca narządy głowy w obecnym doświadczeniu ma średnio w obu rodzajach naczyń to same stężenie hemoglobiny, co sprzeciwia się obecnemu tłumaczeniu. Natomiast w narządach, mających spływ w żyłę wrotną, krew zagęszcza się, stężenie hemoglobiny zwiększa się o 4%. W wątrobie dynamika przechodzenia kwasu mlecznego wydaje się złożona, gdyż krew odchodząca z wątroby ma o 4% stężenie hemoglobiny większe, niż wchodząca, a przytem i bilans naczyniowy kwasu mlecznego wykazuje wybitnie zatrzymanie kwasu.

Byłoby trudno obraz ten rozwikłać bez głębszych studjów, skoro zewnątrzpochodny przyrost kwasu mlecznego we krwi łączy się z wewnątrzpochodnym, i sprawiałoby znaczną trudność określenie, w jakim stopniu wprowadzony jon mleczanowy został przyswojony przez ustrój. Nie jest rzeczą wyłączone, że przyrost wyrzucania kwasu mlecznego przez narządy do krwi, podczas dowozu mleczanu, polega na odpływie do krwi nieużytej odmiany kwasu mlecznego (Parnas, '12; Meyerhof i Lohmann, '26; Cori i Cori, '29; Buchwald, Cori i Fischer, '33). W piątej godzinie dowozu z 62.5 g mleczanu wprowadzonych około 15 g znajduje się w zastoju w części wodnej ustroju, nerka w ciągu tego czasu usuwa 12.3 g wprowadzonego mleczanu, reszta nie opuściła ustroju.

Doświadczenie z mleczanem jest cenne dla interpretacji wyników, uzyskanych z fruktozą. W bardzo silnym strumieniu kwasu mlecznego, pochodzącego z zewnątrz i wewnątrz, wątroba

potrafi dość długo zachować swą zwyczajną chłonną funkcję, jeszcze nawet wtedy, gdy poziom tego oksykwasu we krwi jest dwa razy wyższy, niż podczas dowozu fruktozy.

### E) Wydalanie kwasu mlecznego z moczem.

Prędkość wydalania kwasu mlecznego z moczem była potwierdzeniem wniosków, wyciągniętych z badań krzywych we krwi. Z tab. XI wynika, że wydalanie tego oksykwasu było podczas dowozu aldehydu octowego, inozytu i galaktozy nieco więk-

Tabela XI.

Przyrost wydalania kwasu mlecznego z moczem w różnych warunkach ponad ilość przechodzącą przed dowozem, u suk uspijonych amytalem.

*Accroissement de l'élimination urinaire de l'acide lactique dans diverses conditions par rapport à la quantité avant l'injection, chez les chiennes endormies par l'amytal.*

Zwierzęta <i>Animaux</i>	Związek wprowadzany <i>Substance introduite</i>	Kwas mleczny w moczu na kg. <i>Acide lactique dans l'urine par kg. mg/godz. mg/h.</i>	Zwierzęta <i>Animaux</i>	Związek wprowadzany <i>Substance introduite</i>	Kwas mleczny w moczu na kg. <i>Acide lactique dans l'urine par kg. mg/godz. mg/h.</i>
11 suk	Naczczo. przed dow. <i>A jeun avant l'inj.</i>	0.177	Dol.	Glikoza <i>Glucose</i>	0.630
Zef.	Rozczyn fizjolog. <i>Solution physiol.</i>	0.181	Heb.	"	0.816
Aza.	Inozyt <i>Inosite</i>	0.234	Hort.	"	1.40
Mata	"	0.444	Zuz.	"	2.16
Fland.	Aldehyd octowy <i>Aldéhyde acétique</i>	0.320	Much.	Fruktoza <i>Fructose</i>	12.07
Arab.	Galaktoza <i>Galactose</i>	0.468	Bell.	"	11.26
Aspa.	"	0.249	Taen.	"	11.90
Annab.	Maltoza <i>Maltose</i>	0.272	Kal.	dl-mleczan sod. <i>dl-lactate de soude</i>	80.26
Bul.	"	1.35			

sze, niż z rozczyntem fizjologicznym. Z maltozą i z glikozą nieco więcej wychodziło, niż z poprzedniami, z fruktozą około 10 razy więcej, niż z glikozą. Jak wielką jest możność nerki w tym kierunku świadczy wydalanie dl - mleczanu sodowego.

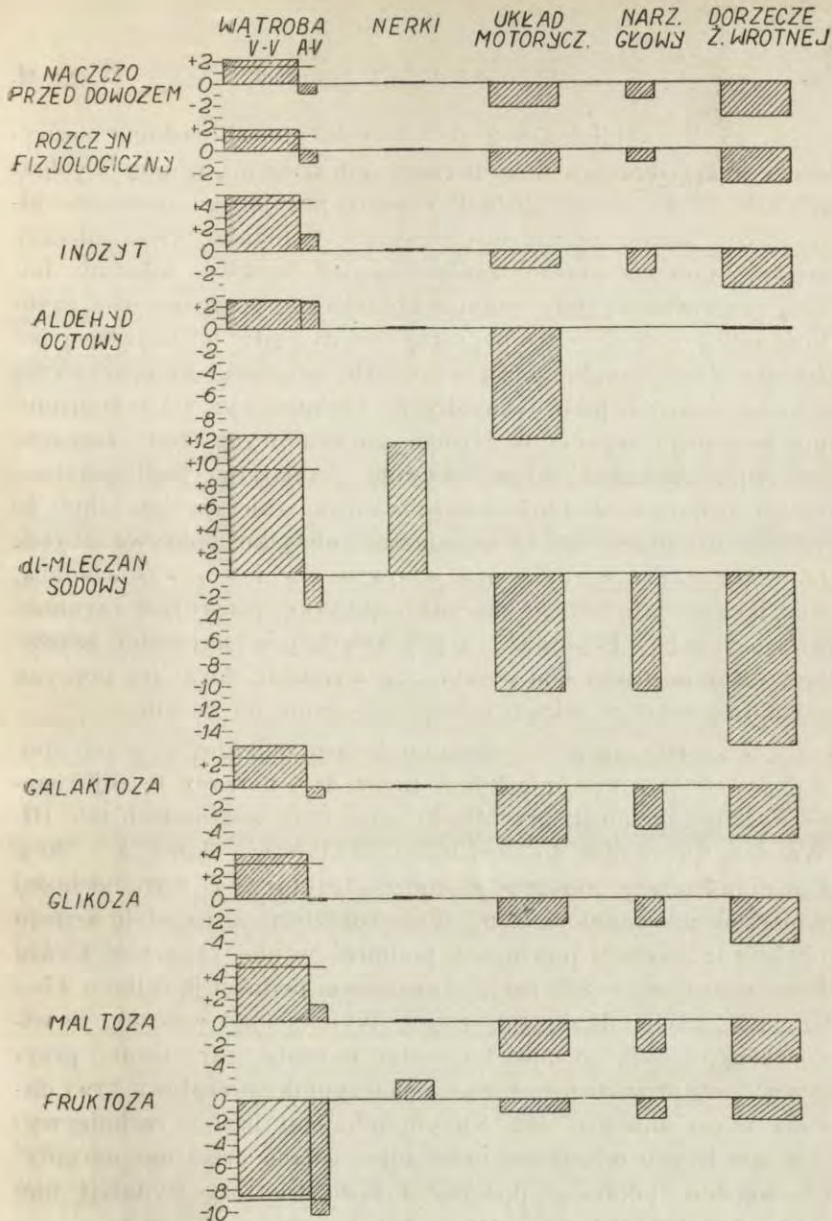
#### F) Kwas mleczny w ustroju podczas narkozy amytalowej w porównaniu z doświadczeniami bez narkozy.

Trzy są grupy dowodów, że narkoza amytalowa nie wpływała w wyraźny sposób ani na przebieg i wysokość krzywych kwasu mlecznego we krwi i w moczu, ani na bilans kwaso-mleczny grup narządów: 1°. Wierzuchowski i Gądomska wykazali zgodność krzywych bez narkozy i z narkozą podczas dowozu glikozy ('27ab). 2°. W licznych badaniach, w których wprowadzano do ustroju rozmaite cukry, użyte w obecnych badaniach, znajdowano taki sam przebieg i wysokość krzywych we krwi żyły szyjnej, jak w obecnych badaniach (Łaniewski i Wierzuchowski, '30; badania nieogłoszone z Sekurackim, Chmielewskim). 3°. Krew pobierana z różnych naczyń techniką przetok naczyniowych wykazywała taką samą wysokość kwasu mlecznego we krwi i takie same bilanse naczyniowe, jak w obecnych badaniach (London, Kotschneff, Dubinsky i Kacza, '33).

#### 4. Rozpatrywanie wyników.

##### a) Od-wątrobowy typ krążenia kwasu mlecznego w ustroju.

Podczas przetwarzania fruktozy w ustroju psa na zwyczajny, do-wątrobowy typ krążenia kwasu mlecznego, który przedstawiliśmy w poprzedniej części, zostaje nałożone zjawisko wyjątkowe, lecz dla fruktozy swoiste — wygórowane tworzenie kwasu mlecznego w wątrobie, które do-wątrobowy typ krążenia zmienia na od-wątrobowy (rys. 2). Mamy w obecnej grupie badań szeregowany zasób przykładów podobnie silnego wyrzucania kwasu mlecznego z poszczególnych grup narządowych: z układu motorycznego podczas dowozu aldehydu octowego i mlecznego (rys. 2), z narządów głowy podczas dopływu mleczanu z zewnątrz, ale przede wszystkim z dorzecza żyły wrotnej podczas wlewania mleczanu. Są to jednak narządy, które zawsze, albo prawie zawsze kwas mleczny wyrzucają do krwi, dlatego zwiększenie tej czynności nas nie dziwi. Natomiast wątroba, jak wykazaliśmy, prawie zawsze wsysa kwas mleczny ze krwi, jest jego nawykowym przetwórcą, dlatego wyrzucanie przez nią kwa-



Rysunek 2. Zestawienie różnic dowozowo-wywozowych zawartości kwasu mlecznego we krwi narządów (bilans naczyński bezpośredni), w miligramach na 100 cm<sup>3</sup> (podziałka na boku rysunku), przepływającej krwi z części I i II; ze znakiem +, o ile narząd chłonie; ze znakiem -, o ile go wyrzuca do krwi. Szerokość równoległoboków jest proporcjonalna do przepływu krwi przez cały narząd na godzinę u psa 25-kilowego. Całe pole przedstawia więc w przybliżeniu bezwzględne ilości kwasu. Dla nerki obliczono chłonięcie kwasu ze krwi - z danych moczu. Dla wątroby różnica dla całego narządu jest przedstawiona linią ciągłą poprzez oba pola (żylna-żylna i tętnico-żylna).

Resumé des différences dans le contenu de l'acide lactique du sang afferent et efferent des organes (bilan vasculaire direct), en milligrammes par 100 cc. du sang traversant (échelle à côté du dessin) de la partie I et II, avec le signe +, quand l'organe le retient, avec le signe -, quand l'organe le rejette dans le sang. La largeur des parallélogrammes est proportionnelle à la traversée du sang par l'organe entier, par heure, chez le chien de 25 kg. La surface totale représente alors approximativement les quantités absolues de l'acide lactique. Pour le rein on a utilisé les données dans les urines pour la calculation de la quantité de l'acide absorbé du sang. Pour le foie la différence pour l'organe entier est représentée par un trait continu à travers deux champs (veino-veineux et artério-veineux).

su, widoczne w bilansach naczyniowych, jest zjawiskiem niezwykłym, niezgodnym z dotychczasowymi naszymi o niej wyobrażeniami. Niekoniecznie jednak musimy przyjąć na podstawie niniejszych badań, że wątroba przestaje wchłaniać kwas mleczny ze krwi podczas przeobrażania fruktozy na kwas mleczny. Raczej przeciwnie, byłoby trudno zgodzić się, że nieustanna czynność odkwaszająca wątroby ustaje wtedy, gdy jej najwięcej potrzeba. Należy sobie raczej wyobrazić czynność kwasochwytną i kwasotwórczą, jako dwie odrębne funkcje, być może bezustannie w ustroju czynne. W bilansie naczyniowym często zaznacza się tylko działalność kwasochwytna. Jednak w chwili przetwarzania fruktozy czynność kwasotwórcza staje się tak silna, że wywiązany przez nią kwas mleczny nie tylko pokrywa ubytek powstały w bilansie naczyniowym przez czynność kwasochłonną, lecz jeszcze daje bardzo znaczną nadwyżkę, maskującą czynność kwasochłonną. Ponieważ narząd zwyczajnie najsilniej usuwający kwas mleczny, sam poczyna go wyrzucać, kwas ten poczyna szybko narastać w sokach ustroju z godziny na godzinę.

Jaką rolę grają w usuwaniu kwasu mlecznego, w ten sposób powstałego inne, niebadane przez nas, narządy ustroju, może wykazać rachunek przybliżony oparty na wartościach tab. III. Wątroba wprowadza do krwi u psa 25-kilowego około 14 — 30 g kwasu mlecznego podczas 6 godzin fruktozy. Z tego odchodzi z moczem przeciętnie 1.74 g, reszta rozdziela się na wodę ustroju (50% wagi ciała) i powinnyby podnieść w niej zawartość kwasu mlecznego o 96 — 222 mg%. Tymczasem podnosi ją tylko o 47 — 61 mg%, czyli kilkakrotnie mniej. Wynika stąd wniosek, że widocznie chwytają go inne, niebadane narządy, gdyż trudno przypuścić, aby przyjęte przez nas współczynniki przepływu krwi dały aż tak znaczny błąd. Nie potrzebujemy brać w rachubę wyrzucania kwasu mlecznego przez inne badane przez nas narządy, niż wątroba, ponieważ podczas dowozu fruktozy wydala ją one do krwi mniej kwasu, niż przed dowozem.

Funkcja odkwaszania ustroju przez wątrobę (McClure z pracowni Gesella, '32) zamienia się podczas dowozu fruktozy na zakwaszanie ustroju, (przyczem z wątroby musi zostać zabrana zasada), wskutek czego w żyłce wątrobowej pH obniża się prawdopodobnie o parę setnych w stosunku do naczyń dopływowych wątroby.



b) Glikoliza u zwierzęcia żyjącego a glikoliza beztlenowa skrawków tkankowych.

Jak w części I, tak i tu wyrażmy tworzenie kwasu mlecznego przez narządy żyjącego ustroju, jako  $Q_M^V$ , (na co daliśmy uzasadnienie i krytykę w poprzedniej części), aby je można było porównać z  $Q_M^N$  na skrawkach badanych przyrządem Barcrofta - Warburga (tab. XII).

Tabela XII.

Działalność glikolityczna grup narządów, wyrażona w  $mm^3 CO_2$ , na 1 mg tkanki wysuszonej, na godzinę; średnie z szeregu wartości, otrzymanych u suk, których iloraz oddechowy jest zaznaczony.

*Activité glycolytique des groupes d'organes, exprimée en  $mm^3 CO_2$  par 1 mg du tissu sec et par heure; moyennes des séries des valeurs obtenues chez les chiennes. Le quotient respiratoire est indiqué.*

Substancja wprowadzana dożylnie <i>Substance introduite dans les veines</i>	Zwierzę <i>Animal</i>	$Q_M^V$ Średnia, moyenne				Przebiegił iloraz oddechowy <i>Quotient respiratoire moyen</i>
		Układ motoryczny <i>Système moteur</i>	Narządy głowy <i>Organes de la tête</i>	Dorzeczce ż. wrotnej <i>Système de la v. porte</i>	Wątroba <i>Foie</i>	
Fruktoza <i>Fructose</i>	Gina.	0.06	—	1.13	3.8	1.08
	Taen.	0.04	0.39	0.69	4.4	1.11
	Much.	0.04	0.24	0.20	6.3	0.99
	Bell.	0.01	0.31	0.86	2.9	0.99
	Średnia z 3 ostatnich doświadczeń <i>Moyenne des 3 dernières expériences</i>	0.03	0.31	0.58	4.4	1.03
Inozyt <i>Inosite</i>	Aza.	0.05	0.33	0.63	—	0.68
	Mata.					
Aldehyd oct. <i>Aldéhyde acét.</i>	Fland.	0.25	—	0.06	—	0.76
Mleczan sod. <i>Lactate de soude</i>	Kal.	0.27	1.28	4.58	—	0.86

Widzimy, że wartości dla fruktolizy w wątrobie żyjącego psa są dość znaczne, gdyż niekiedy przewyższają dwukrotnie  $Q_M^N$ , podane przez Warburga dla glikolizy w wątrobie szczura. Porównajmy je z danymi  $Q_M^N$ , otrzymanymi przez Rosenthala. W jego badaniach (30) przy stężeniu fruktozy 0.2% znajdu-

jemy w skrawkach wątroby szczura  $Q_M^{N_2}$  6.90, gdy w kontrolnym oznaczeniu jest 2.14, w drugiej serji 6.56, gdy w kontrolnym oznaczeniu bez fruktozy jest 2.10. W następnej pracy ('31) tegoż autora  $Q_M^{N_2}$  dla wątroby odżywionego szczura (przyrost fermentacji) w roztynie 0.1%-owym fruktozy w pierwszej godzinie, wynosiła średnio 2.95, dla 0.2% owego roztynu fruktozy posiadała wartość średnią 5.62. Dla obu tych stężeń średnia  $Q_M^{N_2}$  wynosiła 4.29. Te dwa stężenia są dla nas szczególnie miarodajne, gdyż zawartość fruktozy we krwi zwierząt badanych na bilans kwasu mlecznego wahała się między 0.1 a 0.2% (p. część IV). Teraz porównajmy wartość Rosenthala 4.29, otrzymaną w środowisku beztlenowym, na skrawkach tkanki szczura karmionego, z wartością średnią  $Q_M^V$  w tab. XII, wynoszącą 4.4, u psa żyjącego. To podobieństwo nie jest przypadkowe. Organizm szczura ma pod względem przetwarzania heksoz oprócz tej cechy jeszcze inne wspólne z ustrojem psa, a m. skąpe przetwarzanie galaktozy (Cori, '31; Harding, Grant i Glaister, '34; Wierzuchowski i współprac., '31).

Druga wielkość  $Q_M^V$ , na którą warto zwrócić uwagę, to cyfra 4.58 w dorzeczcu żyły wrotnej podczas wlewania mleczanu sodowego. Odpowiada ona niemal dokładnie średniej  $Q_M^{N_2}$ , obliczonej dla tych narządów z danych Warburga w części I; wynosi ona 4.38. Dowodzi to również, że tkanki zwierzęcia żyjącego zbliżają się wysokością swej produkcji kwasu mlecznego do tych wartości, jakie się spotyka w skrawkach tych tkanek, poza ustrojem, w środowisku beztlenowym, a więc w cząstkach ustroju uduszonych.

Trzecim zjawiskiem, które uderza w tab. XII, podkreślonym już w części I, jest regularność, z jaką rozkłada się skala natężeń glikolizy na poszczególne tkanki. Zarówno z inozytem i mleczanem, jak i z fruktozą nawet, najmniej kwasu mlecznego na jednostkę wagową tkanki oddaje do krwi układ motoryczny—o typie kończyny, więcej wpuszczają narządy głowy, a najwięcej zlewisko żyły wrotnej w jamie brzusznej (z fruktozą, na czele przybywa wątroba).

Jeżeli porównamy nasilenie, rozmieszczenie i przebieg glikolizy w organizmie podczas dowozu związków, które utleniając się fizjologicznie, dają iloraz oddechowy równy jedności, przekonamy się, że istnieją między nimi fundamentalne różnice. Glikoza i maltoza posiadają bowiem do-wątrobowy typ krążenia

kwasu mlecznego (rys. 2) ze średnim nagromadzeniem kwasu mlecznego w sokach ustroju, nienarastającym, albo narastającym nieznacznie, z głównie pozawątrobowym tworzeniem tego kwasu, gdy fruktoza tworzy w ustroju od-wątrobowy sposób krążenia kwasu (rys. 2), z ośrodkiem tworzenia go w wątrobie, przyczem narasta on bardzo wybitnie w sokach ustroju, z czem w związku stoi prawdopodobnie przyrost ilorazu oddechowego powyżej jedności. Będzie rzeczą ważną rozstrzygnięcie, jak się zachowa w ustroju swoisto - dynamiczne działanie tych ciał o odrębnych rozmieszczeniach i nasileniach glikolizy i czy będzie ono wykazywać zależność od typu glikolizy. Rozwiązanie tego zagadnienia będzie stanowić treść części V.

## 5. Streszczenie.

### a) Dane szczegółowe.

Badania niniejsze zostały wykonane tą samą techniką, co w poprzedniej części, a więc polegają na stwierdzeniu w krótkich odstępach czasu różnicy między zawartością kwasu mlecznego we krwi dopływającej i odpływającej z rozmaitych narządów, u suk, podczas narkozy amytalowej, w czasie dowozu śródżylnego rozmaitych substancyj ze stałą prędkością, i oznaczania ilorazu oddechowego całego organizmu. Obliczenia wykonano dla psa 25-kilowego.

Podczas dowozu fruktozy iloraz oddechowy pozabiałkowy podnosi się średnio do 1.04. Równocześnie zawartość procentowa kwasu mlecznego we krwi tętniczej podnosi się o 36.3 — 67.0 mg%, albo wykazując stały przyrost do końca 6-godzinnego dowozu, albo dochodząc nieco wcześniej do szczytu, na którym się utrzymuje. Znaczny przyrost kwasu mlecznego we krwi, znaleziony już w dawniejszych badaniach, znajduje swe wyjaśnienie w bardzo znacznem wyrzucaniu kwasu

mlecznego przez wątrobę, która, na każde 100 cm<sup>3</sup> przepływającej przez nią krwi, wpuszcza 5.78 — 12.40 mg, czyli w przybliżeniu na godzinę 4 mg kwasu wychodzą do krwi z 1 grama tkanki wątroby wilgotnej, zatem 2% wagi tkanki suchej na godzinę. Inne układy w przybliżeniu zachowują się tak, jak przed dowozem, a m. wyrzucają kwas mleczny do krwi w następującym porządku co do natężenia: układ motoryczny średnio 1.13 mg%, czyli 0.02 mg/g/godz., narządy głowy nieco więcej, 1.80 mg%, t. zn. 0.3 mg/g/godz. jeszcze zaś więcej zlewisko żyły wrotnej, które wydała do krwi 1.96 mg%, co w przybliżeniu na godz. oznacza 0.6 mg z 1 grama tkanki tego zlewiska. Z badanych przez nas narządów tylko nerka usuwa ze krwi kwas mleczny: 1 g tkanki nerkowej wydała z moczem 0.4 mg/g/godz., czyli u 25-kilowego psa 0.3 g/godz. Stopień przyrostu kwasu mlecznego we krwi podczas dowozu fruktozy nie jest jednak tylko wynikiem tworzenia go przez wymienione narządy, ale także działania przeciwnego, usuwania go przez inne, które nie były badane, gdyż przyrost jego zbyt jest mały w stosunku do tworzenia.

Na dowóz śródżylny inozytu ustrój reaguje obojętnie: nie utlenia go i nie zmienia wybitniej ani poziomu kwasu mlecznego we krwi, ani bilansów kwasu w narządach. Utrzymuje się zwyczajne do-wątrobowe krążenie kwasu z hierarchją glikolityczną narządów: układ motoryczny wyrzuca do krwi 1.91 mg%, czyli 0.04 mg/g/godz., z narządów głowy odchodzi 2.74 mg%, t. j. 0.3 mg/g/godz., dorzeczce wrotne wyzwała do krwi 2.11 mg%, a więc 0.5 mg/g/godz. Usuwa kwas mleczny ze krwi wątroba 2.63 mg%, t. j. 1.2 mg/g/godz., i nerka, 0.06 mg/g/godz.

Podczas dowozu aldehydu octowego przyrasta we krwi ilość kwasu mlecznego o kil-

kanaście mg%. Głównem jego źródłem jest układ motoryczny, a w szczególności prawdopodobnie glikogen mięśni.

Doświadczenie z dowozem mleczanu (dl-) mówi, że nawet, gdy zawartość kwasu mlecznego we krwi przyrośnie dwa razy silniej, niż to się dzieje podczas dowozu fruktozy, wątroba utrzymuje swą czynność chłonięcia kwasu mlecznego. Silne wyrzucanie kwasu mlecznego do krwi badanego zwierzęcia, już przed dowozem, z układu motorycznego, narządów głowy i zlewiska żyły wrotnej, wzmogło się podczas dowozu mleczanu, dochodząc do bardzo znacznych wartości, a m. odpływ z układu motorycznego dosięgł 10.5 mg%, z narządów głowy 10.5 mg%, a z dorzecza żyły wrotnej 15.4 mg%. Również jednak chłonięcie kwasu przez wątrobę i nerkę doszło do najwyższych spostrzeganych w obecnych badaniach wartości: z każdych 100 cm<sup>3</sup> krwi wątroba chłonięła średnio 14 mg%, każdy gram nerki wydalal na godzinę 10 mg kwasu z moczem, czyli narząd wysuszony 5% swej wagi na godz.

#### b) Wnioski o charakterze ogólnym.

Wątroba jest niezawsze, w obrocie kwasu mlecznego, narządem widocznie wchłaniającym kwas mleczny, gdyż podczas spoczynkowego przetwarzania fruktozy staje się głównym narządem, zalewającym ustroj kwasem mlecznym.

Tkanki wypuszczające kwas mleczny do krwi, czynią to z rozmaitem nasileniem na jednostkę wagową i czasową; najmniejsze posiada układ motoryczny o typie kończyny, średnie narządy głowy, najsilniejsze dorzecze wrotne. Jeżeli podczas dowozu jakichś czynnych substancyj wzmaga się w ustroju wyrzucanie kwasu mlecznego

z tych narządów do krwi, widoczne w bilansach naczyniowych, wzmagają się również przeważnie i jego usuwanie przez inne narządy.

Najwyższe nasilenie glikolizy w narządach żyjącego ustroju nie przekracza tych granic, jakie dana tkanka, wycięta z ustroju, i uduszona w środowisku beztlenowym, osiąga poza ustrojem (np. fruktoliza w wątrobie, glikoliza w dorzeczu wrotnym z mleczanem sodowym).

Kiedy w ustroju podczas dowozu węglowodanów istnieje iloraz oddechowy blizki jedności, glikoliza z poszczególnymi węglowodanami może wykazywać fundamentalne różnice w rozmieszczeniu, nasileniu i przebiegu, jak tego dowodzi porównanie do-wątrobowego krążenia kwasu mlecznego podczas stałego dowozu śródżylnego glikozy i maltozy z od-wątrobowym jego przemieszczaniem podczas dowozu fruktozy (rys. 2).

Mamy zaszczyt podziękować Pabjanickiemu Towarzystwu Akcyjnemu Przemysłu Chemicznego za oddanie do dyspozycji naszej większej ilości bardzo kosztownego preparatu inozytu Ciba i za udzielenie jednemu z nas (F. S.) zasiłku na niniejsze badania. Z zasiłku Funduszu Kultury Narodowej zakupiono część preparatów i zwierząt, za co wyrażamy wdzięczność tej instytucji

## 6. Piśmiennictwo.

Bollman J. L. i F. C. Man. 1931. The physiology of the liver. XIX. The utilization of fructose following complete removal of the liver. *Amer. Journ. Physiol.* 96 (683). Buchwald K. W., C. F. Cori i R. E. Fischer. 1933. The influence of l- and d-lactate on oxygen consumption of rabbits. *Journ. biol. Chem.* 103 (763). Calvin D. B., A. H. Smith i L. B. Mendel. 1933. A study of blood volume regulation and blood composition in experimental hydremia. I. The regulation of blood volume. *Amer. Journ. Physiol.* 105 (135). Clausen

S. W. 1922. A method for the determination of small amounts of lactic acid. *Journ. biol. Chem.* 52 (263). Cori C. F. 1931. Mammalian carbohydrate metabolism. *Physiol. Rev.* 11 (143). Cori C. F. i G. T. Cori. 1929. Glycogen formation in the liver from d- and l-lactic acid. *Journ. biol. Chem.* 81 (389). Dickens F. i G. D. Greville. 1932. The metabolism of normal and tumour tissue. VII. The anaerobic conversion of fructose into lactic acid by tumour and adult normal tissues. *Biochem. Journ.* 26 (1546). Dickens F. i G. D. Greville. 1933. VIII. Respiration in fructose and in sugar-free media. *Biochem. Journ.* 27 (832). Embden G. i F. Kraus. 1912. Über Milchsäurebildung in der künstlich durchströmten Leber. I. *Biochem. Zeitschr.* 45 (1). Fenz E. i H. Popper. 1930. Über das postmortale Milchsäurebildungsvermögen der Leber. *Biochem. Zeitschr.* 229 (397). Gerard R. W. i O. Meyerhof. 1927. Untersuchungen über den Stoffwechsel des Nerven. II. Chemismus und Intermediärprozesse. *Biochem. Zeitschr.* 191 (125). Gerard R. W. 1932. Nerve metabolism. *Physiol. Rev.* 12 (469). Haarmann W. 1932. Über das Milchsäurebildungsvermögen der Gewebe. *Biochem. Zeitschr.* 255 (103). Harada Y. 1927. Milchsäurebildung in der Leber nach Durchströmungsversuchen mit d-Fructose. *Biochem. Zeitschr.* 188 (172). Harding V. J., G. A. Grant i D. Glaister. 1934. The metabolism of galactose. II. The behaviour of the rat towards moderate amounts of galactose. *Biochem. Journ.* 28 (257). Kisch B. 1933. Die Beeinflussung der Gewebsatmung durch Kohlenhydrate. *Biochem. Zeitschr.* 267 (32). Laniewski M. i M. Wierzuchowski. 1930. Przetwarzanie cukrów, wprowadzanych dożylnie ze stałą prędkością. IV. Tworzenie kwasu mlecznego. *Acta biol. exper.* 5 (147); 1931. *Biochem. Zeitschr.* 230 (173). Loebel R. O. 1925. Beiträge zur Atmung und Glykolyse tierischer Gewebe. *Biochem. Zeitschr.* 161 (219). London E. S., N. P. Kotschneff, A. M. Dubinsky i A. S. Katzwa. 1933. Atmung und Kohlenhydratstoffwechsel einzelner Organe nach Versuchen an angiostomierten Hunden. I. *Pflügers Arch.* 233 (160). McClure G. S. 1932. An accessory regulation of acid-base equilibrium and pulmonary ventilation by virtue of the lactic acid changes in the liver. *Amer. Journ. Physiol.* 99 (365). Meyerhof O. i K. Lohmann. 1926. Über Atmung und Kohlenhydratumsatz tierischer Gewebe. III. Über den Unterschied von d- und l-Milchsäure für Atmung und Kohlenhydratsynthese im Organismus. *Biochem. Zeitschr.* 171 (421). Oppenheimer S. 1912. Über die Milchsäurebildung in der künstlich durchströmten Leber. II. *Biochem. Zeitschr.* 45 (30). Parnas J. 1912. Über das Schicksal der stereoisomeren Milchsäuren im Organismus des normalen Kaninchens. *Biochem. Zeitschr.* 38 (53). Rosenthal O. 1930. Die Vergärbarkeit verschiedener Zuckerarten durch die Rattenleber. Ihre Abhängigkeit vom Ernährungszustand des Versuchstieres und von jahreszeitlichen Einflüssen. *Biochem. Zeitschr.* 227 (354). Rosenthal O. 1931. Die Beziehungen zwischen spontaner Extragärung und Zuckervergärung bei der Leber. *Biochem. Zeitschr.* 233 (62). Wesselkina W. M. 1928. Über die Beziehungen von verschiedenen Organen und Geweben zu der ins Blut ein-

geführten Milchsäure. Zeitschr. exp. Med. 63 (496). Wierzuchowski M. i H. Gadomska. 1927 a. Intermediärer Kohlenhydratstoffwechsel. IV. Die Reaktionsformen des normalen Hundes bei intravenöser Dauerinjektion des Traubenzuckers. Biochem. Zeitschr. 191 (198). Wierzuchowski M. i H. Gadomska. 1927 b. V. Einfluss der Amytal-Narkose auf die verschiedenen Reaktionsformen des Hundes bei intravenöser Dauerinjektion des Traubenzuckers. Biochem. Zeitschr. 191 (398). Wierzuchowski M. i współprac. 1931. VI. Zuckerassimilation, Phosphor- und Wasserstoffwechsel bei intravenöser Dauerinjektion der Glykose, Fructose und Galaktose, Biochem. Zeitschr. 230 (146). Wierzuchowski M. i F. Sekuracki. 1935. Badania nad istotą swoisto-dynamicznego działania. I. Źródła i ujścia kwasu mlecznego w organizmie ssak naczo i, gdy się utlenia galaktoza, glikoza i maltoza. Acta biol. exper 9 (1).

---



[Zakład Fizjologii Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Poznańskiego]

Dyrektor: Prof. Dr. L. Zbyszewski.

**J. Billewicz-Stankiewicz.**

**O wpływie adrenaliny na czynność ośrodka oddechowego.**

*L'influence de l'adrénaline sur le centre respiratoire.*

Rękopis nadesłany w dniu 12.VII.1935 r.

Les opinions quant au mécanisme de l'action de l'adrénaline sur le centre respiratoire sont divergentes. Certains auteurs supposent, que l'adrénaline inhibe d'une manière directe l'action du centre respiratoire, soit par une action spécifique (Boruttan, Neujean) soit par voie d'anémisation des centres bulbaires (Roberts, Mellanby et Hugget). D'autres sont d'avis, que l'adrénaline arrête les mouvements respiratoires par un réflexe d'origine périphérique, du à une augmentation de la pression sanguine. D'après les derniers travaux de Heymans et Bouckaert le sectionnement bilatéral des nerfs vagues et l'énervation des sinus carotidiens anéantit l'action apnéisante de l'adrénaline.

Dans mes expériences, faites sur des lapins endormis à l'uréthane (22 lapins) et sur des chiens chloralosés (12 chiens), j'ai pu constater, que le double sectionnement des pneumogastriques, des chaînes sympathiques et l'énervation totale des sinus carotidiens, ainsi que la section de la moelle thoracale n'empêchent pas l'influence inhibitrice de l'adrénaline sur la respiration, bien que cette influence puisse être affaiblie à un certain degré.

L'adrénaline après une injection préalable de l'ergotamine (0.4 mgr. Gynergène Sandoz par kgr.) détermine chez les chiens une réaction respiratoire diphasique: d'abord une inhibition, puis une augmentation des mouvements respiratoires. La première phase est la conséquence d'une action spécifique de l'adrénaline, la

deuxième est probablement due à la constriction des vaisseaux cérébraux. Parfois la première phase est de courte durée ou même elle est absente.

Les résultats de mes recherches sont les suivants: a) L'adrénaline possède une action inhibitrice directe et peut être spécifique sur l'action du centre respiratoire, b) cette action centrale est renforcée par un réflexe périphérique inhibiteur, sortant des zones réflexogènes des sinus carotidiens et de la crosse de l'aorte.

---

Oddawna wiadomo, że adrenalina oprócz działania na układ krążenia ma wybitnie hamujący wpływ na głębokość i rytm ruchów oddechowych. Większość badaczy uważała, że miejsce uchwytu działania adrenaliny znajduje się w komórkach ośrodka oddechowego. Dopiero w jednej z nowszych prac Heymans i Bouckaert (30) mieli dowiesć, że mamy tu do czynienia wyłącznie z obwodowem, odruchowem hamowaniem, spowodowanem przez mechaniczny czynnik zwyżki ciśnienia krwi. Dzięki temu zagadnienie powyższe stało się znowu aktualne.

Cybulski w r. 1895, robiąc jedno z pierwszych swych doświadczeń z wyciągami nadnercza, zauważył, że mogą one w dawce dosyć dużej wywołać zatrzymanie oddychania wskutek porażenia ośrodka oddechowego. Dalsze badania, prowadzone przez Szymonowicza (95), wykazały, że istotnie adrenalina powoduje zmniejszenie się głębokości oddechów aż do wystąpienia bezdechu lub oddychanie okresowe. Według tego autora u psów z wyluszczonei poprzednio nadnerczami adrenalina może pogłębiać i przyspieszać ruchy oddechowe. Niezależnie prowadzone prace Olivera i Schäfera (95) dały podobne wyniki. Boruttau (99) opisał zjawiające się po adrenalinie stopniowe skracanie się fazy wdechowej przy równoczesnem przedłużaniu się wydechu, które może przejść w czasowy bezdech na szczycie wydechu. Przecięcie nerwów błędnych nie wpływało na przebieg doświadczenia. Doświadczenia Kahna (03) potwierdzają wyniki prac Boruttaua, że adrenalina przyspiesza wdech a przedłuża wydech. Kahn wyraża pogląd, że adrenalina może działać obwodowo, drażniąc zakończenia układu współczulnego jamy brzusznej, serca i tętnicy głównej. Camis (24), drażniąc układ współczulny, otrzymywał pobudzenie ośrodka oddechowego, a więc zjawisko odwrotne do działania adrenaliny. Okazuje się również, że drażnienie lewego i prawego pnia nerwu współczulnego nie daje tych samych skutków

(Kriestownikow '28, Spieranskaja-Stiepanowa '34). Drażnienie lewego nerwu współczulnego u kota wywołuje w większości przypadków spadek ciśnienia krwi i nieznaczne wzmoczenie ruchów oddechowych, drażnienie prawego nerwu daje zwyżkę ciśnienia i wyraźne pogłębienie oddechów.

Anrep i Cybulski już w roku 1884 stwierdzili przy sztucznym przetaczaniu krwi przez tętnice szyjne, że nagły wzrost ciśnienia w jamie czaszkowej powoduje znaczne przyśpieszenie oddechów. W celu wyłączenia wpływu wysokiego ciśnienia na ośrodek oddechowy Boruttau ('99) obniżał przez upust ciśnienie krwi tak, aby po wprowadzeniu adrenaliny wysokość ciśnienia osiągała wartość normalną. Pomimo tego zabiegu hamujący wpływ adrenaliny na ruchy oddechowe utrzymywał się w dalszym ciągu. Na podstawie swoich wyników Boruttau doszedł do wniosku, że adrenalina działa na ruchy oddechowe nie na drodze obwodowej, lecz bezpośrednio na rdzeń przedłużony. Również Roberts ('21) usuał hipertensyjny wpływ adrenaliny przez nagły upust krwi z aorty brzusznej do przyrzędu, wyrównującego ciśnienie. Według tego autora wpływ adrenaliny na oddychanie i w tych warunkach ujawniał się bardzo wyraźnie. Roberts uważa, że adrenalina działa na oddychanie ośrodkowo przez nagły skurecz naczyń rdzenia przedłużonego i niedokrwienie ośrodka. Dawniejsze jednak prace Dixona i Halliburtona ('10) jakoteż nowsze Tinela i Ungara ('33) nad wpływem adrenaliny na naczynia mózgowe wykazały, że po dożylnym wprowadzeniu adrenaliny zwężenie naczyń jest nieznaczne, krótkotrwałe i szybko ustępuje miejsca biernemu rozdęciu naczyń przez zwyżkę ciśnienia krwi. Bouckaert ('22) w swych doświadczeniach na kotach i królikach usuał wpływ adrenaliny na ciśnienie przez dożylnie wprowadzenie 1 — 2 mg ergotaminy, która poraża głównie obwodowe pobudzające zakończenia układu współczulnego. Adrenalina i tu również miała wpływ na ruchy oddechowe, choć nieco mniej wydatny. Według Bouckaerta adrenalina działa bezpośrednio na ośrodek oddechowy, przyczem równocześnie występujący skurecz naczyń mózgowych potęguje jej działanie. Według Kuno ('25) bezdech adrenalinowy nie jest spowodowany skurczem naczyń, lecz w części przekrwieniem tętniczym mózgu i związanym z tem niedoborem CO<sub>2</sub>, w części przez bezpośrednie działanie adrenaliny na komórki ośrodka oddechowego.

Doświadczenia Heymansów ('27) przeprowadzone na głowie izolowanej psa wykazały, że bezdech adrenalinowy jest pochodzenia odruchowego. Ośrodek oddechowy może być pobudzony lub zahamowany przez obwodowe zmiany w krążeniu. Znaczna część włókien dośrodkowych, prowadzących podniety do ośrodka, przebiega w nerwie błędnym. Heymans i Bouckaert ('30), przeprowadzając doświadczenia na wyosobnioej zatoce tętnicy szyjnej (*sinus caroticus*) psa, stwierdzają, że zwyżka ciśnienia od 60—300 mm Hg w zatoce powoduje bezdech. Włókna dośrodkowe, biegnące od zatoki tętnicy szyjnej, przechodzą w pniach nerwów błędnego i językogardłowego. Zdaniem tych autorów, działanie adrenaliny na ruchy oddechowe polega wyłącznie tylko na zadrażnieniu obwodowych zakończeń

nerwowych w tętnicy głównej i w zatokach tętnie szyjnych przez wysokie ciśnienie krwi. Przecięcie nerwów błędnych i odnerwienie zatok ma znieść zupełnie wpływ adrenaliny na oddychanie. Doświadczenia Wrighta ('30), dokonywane na kotach, potwierdziły wyniki badań Heymansa i Bouckaerta. Natomiast Schmidt i Thompson ('32), wstrzykując adrenalinę po przecięciu nerwów błędnych i po odnerwieniu zatok, otrzymywali bezdech. Autorzy ci przypisują zatokom i wogóle zakończeniom obwodowym pewien tylko drugorzędny wpływ przy działaniu adrenaliny. Główne miejsce zaczepu adrenaliny miałyby być bezpośrednio w ośrodku oddechowym.

Punktem wyjścia moich doświadczeń była wyżej wymieniona praca Heymansa i Bouckaerta, stwierdzająca wyłącznie obwodowe, odruchowe działanie adrenaliny na czynność ośrodka oddechowego.

### Metodyka.

Doświadczenia przeprowadziłem na 22 królikach i 12 psach. Króliki usypiane były przez dootrzewnowe wstrzykiwanie 10% roztworu uretanu (1 g uretanu na kg zwierzęcia). Psy otrzymywały 0.01 — 0.02 g morfiny na 3 godziny przed uspieniem chloralozą. Chloraloza podawana była dożylnie w ilości 0.7 do 0.1 g na kg w roztworze 0.5%. Ciśnienie krwi zapisywałem na kimografie manometrem rtęciowym Ludwiga, połączonym u królików z prawą tętnicą szyjną, u psów z lewą tętnicą udową. Ruchy oddechowe zapisywane były metodą Paul Bert'a. Kaniulę tchawiczą łączyłem z bębniem piszącym poprzez zbiornik powietrza o pojemności około 10 litrów. W pracy niniejszej używałem adrenaliny wytwórni Parke-Davis z Londynu.

### Opis doświadczeń.

Wpływ adrenaliny na oddychanie ujawnia się u królików już w dawce 0.002 mg na kg. Bezpośrednio po zastrzyku oddechy nieznacznie pogłębiają się i przyspieszają, poczem po kilku lub kilkunastu sekundach następuje wyraźne zmniejszenie się ich głębokości i częstości. Oddechy wracają do normy szybko, jeszcze przed spadkiem ciśnienia do pierwotnego poziomu. Dawka 0.005 mg na kg wywołuje już nieraz krótkotrwałe, 6—8 sekund trwające, zatrzymanie ruchów oddechowych na szczycie wydechu. Dawki większe, 0.05 — 0.1 mg na kg, nie dają już początkowego okresu pobudzenia oddychania, tylko odrazu występuje szybkie

zmniejszanie się rozpiętości oddechów, przechodzące w chwili szczytowej zwyżki ciśnienia krwi w bezdech, trwający zależnie od dawki i wrażliwości zwierzęcia od kilku sekund do 1 minuty. Po tym okresie następuje stopniowe narastanie głębokości oddechów, przyczem powrót oddychania do normy poprzedza nieco spadek ciśnienia krwi do poziomu wyjściowego. Miałem możność stwierdzić, że wrażliwość królików na adrenalinę wykazuje dosyć znaczne różnice indywidualne. Niektóre osobniki już na małe dawki reagują bezdechem, natomiast u innych po wprowadzeniu znacznych ilości adrenaliny (0.5—1 mg na kg) utrzymują się jeszcze słabe oddechy, spowodowane przeważnie ruchami mięśni powłok brzusznych.

a) Rola obwodowych zakończeń nerwowych.

Jak już wspomniałem, punktem wyjścia moich doświadczeń był stwierdzony przez Heymansa i Bouckaerta fakt, że odnerwienie pól odruchotwórczych (zones réflexogènes) w ścianach tętnic szyjnych, a także w tętnicy głównej znosi działanie adrenaliny na oddychanie. Nerw Heringa, idący od zatoki tętnicy szyjnej, przerywałem zapomocą ostrego haczyka. Dokładność odnerwienia kontrolowałem metodą fizjologiczną.

Przy zachowanym nerwie zatokowym zamknięcie światła tętnicy szyjnej wspólnej powoduje zmniejszenie się napięcia (tonusu) tego nerwu wskutek miejscowego spadku ciśnienia krwi i wyłączenie hamującego wpływu jego na krążenie, w następstwie czego zjawia się zwyżka ciśnienia krwi w całym ustroju. Po przerwaniu nerwu zatokowego ciśnienie krwi podnosi się o 5—20 mm Hg, a zaciskanie światła tętnicy szyjnej wspólnej nie daje już zwyżki ciśnienia. Stosowałem również inny sposób odnerwiania, a mianowicie po przewiązaniu tętnic szyjnych wspólnych, t. szyjnych wewnętrznych i zewnętrznych, jakoteż mniejszych bocznie, wycinałem okolice zatokowe, znajdujące się między przewiązkami. W ten sposób mózg odżywiany był jedynie przez tętnice kręgowe.

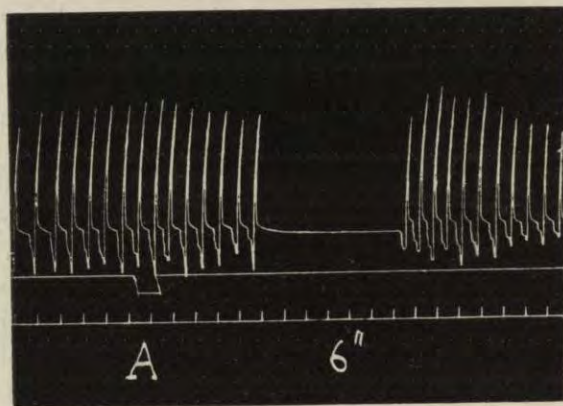
Adrenalina wprowadzona do ustroju królika (0.05 — 0.15 mg na kg) lub psa (0.05 mg na kg) z odnerwionymi zatokami tętnic szyjnych zawsze wywoływała bezdech lub znaczne osłabienie ruchów oddechowych.

## Doświadczenie L. 16. — 12.I.1935.

Pies 13 kg.

- 8,30 0.01 g morfiny podskórnie.  
 10,30 Po odsłonięciu lewej żyły udowej zastrzyk 300 cm<sup>3</sup> ½% chloralozy.  
 10,45 0.5 mg adrenaliny dożylnie. Ciśnienie krwi skurczowe podnosi się z 140 na 165 mm Hg, rozkurczowe na 150 mm. Po 24" następuje bezdech, trwający w ciągu jednej minuty.  
 10,50 Podwiązano obie tętnice szyjne wspólne, wycięto zatoki tętnic szyjnych między przewiązkami. Mózg odżywiany jedynie przez tętnice kręgowie.  
 10,54 0.5 mg adrenaliny dożylnie. Ciśnienie skurczowe wzrasta do 170 mm, rozkurczowe do 155 mm Hg. Po 18" bezdech w ciągu 1½ minuty.  
 10,57 Ciśnienie krwi i oddychanie wracają do normy.

Celem wyłączenia dalszych receptorów obwodowych w układzie krwionośnym po odnerwieniu zatok tętnic szyjnych przecinałem nerwy błędnowspółczulne u psów, a u królików pnie nerwów współczulnych szyjnych, nerwy błędne i nerwy hamujące serec. Również i w tych warunkach adrenalina, wprowadzona



Rys. 1. Pies ♂ 17 kg, 1 g chloralozy dożylnie. Górna linia: krzywa ruchów oddechowych, dolna: czas 6 sek. Nerwy błędnowspółczulne przecięte, zatoki tętnic szyjnych wycięte między przewiązkami. Przy A wstrzyknięto dożylnie 1 mg adrenaliny.

Fig. 1. Chien ♂ 17 kg, 1 gr. de chloralose. Ligne supérieure: tracé des mouvements respiratoires, ligne inférieure: temps 6 secondes. En A injection intraveineuse de 1 mgr. d'adrénaline. Les vago-sympathiques sectionnés, les sinus carotidiens détruits entre des ligatures. En A iniection intraveineuse de 1 mgr. d'adrénaline.

dożylnie, wywoływała wyraźne, choć może nieco słabsze zmiany w rytmie i głębokości oddechów. U psa po tego rodzaju wyłączeniu obwodu bezdech zjawiał się po 30—40", a więc z pewnym opóźnieniem w stosunku do normy, która wynosiła 15—20" (rys. 1).

Doświadczenie L. 17. — 17.I.1935.

Królik, waga 2.700 g.

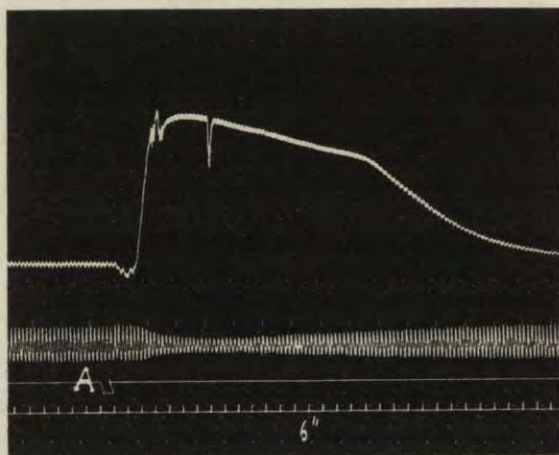
- 16,45 24 cm<sup>3</sup> 10% uretanu dootrzewnowo.  
 17,00 Dożylnie 0.05 mg adrenaliny. Ciśnienie krwi wzrasta z 95 na 140 mm Hg. Oddechy zmniejszają swoją głębokość, aby po 6" wrócić do normy.  
 17,05 Odnierwiono obie zatoki tętnic szyjnych, przecięto nerwy błędne, nerwy współczulne, nerwy hamujące serce.  
 17,20 0.3 mg adrenaliny dożylnie. Ciśnienie krwi podnosi się do 150 mm, występuje zupełny zanik oddechów, jedynie powłoki brzuszne wykonywują słabe ruchy.  
 17,21 Występuje oddychanie typu Cheyne-Stockesa.  
 17,25 Ciśnienie krwi spadło do normy, oddechy są równe, regularne.  
 17,34 Ponownie 0.3 mg adrenaliny. Ciśnienie wzrasta do 150 mm. Głębokość oddechów zmniejsza się o połowę.

Doświadczenie L. 23. — 23.II.1935.

Pies wagi 17 kg.

- 8,00 0.02 g morfiny podskórnice.  
 11,30 Odpreparowanie prawej żyły udowej, do której wstrzykuje się 200 cm<sup>3</sup> 0.5% chloralozy.  
 11,45 Po odsłonięciu tchawicy i lewej tętnicy udowej łączy się je z aparaturą rejestrującą.  
 11,50 Ciśnienie krwi 190 mm Hg, 12 oddechów na minutę.  
 12,05 Wypreparowanie i przecięcie obu stronnie pni błędnowspółczulnych, obu stronnie wycięcie okolic zatokowych między przewiązkami. Ciśnienie krwi podnosi się na 250 mm Hg, rtęć wylewa się z manometru. Ciśnienia krwi w dalszym przebiegu doświadczenia nie zapisuje się. Występuje silna duszność.  
 12,10 Duszność ustąpiła, oddechy wróciły mniej więcej do normy.  
 12,11 1 mg adrenaliny dożylnie. Po upływie minuty bezdech w ciągu 20", poczem powrót oddychania do normy.  
 12,17 Wstrzyknięcie 2 mg adrenaliny. Po 50" bezdech w ciągu 30".  
 12,25 Ponownie 1 mg adrenaliny. Po 30" bezdech w ciągu 40", poczem powrót oddychania do normy.

W dalszych doświadczeniach na królikach przecinałem rdzeń kręgowy na wysokości VII kręgu piersiowego (usuwałem w ten sposób obszar nerwów trzewnych) po uprzednim odnerwieniu zatok, przecięciu nerwów błędnych, współczulnych, i hamujących serce. Adrenalina po takim zabiegu zmniejszyła rozpiętość oddechów (rys. 2).



Rys. 2. Królik ♂ 3750 g, 3 g uretanu. Przecięto nerwy błędne, współczulne, hamujące serce, rdzeń kręgowy na wysokości VII kręgu piersiowego oraz odnerwiono zatoki tętnic szyjnych. Górna linja: krzywa ciśnienia w tętnicy szyjnej, dolna: krzywa oddechania. Czas 6 sek. Przy A wstrzyknięto dożylnie 0.1 mg adrenaliny.

Fig. 2. Lapin ♂ 3750 gr., 3 gr. de l'uréthane. Les deux vagues et sympathiques sectionnés, les sinus carotidiens enervés, la moelle sectionnée au niveau de la VII vertèbre thoracale. Ligne supérieure: tracé de la pression carotidienne, ligne moyenne: tracé de la respiration, ligne inférieure: temps 6 secondes. En A injection intraveineuse de 0.1 mgr. d'adrénaline.

Doświadczenie L. 24. — 9.III.1935.

Królik wagi 3.750 g.

- 16,45 Wstrzyknięcie do otrzewnej 37 cm<sup>3</sup> 10% uretanu.
- 17,00 Odsłonięcie żyły szyjnej zewnętrznej i włączenie lewej tętnicy szyjnej i tchawicy do aparatury zapisującej. Ciśnienie krwi 95 mm Hg.
- 17,15 Odsłonięcie i przecięcie obu stron nerwów błędnych, pni współczulnych, odnerwienie obu stron zatok tętnic szyjnych, przecięcie rdzenia kręgowego na wysokości między 7 i 8 kręgiem piersiowym. Ciśnienie krwi podnosi się na 100 mm, oddechanie zwalnia się i pogłębia.



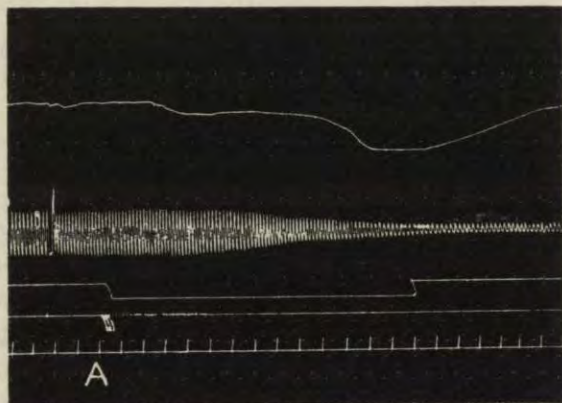
- 17,28 Wstrzyknięto do żyły szyjnej 20 cm<sup>3</sup> płynu Tyrode'a o temperaturze 38°. Ciśnienie krwi podnosi się szybko na 115 mm, po kilku sekundach opada, poczem powoli podnosi się na 110 mm. Oddechy zmian nie wykazują.
- 17,33 To samo.
- 17,40 0.1 mg adrenaliny dożylnie. Ciśnienie krwi podnosi się na 145 mm, głębokość oddechów szybko spada do połowy.
- 17,42 Oddychanie powróciło do normy.
- 17,43 Ciśnienie krwi spadło do pierwotnego poziomu.
- 17,55 0.2 mg adrenaliny. Zachowanie się oddychania i ciśnienia jak poprzednio.

b) Wpływ drażnienia nerwów trzewnych.

Roberts ('21), drażniąc nerwy trzewne, otrzymywał pogłębienie i przyspieszenie oddechów. W moich doświadczeniach drażnienie prądem faradycznym dośrodkowych końców przeciętych nerwów trzewnych wpływało tylko bardzo nieznacznie na pogłębienie oddechów, wynoszące około 30%. W małej liczbie przypadków obok pogłębienia występowało również zwolnienie oddechów.

c) Wpływ wzmożonego ciśnienia krwi.

Dla przekonania się w jakim stopniu poadrenalinowa wyżka ciśnienia krwi bierze udział w powstawaniu zaburzeń oddycha-



Rys. 3. Królik ♂ 1900 g, 1½ g uretanu. Górna linja: krzywa ciśnienia krwi, poniżej krzywa ruchów oddechowych. A wstrzyknięto 0.5 mg adrenaliny z równoczesnym upustem 20 cm<sup>3</sup> krwi z aorty brzusznej. Czas 6 sek.

Fig. 3. Lapin ♂ 1900 gr., 1½ gr. de l'uréthane. Ligne supérieure: tracé de la pression artérielle, ci-dessous le tracé des mouvements respiratoires. En A injection intraveineuse de 0.5 mgr. d'adrénaline avec une saignée simultanée de 20 cm<sup>3</sup> de l'aorte abdominale. Temps 6 sec.

nia, usuwałem czynnik wzmożonego ciśnienia nieco uproszczonym sposobem *Roberts*a przez nagły upust krwi z brzuszego odcinka tętnicy głównej. Zastrzykiwałem adrenalinę i równocześnie przez wprowadzoną do tętnicy głównej kaniulę metalową usuwałem około 20 cm<sup>3</sup> krwi. Dzięki temu ciśnienie krwi po zastrzyku adrenaliny pozostawało mniej więcej na jednym poziomie, co jednak nie zapobiegało osłabieniu oddechów (rys. 3).

D o ś w i a d c z e n i e L. 22—19.II.1935.

Królik wagi 1.900 g.

- 16,10 19 cm<sup>3</sup> 10% uretanu dootrzewnowo.
- 16,25 Odsłonięto żyłę szyjną prawą i wprowadzono do niej kaniulę. Odsłonięto tętnice szyjne, nerwy błędne i współczulne oraz tchawicę. Lewą tętnicę szyjną i tchawicę połączono z aparaturą piszącą. Po odpreparowaniu *aorta abdominalis* wprowadzono do końca centralnego kaniulę.
- 16,45 0,5 mg adrenaliny z równoczesnym upustem 30 cm<sup>3</sup> krwi z aorty brzusznej. Ciśnienie opada o 12 mm. Po 10" od zastrzyku następuje bezdech, trwający około 20", poczem ruchy oddechowe wracają.
- 16,46 Wprowadzenie do żyły szyjnej spowrotem 30 cm<sup>3</sup> upuszczonej krwi. Ciśnienie krwi podnosi się nagle o 45 mm Hg. Zjawia się bezdech.
- 16,51 Ciśnienie i oddychanie wracają do normy.
- 16,54 Wstrzyknięcie do żyły szyjnej 20 cm<sup>3</sup> płynu Tyrode'a o t. 38°. Ciśnienie podnosi się o 16 mm Hg. Głębokość oddechów zmniejsza się częściowo o  $\frac{1}{3}$ .

U niektórych królików duże dawki adrenaliny wywoływały pewnego rodzaju przesylenie ustroju, tak że dalsze wstrzykiwania adrenaliny dawały zwyżkę ciśnienia nieznaczną lub nawet spadek ciśnienia. Oddychanie w takich przypadkach reagoowało typowo. Jest to jeszcze jeden dowód, że adrenalina działa na ośrodek oddechowy nie tylko przez zwyżkę ciśnienia.

Nie ulega wątpliwości, że wzrost ciśnienia w układzie naczyniowym ma wpływ na oddychanie. Wykazały to następujące doświadczenia. Do żyły szyjnej zewnętrznej królika wstrzykiwałem bardzo szybko 20—40 cm<sup>3</sup> płynu Tyrode'a o t. 38°. Zwyżka ciśnienia, towarzysząca zastrzykowi, wywoływała wyraźne zmniejszenie się amplitudy oddechów (patrz dośw. L. 22). Mamy tu do

czynienia z obwodowym odruchowym działaniem, gdyż u zwierząt z przeciętymi nerwami zatokowymi, błędnymi i hamującymi serce podobny zabieg pozostawał bez skutku (patrz dośw. L. 24).

d) Doświadczenia z prawoskrętnym izomerem adrenaliny.

Jak wiadomo, prawoskrętny izomer adrenaliny d-suprarenina posiada o wiele słabsze właściwości pobudzania układu współczulnego, jak adrenalina lewoskrętna. Objawia się to zarówno w jej wpływie na ciśnienie, gdyż musi być podawana w dawkach ok. 20 razy większych, aby wywołać ten sam efekt co l-adrenalina, jak również i w zdolności przecukrzania krwi, gdzie działanie jej jest około 12 razy słabsze. Chciałem stwierdzić, czy działanie d-suprareniny na ośrodek oddechowy jest w tym samym stopniu mniej energiczne, jak jej działanie na inne części układu wegetatywnego. Okazuje się, że tak jest w istocie, gdyż najmniejsza dawka skuteczna d-suprareniny wynosi 0.05 — 0.1 mg na kg wagi królika, a więc około 10 — 20 razy większa w stosunku do adrenaliny lewoskrętnej. Pozatem działanie jej na czynność ośrodka oddechowego nie różni się zasadniczo od działania l-adrenaliny.

Doświadczenie L. 31. — 4.V.1935.

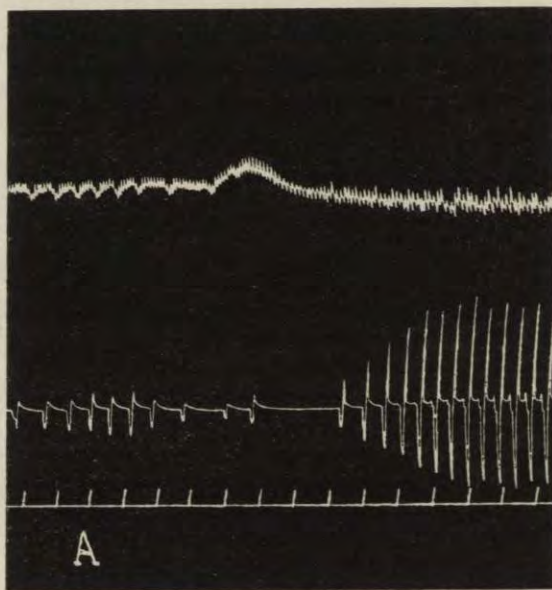
Królik, waga 2.800 g.

- 16,50 28 cm<sup>3</sup> 10% uretanu dootrzewnowo.  
17,15 Odpreparowanie prawej żyły szyjnej zewnętrznej i lewej tętnicy szyjnej, jakoteż tchawicy.  
17,30 0.2 mg d—suprareniny. Przejściowy spadek ciśnienia krwi o 10 mm Hg, szybki powrót do normy i lekka zwyżka ciśnienia (4 mm Hg). Oddechy nieznacznie osłabiają się.  
17,35 0.2 mg d—suprareniny. Spadek ciśnienia o 15 mm Hg, poczem nieznaczna zwyżka. Lekkie osłabienie oddechów.  
17,40 5 mg d—suprareniny. Ciśnienie przejściowo opada, poczem wznosi się o 35 mm Hg. Występuje bezdech, utrzymujący się przez 18", później oddychanie Cheyne-Stockesa.  
17,43 Oddychanie wróciło do normy.  
17,45 Ciśnienie krwi spada do poziomu 100 mm Hg.  
17,50 Przecięto nerwy zatokowe i nerwy błędne. Ciśnienie podnosi się na 110 mm Hg.  
18,05 5 mg d—suprareniny. Ciśnienie podnosi się do 130 mm Hg. Po 40" głębokość oddechów spada do  $\frac{1}{3}$  pierwotnej wartości.

e) Wpływ jadów porażających układ wegetatywny.

Atropinizacja królika nawet dużymi dawkami atropiny (3 mg atrop. sulph. na kg) nie wyłącza działania adrenaliny na oddychanie.

Ergotamina poraża zarówno czuciowe, jak i ruchowe zakończenia układu współczulnego. Z tego powodu ergotamina może dać w eksperymencie dwojakie korzyści: usunięcie adrenalinowej zwyczajki ciśnienia i wyłączenie przez to mechanicznego obwodowego działania adrenaliny, znieczulenie zaś zakończeń czuciowych usuwa chemiczne działanie adrenaliny na te zakończenia. Doświadczeń na królikach musiałem zaniechać, gdyż zarówno średnie (0.4 mg na kg), jak również i duże (2 mg na kg) dawki ergotaminy w stosunku do działania adrenaliny u tych zwierząt pozostały bez skutku. Adrenalina, wstrzyknięta królikowi po po-



Rys. 4. Pies ♂ 14 kg, 1½ g chloralozy. Górna linja: krzywa ciśnienia tętniczego, dolna: krzywa ruchów oddechowych, czas 6 sek. 10 mg ergotaminy dożylnie, 15 minut później przy A wstrzyknięto 1 mg adrenaliny

Fig. 4. Chien ♂ 14 kgr. 1½ gr. de chloralose. Ligne supérieure: tracé de la pression artérielle, ci-dessous le tracé des mouvements respiratoires. Temps 6 sec. 10 mgr. d'ergotamine en injection intraveineuse et 15 minutes après en A injection de 1 mgr. d'adrénaline.

przedniej (15 minut przedtem) ergotaminizacji, zawsze dawała wybitną wyżkę ciśnienia i typową reakcję ze strony oddechów. Natomiast u psów wpływ ergotaminy zarówno na krążenie, jak i na oddychanie był bardzo wyraźny. Na początku wstrzykiwania, które wykonywałem bardzo powoli (1 mg ergotaminy w ciągu 6 minut), zjawiała się nieznaczna ale stała wyżka ciśnienia krwi, a równocześnie z tem początkowe zwolnienie lub zahamowanie oddychania albo też typowy oddech Cheyne-Stockesa. Po kilku minutach oddechy powracały mniejwięcej do normy lub pozostawała tylko słabo zaznaczona okresowość. W niektórych, częstych zresztą, przypadkach oddechy charakteryzowały się raptownym, bardzo szybkim wdechem, takim samym wydechem i długą przerwą wydechową. Zjawisko podobne do tego, jakie obserwował L u m s d e n ('24), przecinając rdzeń przedłużony tuż poniżej *striae acusticae*. Na wprowadzenie adrenaliny po ergotaminie różne osobniki reagowały rozmaicie. U niektórych, pomimo zupełnego prawie braku lub nieznacznej tylko wyżki ciśnienia krwi, pojawiała się osłabienie oddechów lub bezdech, trwający kilkanaście sekund, poczem następowała silna duszność, cechująca się bardzo znacznem pogłębieniem oddechów, a trwająca kilkanaście minut (rys. 4). U innych osobników okres hamowania oddychania nie występował wcale, tylko odrazu zjawiał się okres duszności, z towarzyszącem nieraz silniejszym zaznaczeniem okresowości oddechów. Rzecz charakterystyczna, że w tych przypadkach ciśnienie krwi zachowywało się różnie. Raz zjawiała się typowa zniżka (odwrócenie działania adrenaliny), innym razem ciśnienie umiarkowanie wzrastało. Widzimy znowu, że wpływ adrenaliny na oddychanie może być jednakowy w różnych warunkach ciśnienia krwi, a więc niezależny od zachowania się tego ciśnienia.

Doświadczenie L. 19. — 24.I.1935.

Pies 14 kg.

14,00 0,04 g morfiny podskórnice.

16,45 Odslonięto prawą żyłę udową i wstrzyknięto 300 cm<sup>3</sup> 0,5% chloralozy. Po odreparowaniu lewej tętnicy udowej i tchawicy łączy się je z przyrządami rejestrującemi.

17,05 Początek wstrzykiwania ergotaminy. Ciśnienie krwi utrzymuje się na poziomie 135 mm. Głębokość oddechów szybko zmniejsza się.

- 17,17 Wstrzyknięto ogółem 10 mg ergotaminy. Rozpiętość oddechów o połowę mniejsza, jak na początku doświadczenia.
- 17,28 1 mg adrenaliny dożylnie. Po 20" ciśnienie nieznacznie wzrasta o 4 mm Hg. Równocześnie oddechy zwalniają się, występuje bezdech w ciągu 15".
- 17,29 Po bezdechu zjawia się silna duszność. Oddechy kilkakrotnie pogłębiają się i przyspieszają.
- 17,50 Duszność ustąpiła, oddechy wróciły mniejwięcej do normy.

#### Doświadczenie L. 29. — 3.IV.1935.

Pies 6,5 kg.

- 9,00 0.01 g morfiny podskórnice.
- 11,00 130 cm<sup>3</sup> 0,5% chloralozy do odsłoniętej prawej żyły udowej.
- 11,20 Po odpreparowaniu lewej tętnicy udowej i tchawicy łączy się je z aparaturą piszącą.
- 11,25 Początek wstrzykiwania ergotaminy. Ciśnienie krwi powoli nieznacznie wzrasta, oddechy zwalniają się i stają się płytkie.
- 11,30 Oddechy pogłębiają się, faza wydechowa słaba.
- 11,40 Wdechy są utrudnione, skurcze mięśni wdechowych są krótkotrwałe i energiczne. Faza wydechowa słabo zaznaczona.
- 11,45 Ukończono wstrzykiwanie 3 mg ergotaminy.
- 12,00 0.3 mg adrenaliny dożylnie. Ciśnienie krwi podnosi się nieznacznie o 11 mm Hg. Krótki bezdech w ciągu 15", poczem pogłębienie i przyspieszenie oddechów z 13 na 23 w minucie. Przyspieszenie oddychania trwa do końca doświadczenia.

#### Omówienie wyników.

Wyniki doświadczeń streścić można następująco: odnerwienie zatok tętnic szyjnych, przecięcie nerwów błędnych, nerwów hamujących serce, jakoteż przecięcie rdzenia piersiowego nie znosi hamującego wpływu adrenaliny na ruchy oddechowe, chociaż może wpływ ten w pewnym stopniu osłabiać. Równoczesny z wprowadzeniem adrenaliny do ustroju upust krwi, który usuwa adrenalinową zwyżkę ciśnienia, nie zapobiega hamowaniu ruchów oddechowych. Podobne zjawisko zachodzi również wówczas, gdy z jakichkolwiek przyczyn adrenalina nie daje wyraźnej zwyżki ciśnienia. Atropinizacja zwierząt nie usuwa wpływu adrenaliny na oddychanie. Po ergotaminie, gdy zniesiony lub osłabiony jest wpływ adrenaliny na ciśnienie krwi, efekt oddechowy przeważnie ma przebieg dwufazowy. Pierwsza faza krótkotrwała,

hamowanie, druga faza, pobudzenie oddychania. Czasem pierwsza faza jest skrócona lub brakuje jej zupełnie.

Zespół zjawisk powyższych nasuwa nam wniosek, że działanie adrenaliny na ośrodek oddechowy jest w głównej mierze centralne i niezależne w znacznym stopniu od wpływów obwodowych. Zachodzi teraz pytanie, czy mamy tu do czynienia z bezpośrednim hamującym wpływem adrenaliny na komórki rdzenia przedłużonego, czy też z miejscowymi zmianami w ukrwieniu, jak tego chcą Roberts i Kuno. Roberts tłumaczy sobie zjawisko hamowania czasowym porażeniem ośrodka przez miejscową anemizację. Wprost przeciwnie Kuno, który uważa, że zachodzi tu silne przekrwienie rdzenia i „wypłókanie”  $\text{CO}_2$  z ośrodka, co pociąga za sobą hypopnoë lub apnoë. Co się tyczy pierwszego poglądu, to trudno się zgodzić, aby po adrenalinie miało nastąpić niedokrwienie mózgu. Jak już poprzednio zaznaczyłem, według zgodnego zdania licznych badaczy (Tinel i Ungar, Tournade '33 i inni), skurcz naczyń mózgowych pod wpływem dożylnego wprowadzenia adrenaliny jest nieznaczny i krótkotrwały, gdyż szybko następuje bierne rozszerzenie naczyń przez wzrastające ciśnienie krwi. Jeśli chodzi o przypuszczenie Kuno, że przyczyną hamowania oddychania jest przekrwienie tętnicze mózgu, to posiada ono również mało cech prawdopodobieństwa. Bezdech adrenalinowy trwa nieraz dosyć długo, tak że na oko można już ocenić, że żyłność krwi w układzie tętniczym wzrosła. Zresztą w licznych przeze mnie wykonanych doświadczeniach warunki ukrwienia mózgu były bardzo różne, a pomimo to działanie adrenaliny ujawniało się przeważnie jednakowo.

Według nowszych poglądów Gesella ('29) na czynność ośrodka oddechowego źródłem jego automatyzmu są wytwory przemiany materji komórek samego ośrodka, głównie kwas mlekowy. Z prac Abderhaldena i Gellhorna ('25), jak również Ahlgrena ('26) oraz Reinweina i Singera ('28) wynika, że adrenalina w nieco silniejszych koncentracjach ( $> 10^{-7}$  g) działa wyraźnie hamująco na metabolizm komórkowy. Fakty powyższe przemawiają za bezpośrednim swoistym hamującym działaniem adrenaliny na czynność ośrodka oddechowego na drodze osłabienia przemiany komórkowej.

Przechodząc do rozpatrzenia wyników doświadczeń z ergotaminą, należy podkreślić, że ma ona wybitnie ujemny wpływ na

ośrodek oddechowy. Wdechy i wydechy stają się częstokroć szybkie. Skurcze mięśni wdechowych przypominają drgawki kloniczne. Przerwy wydechowe są długie. Dwufazowość działania adrenaliny na oddychanie po ergotaminie można wytłumaczyć zachowaniem się naczyń mózgowych. Tinel i Ungar (33) stwierdzili, że adrenalina, wprowadzona po ergotaminie, początkowo przez kilkadziesiąt sekund nie wywiera żadnego wpływu na naczynia mózgowe. Po upływie tego czasu średnica naczyń gwałtownie maleje, aby po kilkunastu minutach wrócić do normy. Widoczna jest pewna równoległość czasowa zjawisk, zachodzących w układzie naczyniowym mózgu i w zachowaniu się oddechów. Pierwsza faza hamowania oddychania odpowiada pierwszemu okresowi, gdy naczynia mózgowe pod wpływem adrenaliny nie zmieniły jeszcze swej średnicy i gdy adrenalina działa na ośrodek w sposób swoiście hamujący. Druga faza pobudzenia oddychania znajduje swój odpowiednik w silnym zwężeniu naczyń.

Streszczając wyniki doświadczeń i powyższe wywody, można określić mechanizm adrenaliny na oddychanie w sposób następujący: adrenalina wywiera bezpośredni hamujący wpływ na ośrodek oddechowy przypuszczalnie przez zmniejszenie przemiany materji komórek ośrodka oddechowego. Działanie bezpośrednie jest wzmacniane przez odruchowe hamowanie, pochodzące z zatok tętnic szyjnych i z tętnicy głównej.

### Streszczenie.

Doświadczenia przeprowadzałem na królikach, uśpionych uretanem, i psach, uśpionych chloralożą.

Wyniki pracy niniejszej są następujące:

1°. Odnerwienie zatok tętnic szyjnych, przecięcie nerwów błędnych, nerwów hamujących serce, i pni współczulnych szyjnych, jakoteż rdzenia na wysokości VII kręgu piersiowego nie znosi hamującego wpływu adrenaliny na ruchy oddechowe.

2°. Adrenalina osłabia ruchy oddechowe również wówczas, gdy przez równoczesny upust krwi utrzymujemy ciśnienie na jednym poziomie.

3°. Prawoskrętny izomer adrenaliny d-suprarenina posiada taki sam wpływ na ruchy oddechowe, jak adrenalina, lecz w dawkach 10—20 razy większych.



4°. U zwierząt, po dużych dawkach ergotaminy działanie adrenaliny jest przeważnie dwufazowe: początkowo zahamowanie, później pobudzenie oddychania.

5°. Z powyższych danych wynika, że adrenalina działa na ośrodek oddechowy bezpośrednio, prawdopodobnie przez zahamowanie metabolizmu komórek ośrodka. Wzrost ciśnienia krwi, drażniąc zakończenia nerwowe w zatokach tętnic szyjnych i w tętnicy głównej, wzmacnia działanie centralne adrenaliny.

### Piśmiennictwo.

- Abderhalden u. Gellhorn. 1925. Pflüg. Arch. 210 (462). Ahlgren. 1926. Skand. Arch. f. Physiol. 47 (275). Anrep i Cybulski. 1884. Fiziologiczeskije issledowanija w oblasti dychanija i sosudowdwigatielnych nierwow (6). Boruttau. 1899. Arch. f. d. ges. Physiol. 78 (115). Bouckaert. 1922. Arch. néerl. physiol. 7 (285), Camis. 1924. Arch. ital. biol. 73 (161). Cybulski. 1895. Sprawozd. z posiedz. P. A. U. wydz. mat. przyr. za r. 1895 (11). Dixon and Halliburton. 1910. Quart. Journ. of exp. Physiol. 3 (315). Gesell. 1929. Ergebn. d. Physiol. 28 (341). Heymans C. et Heymans J. F. 1927. Arch. Int. pharmacodyn. 33 (273). Heymans C. and Bouckaert. 1930. Journ. of Physiol. 69 (254). Heymans C., J. J. Bouckaert et P. Regniers. Le sinus carotidien et la zone homologue cardio-aortique. Paris 1933, Doin éd, (229). Kahn. 1903. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. (530). Kriestownikow. 1928. Miediko-biologiczeskij żurnał. 1 (17). Kuno. 1925. Journ. of Physiol. 60 (148). Lumsden. 1924. Ibid. 58 (153). Oliver and Schäfer. 1895. Ibid. 17 (263). Reinwein u. Singer. 1928. Biochem. Zeitschr. 197 (152). Roberts. 1921. Journ. of Physiol. 55 (346). Schmidt and Thompson. 1932. Amer. Journ. of Physiol. 102 (119). Spieranskaja-Stiepanowa. 1934. Trudy fiziologiczeskawo instituta L. G. U. 14 (131). Szymonowicz. 1895. Sprawozd. z posiedz. P. A. U. wydz. mat. przyr. za r. 1895 (5). Tinel et Ungar. 1933. C. R. Soc. Biol. 112 (758). Tournade. 1933. Bull. Acad. r. Belg. Cl. Sci. 13 (271). Wright. 1930. Journ. of Physiol. 69 (493).

[Oddział Przemiany Materji przy II-giej Klinice Chorób Wewnętrznych,  
Uniwersytet Józefa Piłsudskiego w Warszawie].  
(Kierownik: Doc. Dr. M. Wierzuchowski).

M. Wierzuchowski i H. Fiszel.

**Badania nad istotą swoisto-dynamicznego działania.**

**Część III. Prędkość wchłaniania heksoz w narządach psa podczas stałego śródżylnego dowozu galaktozy, maltozy i glikozy.**

*Recherches sur la nature de l'action dynamique spécifique.*

**III Partie. Vitesse d'absorption des hexoses dans les organes du chien pendant l'introduction intraveineuse ininterrompue du glucose, du maltose et du galactose.**

Rękopis nadesłany w dniu 8.VII.1935.

1. Chez le chien anesthésié à l'amytal, 28 heures après le dernier repas, le foie rejette dans le sang le glucose à la vitesse de 7.2 mg. par g. de tissu frais et par heure. Tout au plus 10% de cette quantité peut provenir de l'acide lactique absorbé pendant la même période. Le glucose mis ainsi dans la circulation est absorbé par l'appareil moteur à la vitesse de 0.09 mg. par g. et par heure, par le système de la veine porte à 0.45 mg. p. g. et p. h., enfin par les organes de la tête à 1.0 mg. p. g. et p. h. Le quotient respiratoire est alors égal à 0.715. L'acide lactique rejeté en même temps par les trois systèmes constitue: pour l'appareil moteur 56% du glucose absorbé, pour les organes de la tête 14% et pour le système de la veine porte 164%. On observe des phénomènes semblables, lorsqu'on introduit dans l'organisme la solution physiologique.

2. Lorsqu'on fait une injection intraveineuse constante du galactose (à la vitesse de 2 g. par kg. et par heure), ce sucre est le plus fortement absorbé par le foie (5.2 mg. p. g. et p. h.), ensuite peuvent être rangés dans l'ordre décroissant: les affluents de la veine porte (2.5 mg. p. g. et p. h.), les organes de la tête (1.95 mg. p. g. et p. h.) et l'appareil moteur (0.11 mg. p. g. et p. h.).

Les autres organes absorbent en moyenne 0.68 mg. p. g. et p. h. Après la fin de l'injection 39% environ du galactose ainsi absorbé est éliminé par les reins ou utilisé. C'est pourquoi la vitesse réelle d'assimilation du galactose est plus petite que celle qui correspondait aux valeurs indiquées pour les organes. Le taux du glucose dans le sang est lors d'introduction du galactose un peu plus élevé qu'à jeun, mais son utilisation est à peu près la même. Il semble que le foie tout en absorbant de façon intense le galactose ne rejette pas du glucose dans le sang. L'acide lactique, produit dans ces conditions par l'appareil moteur et les organes de la tête, peut provenir partiellement du galactose, mais dans le système de la veine porte il provient probablement entièrement du glucose.

3. L'assimilation du glucose introduit à vitesse constante de 2 g. p. kg. et p. h. dans le torrent circulatoire présente un maximum d'intensité à la 3-me et 4-me heure de l'injection (deuxième phase). Ce phénomène est particulièrement marqué dans l'appareil moteur, mais il est également présent dans le foie et dans le système de la veine porte. Le foie absorbe au moins 12 mg. p. g. et p. h., les organes du bassin de la veine porte 4.1 mg. p. g. et p. h., les organes de la tête 2.2 mg., l'appareil moteur 0.83 mg., les autres organes 1.3 mg. p. g. et p. h. L'accroissement de l'acide lactique éliminé équivaut à 5 à 16% de l'accroissement de l'absorption du glucose dans les systèmes: moteur, de la veine porte et de la tête. Le maltose introduit dans les conditions analogues (2 g./kg./kg./h.) fournit des résultats semblables avec cette exception, qui il est absorbé par le foie d'un degré très limité, moins que par les organes de la veine porte.

4. L'anesthésie à l'amytal à elle seule ne semble pas influencer l'assimilation globale des sucres. Ce n'est que lorsqu'on lui adjoint la laparotomie et la perte de sang que l'assimilation de certains sucres empire: celle du glucose et du maltose fortement, du fructose à un degré moindre et celle du galactose reste inchangée. Le fructose est dans ces conditions le sucre le mieux assimilé.

5. L'appréciation d'assimilation du sucre donné d'après les bilans vasculaires est d'autant plus précise que le phénomène est plus intense. Les sucres faiblement assimilés peuvent, toutes autres conditions étant égales, rester plus longtemps dans les tissus après l'interruption de l'injection, d'où possibilité d'exercer une influence plus durable sur l'organisme (galactose).

## 1. Nawiązanie do części poprzednich (I-ej i II-ej).

W dawniejszych przyczynkach zajmowaliśmy się sposobem przetwarzania przez cały ustrój psa rozmaitych węglowodanów łatwo rozpuszczalnych, wprowadzanych dożylnie, ze stałą prędkością 2 g/kg/godz., w rozmaitych warunkach. W dwu ostatnich doniesieniach (Wierzuchowski i Sekuracki, '34, '35) przeszliśmy do analizy zachowania się poszczególnych narządów wobec stałego dowozu związków o ogólnym wzorze  $C_6H_{12}O_6$ . W pierwszym rzędzie została oznaczoną produkcja i wchłanianie kwasu mlecznego przez 4 grupy ważnych narządów. W obecnej i następnej części zbadamy w jakiej mierze te same grupy narządów, w tych samych doświadczeniach, wysysają ze krwi, względnie wypuszczają do niej poszczególne cukry, i w jakiej mierze wprowadzone śródżylnie substancje ulegają przyswojeniu w narządach. Te zjawiska uwspółrzednimy z wydalaniem, czy wchłanianiem kwasu mlecznego przez narządy, opisanem w dwu poprzednich częściach.

## 2. Uzupełnienia techniczne.

Badania odbywały się u suk, uśpionych amytalem. Pobierano synchronicznie krew z obu naczyń udowych, tętnicy szyjnej i żyły szyjnej zewnętrznej, jakoteż z żyły wrotnej i wątrobowej w godzinnych odstępach czasu przed i podczas przeważnie 6-godzinnego dowozu substancyj badanych. Zbierano równocześnie mocz i oznaczano wymianę gazową (por. cz. I i II).

Całkowitą redukcję oznaczano we krwi, odbiałczonej sposobem Folina i Wu, przy pomocy metody Hagedorna i Jensena, dla której zbudowano osobną tabelę. Glikozę we krwi oznaczano przez usunięcie jej przy pomocy świeżych drożdży piekarskich zawsze jednej i tej samej fabryki, której produkt został starannie wypróbowany ('30, '31) i nie zmieniał się w swej działalności, jak tego dowodzi np. Tab. VII. Jestto w zgodzie z krytyką tej metody przez Schrumpha ('32). Postępowano przytem według metody Raymonda i Blanco'a ('28), jak dawniej ('30, '31), wykonując oznaczenia redukcji w przesączu wolframianowym. Maltozy nie oznaczano we krwi, jako takiej, w braku odpowiedniej metody, lecz czekano, aż przejdzie całkowicie w glikozę wskutek działalności maltazy we krwi i oznaczano glikozę. Aby przy pomocy drożdży otrzymać zawartość galaktozy, odejmowano od niefermentującej pozostałości redukcyjnej, resztę redukcyjną, uzyskaną u danego zwierzęcia naczcho tuż przed

wlewaniem galaktozy. W ten sposób otrzymaną wartość, wyrażoną jako glikoza, zamieniano na prawdziwą wartość galaktozy przez pomnożenie współczynnikiem 1.25, stosownie do danych znalezionych poprzednio (Wierzechowski i współprac., '30, '31). To postępowanie jest usprawiedliwione wynikami metody Hardinga i Granta ('31), którzy znaleźli, że zawartość reszty redukcyjnej we krwi nie zmienia się po podaniu galaktozy i pojawieniu się galaktozy we krwi (Ci sami, '30). Resztę redukcyjną wyrażano, jako glikozę.

Zawartość cukrów w moczu oznaczano polarymetrycznie i redukcyjnie przy pomocy metody Bertranda. Z tych danych zawartość maltozy w obecności glikozy obliczano przy pomocy odpowiedniego wzoru, który pozwalał również na obliczenie ilości glikozy. Rodzaj preparatów został opisany w części pierwszej. Polarymetryczne i redukcyjne współczynniki każdego z preparatów zostały oznaczone. Ilorazy oddechowe doświadczeń tu przedstawionych zostały podane w części I, która jest odpowiednikiem obecnej części.

Aby uniknąć zamętu zestawiamy tu powtórnie znaki, już raz objaśnione w części I. Będziemy ich używać w tabelach dla uprzytomnienia wykonanych obliczeń, jakkolwiek i bez tych znaków objaśnienia słowne w tabelach są wystarczające. D oznacza zawartość danej substancji, oznaczanej (nie wstrzykiwanej) we krwi dopływającej do narządu, O we krwi odpływającej, B jest różnicą  $D - A$ , i stąd pochodzi znak danej cyfry, który jest ujemny, gdy we krwi odpływającej jest oznaczanej substancji więcej, niż w dopływającej, a ujemny, gdy jest odwrotnie. Zatem znak ujemny tego bilansu naczyniowego jest dodatni, gdy narząd wchłania oznaczane ciało, a ujemny, gdy je wyrzuca do krwi. Wartość ta wyrażana zawsze w mg na 100 cm<sup>3</sup> krwi może być określona przed dowodem śródżylnym, i wtedy nosi znaczek o u dołu symbolu, lub podczas iniekcji, i natenczas posiada u dołu symbolu znaczek i. Jeżeli ten bilans naczyniowy w mg% pomnożymy przez odpowiedni współczynnik przepływu krwi dla danego narządu, na godzinę, u psa 25-kilowego (por. część I), otrzymamy w gramach ilość danej substancji, zatrzymanej (+), lub wydalonej (—) przez narząd do krwi, na godzinę, u psa 25-kilowego, t. j. tej wielkości, jaką przeciętnie posiadały nasze zwierzęta (symbol B<sup>g</sup>, czyli bilans godzinny). Jeżeli tę wartość godzinną podzielimy przez wagę wilgotną danego narządu w gramach, W, otrzymamy ilość danej substancji wchłoniętą lub wyrzuconą do krwi przez 1 g narządu, co wyrażamy w mg/g/godz. Zależnie dla jakiego ciała podajemy wartość bilansową, dopisujemy początkowe litery jego nazwy do symbolu bilansu, np. B<sub>i</sub><sup>g</sup> glik. oznacza bilans godzinny iniekcyjny glikozy w jakimś narządzie, np. podczas wstrzykiwania galaktozy. Bardzo ważną wartością jest stosunek bilansu kwasu mlecznego w danym narządzie do bilansu danej heksozy, równocześnie wchłoniętej. Wyrażony on będzie w postaci procentowej, a m. jakim procentem wchłoniętej heksozy jest wydany kwas mleczny. Jestto wartość oznaczana bezpośrednio, oparta wprost na analizach bez żadnych obliczeń dodatkowych i odtwarza wydajność glikolityczną odpowiedniej heksozy w odnośnym narządzie.

Z każdego typu badań wykonano szereg doświadczeń. Podajemy tylko po jednym graficznym protokóle, opierając się w tabelach na średnich z kilku doświadczeń, z których każde zawiera po 6 wartości bilansowych z każdej grupy narządów. Są to dane wystarczające, aby na nich oprzeć wnioski, wypowiedziane na końcu niniejszego doniesienia.

### 3. W y n i k i.

#### A. Naczczo, po 28 godzinach głodu.

Pod wpływem kilkunastugodzinnej narkozy amytalowej zawartość glikozy we krwi suk, karmionych dużą ilością sacharozy i małą ilością mięsa, ulegała niewielkim tylko zmianom, a m., u około połowy badanych zwierząt była nieco wyższa, niż prawidłowo, co stoi w zgodzie z wynikami Olmsted'a i Giragossintz'a ('31). W tętnicy udowej zawartość glikozy wynosiła od 50—89 mg%, w szyjnej 59—97 mg%. Średnia zawartość w Tab. I wykazuje nieznaczny tylko przyrost wżwyz: 71.5 mg% w tętnicy udowej, 77.2 mg% w szyjnej.

Wątroba wyrzuca glikozę do krwiobiegu w wybitnym stopniu (Tab. I), a m. 15.7 mg na każde 100 cm<sup>3</sup> przepływającej krwi, czyli 7.15 mg na gram tkanki wątrobowej na godzinę. Jestto wartość znacznie większa, niż zdołają wchłonąć narządy przez nas badane i wynosi na godzinę 6.22 g glikozy u psa 25-kilowego. Z tego usuwa układ motoryczny 1.41 g, narządy głowy 1.36 g, a dorzecze wrotne 0.59 g. Reszta glikozy, pozostała z tego, co wątroba wyrzuca na godzinę, nieużyta przez narządy przez nas badane, wynosi 2.86 g/godz., i zostaje 1) w części skonsumowana przez narządy przez nas niezbadane (serce, płuca i t. d.), które stanowią pozostałe 25% ustroju, 2) w części zaś idzie na podniesienie zawartości glikozy w sokach ustroju z powodu narkozy amytalowej. Stanowi ona prawdopodobnie sztuczną mobilizację glikogenu wątroby. W podobnych warunkach R a t h e r y i K o u r i l s k y ('31) znaleźli u psów analogiczne wyrzucanie glikozy z wątroby, wykrywając równocześnie, że ilość wyrzucanego przez wątrobę cukru nie stoi w proporcji do znajdującego się w wątrobie glikogenu.

Zdolność różnych tkanek do przerabiania glikozy w tych warunkach, pod ciśnieniem około 70 mg% i przy ilorazie oddechowym równym średnio 0.715 (por. Część I) jest różna. Najsilniej

zatrzymują glikozę narządy głowy (wraz z częścią narządów szyi. w tem jednak tylko ta część mózgu, z której *v. jugularis ext.* zbiera krew), gdyż 1.01 mg/g tkanki/godz., mniej narządy, z których krew ścieka do żyły wrotnej, gdyż 0.45 mg, najmniej zaś twory układu motorycznego, gdyż zaledwie 0.09 mg/g/godz.

W stosunku do równoczesnego obrotu glikozy w narządach obrót kwasu mlecznego odbywa się następująco: Kwas mleczny, zatrzymywany przez wątrobę, stanowi zaledwie 10% tej glikozy, którą wątroba równocześnie wyrzuca do krwi. W układzie motorycznym kwas mleczny uchodzący, stanowi 56% glikozy, przez ten układ wessanej, w narządach głowy — 14%. Są to ilości, które niemal dokładnie odpowiadają wartościom, uzyskanym przy pomocy angiostomij przez L o n d o n a i współprac. ('33), którzy otrzymali dla układu motorycznego 59%, a dla mózgu 9%.

Tabela I.

Bilanse naczyniowe glikozy u suk, uśpionych amytalem, po 28 godzinach głodu. Ich stosunek do bilansów kwasu mlecznego. Średnie z 11 doświadczeń.

*Bilans vasculaires du glucose chez les chiennes endormies à l'amytal, après un jeûne de 28 heures. Les rapports aux bilans de l'acide lactique. Moyennes des 11 expériences.*

Symbole bilansowe <i>Symboles des bilans</i>	Średnie wartości <i>Valeurs moyennes</i>	Wątroba <i>Foie</i>	Układ motorycz. <i>Appareil moteur</i>	Narządy głowy <i>Organes de la tête</i>	Dorzecze ż. wrotnej <i>Système de la v. porte</i>	Reszta glikozy <i>Excès du glucose</i>	
		v. a.					
D <sub>o</sub> glik.	Glikoza <i>Glucose</i>	krew, dopływ., mg% <i>sang afférent</i>	69.6; 71.5	71.5	77.2	71.5	
O <sub>o</sub> glik.		krew odpływ., mg% <i>sang efférent</i>	85.7	66.9	66.9	69.6	
B <sub>o</sub> glik.		bilans, mg% <i>bilan</i>	—15.7	+ 4.6	+10.3	+ 1.9	
B <sub>o</sub> <sup>g</sup> glik.		g/godz./25 kg g./h./25 kg.	— 6.22	+ 1.41	+ 1.36	+ 0.59	2.86
B <sub>o</sub> <sup>g</sup> glik.		mg/(g*)/godz. mg./g.*)/h.	— 7.15	+ 0.09	+ 1.01	+ 0.45	0.46**)
$\frac{B_o^g}{W}$	Kwas mleczny <i>Acide lactique</i>						
B <sub>o</sub> <sup>g</sup> kw. ml.		mg/(g*)/godz. mg./g./h.	+ 0.70	— 0.05	— 0.14	— 0.74	
$\frac{B_o^g}{W}$							
00. B <sub>o</sub> kw. ml.	jako % glikozy en p. c. du glucose						
B <sub>o</sub> glik.		9.7	55.6	13.8	164		

\*) Na g tkanki świeżej danego narządu. — *Par g. du tissu frais de l'organe.*

\*\*\*) Jeżeli cała reszta glikozy zostaje wchłonięta, a nie idzie na podniesienie zawartości glikozy we krwi. — *Si l'excédent du glucose est entièrement absorbé et ne contribue pas à élever le taux de glycémie.*

Natomiast glikoza, wchłonięta przez narządy żyły wrotnej, może stanowić tylko część pokrycia kwasu mlecznego, który równocześnie układ ten opuszcza, gdyż stanowi on 164% zatrzymanej przez ten system glikozy. Gdyby więc nawet cała, wchłonięta przez te narządy glikoza przechodziła na kwas mleczny i cały ten kwas zostawał wysłany do krwi, jeszcze 64% kwasu mlecznego musiałoby pochodzić z innych źródeł.

Jest rzeczą interesującą znaleźć, jakim przeobrażeniem ulega w tych warunkach glikoza, wchłonięta przez narządy, skoro ilaraz oddechowy wskazuje na dominujące utlenianie tłuszczu, skoro kwas mleczny, wypuszczany przez narządy, stanowi w ich większości tylko część glikozy przez nie zatrzymanej, a glikogenu w mięśniach podczas narkozy amytalowej raczej ubywa, niż przybywa.

We krwi odpływającej z układu żyły wrotnej, motorycznego, a przedewszystkiem z wątroby stwierdzić można tendencję odwadniającą odnośnych grup narządowych. Natomiast w narządach głowy zmiany nie są charakterystyczne.

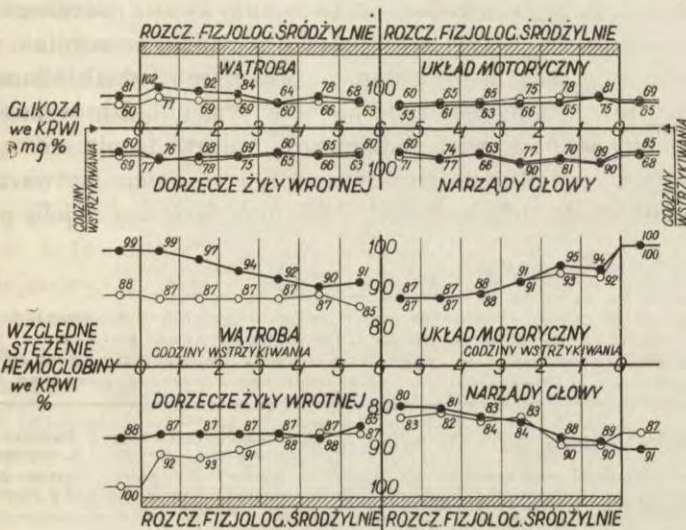
### B. Rozczyn fizjologiczny (Rys. 1).

Podobny rezultat dało 6-godzinne wprowadzanie rozczynu fizjologicznego. W pierwszych godzinach wlewania śródżylnego widać lekkie podniesienie zawartości glikozy we krwi o około 20 mg%, co widocznie stoi w związku ze zwiększonym wyrzucaniem glikozy przez wątrobę, jak widać z Rys. 1, na którym bilans ujemny glikozy w wątrobie jest w pierwszych godzinach wstrzykiwania wyższy. W czterech ostatnich wyrzucanie glikozy przez wątrobę zmniejsza się, wraz z obniżeniem zawartości glikozy we krwi, do poziomu wstępnego. Natomiast w układzie motorycznym wehlanie glikozy ma mniej więcej takie same natężenie przez cały czas dowozu śródżylnego, podobnie, jak w dwu innych zlewiskach narządów. Nic dziwnego, zatem, że w pierwszych godzinach dowozu fizjologicznego glikoza we krwi przyrasta.

Wątroba wyrzuca przeciętnie 6,1 mg glikozy na g tkanki wilgotnej na godzinę (Tab. II), czyli 0,6—0,7% swej wagi wilgotnej, a więc na 24 godziny 14,4—16,8% swej wagi wilgotnej, czyli około 75% swej wagi suchej. Narządy głowy i dorzecze



żyły wrotnej usuwają ją ze krwi w stopniu silnym (0,69 i 0,77 mg/g/godz.) a układ motoryczny w znacznie mniejszym, gdyż 0,11 mg/g/godz. Przez układ motoryczny (p. Część I) rozumiemy całokształt tworów, wchodzących w zakres części organizmu o typie kończyny dolnej, w której mięśnie stanowią około 50% wagi kończyny świeżej.



Rys. 1. Tetragramy glikozy i hemoglobiny we krwi dopływającej i odpływającej z czterech grup narządów. Stężenie danego ciała we krwi dopływającej oznaczone linią cienką, w odpływającej linią grubą. Wprowadzano dożylnie roztwór fizjologiczny (10 cm<sup>3</sup>/kg/godz.). Suka Zef. Waga 19,09 kg. 2.VI.1932.

Fig. 1. Tétragrammes du glucose et de l'hémoglobine dans le sang afférent et efférent de quatre groupes d'organes. La concentration de la substance en question dans le sang afférent est indiquée au trait fin, dans le sang efférent au gros trait. On injectait par voie intraveineuse la solution physiologique (10 cm<sup>3</sup>/kg.lh.). Chienne Zef. Poids 19,09 hg. 2.VI.1932.

W układzie motorycznym Dans le système moteur	linja cienka trait fin	A. femoralis	linja gruba trait fort	V. femoralis
W narządach głowy Dans les organes de la tête	" "	A. carotis	" "	V. jugularis externa
W dorzeczu żyły wrotnej Dans le système de la v. porte	" "	A. mesaraica	" "	V. portae
W wątrobie Dans le foie	" "	V. portae	" "	V. hepatica

Stosunek wydalonego, czy wchłoniętego przez narządy kwasu mlecznego do wyrzuconej, lub wchłoniętej przez narządy glikozy jest podobny, jak naczecz. Kwas mleczny, wchłaniany przez wątrobę (Tab. II) stanowi około 9,9% glikozy równocześnie przez

ten układ wyrzucanej. Ilość kwasu mlecznego, wydalana przez układ motoryczny, stanowi 39,6% tej glikozy, która zostaje do niego ze krwi wchłonięta. Ilość tego kwasu, wyrzucana do krwi przez narządy głowy, stanowi 16,6% glikozy, równocześnie przez te twory wyciągniętej ze krwi. W narządach dorzecza wrotnego ilość kwasu mlecznego, wypuszczana do krwi prawie zupełnie dorównywa ilości glikozy, przez ten układ zabranej, gdyż wynosi 96%. Znow należy stwierdzić, że tworzenie kwasu mlecznego jest w tym układzie, w naszych warunkach badania, szczególnie silne w stosunku do zagarniętej glikozy. Mimo tego jednak bilans naczyniowy kwasu mlecznego nie ulega w tym układzie wzmożeniu wyraźnemu podczas wielogodzinnego wprowadzania roztworu, czegooby przecie należało oczekiwać, gdyby to silne wytwarzanie kwasu mlecznego było urazowe, gdyż uraz otrzewny i jelit powi-

Tabela II.

Bilanse naczyniowe glikozy i kwasu mlecznego w różnych narządach w porównaniu ze sobą, podczas stałego dowozu roztworu fizjologicznego; por. Rys. 1.  
*Bilans vasculaires du glucose et de l'acide lactique, établis comparativement dans différents organes, pendant l'introduction constante de la solution physiologique; comp. Fig. 1.*

Bilanse naczyniowe <i>Bilans vasculaires</i>	Średnie wartości <i>Valeurs moyennes</i>	Wątroba <i>Foie</i>	Układ motorycz. <i>Appareil moteur</i>	Narządy głowy <i>Organes de la tête</i>	Zlewisko ż. wrotnej <i>Système de la v. porte</i>	Reszta glikozy <i>Excès du glucose</i>	
		v. a.					
D <sub>i</sub> glik.	Glikoza <i>Glucose</i>	krew dopływ., mg% <i>sang afferent</i>	67.3; 70.5	70.5	79.2	70.5	
O <sub>i</sub> glik.		krew odpływ., mg% <i>sang efferent</i>	81.3	65.2	72.2	67.3	
B <sub>i</sub> glik.		bilans, mg% <i>bilan</i>	-13.4	+ 5.3	+ 7.0	+ 3.2	
B <sub>i</sub> <sup>g</sup> glik.		g./godz./25 kg g./h./25 kg.	- 5.31	+ 1.63	+ 0.92	+ 0.99	+ 1.77**
B <sub>i</sub> <sup>g</sup> glik.		mg/g*/godz. mg./g.*)/h.	- 6.10	+ 0.11	+ 0.69	+ 0.77	+ 0.28**
W							
B <sub>i</sub> <sup>g</sup> kw. ml.	Kwas mleczny <i>Acide lactique</i>	mg/g*/godz. mg./g./h.	+ 0.61	- 0.04	- 0.11	- 0.74	
W							
100. B <sub>i</sub> <sup>g</sup> kw. ml.		jako % glikozy <i>en p. c. du glucose</i>	9.9	39.6	16.6	96.1	
B <sub>i</sub> <sup>g</sup> glik.							

\*) Tkanka świeża. — *Tissu frais.*

\*) Obliczone, jako reszta glikozy, wyrzuconej przez wątrobę, a niezużytej przez wymienione w tabeli tkanki. — *Calculé comme excédent du glucose qui, rejeté par le foie, n'a pas été utilisé par les tissus qui figurent dans ce tableau.*

nienby się wzmóc w ciągu trwania doświadczenia, jakkolwiek ani wygląd tych narządów, ani przebieg pooperacyjny zachowania się ich nie wskazywał na żaden poważniejszy uraz, a bilanse kwasu mlecznego w tych narządach nie odbiegały daleko od bilansów angiostomijnych Londona i współprac. ('33).

Okolo 85% wody z wprowadzonego roztworu fizjologicznego zostało zatrzymane w ustroju podczas 6 godzin jego wprowadzania. Tylko 15% uległo wydzieleniu z moczem. Uderza fakt, że wątroba przez cały czas doświadczenia w bardzo silny sposób zatrzymywała wodę (Rys. 1, Tab. II): stężenie hemoglobiny we krwi odpływającej z wątroby jest średnio o 6,6% większe, niż we krwi dopływającej. Jestto zjawisko, zachodzące w większości doświadczeń, wykonanych w narkozie amytalowej, obecne u badanego zwierzęcia również przed wprowadzaniem roztworu. Natomiast obszar żyły wrotnej wykazuje we krwi z niego odpływającej zmniejszenie stężenia hemoglobiny, gdy jednak wziąć za podstawę wartości w tętnicy szyjnej, to byłoby to raczej znowu zatrzymanie wody w tym obszarze, co jest bardziej prawdopodobne. W układzie motorycznym krew wypływająca posiada o 0,6% stężenie hemoglobiny większe, a w narządach głowy średnio o 1,1% mniejsze (Wierzuchowski i Fiszel, '34b).

### C. Galaktoza (Rys. 2).

Asymilacja galaktozy nie ulega w ustroju psa wpływowi narkozy amytalowej, połączonej z zabiegiem i krwiobranem wbrew temu, co się dzieje z innymi sacharydami (w Tab. VI), dlatego przebieg przyswajania tej heksozy przez narządy w obecnych doświadczeniach będzie zapewne dokładnie oddawał stosunki prawidłowe u psa nieuśpionego. Tylko 25% z dowiezionej śródżylnie ilości galaktozy zostaje zatrzymane przez ustrój, reszta odchodzi z moczem przez długie okresy czasu (w obecnych badaniach do 12 godzin, por. Wierzuchowski i współprac. '30, '31). Galaktoza jest słabym twórcą glikogenu (Cori, '26), lecz glikogen z niej powstający jest znajduwany w ustroju przez dłuższy czas, niż po podaniu glikozy (Deuel, '32, '33).

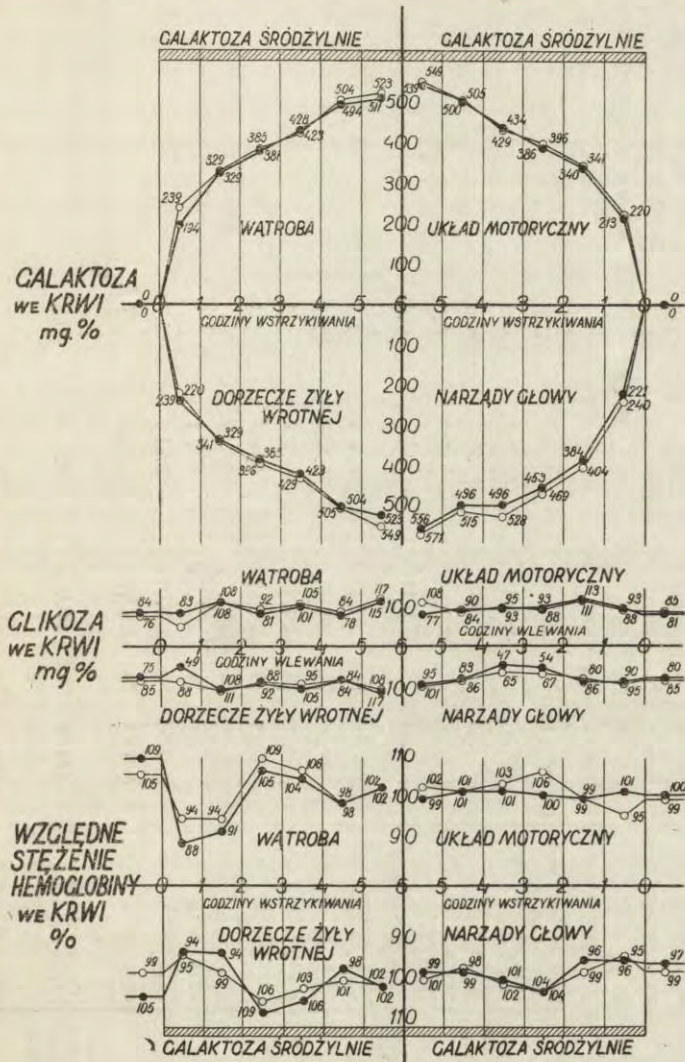
Rezultatem słabego wchłaniania tej heksozy jest silne jej narastanie w sokach ustroju z godziny na godzinę (Rys. 2), przy tej prędkości dowozu, jaka była tu stosowana, aż mniej więcej

do 5-tej, czy też 6-tej godziny wlewania, kiedy poziom galaktozy we krwi i w moczu ustala się, przy równoczesnym ustaleniu się przyswajania i wydalania tego cukru (W i e r z u c h o w s k i, '31). Średnio najwięcej ze krwi wsysa wątroba, gdyż 5.21 mg galaktozy na g tkanki na godz. (Tab. III), mniej dorzeczce żyły wrotnej, bo 2.48 mg/g/godz., jeszcze mniej narządy głowy: 1.95 mg/g/godz., a wreszcie najslabiej układ motoryczny, gdyż 0.11 mg/g/godz. Na resztę narządów przypada 0.68 mg/g/godz.

To stoi w zgodzie z badaniami P o l l a k a na szczurze ('34), u którego to gatunku najwięcej galaktozy, wstrzykniętej dożylnie znachodzi się w tkance wątroby, mniej w mózgu i ścianie jelita, a najmniej w tkance mięśni prążkowanych. Różnicę tętniczo-żylną w zawartości galaktozy we krwi po podaniu doustnym tej heksozy u człowieka dostrzegli H a r d i n g i G r a n t ('33); także znalazł ją M a c h o l d ('32). Całkowite wycięcie wątroby zmniejsza przyswajanie galaktozy, wprowadzonej śródżylnie u psa (B o l l m a n, M a n n i P o w e r, '35); zmniejszenie to swoją wielkością odpowiada wypadnięciu samej wątroby, gdyż posiada tę samą proporcję, jaka wynika z oznaczonych w obecnej pracy bilansów naczyniowych.

Zawartość glikozy we krwi w obecności galaktozy wznosi się tylko nieznacznie (por. W i e r z u c h o w s k i i współprac. '30, '31) (Rys. 2, Tab. III), co zgadza się z danymi późniejszymi szeregu autorów (H a r d i n g i G r a n t, K o s t e r l i t z, S a w a d a, M a c h o l d, P o l l a k i F e h é r i in.), którzy potwierdzili nasze wyniki z r. 1930. Bilans glikozy w narządach w naszych obecnych doświadczeniach, oznaczony obok bilansu galaktozy, daje najsilniejsze wchłanianie przez narządy dorzeczca żyły wrotnej (trzustkę, śledzionę, żołądek i jelita), bo 1.11 mg/g/godz., mniejsze przez narządy głowy, bo 0.64 mg/g/godz., a najmniejsze w układzie motorycznym (0.04 mg/g/godz.). Są to więc wartości takie same, jakie się spotyka naczecz, bez dowozu jakiegokolwiek ciała. W narządach tych zatem zużycie glikozy przebiega w sposób niezakłócony tak samo jak bez dowozu galaktozy, mimo tego, że równocześnie narządy te wchłaniają galaktozę. Tylko wątroba nie daje tego, co naczecz, a m. zdaje się nie wyrzucać glikozy do krwiobiegu, w średniej wypadu nawet dla wątroby rola wchłaniania glikozy w nieznacznej ilości (Tab. III). Ponieważ zawartość glikozy we krwi nie tylko nie zmniejsza się

w tych doświadczeniach, ale nawet nieco zwiększa, [w przeciwieństwie do tego, co można obserwować przy równoczesnem działaniu insuliny, gdy glikoza w obecności galaktozy szybko się zaczy-



Rys. 2. Tetragramy stężenia we krwi galaktozy, glikozy i hemoglobiny w czterech grupach narządów podczas stałego śródżylnego dożuwu galaktozy przez 6 godzin (2 g/kg/godz.). Suka Arab. 21.00 kg. 4.VII.1932. Objaśnienie na Rys. 1.

Fig. 2. Tétragrammes des concentrations du galactose, du glucose et de l'hémoglobine dans le sang de quatre groupes d'organes pendant l'introduction intraveineuse ininterrompue du galactose. Durée de l'introduction — 6 heures (2 g./kg./h.). Chienne Arab. 21.00 kg. 4.VII.1932. Même explication que pour la Fig. 1.

Tabela III.

Galaktoza, wprowadzana do krwiobiegu; por. Rys. 2. Pochodzenie kwasu mlecz. wobec równoczesnego wchłaniania galaktozy i glikozy przez narządy. *Galactose introduit dans le torrent circulatoire; comp. Fig. 2. Origine de l'acide lactique pendant l'absorption simultanée du galactose et du glucose par les organes.*

Bilanse naczyniowe <i>Bilans vasculaires</i>	Wartości średnie <i>Valeurs moyennes</i>	Wątroba <i>Foie</i>	Układ motorycz. <i>Appareil moteur</i>	Narządy głowy <i>Organes de la tête</i>	Dorzecze ż. wrotnej <i>Système de la v. porte</i>	Wydalone z mocem podczas okr. dorożu galakt. <i>Elimin. urinaire pend. injection intraveineuse du galactose</i>	Reszta narządów <i>Autres organes</i>	Wprowadz. galakt. do krwiobiegu <i>Galact. intr. dans la circulation</i>
D <sub>1</sub> galakt.	{krew dopływ., mg% sang afferent krew odpływ., mg% sang efferent bilans, mg% g/godz./25 kg. g./h. 25 kg. mg/g*/godz. mg./g.*)/h.}	v 432.2; 442.6	442.6	454.2	442.6			
O <sub>1</sub> galakt.		420.8	437.3	434.3	432.2			
B <sub>1</sub> galakt		+13.54	+ 5.25	+19.90	+10.35			
B <sub>1</sub> <sup>g</sup> galakt.		+ 5.36	+ 1.61	+ 2.63	+ 3.21			50.00
B <sub>1</sub> <sup>g</sup> galakt.		+ 5.21	+ 0.11	+ 1.95	+ 2.48			2.00
W		v. 92.7; 97.4	97.4	82.3	97.4			
D <sub>1</sub> glik.	{krew dopływ., mg% sang afferent krew odpływ., mg% sang efferent bilans, mg% bilan g/godz./25 kg g./h. 25 kg. mg/g*/godz. mg./g.*)/h.}	92.9	95.5	75.8	92.7			
O <sub>1</sub> glik.		+ 0.78	+ 1.85	+ 6.50	+ 4.65			
B <sub>1</sub> glik.		+ 0.31	+ 0.57	+ 0.86	+ 1.44			
B <sub>1</sub> <sup>g</sup> glik.		+ 0.36	+ 0.038	+ 0.64	+ 1.11			
B <sub>1</sub> kw. ml.		+ 2.83	- 5.04	- 3.91	- 4.74			
B <sub>1</sub> <sup>g</sup> kw. ml.		+ 1.29	- 0.10	- 0.38	- 1.13			
W	(24.8)	96.0	19.6	45.8				
100. B <sub>1</sub> kw. ml. B <sub>1</sub> galakt.	Kwas mleczny <i>Acide lactique</i> jako % galaktozy <i>en p. c. du galactose</i>	(363)	272	60.3	101			
100. B <sub>1</sub> kw. ml. B <sub>1</sub> glik.		jako % glikozy <i>en p. c. du glucose</i>						

\*) Na 1 g tkanki świeżej. — *Pour 1 g. de tissu frais.*

na zmniejszać (Wierzuchowski i współprac. '30, '31), co zostało potwierdzone przez Pollaka i Fehéra, '33], a nie ma niczego, co by przemawiało za przechodzeniem galaktozy w glikozę we krwi samej, lub narządach poza wątrobą i ponieważ wszystkie narządy glikozę w tych warunkach z normalną prędkością wchłaniają, stoimy wobec pewnej niezgodności. Wynik bowiem obecnych badań przemawia za zahamowaniem tworzenia glikozy przez wątrobę w obecności galaktozy, jakkolwiek nie ma powodu do przyjęcia, że glikozotwórcza działalność ustroju zmienia się wybitnie podczas dowozu galaktozy.

Wiemy, że podczas wprowadzania galaktozy w narkozie amytalowej, kwas mleczny we krwi nie przyrasta (Wierzuchowski i Sekuracki, '34, '35). Z Tab. III można wyciągnąć wniosek, że istnieje możliwość, wszelako nie pewność, iż obok glikozy i galaktoza jest źródłem kwasu mlecznego, opuszczającego niektóre narządy, gdyż sama glikoza wchłonięta nie pokryje tych wydatków kwasu mlecznego. Np. ilość kwasu mlecznego, wyrzucana z układu motorycznego, jest blisko 3 razy większa, niż ilość glikozy, zabranej ze krwi przez ten układ. Ale to mogłoby się zdarzyć i bez dowozu galaktozy. Podobnie w narządach głowy ilość kwasu mlecznego wyrzucana jest większa, niż bez dowozu galaktozy, a więc średnio naczecz, być może zatem, że nadwyżka pochodzi z galaktozy. W narządach dorzeczca wrotnego cała glikoza musiałaby się obrócić na kwas mleczny, aby wytłumaczyć cały upływ kwasu mlecznego. Spotyka się to jednak jako regułę także bez dowozu galaktozy.

Z godzinnych bilansów naczyńiowych w Tab. III uzyskujemy cenne wskazówki co do rozmieszczenia strumienia galaktozy, wprowadzanego do układu krwionośnego psa. Tylko 33.8% strumienia galaktozy wchodzi przez ściany naczyń krwionośnych do narządów pozanerkowych. Do nerek uchodzi wprost bez widocznego pośrednictwa innych narządów 66.2% strumienia, zatem  $\frac{2}{3}$  całej wprowadzonej ilości. Wynika stąd, że narządy pozanerkowe wchłaniają więcej galaktozy, niż są zdolne przetworzyć w odpowiednim ułamku czasu. Resztę odprowadza krew przez tętnice nerkowe do nerek. Nerki nie nadążają jednak w procesach wydalniczych i dlatego galaktoza narasta tak silnie w sokach ustroju. Krzywa wydalania galaktozy z moczem w doświadczeniu na Rys. 2 przedstawia ustalenie się wydalania galaktozy już od 4-tej

włącznie godziny dowozu (wartości dla psa 25-kilowego):

	1. godz.	2. godz.	3. godz.	4. godz.	5. godz.	6. godz.	7.—18. godz.
Galaktoza, g	10.47	28.93	33.47	39.08	37.44	37.36	38.90

Na przykładzie galaktozy łatwiej nam będzie ustalić bezwzględną prędkość przyswajania na jednostkę czasu, niż na przykładzie szybko przyswajanych cukrów. Wchłonięcie bowiem cukru przez narząd nie oznacza jeszcze jego zużycia, gdyż część wchłoniętego cukru ulega zastojowi w narządzie, zamąca wskutek tego ściśle określenie prędkości asymilacyjnej całego ustroju dla galaktozy i warunkuje prawdopodobnie długotrwałe zmiany w tłuszczowej i białkowej przemianie materji, na które wskazują rozległe badania De u e l a ('32, '33). Ta ilość galaktozy, przechowana w tkankach, ulega następnemu przyswojeniu, i wydaleni w tedy, gdy ustał proces wlewania śródżylnego. Wynosi ona przeciętnie 10.9% całej wprowadzonej do ustroju ilości. Na Rys. 2 podczas 6-godzinnego dowozu galaktozy stężenie jej we krwi stale narasta, zatem w żadnym punkcie nie dochodzi do równowagi dowozu i usuwania. Dlatego można przyjąć, że średnio w każdej godzinie 10.9% wprowadzonej galaktozy ulega zastojowi (choć, jak widać z krzywych zastój w pierwszych godzinach dowozu jest większy, w dalszych coraz bardziej się zmniejsza). Ilość ta wynosić będzie dla psa 25-kilowego 5.44 g/godz. Jeżeli dla okresu wlewania dożylnego przyjmiemy wzór:

Ilość galaktozy, zatrzymana w tkankach na godz. = Ilość, wprowadzona na godz. — Ilość, wydalona z moczem na godz..

wtedy według wzoru zwierzę w tym okresie zatrzymuje w ustroju średnio 16.92 g galaktozy na godz. (Tab. III). Ponieważ 5.44 g z tego ulega nie przyswojeniu, lecz zastojowi, więc w najlepszym razie przyswojeniu ulega tylko 16.92 — 5.44 = 11.48 g galaktozy. Należy jednak uwzględnić, że po ukończeniu dowozu śródżylnego zatrzymana w tkankach galaktoza ulega nie tylko wydaleni, lecz także przyswojeniu w ilości, którą można oszacować na 20% stosownie do danych podczas wstrzykiwania. Przez to powiększy się ilość galaktozy zastojowej na 6.53 g. Prawdziwa ilość galaktozy przyswojonej na godzinę będzie więc przy tej prędkości dowozu wynosić 16.92 — 6.53 = 10.39 g, czyli 20.8% ilości wprowadzo-



nej w danej godzinie, a więc mniej, niż to wynika z ogólnego obliczenia przyswajania (Tab. VI), a m. 25%. Do podobnego wyniku dochodzi się wtedy, gdy wlewanie śródżylne galaktozy prowadzi przez 10 godzin z tą samą prędkością i gdy zjawiska dowozu i usuwania galaktozy dojdą do równowagi, cechującej się poziomem galaktozy we krwi, niezmiennym się więcej i ustaloną jej ilością w moczu na godzinę. Wtedy:

Prędkość asymilacyjna = Prędkość iniekcyjna — Prędkość wydalania z moczem.

Dane odnośne można znaleźć w pracy Wierzuchowskiego ('31).

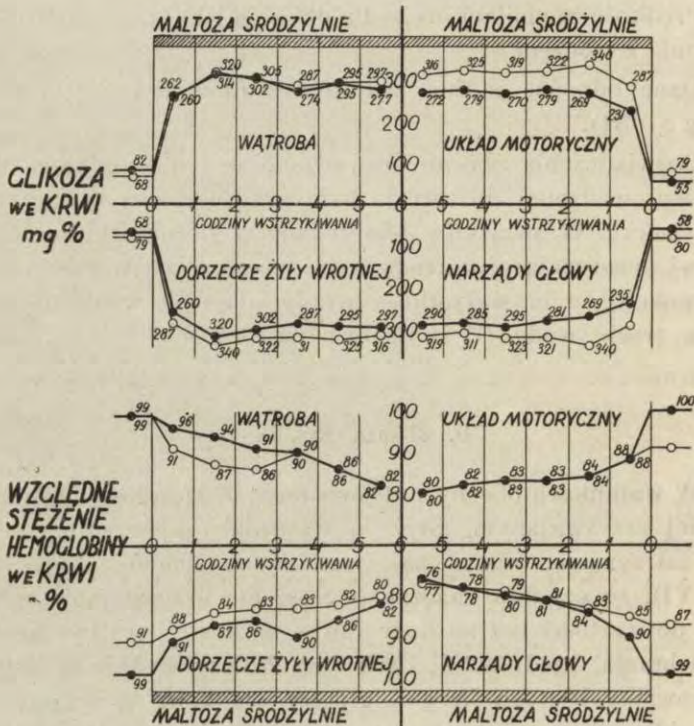
Doświadczenia obecne prowadzono w ten sposób, że ilość wody wprowadzonej do ustroju była prawie równa ilości wydalonego moczu. W związku z tem zmiany w stężeniu hemoglobiny we krwi opuszczającej narządy są nieznaczne, ale wszystkie jednokierunkowe, a m. wszystkie narządy zdają się w nieznanym stopniu tracić wodę (Wierzuchowski i Fiszel, '34 b).

#### D. Glikoza (Rys. 3).

W warunkach obecnych doświadczeń glikoza nie jest cukrem najlepiej przyswajany, gdyż  $\frac{3}{4}$  wprowadzonego materiału zostaje zatrzymane, reszta zaś, niezżyta odchodzi z moczem (Tab. VI), co oznacza znaczne pogorszenie przyswajania w stosunku do wartości bez narkozy lub w narkozie, lecz bez zabiegu i krwiobrania, kiedy 92%, czyli  $\frac{12}{13}$  glikozy zostaje w ustroju zużytkowane. Dlatego krzywe glikozy we krwi są wyższe, niż u prawidłowego zwierzęcia, co wynika również ze średnich w Tab. IV.

Rys. 3 maluje dokładnie przebieg przyswajania glikozy podczas wprowadzania tej heksozy. Szczególnie wyraźnie zaznacza się pierwsza faza mniejszego początkowo przyswajania w układzie motorycznym podczas 1—2-giej godziny dowozu (Wierzuchowski, '31). W układzie tym różnica tętniczo-żylna wynosi w 1-ej i 2-giej godzinie wlewania glikozy + 35 i + 36 mg%. W 3-ciej i 4-tej wchłanianie wybitnie się zwiększa w tym układzie (druga faza), przyczem różnica tętniczo-żylna wynosi + 77 i + 54 mg%. W tym okresie znacznego nasilenia asymilacji

krzywe glikozy we krwi opadają we wszystkich naczyniach odpływowych, jak widać z odnośnego tetragramu na Rys. 3. Następnie w 5-ej i 6-tej godzinie dowozu przyswajanie w układzie motorycznym znów się zmniejsza, przyczem różnica tętniczo-żylna wynosi + 34 i + 37 mg%. W tych ostatnich dwu godzinach zaczyna się podnosić zawartość glikozy we wszystkich naczyniach,



Rys. 3. Tetragramy glikozy i hemoglobiny we krwi w czterech grupach narządów podczas stałego dowozu glikozy do krwiobiegu przez 6 godzin (2 g/kg/godz.). Suka Hort. 23.42 kg. 24.XI.1932. Objaśnienia p. Rys. 1.

Fig. 3. Tétragrammes du glucose et de l'hémoglobine dans le sang de quatre groupes d'organes pendant l'injection intraveineuse ininterrompue du glucose pendant 6 heures (2 g./kg./h.). Chienne Hort. Poids 23.42 kg. 24.XI.1932. Même explication que pour la Fig. 1.

wskutek zmniejszenia się zużycia glikozy przez układ największy. Wątroba bierze również udział w tym procesie, gdyż na szczycie nasilenia symilacyjnego w 3-ciej i 4-tej godzinie śródżylnego dowozu, wchłanianie glikozy przez wątrobę osiąga szczyt, co przeciąga się i na 5-tą godzinę. Kolejne bilanse retencji glikozy w wąt.

robie podczas jej dowozu są: + 16, + 20, + 22, + 26, + 24, i + 18 mg %. Także i narządy układu żyły wrotnej chłoną najwięcej glikozy w 3-ciej godzinie dowozu (retencja wtedy wynosi + 28 mg %). W narządach głowy występuje wybitne zmniejszenie się wchłaniania w 5-tej i 6-tej godzinie. Wyniki są zgodne z krzywą wydalania glikozy z moczem, przeliczoną dla psa 25-kilowego:

	1. godz.	2. godz.	3. godz.	4. godz.	5. godz.	6. godz.
Glikoza, g	7.27	12.75	8.23	5.13	3.76	2.28

Szczyt fazy pierwszej znajduje się więc, według danych moczu z tego samego doświadczenia, którego dane we krwi znajdują się na Rys. 3, w 2-giej godzinie dowozu. Podniesienie krzywych glikozy we krwi w ostatnich dwu godzinach dowozu stoi zatem w pewnym związku także z upośledzeniem wydalania tej heksozy przez nerki, obok zmniejszenia zdolności jej wchłaniania przez tkanki.

Wartości godzinnych bilansów (Tab. IV) mówią, że najsilniej chłonie glikozę wątroba, a m. 12 mg/g tkanki/godz. Ta ilość wzmoże się, o ilebyśmy uwzględnili, że przed dowozem glikozy bilans był stale ujemny, czyli wątroba wyrzucała glikozę do krwi. zatem by to zrównoważyć, potrzebne jest pewne zatrzymanie glikozy, większe, niż to, na które wskazuje ostateczny bilans. O ile więc wątroba podczas wchłaniania dowożonej śródżylnie glikozy. nadal kontynuuje swą zwyczajną funkcję wytrąsania glikozy do krwiobiegu z tą samą prędkością, to ilość glikozy wchłaniana przez wątrobę musi wypaść wyżej, a m. 17.9 mg/g/godz. (Tab. IV), czyli trochę mniej, niż 2% wagi wilgotnej. Drugim z kolei narządem co do prędkości wchłaniania glikozy, przy tem ciśnieniu glikozy we krwi, są narządy dorzecza żyły wrotnej, gdyż wchłaniają 4.09 mg/g/godz., jeszcze mniej narządy głowy: 2.21 mg/g/godz., a najmniej układ motoryczny, gdyż tylko 0.83 mg. W ten sposób wątroba psa 25-kilowego wchłania 10.42 g (mniejsza wartość, odpowiadająca ściśle faktom), układ motoryczny 12.45 g, narządy głowy 2.98 g, a dorzecze wrotne 5.31 g, z moczem odchodzi 10.94 g. Zatem z 50 g wprowadzonych dożylnie pozostaje więc 7.90 g dla pozostałych 25% ustroju, czyli 1.26 mg/g/godz.

Kwas mleczny, wydalany przez narządy podczas dowozu glikozy, stanowi 6% glikozy, wchłoniętej przez układ motorycz-

Tabela IV.

Jednostajny dowód śródżylny glikozy. Porównanie bilansów glikozy i kwasu mlecznego w narządach. Przyrost zużycia glikozy w narządach pod wpływem jej dowozu z zewnątrz; por. Rys. 3.  
*Introduction intraveineuse uniforme du glucose. Comparaison des bilans du glucose et de l'acide lactique dans les organes. Accroissement de consommation du glucose dans les organes sous l'influence de l'apport exogène de cette substance; comp. Fig. 3.*

Bilanse naczyniowe Bilans vasculaires	Wartości średnie Valeurs moyennes	Wątroba Foie	Układ motorycz. Appareil moteur	Narządy głowy Organes de la tête	Zlewisko z. wrotnej Système de la v. porte	Z moczem z okresu 6 godzin iniekcyjnych Avec les urines recueilli, corresp. à la période de 6 hrs. d'inject.	Reszta narządów Autres dans la circulation	Wprowadz. do krwiob. Introduit dans la circulation	
D <sub>1</sub> glik.	krew dopływ., mg% sang afferent, mg% krew odpływ., mg% sang efferent, mg% bilan, mg% g/godz., 25 kg. g/h., 25 kg. mg/g*/godz. mg.g*/h.	V. a.	415.8	407.1	415.8	10.94	+ 7.90	50.00	
O <sub>1</sub> glik.		398.7; 415.8	383.6	384.5	398.7		+ 1.26	2.00	
B <sub>1</sub> glik.		375.8	+33.2	+22.6	+17.1				
B <sub>1</sub> <sup>g</sup> glik.		+26.3	+12.45	+2.98	+5.31				
B <sub>1</sub> <sup>g</sup> glik.		+10.42	+0.83	+2.21	+4.09				
W		+11.99	—	—	—				
B <sub>1</sub> <sup>g</sup> kw. ml.	+ 1.4	— 0.05	— 0.24	— 1.0					
W	(11.7)	6.03	10.9	24.4					
100.B <sub>1</sub> kw. ml.									
B <sub>1</sub> glik.		— 5.15	+ 0.83	+ 0.53	+ 1.34		+ 2.45	5.15 (z wątroby)	
B <sub>0</sub> <sup>g</sup> glik.		+15.57	+11.62	+2.45	+3.97	10.94	+5.45	50.00 (z zewnątrz)	
B <sub>r</sub> <sup>g</sup> glik.		+17.89	+0.78	+1.82	+3.06		+0.87	2.00	
W		—	— 0.04	— 0.10	— 0.50				
B <sub>r</sub> <sup>g</sup> kw. ml.									
W									
100.B <sub>r</sub> kw. ml.									
B <sub>r</sub> glik.			5.2	5.5	16.4				

ny, 10.9% glikozy wessanej przez narządy głowy i 24% w dorzeczcu żyły wrotnej. Wartością, która nas wtajemniczy w działanie glikozy z zewnątrz dowiezionej, będzie zestawienie w każdej poszczególnej grupie narządów wydajności glikolitycznej glikozy zewnątrz-pochodnej w stosunku procentowym:

Przyrost wyrzucania kwasu mlecz. w stosunku do wyrzucania naczezo . 100  
 Przyrost wchłaniania glikozy w stosunku do wchłaniania jej naczezo

gdyż wtedy wraz z wartością naczezo uzyskaną zostanie odjęta cała produkcja urazowa kwasu mlecznego, o ile istnieje, i cała przetwórczość glikozy wewnątrz-pochodnej. Okazuje się wtedy (Tab. IV), że w układzie motorycznym tylko 5.2% przyrostu wchłaniania glikozy zostaje obrócone ewentualnie na kwas mleczny, w narządach głowy 5.5%, a w dorzeczcu wrotnem, jak zawsze, więcej, bo 16.4%. Tylko więc nieznaczna stosunkowo część glikozy zewnątrz-pochodnej przechodzi w kwas mleczny, który we krwi w tych warunkach przyrasta ponad poziom wstępny. Narządy, z których krew ścieka do żyły wrotnej, mają więc, być może, większą możność przekształcania glikozy na kwas mleczny, niż dwie inne grupy narządów.

Ponieważ z wprowadzonej do ustroju wraz z cukrem wody tylko 70% ukazuje się w moczu, musimy oczekiwać, że niektóre narządy będą ją ze krwi zabierać. Dzieje się to w wybitnej mierze w układzie wrotnym, gdyż krew z niego wypływająca ma stężenie hemoglobiny o 5% większe (86.1%), niż krew doń wchodząca (81.1%), w mniejszej w systemie motorycznym (przyrost stężenia wynosi 1.6%), a najmniej w wątrobie, gdzie przyrost stężenia ledwie się zaznacza (0.4%, por. Wierzuchowski i Fisz el, 34 b).

Objaśnienie do Tab. IV:

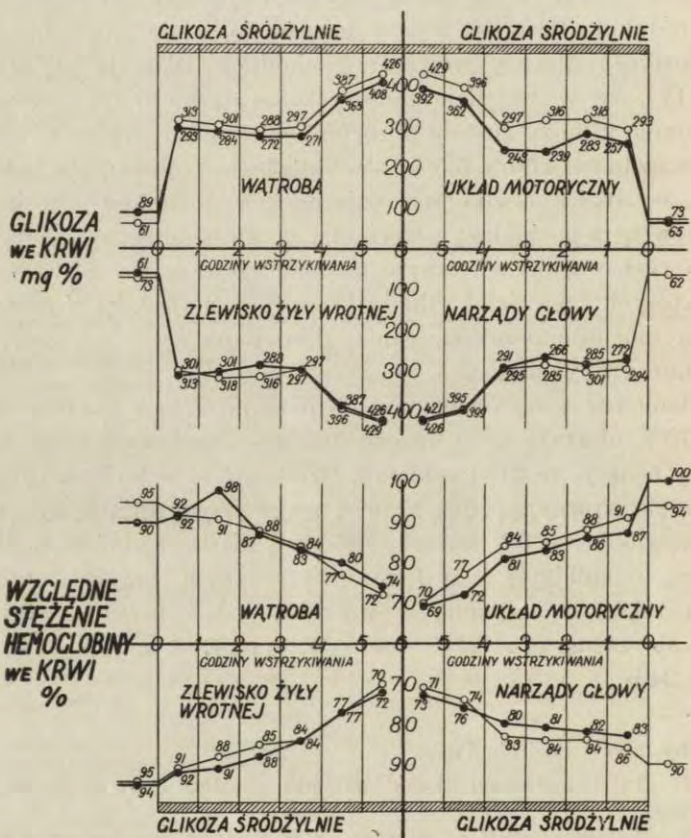
\*) Na 1 g świeżej tkanki narządu. — *Par 1 g. du tissu frais de l'organe.*

\*\*) Wartości średnie wstępne otrzymane z danych wszystkich trzech doświadczeń. — *Valeurs moyennes préliminaires obtenues à partir de toutes les trois expériences.*

\*\*\*) Ze względu na to, że dane z jednego doświadczenia są niekompletne z powodu braku danych z jednej krwi, przyjmuje się dane z dwu tylko doświadczeń (Dol. i Heb.). — *Comme les données d'une des expériences sont incomplètes (il manque des données d'un sang), on n'a que les résultats de deux expériences (Dol. et Heb.).*

## E. Maltoza (Rys. 4).

Tylko 65% wprowadzonej maltozy zostaje przyswojone w obecnych warunkach, więc wyraźnie mniej, niż bez narkozy, lub podczas narkozy bez zabiegu (Tab. VI). Krzywe glikozy we krwi już w 2-giej godzinie dowozu dochodzą do poziomu, który się potem utrzymuje (Rys. 4). Krzywa równoczesnego wydalania



Rys. 4. Tetragramy glikozy i hemoglobiny we krwi. Krew dopływająca i odpływająca z czterech grup narządów podczas stałego śródzylnego dowozu wodzianu maltozy przez 6 godzin (2 g/kg)godz. Suka Annab. (glikoza), wagi 22.46 kg, dnia 17.V. 1931. Suka Bul. (hemoglobina), wagi 24.24 kg, z dnia 9.II.1933. Objaśnienia por. Rys. 1.  
 Fig. 4. Tétragrammes du glucose et de l'hémoglobine dans le sang. Sang afferent et efferent de quatre groupes d'organes pendant l'injection intraveineuse ininterrompue de l'hydrate de maltose pendant 6 heures (2 g./kg./h.). Chienne Annab. (glucose), poids 22.46 kg., 17.V.1931. Chienne Bul. (hémoglobine), poids 24.24 kg., 9.II.1933. Même explication que pour la Fig. 1.

maltozy i glikozy z moczem przebiega następująco w kolejnych godzinach dowozu śródżylnego w doświadczeniu, którego tetragram glikozy we krwi znajduje się na Rys. 4 (dla psa 25-kilowego):

	1. godz.	2. godz.	3. godz.	4. godz.	5. godz.	6. godz.	Dalsze
Maltoza, g	7.90	13.92	15.81	14.59	15.30	15.47	4.95
Glikoza, g	3.12	4.46	3.03	3.63	1.77	1.91	1.00

Począwszy od 3-ciej włącznie godziny dowozu wydalanie maltozy z moczem ustala się. Wydalanie glikozy posiada wyraźną pierwszą fazę większego usuwania z moczem w drugiej godzinie dowozu maltozy, poczem wartości glikozy maleją. Odpowiednik tej pierwszej fazy w krzywej cukromoczu zaznacza się lekko także w krzywych glikemicznych (Rys. 4).

Na 1 g tkanki narządów, układ żyły wrotnej, narządy głowy i system motoryczny wchłaniają podobne ilości glikozy, wywiązanej z maltozy, jak glikozy, wprowadzanej, jako takiej (p. rozdział D.), a m. w kolejnym porządku 5.48 mg, 3.34 mg i 0.81 mg/g/godz. (Tab. V). Tylko wątroba stanowi wyjątek, gdyż wchłania nawet mniej glikozy, niż narządy układu wrotnego, a m. 4.35 mg/g/godz. Gdyby przyjąć poprawkę ujemnego bilansu wstępnego, jak w poprzednim rozdziale, wątroba zatrzymywałaby 8.33 mg glikozy/g/godz. Suma gramów glikozy, wchłoniętej przez narządy wraz z cukromoczem, odjęta od wstrzykniętych 50 g daje 5.72 g dla reszty narządów, niebadanych przez nas, czyli 0.92 mg/g/godz. W obliczeniach zawsze brano pod uwagę wodzian maltozy, a nie maltozę samą.

Kwas mleczny wydalany przez narządy do krwi, stanowi w systemie motorycznym 7.4%, w narządach głowy 9.0%, a w dorzeczcu wrotnem 16.4% glikozy wchłoniętej przez dany układ (Tab. V). Jeżeli od tych wartości kwasu mlecznego i glikozy odjąć te ilości, które organizm już naczecz wyrzucił lub wchłaniał, wtedy otrzymamy przyrost czynności danych tkanek. Przyrost wyrzucania kwasu mlecznego w ten sposób obliczony stanowi 4.9 i 15.5% przyrostu wchłaniania glikozy przez układ motoryczny i narządy głowy. W dorzeczcu wrotnem na tym przykładzie obliczenie to nie wychodzi.

Podczas dowozu maltozy tylko 54% dowiezionej wraz z maltożą wody opuszcza ustrój podczas wlewania. Trudno to dostrzec

Tabela V.

Wodzian maltozy śródmózniowej; por. Rys. 4. Bilanse glikozy wobec bilansów kwasu mlecznego w narządach.

*Hydrate de maltose par voie intraveineuse; comp. Fig. 4. Bilans du glucose par rapport aux bilans de l'acide lactique dans les organes.*

Symbole bilansów <i>Symboles des bilans</i>	Wartości średnie <i>Valeurs moyennes</i>	Wątroba <i>Foie</i>	Układ motorycz. <i>Appareil moteur</i>	Narządy głowowe <i>Organes de la tête</i>	Dorzecze ż. wrotnej <i>Système de la v. porte</i>	Z moczem podczas okresu wstrzykiwania <i>Avec les urines pendant la période d'injection</i>	Reszta narządów <i>Autres organes</i>	Wprowadz. do krwiob. <i>Introduit dans la circulation</i>
D <sub>I</sub> glik.	krew dopływ., mg% <i>sang afferent</i> , mg% krew odpływ., mg% <i>sang efferent</i> , mg% bilans, mg% g/godz./25 kg <i>g./h./25 kg.</i> mg(g <sup>o</sup> )/godz <i>mg.(g.<sup>o</sup>)/h.</i>	v. a. 306.1; 329.0	329.0	324.7	329.0			
O <sub>I</sub> glik.		301.3	289.6	290.6	306.1			
B <sub>I</sub> glik.		+ 9.55	+ 39.4	+ 34.1	+ 22.9			
B <sub>I</sub> <sup>g</sup> glik.		+ 3.78	+ 12.10	+ 4.50	+ 7.11	16.79	+ 5.72	50.00
B <sub>I</sub> <sup>g</sup> glik. W		+ 4.35	+ 0.81	+ 3.34	+ 5.48		+ 0.92	
B <sub>I</sub> <sup>g</sup> kw. ml. W	+ 2.2	- 0.06	- 0.3	- 0.9				
100. B <sub>I</sub> <sup>g</sup> kw. ml. B <sub>I</sub> <sup>g</sup> glik.	(50.6)	7.4	9.0	16.4				
B <sub>0</sub> <sup>g</sup> glik.	bilans naczo, g/godz./25 kg <i>bilan à jeun, g./h./25 kg.</i> przyrost wchłan. pod- czas dozozu maltozy <i>l'accroissement de l'ab- sorption pend. l'ap- port du maltose</i> mg(g <sup>o</sup> )/godz. <i>mg.(g.<sup>o</sup>)/h.</i>	- 4.55	- 0.15	+ 3.04	- 3.11		+ 4.77	7.81 (z wątroby)
B <sub>0</sub> <sup>g</sup> kw. ml.		+ 8.33	+ 12.25	+ 1.46	+ 10.22	16.79	+ 0.95	50.00 (z zewnątrz)
B <sub>I</sub> <sup>g</sup> glik.		+ 9.57	+ 0.82	+ 1.08	+ 7.87		+ 0.15	2.00
B <sub>I</sub> <sup>g</sup> kw. ml. W			- 0.04	- 0.17	+ 0.02			
100. B <sub>I</sub> kw. ml. B <sub>I</sub> glik.			4.9	15.5	-			

\*) Dla tkanki świeżej. — *Pour le tissu frais.*



w stężeniu hemoglobiny we krwi, odplywającej z narządów, gdyż wprawdzie w układzie żyły wrotnej i w wątrobie woda zostaje zatrzymana (Rys. 4), ale zato opuszcza układ motoryczny i narządy głowy.

#### F. Śródżylna asymilacja sacharydów podczas narkozy amytalowej.

Opierając się na materiały, zebrany dotychczas, możemy zestawić przyswajanie 4 ważnych cukrów podczas stałego ich dowozu śródżylnego, zawsze w tych samych warunkach: 1) prędkości dowozu na kg/godz., 2) przygotowania djetetycznego i ogół-

Tabela VI.

Asymilacja sacharydów pod wpływem narkozy amytalowej. Cukry wprowadzono śródżylnie ze stałą prędkością 2 g/kg/godz. przez 5–10 godzin, u suk spoczywających w warunkach podstawowych, po stałej djece węglowodanowej. Średnie z 50 doświadczeń. „A„ oznacza narkozę amytal.

*Assimilation des glucides au cours de l'anesthésie à l'amytal. Les sucres étaient introduits dans le torrent circulatoire à vitesse constante de 2 g./kg./h. pendant 5–10 heures, chez les chiens maintenues dans les conditions basales, après une diète hydrocarbonée. Moyennes des 50 expériences. „A“ signifie l'anesthésie à l'amytal.*

Substancja wprowadzana <i>Substance introduite</i>	Warunki <i>Conditions</i>	Bilans wprowadzonego materiału <i>Bilan des matériaux introduits</i>			
		Wprowadz. <i>Introduit</i> g	Wydalone <i>Éliminé</i> g	% zatrzym. <i>% retenu</i>	% wydany <i>% éliminé</i>
Glikoza <i>Glucose</i>	Bez A <i>Sans A</i>	236.01	19.90	91.57	8.43
	A bez zabiegu i krwioobrania <i>A sans intervent. et prélèvements du sang</i>	240.27	19.07	92.06	7.94
	A + zabieg + krwioobranie <i>A + intervention + prélèv. d. s.</i>	302.56	75.81	74.95	25.05
Fruktoza <i>Fructose</i>	Bez A <i>Sans A</i>	210.40	14.81	92.96	7.04
	A bez zabiegu i krwioobrania <i>A sans intervent. et prélèvements du sang</i>	260.16	28.74	88.95	11.05
	A + zabieg + krwioobranie <i>A + intervent. + prélèv. d. s.</i>	317.32	39.01	87.71	12.29
Galaktoza <i>Galactose</i>	Bez A <i>Sans A</i>	124.53	91.54	24.05	75.95
	A bez zabiegu i krwioobrania <i>A sans intervent. et prélèvements du sang</i>	290.16	203.20	29.99	70.01
	A + zabieg + krwioobranie <i>A + intervention + prélèv. d. s.</i>	250.66	188.37	24.84	75.16
Maltoza <i>Maltose</i>	Bez A <i>Sans A</i>	93.10	22.08	76.29	23.71
	A bez zabiegu i krwioobrania <i>A sans intervent. et prélèvements du sang</i>	232.00	42.48	81.69	18.31
	A + zabieg + krwioobranie <i>A + intervention + prélèv. d. s.</i>	279.90	97.62	65.13	34.87

nego, 3) u zwierząt tej samej płci, suk, w okresach pozarujowych, 4) o tej samej porze doby, 5) w tej samej temperaturze otaczającej. Te dane są przedstawione w Tab. VI. Odnoszą się one do suk: 1) prawidłowych, 2) podczas przewlekłej narkozy amytalowej bez zabiegu i krwiobrania, 3) podczas narkozy amytalowej z laparotomią i krwiobraniem, wynoszącym około  $\frac{1}{2}$ —1% wagi ciała, wraz z niewielką operacyjną stratą krwi.

Wobec długotrwałej narkozy amytalowej, samej, wszystkie cztery cukry okazują asymilacyjną bezwrażliwość, gdyż średnia symilacja całkowita, odczytana dla całej grupy doświadczeń jest niemal taka sama bez narkozy, jak z narkozą. Natomiast podczas narkozy z otwarciem jamy brzusznej i pobieraniem krwi pozostaje bezwrażliwa tylko galaktoza, fruktoza okazuje nieznaczne zmniejszenie przyswajania (bez narkozy 93%, z narkozą i zabiegiem 88%). Najsilniej reaguje grupa glikozy, t. zn. glikoza sama i maltoza. W ciężkiej opresji, jaką jest długotrwała narkoza z laparotomią i poważną stratą krwi, najlepiej ze wszystkich cukrów zużytkowuje ustrój jako pokarm śródżylny — fruktozę. Asymilacja galaktozy okazuje więc przy śródżylnym wprowadzaniu tej heksozy, obok bezwrażliwości na 10-dniowy głód, działania djetetyczne, adrenalinę (W i e r z u c h o w s k i, '31), pracę mięśniową (Ten sam i współprac. '34), jeszcze bezwrażliwość na narkozę amytalową, obciążoną zabiegiem i utratą krwi.

### G. Reszta redukcyjna we krwi.

W Tab. VII porównane są średnie wartości reszty redukcyjnej w szeregu doświadczeń przed dowozem i podczas dowozu rozmaitych substancyj. Wynika z niej, że ta część redukcji w przesączach krwi po odbiałeniu wolframianowem nie doznaje podczas wlewania śródżylnego żadnej zmiany.

#### 4. Wiarygodność cukrowych bilansów naczyniowych.

Można łatwo uzyskać sprawdzian wiarygodności bilansów godzinnych naczyniowych, przez porównanie sumy gramów danego cukru, wchłoniętych przez poszczególne narządy z ryczałtowo wziętym przyswajaniem tej substancji przez cały ustrój (różnica

między ilością dowiezioną śródżylnie a wydaloną przez nerki, zatrzymana przez ustrój). Porównanie to wykonano w Tab. VIII dla trzech sacharydów, stojących na trzech szczeblach przyswajania, a m. dla słabo przyswajanej galaktozy, silniej zatrzymywanej maltozy i najsilniej z pośród nich—glikozy. Przedewszystkiem stwierdzamy, że tego szczeblowania asymilacji nie widać w żadnym

Tabela VII.

Reszta redukcyjna w przesączu wolframianowym po zadziałaniu na krew drożdżami. Porównanie wartości naczeczko, bez wlewania rozczyńców, z wartościami podczas stałego dowozu śródżylnego rozmaitych rozczyńców (fizjologicznego, dl-mleczanu sodu, aldehydu octowego, inozytu, glikozy i maltozy). Średnie z całego materiału, uzyskanego w obecnych badaniach.

*Le pouvoir réducteur du filtrat tungstique après l'action des levures sur le sang. Comparaison des valeurs obtenues à jeun, sans injection des solutions, avec les valeurs obtenues pendant l'introduction intraveineuse constante des différentes solutions (physiologique, du lactate de soude, d'aldehyde acétique, de l'inosite, du glucose et de la maltose). Moyennes de l'ensemble des matériaux obtenus dans les présentes recherches.*

Wartości Valeurs		Krew — Sang		
		Dowóz Apport mg%	Wywóz Sortie mg%	Bilans Bilan mg%
Wątroba Foie	Przed dowozem Avant l'apport	v. a. 41.3; 42.6	42.3	— 0.7
	Podczas dowozu Pendant l'apport	42.3; 41.6	43.2	— 1.0
Układ motorycz. Appareil moteur	Przed dowozem Avant l'apport	42.6	41.5	+ 1.1
	Podczas dowozu Pendant l'apport	41.6	41.2	+ 0.4
Narządy głowy Organes de la tête	Przed dowozem Avant l'apport	40.9	42.1	— 1.2
	Podczas dowozu Pendant l'apport	41.3	40.0	+ 1.3
Układ żyły wrotnej Système de la v. porte	Przed dowozem Avant l'apport	42.6	41.3	+ 1.3
	Podczas dowozu Pendant l'apport	41.6	42.3	— 0.7

układzie w różnicach dowozowo-wywozowych, wyrażonych w mg%. W żadnym bowiem systemie niema proporcjonalnego przyrastania różnicy tej w miarę, jak organizm ma do czynienia z coraz lepiej przyswajaniem cukrem. Każdy bowiem z narządów zachowuje się indywidualnie wobec wprowadzanej substancji. Dopiero po zastosowaniu współczynników dla przepływu krwi, dokładnie takich samych, jak w części I i II, i po zesumowaniu wyników w gramach (Tab. III, IV, V), otrzymujemy ilość danego

ciała, wchłoniętą przez zbadane przez nas grupy narządowe (75% ustroju), i ta wartość asymilacji, odczytana z bilansów naczyniowych, choć nieuzyskana z całego ustroju, jest regularnie proporcjonalna do asymilacji ryczałtowej. Galaktoza daje pozornie tylko nielogiczny wynik, gdyż ilość wchłonięta przez 75% ustroju jest większa, niż całkowita, ryczałtowa asymilacja ustroju. Ale jestto ściśle zgodne z zachowaniem się galaktozy, gdyż ilość wchłonięta przez narządy oznacza tylko w części ilość naprawdę przyswojoną, albowiem 39% z tej przez narządy wchłoniętej ilości, ulegnie dopiero później wydaleniu z moczem i częściowemu przyswojeniu.

Tabela VIII.

Porównanie asymilacji ryczałtowej z uzyskaną z bilansów naczyniowych, podczas śródżylnego stałego dowozu niektórych węglowodanów.

*Comparaison de l'assimilation globale et de celle calculée à partir des bilans vasculaires pendant l'injection intraveineuse constante des quelques-uns hydrates de carbone.*

Węglowodan <i>Hydrate de carbone</i>	Bilanse naczyniowe wprost uzyskane <i>Bilans vasculaires obtenus directement</i>				Asymilacja z bilansów naczyniowych *)	Asymilacja ryczałtowa <i>Assimilation globale</i>	
	Wątroba <i>Foie</i>	Układ motorycz, <i>Syst. moteur</i>	Narządy głowy <i>Organes de la tête</i>	Dorzecze ż. wrotnej <i>Système de la veine porte</i>	<i>Assimilation des bilans vasculaires *)</i>	% dowozu <i>pourcent. de l'apport</i>	g/godz., <i>g./h.</i>
Galaktoza <i>Galactose</i>	+ 13.5	+ 5.25	+ 19.9	+ 10.4	12.81	24.04	12.02
Maltoza <i>Maltose</i>	+ 9.55	+ 39.4	+ 34.1	+ 22.9	27.49	65.09	32.54
Glikoza <i>Glucose</i>	+ 26.3	+ 32.2	+ 22.6	+ 17.1	31.16	77.08	38.54

\*) Dla 75% ustroju. — *Pour 75 p. c. de l'organisme.*

Jestto właśnie zasadniczym zarzutem, który można postawić cukrowym bilansom naczyniowym, że rejestrują nie tylko ilości cukru przyswajane, lecz także ilości tylko czasowo przechowywane w tkankach. Jest rzeczą oczywistą, że błąd będzie tem większy, im słabiej przyswajalne jest dane ciało (galaktoza, sacharoza), a będzie coraz mniejszy, im szybciej ulega ono przyswojeniu (fruktoza, glikoza, maltoza). Na błąd ten wskazuje kierunek krzywych cukrowych we krwi. O ile narastają one ciągle, błąd ciągle istnieje. O ile opadają, następuje zjawisko przeciwne. a m. cukier przechowany z powrotem przechodzi do krwi, a bilanse wykazują, podczas stałego wlewania śródżylnego danej sub-

stancji, wartości mniejsze, niżby to odpowiadało prawdziwej asymilacji przez dany narząd. Gdy jednak krzywe we krwi ustalą się na jednym poziomie, błąd ten znika, a bilanse stają się z tego punktu widzenia zupełnie wierne.

Współczynniki, zastosowane w niniejszej serji prac, w celu obliczenia bezwzględnych ilości kwasu mlecznego i cukrów, wchłoniętych lub wyrzucanych przez narządy, właśnie na przykładzie cukrów zostają wystawione na sztych. Jednakowoż wartości obliczone przy ich pomocy ani nie przewyższają całkowitej ilości węglowodanu, zatrzymanej przez ustrój podczas wstrzykiwania (nie ryczałtowej asymilacji), ani nie są jej równe, lecz pozostawiają zawsze resztę, która stoi do dyspozycji pozostałych, niebadanych przez nas narządów (25% ustroju). Reszta ta jest nie za skąpa, lecz właśnie proporcjonalna mniej więcej do tego co usuwa 75% zbadane ustroju. Nietylko jednak średnie wyniki z całego okresu wlewania są prawdopodobne. Także przebieg krzywych, reprezentujący stałość procesów narządowych podczas dowozu rozczyну fizjologicznego (Rys. 1), lub zmienność ich w różnych okresach przyswajania glikozy (Rys. 3), znajduje wierne odbicie w poszczególnych punktach bilansowych z godziny na godzinę.

Można się wobec tego zgodzić, że 1) metoda bilansów naczyniowych nadaje się do tego rodzaju badań, jak obecne, gdyż oddaje dość wierne, z pewnemi zastrzeżeniami, procesy, odbywające się w narządach, i że 2) schematyczne współczynniki, przyjęte przez nas są bliskie prawdy.

## 5. Streszczenie.

1. W narkozie amytalowej u psa w 28 godzin po ostatnim pokarmie, przy ilorazie oddechowym równym 0.7, wątroba wyrzuca do krwi glikozę w ilości około 7 mg/g tkanki/godz., z czego tylko 10% może pochodzić z wessanego równocześnie przez ten narząd kwasu mlecznego. Z tej ilości układ motoryczny usuwa 0.09 mg/g/godz., układ żyły wrotnej 0.45 mg/g/godz., a narządy głowy 1.0 mg/g/godz. Kwas mleczny, wyrzucany syn-

chronicznie przez te trzy układy, stanowi: w układzie motorycznym 56% wchłoniętej glikozy, w narządach głowy 14%, a w dorzeczu wrotnym 164%. Podobne zjawiska zachodzą, gdy do ustroju wprowadzać roztwór fizjologiczny.

2. Podczas stałego śródżylnego dowozu galaktozy (2 g/kg/godz.) najsilniej wsysa tę heksozę ze krwi wątroba (5.2 mg/g/godz.), mniej dorzecze żyły wrotnej (2.5 mg/g/godz.), jeszcze mniej narządy głowy (około 2 mg/g/godz.), a najsłabiej układ motoryczny (0.11 mg/g/godz.), reszta narządów średnio około 0.7 mg/g/godz. Około 39% galaktozy w ten sposób wessanej ulega wydaleniu przez nerki, lub zużytkowaniu dopiero po ukończeniu wprowadzania śródżylnego, dlatego prawdziwa prędkość przyswajania galaktozy musi być odpowiednio mniejsza, niż to podają wymienione wartości w narządach. Podczas dowozu galaktozy poziom glikozy we krwi jest nieco wyższy, niż naczecz, lecz zużycie jej jest mniej więcej takie same, przyczem wątroba zdaje się wcale nie wyrzucać glikozy do krwi, wchłaniając usilnie galaktozę. Kwas mleczny, opuszczający przytem układ motoryczny i narządy głowy, może w części pochodzić z galaktozy, lecz w układzie żyły wrotnej pochodzi prawdopodobnie całkowicie z glikozy.

3. Przebieg wchłaniania glikozy, wprowadzanej śródżylnie w sposób stały (2 g/kg/godz.), przedstawia znacznego stopnia nasilenie w 3 — 4-tej godzinie dowozu (druga faza), szczególnie intensywne w układzie motorycznym, ale obecne także w wątrobie i układzie żyły wrotnej. Ilości wchłonięte w wątrobie wynoszą najmniej 12 mg/g/godz., w narządach dorzecza wrotnego 4 mg, w na-

rzędach głowy 2.2 mg, w układzie motorycznym 0.83 mg, a w reszcie narządów 1.3 mg/g tkanki na godz. Przyrost wyrzucania kwasu mlecznego stanowi 5—16% przyrostu wchłaniania glikozy w układach: motorycznym, żyły wrotnej i głowy. Podobne dane wykazuje wodzian maltozy, dowożony z tą samą prędkością (2 g/kg/godz.), z tym jednakowoż wyjątkiem, że jest wchłaniany przez wątrobę w stopniu bardzo ograniczonym, mniejszym nawet niż przez układ żyły wrotnej.

4. Sama narkoza amytalowa zdaje się nie wpływać na ryczałtowe przyswajanie cukrów. Dopiero, gdy się do niej dołączy laparotomia i utrata krwi, pogarsza się przyswajanie niektórych cukrów: glikozy i maltozy wybitnie, fruktozy zaś nieznacznie. Asymilacja galaktozy natomiast nie ulega zmianie. W każdym razie fruktoza jest cukrem w tych warunkach najlepiej przyswajany.

5. Ocena przyswajania danego węglowodanu przez narząd na podstawie bilansów naczyniowych jest tem ściślejsza, im znaczniejsza jest prędkość przyswajania danego cukru. Dla cukrów słabo przyswajanych istnieje w tych warunkach, *caeteris paribus*, możność dłuższego przebywania w tkankach po ukończeniu ich dowozu i wobec tego możność wywarcia długotrwałych działań na ustrój.

## 6. Piśmiennictwo.

J. I. Bollman, F. C. Mann i M. H. Power. 1935. The utilization of galactose following complete removal of the liver. Amer. Journ. Physiol. *111* (483). C. F. Cori. 1926. The rate of glycogen formation in the liver of normal and insulinized rats during the absorption of glucose, fructose and galactose. Journ. biol. Chem. *70* (577); 1931. Physiol. Rev. *11* (143), H. J. Deuel, Jr., M. Gulick i J. S. Butts. 1932. The comparative ketolytic action of glucose, galactose, fructose and sucrose.

Journ. biol. Chem. 98 (334). H. J. Deuel, Jr., E. M. Mac Kay, P. W. Jewel, M. Gulick i C. F. Grunewald. 1933. The comparative glycogen formation and retention after the administration of glucose, galactose and lactose. Journ. biol. Chem. 101 (301). G. Fehér i L. Pollak. 1934. Über Verteilung und Abbau injizierter Galaktose in den Organen des Tierkörpers. Akad. Wiss. Wien. Sitzg. math.-naturwiss. Klasse vom. 17 Mai 1934. V. J. Harding i G. Grant. 1931. The estimation of galactose in blood and urine. Journ. biol. Chem. 94 (529); 1933. Cutaneous blood sugars after galactose ingestion. Journ. biol. Chem. 99 (629). H. Kosterlitz i H. W. Wedler. 1933. Beitrag zur Frage der Galaktoseassimilation in der Leber. Zeitschr. exper. Med. 87 (411). E. S. London, N. P. Kotschneff, A. M. Dubinsky i A. S. Katzwa. 1933. Atmung und Kohlehydratstoffwechsel einzelner Organe nach Versuchen an angiostomierten Hunden. Pflügers Archiv. 233 (160). K. Machold. 1932. Die Galaktosämie nach Galaktoseverabreichung. Zeitschr. klin. Med. 120 (429). J. M. D. Olmsted i G. Giragossintz. 1931. Some effects of amytal anesthesia. Journ. Lab. Clin. Med. 16 (354). L. Pollak i G. Fehér. Über den Einfluss von Insulin, Adrenalin und Thyroxin auf die Galaktoseassimilation. Naunyn-Schmiedebergs Archiv. 172 (407). F. RATHERY i R. Kourilsky. 1931. Insuline et glycogène. Ann. Physiol. Physicochim. Biol. 6 (32). A. L. Raymond i J. G. Blanco. 1928. Blood sugar determination and separation of sugars with live yeast. Journ. biol. Chem. 79 (649). M. Sawada. 1933. Über die Beziehungen der alimentären Hypoglykämie, sowie des „Staub“-Effects zu verschiedenen Zuckerarten. Journ. Biochemistry. 17 (91). A. Schrupf. 1932. Einige Untersuchungen über die sog. Restreduktion im Blute, nebst einigen kritischen Bemerkungen der Galaktosebestimmung im Blut. Skand. Arch. Physiol. 65 (1). M. Wierzuchowski. 1931. Wpływ hormonów, głodu i czynników pokarmowych na przyswajanie galaktozy i glikozy. Acta biol. exper. 6 (251); 1931. Biochem. Zeitschr. 237 (92); 1931. Biochem. Zeitschr. 237 (103). M. Wierzuchowski, T. Chmielewski, A. Gostyńska i H. Fiszel. 1935. Influence du travail musculaire prolongé sur le métabolisme des glucides introduits à vitesse constante dans le torrent circulatoire. C. R. Soc. Biol. 119 (433). M. Wierzuchowski i H. Fiszel. 1934a. Assimilation des hexoses au cours de la narcose provoquée par l'amytal. C. R. Soc. Biol. 117 (913); 1934b. Le bilan d'eau des organes, pendant l'injection continue de sucres et de corps voisins, au cours de la narcose à l'amytal. C. R. Soc. Biol. 117 (1025). M. Wierzuchowski i współprac. 1930. Przetwarzanie cukrów, wprowadzanych dożylnie ze stałą prędkością. II i III. Acta biol. exper. 5 (95, 117); 1931. Biochem. Zeitschr. 230 (146). M. Wierzuchowski i F. Sekuracki. 1934a. C. R. Soc. Biol. 117 (915); 1935a. Źródła i ujścia kwasu mlecznego w organizmie ssaka naczo i, gdy się utlenia galaktoza, glikoza i maltoza. Acta biol. exper. 9 (1); 1935a. Biochem. Zeitschr. 276 (91). Ci sami. 1934b. C. R. Soc. Biol. 117 (919); 1935b. Źródła i ujścia kwasu mlecznego w ustroju podczas oksydo-dynamicznego przetwarzania fruktozy, na tle badań kontrolnych z inozytem, aldehydem octowym i mleczanem sodowym. Acta biol. exper. 9 (236); 1935b. Biochem. Zeitschr. 276 (112).



[Zakład Fizjologii Uniwersytetu Jagiellońskiego].

(Kierownik: Prof. Dr. J. Kaulbersz).

**E. L. Wischnowitzer.**

**Wpływ zniżonego ciśnienia atmosferycznego na poziom cholesterolu we krwi.**

*Einfluss des verminderten atmosphärischen Druckes auf Blutcholesterin.*

Rękopis nadesłany w dniu 31.VII.1935 r.

Die vorliegende Arbeit erörtert den Einfluss des herabgesetzten Luftdruckes auf den Cholesterolspiegel im Blute.

Sie wurde an 62 Kaninchen ausgeführt, welche sich in einer pneumatischen Kammer unter einem um 280 mm Hg verminderten Luftdruck befanden.

Es wurde zum 1 male der Einfluss des herabgesetzten Luftdruckes auf den Cholesterolgehalt im Blute u. z. sowohl des freien, als auch des Gesamtcholesterols im Plasma und in den Erythrocythen studiert.

Bei diesen Untersuchungen wurde die gravimetrische Methode von Windaus mit vorangehender Extraktion von Kumagawa-Suto für die Bestimmung des Gesamtcholesterols und des freien Cholesterols nach Wacker und Hueck angewendet. Es wurde festgestellt, dass im Serum sowie in den roten Blutkörperchen normaler Kaninchen Cholesterol in seinen beiden Formen vorkommt. Hierbei enthalten die Erythrocythen ungefähr 30% an Cholesterolestern. Der Esterindex beträgt im Serum 1 : 1.8, in den roten Blutkörperchen 1 : 0.4.

Unter vermindertem Luftdruck entsteht bei den Kaninchen eine Vermehrung des freien und Gesamtcholesterolgehaltes u. z. sowohl in den Erythrocythen als auch im Serum. Im Serum über-

steigt es 10%. Der grösste Cholesterolgehalt wird in den Erythrocythen nach 3 Tagen und im Serum nach einem Monate erreicht. Der Organismus ist bestrebt einen konstanten Gehalt an Estern zu erhalten.

Eine Verminderung derselben zeigt eine Störung an. Am sechsten Tage kommt es zu einer starken Erniedrigung des Estergehaltes. Nach Rückkehr der Kaninchen unter normalen Luftdruck fällt der Cholesterolgehalt und der Estergehalt wächst an.

Das Volumverhältnis des Serums zu den Erythrocythen verschiebt sich je nach der Dauer des verminderten Luftdruckes im Sinne einer Vermehrung der Erythrocythen, während die Estermenge in den Erythrocythen sich erniedrigt. Der Gehalt an freiem und Gesamtcholesterol bewegt sich parallel in den Erythrocythen und im Serum. Die Gesamtmengen in den Erythrocythen sind zu Anfang denjenigen im Serum analog, später hin bewegen sie sich in entgegengesetzter Richtung. Die Cholesterolester in den Erythrocythen haben die Bedeutung eines Schutzes für dieselben, indem sie ihre Widerstandsfähigkeit vergrössern. Als Ursache des Entstehens der vermehrten Cholesterolmenge ist sowohl der erniedrigte Luftdruck, als auch der Sauerstoffmangel anzusehen. In dem Mechanismus der Entstehung der Vermehrung des Cholesterols spielen vor allem aus die Organen, welche für den Cholesterolhaushalt massgebend sind: Leber, Schilddrüse und Lunge eine wichtige Rolle.

---

Klimat wysokogórski wywiera potężny wpływ na czynności istot żyjących. Jak wiemy, czynnikami działającymi są: zmniejszone ciśnienie powietrza, względnie jego rzadkość, większe nasilenie działania słonecznego we wszystkich odmianach (ciepło, światło, działanie chemiczne, zwłaszcza w postaci krótkofalowych promieni pozafioletkowych), wahania temperatury (spadki nocne), wilgotność i opady, wiatry, specjalny skład elektryczny powietrza wysokogórskiego z charakterystyczną przewagą jonów dodatnich, czystość powietrza oraz mała ilość drobnoustrojów. Dokładne wyjaśnienie tych spraw jest niezmiernie ważne

ze względu na coraz częstsze stosowanie tych czynników w lecznictwie i coraz większy rozwój turystyki wysokogórskiej oraz lotów powietrznych.

Praca niniejsza jest jedną z cyklu prac, zajmujących się wyjaśnieniem, jaką rolę odgrywa w tym zespole zjawisk pierwszy z tych czynników: zmniejszone ciśnienie. W szczególności miała na celu poznanie wpływu zniżonego ciśnienia atmosferycznego, a więc jednocześnie zniżonej prężności gazów, zawartych w powietrzu, na poziom cholesterolu we krwi, zarówno w surowicy, jak i w ciałkach czerwonych. Cholesterol jest, jak wiadomo, związkiem niezmiernie ważnym w ustroju, gdyż znajduje się we wszystkich jego komórkach, wydzielinach (z wyjątkiem płynu mózgoworodzeniowego), wydalinach, a jego właściwa rola jest jeszcze niezupełnie jasna. Punktem wyjścia były badania, zapoczątkowane przez Kaulbersza ('33), mające na celu wykrycie przyczyny wzmoczenia rezystencji ciałek czerwonych w górach drogą oznaczeń ich składu chemicznego, przede wszystkim tych związków, które na rezystencję wpływają, jak zawartego w nich potasu, wapnia, kwasu fosforowego i in. Badania te wykazały wzmoczenie ilości potasu w ciałkach czerwonych w górach i pod sztucznie zniżonym ciśnieniem. Obecnie zależało na stwierdzeniu, czy ewentualne, pod wpływem zniżonego ciśnienia powstałe, zmiany ilości cholesterolu w ciałkach czerwonych, wywierają wpływ, i to jaki, na oporność tych ciałek. Równocześnie przeprowadzał Prof. Kaulbersz badania, dotąd nie opublikowane, nad cholesterolem krwinek czerwonych w górach. Stwierdzenie zmian ilości cholesterolu mogłoby wskazywać, po porównaniu z pracami dawniej przeprowadzonymi nad opornością ciałek czerwonych (Kaulbersz '33, Kaulbersz i Wischnowitz '33) na znaczenie cholesterolu w powstawaniu wzmoczenia tej oporności.

Uwzględnić trzeba było wpływ czasu działania zniżonego ciśnienia oraz stan, następujący po jego zniesieniu.

Dotychczasowe badania nad wpływem zniżonego ciśnienia na cholesterol we krwi przeprowadzano jedynie na surowicy. Rabbeno ('25) stwierdzał u psów, trzymanyh w ciśnieniu 350 — 450 mm Hg oraz w autoeksperymentcie na Col d'Olen podwyższenie poziomu cholesterolu, utrzymujące się po zejściu z gór prze całą zimę. Autor odnosi je do rozrzedzenia powietrza oraz do zimna. Schemensky ('26) zauważył, że pod-

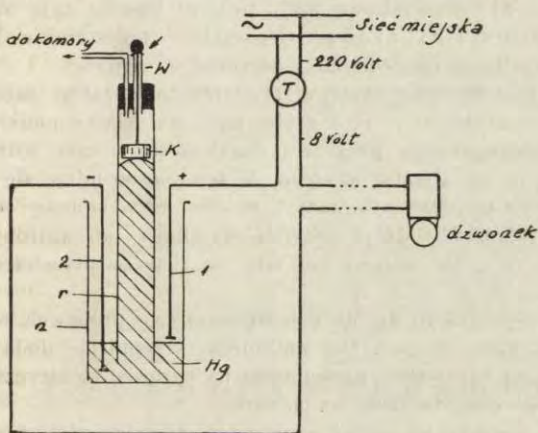
niesienie poziomu cholesterolu powstaje w górach szybko i przy stałym pobycie dalej się utrzymuje, o czym świadczą oznaczenia u tubylców. Za główną przyczynę hypercholesterolemji uważa ten autor działanie promieniowania słonecznego. Müller i Talbott ('31) nie stwierdzili wpływu wysokich gór na poziom cholesterolu u ludzi. Badania na królikach pod ciśnieniem o 350 mm Hg przeprowadził w komorach pneumatycznych jedynie Griffel ('30), przyczem wyłączał działanie słońca i niskiej temperatury, które inni badacze podawali za głównie miodrodajne i uzyskał bardzo wybitne wzmoczenie poziomu cholesterolu w surowicy. W doświadczeniach tych trzymał króliki od 4 — 6 dni w komorze pneumatycznej; choć nie wykazywały one zaburzeń, to jednak głodując traciły na wadze do 8%, na sekcji zaś stwierdzał stłuszczenie wątroby. Poziom cholesterolu wzmagal się od 154 do 284%, a nawet do 384% wartości normalnej, po 6 — 8 dniach wracał do normy.

Badania moje zostały przeprowadzone na 62 królikach, przyczem wykonano 204 oznaczeń cholesterolu. Zwierzęta trzymano w komorze pneumatycznej pod ciśnieniem zniżonym stale o 280 mm Hg. Komora skonstruowana została z drzewa jodłowego, pokrytego dyktą, nazewną obito ją blachą cynkową grubości 1.2 mm. Miała kształt prostopadłościanu, którego długość podstawy wynosiła 62 cm, szerokość 40 cm, wysokość zaś 35 cm. W boczną ścianę wprawiono okienko o wymiarze 129 × 95 mm, zamknięte szybą szklaną, uszczelnioną plasteliną. W górnej ścianie był otwór o wymiarach 270 × 190 mm, przez który wpuszczano i wyjmowano zwierzęta, wkładano codziennie pożywienie i czyszczono komorę. Dla ułatwienia czyszczenia znajdowały się na dnie klatki 2 blaszane tace, dające się wyjąć, posypane trocinami; nadto — mała tacka na pożywienie. Otwór ten przykrywano pokrywą, zawierającą dwa okienka, zamknięte szybami i uszczelnione plasteliną. W ścianie górnej znajdowały się 2 otwory, przez które przechodziły rurki szklane. Jedną łączyła się zapomocą drenu kauczukowego z pompą ssąco-tłoczącą, poruszaną przy pomocy elektromotoru o stałych obrotach, a druga z manometrem rtęciowym i dołączonym do niego wentylem. Wentyl, doprowadzający powietrze, skonstruowano na wzór używanego przez Lintzela ('28) (patrz: Kaulbersz i Wischnowitzer '33). Do naczyń szklanego o wysokości 30 cm, w którym znajduje się rtęć (Hg), zanurzono rurę szklaną długości 50 cm, średnicy 15 mm, przytrzymywaną przez statyw. Górny wylot rury zamyka korek, uszczelniony klejem Mendelejffa. W korku znajdują się dwa otwory, przez które przechodzą wąskie rurki szklane. Jedną, o średnicy 5 mm, łączy się przy pomocy drenu gumowego z komorą pneumatyczną, druga o średnicy 2 mm jest częścią składową wentyla wraz ze swobodnie w niej poruszającą się szpilką, której główka jest z wosku, a koniec metalowy wbity w płytkę korkową. W miarę wytwarzania ujemnego ciśnienia w komorze, rtęć podnosi się do góry w rurze (r) aż do płytki (k), którą unosi, powoduje więc wpływ powietrza zewnętrznego przez rurkę wokół główki szpilki i w ten sposób utrzymuje stałe ciśnienie. To jest pierwsze zadanie wentyla, a drugie to uwarunkowanie stałego prze-

wietrzania komory powietrzem zewnętrznym. Mianowicie ciągle podnoszący się w górę słup rtęci, wskutek działania ssącego pompy, powoduje ciągle otwieranie się wentyla. Słyszalny syk jest wskaźnikiem sprawnego działania wentyla.

Różnica poziomów rtęci w rurze i naczyniu pozwala określić ciśnienie panujące w komorze.

Ze względu na powtarzające się od czasu do czasu wypadki defektu motoru, urwania pasa, a zwłaszcza zepsucia wentyla, co pociągało za sobą zaduszenie znajdujących się w komorze zwierząt, okazało się wskazane wprowadzenie dzwonka alarmowego. Przy konstruowaniu dzwonka wykorzystano fakt, że w razie powstania wyżej wymienionych uszkodzeń,



Schemat wentyla i dzwonka alarmowego: W — wentyl, K — płytką korkową, r — rura szklana, n — naczynie, Hg — rtęć, 1 — 2 druty miedziane, T — transformator.

In dem Schema bedeuten W — das Ventil, K — eine Korkplatte, r — die Glasröhre, n — das Gefäss. Hg — Quecksilber, 1 und 2 — Kupferdrähte. T — einen Transformator.

znikało ciśnienie ujemne w komorze, rtęć w rurze r opadała, a w naczyniu n podnosiła swój poziom. Wpuszczono więc do naczynia n dwa druty miedziane. Jeden zanurzono w rtęci, a drugi umieszczono tuż nad jej poziomem. Druty połączone przy pomocy przewodników z dzwonkiem. Do przewodników doprowadzono z prądu miejskiego, o napięciu 220 V, przez transformator T, prąd o napięciu 8 V. W warunkach prawidłowych, gdy ciśnienie utrzymywało się na odpowiedniej wysokości, między powierzchnią rtęci w naczyniu n a drutem, oznaczonym na rysunku przez 2, prąd nie przepływał. Z chwilą podniesienia ciśnienia rtęć w rurze r opadała, a w naczyniu n podnosiła się, dotykając drutu 2. Wtenczas obwód zamykał się, prąd przepływał, a dzwonek dawał znać o zniesieniu ujemnego ciśnienia.

### Metodyka oznaczeń.

Metod oznaczania cholesterolu jest dziś kilkadziesiąt, do najważniejszych należą sposoby grawimetryczne, kolorymetryczne i fotometryczne. W pracy tej posługiwałem się sposobem grawimetrycznym Windausa (31), który jest najdokładniejszy i jedynie nadaje się do badań naukowych, jak to zresztą stwierdzili zgodnie liczni autorowie (Kirch-gessner '34, Muhlbock '31 i in.); sposoby kolorymetryczne dają błędy, które u różnych autorów, zależnie od używanych modyfikacji, wynoszą 20 — 70%, a przyczyną jest fakt, że inne ciała, zbliżone do cholesterolu, dają takie odczyny barwne, jak cholesterol. Z metod tych do najczęściej używanych należą: metoda Autenrietha-Funka i lepsza Grigaulta (24). Stosunkowo mały procent błędów dają oznaczenia za pomocą fotometru Pulfricha. Oznaczałem cholesterol wolny i ogólny, odrębnie w ciałkach czerwonych i odrębnie w surowicy.

Postępowanie było następujące: krew pobierałem naczcho z lewej komory serca, nakłówszy dość grubą tępą igłą klatkę piersiową powyżej uderzenia koniuszkowego, przyczem starałem się wyczuć jędrnie kurezący się mięsień sercowy i trafić w niego. W ten sposób udaje się przy pewnej wprawie, łatwo za pierwszym razem nakłóć lewą komorę serca bez wywołania powikłań, w rodzaju uszkodzenia płuca lub wątroby, które zdarzają się często, jeśli wkłówa się igłę na ślepo w przestrzeni międzypłucnej.

Krew pobierałem do dwu kalibrowanych próbek wirówkowych, do każdej w ilości 15 cm<sup>3</sup>. Dla uniknięcia krzepnięcia dodawałem szczawianu wapnia i wirowałem natychmiast na wirówce elektrycznej przez 30', przy szybkości obrotów 3500 na minutę.

Krew, zawartą w jednej próbce, używałem do oznaczenia ogólnej ilości cholesterolu, tak w ciałkach czerwonych, jak i w surowicy, w drugiej — do oznaczania cholesterolu wolnego. Po odwirowaniu odciągałem surowicę pipetą i przenosiłem do kolbek erlenmajerowskich. Po odciążeniu surowicy pozostawała jeszcze nad poziomem ciałek czerwonych nieznaczna ilość surowicy i mała biała warstwa, złożona z ciałek białych i płytek, które odciągałem przy pomocy pompy wodnej. Odciągnięcie ciałek białych jest niezmiernie ważne, gdyż zawierają one około 5 razy więcej cholesterolu, niż krwinki czerwone (Wacker i Hueck '13). Ciałka czerwone zaś przemywałem kilkakrotnie roztworem soli fizjologicznej i wirowałem. Ważną jest rzeczą, by pobierać stale tę samą ilość krwi, wirować zawsze przez jednakowy przeciąg czasu, przy tej samej ilości obrotów i przemywać jednakową ilością roztworu izotonicznego, gdyż wtedy otrzymuje się na daną ilość krwi stałą ilość ciałek czerwonych. Jest to rzecz niezmiernie ważna dla uzyskania ścisłych wyników.

Do oznaczenia ogólnej ilości cholesterolu posługiwałem się metodą zmydlania według Kumagawy - Suto. Odmierzoną ilość ciałek czerwonych względnie surowicy zadawałem w kolbie erlenmajerowskiej 4 cm<sup>3</sup> 60% lugu potasowego oraz dorzucałem kawałek lugu w laseczce,

następnie kolbę, przykrytą lejką, ogrzewałem przez 2½ godziny na wrzącej łaźni wodnej. Celem rozpuszczenia tworzących się mydeł, dodawałem po oziębieniu kilka cm<sup>3</sup> 96% alkoholu i wstrząsałem ostrożnie. Zawartość kolby rozcieńczałem dziesięciokrotnie wodą destylowaną i przenosiłem ilościowo do rozdzielacza o pojemności 250 cm<sup>3</sup>; ekstrakcję przeprowadzałem eterem, używając eteru porcjami, w ilości 1/3 płynu ekstrahowanego. Warunkiem dobrej i zupełnej ekstrakcji jest wielokrotne wstrząsanie. Oddzielanie się warstw następuje, zwłaszcza przy pracy z krwią zwierząt, trzymany pod zniżonem ciśnieniem, dopiero po dłuższym czasie. Z rozdzielacza do rozdzielacza trzeba przenosić przynajmniej 6 razy.

Wyciągi eterowe, zebrane razem do kolby, przepłukujemy dwukrotnie małą ilością 5% węgla sodowego. Następnie przemywamy wyciąg w rozdzielaczach kilkakrotnie wodą destylowaną, dopóki odczyn nie stanie się obojętnym, co sprawdzamy papierkami lakmusowymi. Celem przyspieszenia rozdzielania możemy dodać nieco alkoholu, a przy ostatnim przepłukiwaniu wodą destylowaną czekamy przynajmniej ½ godz., a to dlatego, by zawarte w eterze drobniutkie kropelki wody zupełnie się oddzieliły. Skolei wyciąg eterowy przenosimy ilościowo do kolby i zadajemy sproszkowanym siarczynom sodowym, pozostawiając na 24 godz. celem pochłonięcia resztek wody, poczem przelewamy wyciąg do kolby destylacyjnej o pojemności 1 litra, i na rozgrzanej do wrzenia łaźni wodnej, po zgaszeniu palnika, oddestylowujemy do sucha. Najlepiej jest posługiwać się dla uniknięcia eksplozji eteru łaźnią wodną elektrycznie nagrzaną, co też stosowałem.

Suchą pozostałość rozpuszczamy w 50-krotnej ilości 95% alkoholu i postępujemy według metody grawimetrycznej Windausa, zadając 1% roztworem digitoniny w gorącym 1% alkoholu (digitonina musi być przed sporządzeniem roztworu wysuszona dokładnie w eksykatorze) tak długo, jak długo powstaje jeszcze osad, poczem dodajemy 25% nadmiaru digitoniny. Dla ułatwienia wytrącania możemy dać jedną kroplę wody destylowanej. Tak uzyskany osad odstawiamy dla zupełnego wytrącenia na 24 godz., potem zbieramy na sączku Gootcha, przemywając kilkakrotnie alkoholem i eterem. Tygle suszymy w suszarce w temperaturze 100° C, aż do stałej wagi. Z wagi osadu obliczymy ilość cholesterolu C w określonej ilości ciałek czerwonych lub surowicy z równania:

$$W : C = 1589.06 : 386.35$$

$$\text{więc } C = W \cdot 0.2431.$$

Ilość zużytej digitoniny D możemy obliczyć z wzoru:  $D = W \cdot 3.115$ .

Cholesterol wolny oznaczałem zarówno w krwinkach czerwonych, jak i w surowicy, przyczem posługiwałem się sposobem ekstrakcji, podanym przez Wackera i Huecka. Surowicę względnie ciała czerwone zadaje się 4 — 5-krotną ilością 95% alkoholu i trzyma w temperaturze 50—70° C przez kilka godzin, potem sączy, a z pozostałością na sączku powtarza jeszcze raz tę procedurę z alkoholem, a potem kilkakrotnie na

zimno z eterem. Wyciąg alkoholowy odparowuje się na łaźni wodnej do sucha i rozpuszcza w wyciągu eterowym, a po przesączeniu suszy z siarczynem sodowym, poczem destyluje. Dalsze postępowanie jest identyczne z wyżej podanem według *Windausa*.

Dla stwierdzenia ścisłości metody potrzebna jest stała kontrola, polegająca 1) na oznaczaniu znanej ilości cholesterolu w roztworze alkoholowym; 2) na oznaczaniu w dwu próbkach tej samej krwi równocześnie; 3) na sprawdzaniu próbą *Burchadta-Liebermanna* dla uniknięcia ewentualnych strat cholesterolu. Przy takim postępowaniem procent błędu wynosił w poszczególnych doświadczeniach od 1.2 — 2.3.

Króliki, wszystkie maści białej, o wadze od 2000—3000 g w liczbie 62 nie okazywały w zniżonym o 280 mm Hg ciśnieniu objawów chorobowych, nie ginęły, nawet po miesiącu, z wyjątkiem przypadków defektu motoru w okresie przed wprowadzeniem dzwonka alarmowego. Pożywienie, składające się z owsa, marchwi i sałaty, spożywały w zupełności, było ono przed i w czasie doświadczeń zawsze jednakowe, co jest rzeczą niezmiernie ważną, gdyż jakoś pożywienia wpływa na poziom cholesterolu we krwi. Zwierzęta nie traciły na wadze, uderzało jedynie przyśpieszenie oddychania. Na sekcji zmian atherosklerotycznych w aorcie przy badaniu makroskopowem nie dało się stwierdzić, a w wątrobie — jedynie zwyrodnienie mięszzowe.

### W y n i k i.

By móc ocenić zachowanie się poziomu cholesterolu we krwi w zniżonym ciśnieniu, konieczne było przeprowadzenie całego szeregu oznaczeń cholesterolu wolnego i estrów zarówno w ciałkach czerwonych, jak i w surowicy królików normalnych, gdyż dane w literaturze wykazują dosyć wielkie wahania, zależne zarówno od używanej metody oznaczeń, jak i od materiału danego autora. Istnieją również różne zapatrywania co do zawartości wogóle wolnego cholesterolu, względnie estrów w osoczu, jak i w krwinkach czerwonych.

Mianowicie jedni autorowie twierdzą, że w ciałkach zawarty jest tylko wolny cholesterol, a w surowicy tylko estry (*Richter-Quitner '24*), inni zaś są zdania, że zarówno w osoczu, jak i w ciałkach czerwonych znajdują się obie postacie (*Pfeiffer '30*).

Poniżej podaję wyniki, uzyskane przeze mnie u królików normalnych:

Jak widzimy (tab. I), w surowicy królików znajduje się zarówno cholesterol wolny jak i związany:



Tabela I<sup>1)</sup>.

Wartości cholesterolu w surowicy królików normalnych.

Królik №	Płeć	Wolny cholesterol mg%	Estry mg%	Ogólna ilość cholesterolu mg%	Estrów %
I	♂	16.6	26.6	43.1	61.4
III	♂	16.9	—	—	—
IV	♂	14.1	26.9	41.0	65.6
V	♀	14.0	28.3	42.3	66.1
XXX	♂	0	42.5	42.5	100.0
XXXVIII	♂	9.4	31.1	40.5	76.8
LV	♀	15.2	23.9	39.1	61.1

Jako średnia wartość:

dla cholest. woln. w surow.	12.2 mg%
„ ogólnej ilości cholester.	41.5 „ .
„ estrów	22.7 „ .

Procent estrów 71.9. Wskaźnik obliczony ze stosunku cholesterolu wolnego do estrów wynosi 1 : 1.8. Zbliża się więc do wskaźnika, podanego przez Wackera i Hücka dla surowicy królików 1 : 1.7.

W ciałkach czerwonych (tab. II), znajduje się cholesterol również w obu postaciach, przyczem estrów jest 31.3%.

Średnia wartość wynosi:

dla cholest. woln.	92.1 mg%
„ ogólnej ilości	134.4 „ .
„ estrów	42.2 „ .

Procent estrów 31.6. Wskaźnik estrowy 1 : 0.4. Ciałka czerwone zawierają więc procentowo znacznie mniej estrów, niż surowica.

<sup>1)</sup> Wszystkie tabele ze względów oszczędnościowych nie mogły być podane.

Tabela II.

Wartości dla cholesterolu w ciałkach czerwonych królików normalnych.

Królik №	Płeć	Wolny cholesterol mg%	Estry mg%	Ogólna ilość cholesterolu mg%	Estrów %
I	♂	76.4	49.8	126.2	39.4
II	♂	82.1	32.4	114.5	28.2
III	♂	105.7	33.5	139.1	24.0
IV	♂	—	—	130.2	—
V	♂	—	—	132.9	—
VI	♂	109.5	39.6	149.1	26.5
XXVI	♀	78.3	43.5	127.8	38.7
XXVII	♀	105.8	38.5	144.3	26.7
XXXVIII	♀	89.1	54.4	143.5	38.0

Po 24 godz. przebywania w ciśnieniu zniżonym o 280 mm Hg króliki wykazywały następujące wartości:

Tabela III.

Wartości cholesterolu w surowicy królików, trzymanych 24 godziny pod ciśnieniem o 280 mm zniżonym.

Królik №	Płeć	Wolny cholesterol mg%	Estry mg%	Ogólna ilość cholesterolu mg%	Estrów %
XX	♀	22.3	47.3	69.6	69.3
XXVII	♀	14.9	31.6	46.5	67.9
XXXIV	♂	16.7	36.4	53.1	68.5
XXXIX	♀	17.3	37.9	55.2	68.6
L	♀	0	48.0	48.0	100.0
LIV	♂	16.2	33.8	50.0	67.6

średnia wartość:

dla cholest. woln. w surow.	14.5 mg%
„ ogóln. ilości cholester.	53.7 „
„ estrów	39.1 „

Procent estrów wynosi średnio 73.6. Wskaźnik estrowy 1 : 2.6. Widzimy wyraźny wzrost wartości ogólnej ilości cholesterolu, gdy normalnie średnia wynosi 41.5 mg%, tu osiąga 53.7,

wzrasta więc o 22.2%. Podnosi się tylko poziom wolnego cholesterolu nieznacznie, lecz o 1.7%, oraz procent estrów. W ciałkach czerwonych (tab. IV).

Tabela IV.

Wartość cholesterolu wolnego w ciałkach czerwonych królików, przebywających 24 godz. w ciśnieniu zmniejszonym o 280 mm Hg.

Królik №	Płeć	Wolny cholesterol mg%	Estry mg%	Ogólna ilość cholesterolu mg%	Estrów %
XX	♀	105.5	23.0	129.3	18.4
XVIII	♂	88.9	64.8	153.7	42.1
XXXIV	♂	80.6	60.4	141.0	42.8
XXXIX	♀	89.6	34.9	124.5	28.1
L	♀	81.0	57.3	138.3	41.4
LIV	♂	84.7	55.0	139.7	46.5

średnia wartość:

dla cholesterolu wolnego	88.3 mg %.
„ ogólnej ilości cholester.	137.7 „ .
„ estrów	49.3 „ .

Średnia procentu estrów 36.5. Wskaźnik estrowy 1:0.5. Daje się więc stwierdzić nieznaczne zmniejszenie cholesterolu wolnego, a zwiększenie ogólnej ilości cholesterolu, więc estrów o 5.5%. Stwierdzamy zarówno w surowicy, jak i w ciałkach czerwonych wzrost estrów cholesterolu.

Po 32 godz. przebywania królików w niższym ciśnieniu wartości cholesterolu w surowicy były następujące:

Wolny cholesterol	14.3 mg %
Ogólna ilość cholester.	55.8 „ .
Estry	41.5 „ .

Procent estrów 74.7. Mamy więc do czynienia z dalszym wzrostem estrów, który wynosi w stosunku do normy 2.8%. Rzecz tę najlepiej uwydatnia wskaźnik estrowy, wynoszący 1:2.9.

W ciałkach czerwonych wartości przedstawiały się następująco:

dla cholesterolu wolnego	92.0 mg %.
„ ogólnej ilości cholester.	158.5 „ .
„ estrów	66.5 „ .

Procent estrów 41. Przy wzroście wartości cholesterolu wolnego, jak i ogólnego procent estrów zwiększył się o 9.4. Wskaźnik estrowy wynosił 1 : 0.7.

Po 3 dniach pobytu zwierząt w zniżonym ciśnieniu wyniki były następujące: w surowicy wynosiła średnia:

dla cholesterolu wolnego	9.3 mg %.
„ ogólnej ilości cholester.	44.0 „ .
„ estrów	34.7 „ .

Procent estrów 77.4. Wskaźnik estrów 1 : 3.7. Ilość cholesterolu wolnego uległa zmniejszeniu, podniesiona zaś jest ilość estrów w stosunku do normy, lecz zmniejszona w porównaniu z poziomem z 24 — 48 godz. po włożeniu do komory pneumatycznej.

W ciałkach czerwonych po 3 dniach średnia wartość:

dla cholesterolu wolnego	65.5 mg %.
„ ogólnej ilości cholester.	160.5 „ .
„ estrów	64.2 „ .

Procent estrów 39.6. Wartości dla cholesterolu wolnego wahają się stale około normy, wynoszącej 92.1 mg %, wzrasta natomiast ogólna ilość cholesterolu w ciałkach w następstwie powiększonej ilości estrów. Wskaźnik wynosi 1 : 0.6.

Po 4 dniach w surowicy średnia:

dla cholesterolu wolnego	13.0 mg %.
„ ogólnej ilości cholester.	45.9 „ .
„ estrów	30.9 „ .

Procent estrów 67.2. Wskaźnik estrowy 1 : 2.3.

W ciałkach czerwonych średnia:

dla cholesterolu wolnego	30.3 mg %.
„ ogólnej ilości cholester.	136.1 „ .
„ estrów	54.7 „ .

Procent estrów osiąga 40.3, a wskaźnik estrowy 1 : 0.6, nastąpiło więc zmniejszenie ilości cholesterolu wolnego o 11.2%, przy równoczesnem nieznacznem zmniejszeniu ogólnej ilości cholesterolu w stosunku do ilości u królików, pozostających 3 dni w niżonem ciśnieniu; mimo to jednak procent estrów uległ powiększeniu. Mamy więc tu do czynienia z dążnością ustroju do utrzymania pewnego określonego poziomu cholesterolu we krwi.

Po 5 dniach ilość cholesterolu w surowicy przedstawiała się następująco, mianowicie średnia:

cholesterolu wolnego	30.3 mg %.
ogólnej ilości cholesterolu	100.3 „ .
estrów	66.0 „ .

Procent estrów wynosił 66.1, a wskaźnik estrowy 1 : 2.1. Przy wybitnem wzmożeniu ilości cholesterolu wolnego, jak i ogólnego następuje zmniejszenie estrów w stosunku do wartości uzyskanych u królików, poddawanych przez krótszy okres czasu działaniu niżonego ciśnienia.

W krwinkach czerwonych wynosiła średnia:

dla cholesterolu wolnego	74.1 mg %.
„ ogólnej ilości cholester.	135.2 „ .
„ estrów	41.1 „ .

Procent estrów 29. Przy zmniejszeniu się ilości cholesterolu wolnego następuje zmniejszenie ilości estrów podobnie, jak i w surowicy. Wskaźnik wynosił 1 : 0.5.

Po 6 dniach przebywania królików w niżonem ciśnieniu wartości w surowicy były następujące:

dla cholesterolu wolnego	60.1 mg %.
„ ogólnej ilości cholester.	80.2 „ .
„ estrów	20.1 „ .

Procent esterów 25. Wskaźnik estrowy 1 : 0.3.

Mamy do czynienia z gwałtownym spadkiem estrów, przy-  
czem wskaźnik estrowy w surowicy zbliżył się do wskaźnika  
estrowego ciałek czerwonych u zwierząt normalnych.

W ciałkach czerwonych wartości:

dla cholesterolu wolnego	89.9 mg %.
„ ogólnej ilości cholester.	130.1 „ .
„ estrów	40.2 „ .

Procent estrów 30.8. Wskaźnik estrowy 1 : 0.4. Ilość wię-  
c estrów w ciałkach czerwonych odpowiada normie.

W a r t o ś c i u k r ó l i k ó w, które przebywały t y d z i e Ń  
w zniżonem ciśnieniu, były:

W surowicy średnia

dla cholesterolu wolnego	32.0 mg %.
„ ogólnej ilości cholester.	102.5 „ .
„ estrów	69.6 „ .

Procent estrów 66.1. Wskaźnik 1 : 2.1. Podnosi się znacznie  
ogólna ilość cholesterolu, procent estrów jest jednak mniejszy od  
normy.

W ciałkach czerwonych po tygodniu średnia:

dla cholesterolu wolnego	99.0 mg %.
„ ogólnej ilości cholester.	122.6 „ .
„ estrów	23.6 „ .

Ilość estrów zmniejszyła się wydatnie i wynosi 20.5%.  
Wskaźnik estrowy 1 : 0.3.

P o 2 t y g o d n i o w y m pobycie zwierząt doświadczal-  
nych pod zniżonem o 280 mm Hg ciśnieniem wartości choleste-  
rolu przedstawiały się jak następuje. W surowicy średnia:

dla cholesterolu wolnego	7.4 mg %.
„ ogólnej ilości cholester.	50.0 „ .
„ estrów	42.5 „ .

Procent estrów 83.1. Wskaźnik estrowy 1 : 5.7. Wzrasta

w surowicy wybitnie procent estrów przy znacznym zmniejszeniu cholesterolu wolnego.

W ciałkach czerwonych średnia:

dla cholesterolu wolnego	92.2 mg %.
„ ogólnej ilości cholester.	143.0 „ .
„ estrów	50.7 „ .

Zwiększa się ogólna ilość cholesterolu i podnosi znów procent estrów. Wskaźnik estrowy wynosi 1 : 4.5.

Króliki, które przebywały miesiąc w zniżonym o 280 mm Hg ciśnieniu, wykazywały następujące wartości cholesterolu. W surowicy średnia:

dla cholesterolu wolnego	20.2 mg %.
„ ogólnej ilości cholester.	112.5 „ .
„ estrów	92.3 „ .

Procent estrów 80.4. Wskaźnik estrowy 1 : 4.5. W stosunku do królików, które przebywały tylko 2 tygodnie w zniżonym ciśnieniu, ilość estrów prawie się nie zmieniła.

W ciałkach czerwonych średnia:

dla wolnego cholesterolu	82.8 mg %.
„ ogólnej ilości cholester.	111.2 „ .
„ estrów	15.0 „ .

Procent estrów 14.3. Wskaźnik estrowy 1 : 0.1. Zmniejszeniu ulega cholesterol wolny, jak i ogólny, obniża się procent estrów.

Było również rzeczą ważną stwierdzenie, jak zachowują się powyższe wartości cholesterolu po powrocie królików do normalnego ciśnienia. Okazało się, że królik, który przebywał 24 godz. w zniżonym ciśnieniu, wykazywał po 2 dniach pobytu w normalnym ciśnieniu barometrycznym następujące wartości:

	w ciałkach czerwonych	w surowicy
cholesterol wolny	54.5 mg %	32.5 mg %.
ogólna ilość chol.	128.8 „	65.0 „ .
estry	74.3 „	33.1 „ .
procent estrów	57.6	50.9

Królik, przebywający 6 dni w zniżonym ciśnieniu wykazywał po 15 dniach wartości:

	w ciałkach czerwonych	w surowicy
cholesterol wolny	114.5 mg%	5.4 mg%.
ogólna ilość chol.	133.7 „	15.4 „ .
estry	19.2 „	9.9 „ .
procent estrów	14.3	64.7

Królik, który znajdował się 2 tygodnie w komorze pneumatycznej wykazywał po 15 dniach:

	w ciałkach czerwonych	w surowicy
cholesterol wolny	36.3 mg%	0 mg%.
ogólna ilość chol.	85.2 „	40.8 „ .
estry	48.9 „	40.8 „ .
procent estrów	57.3	100

Królik, przebywający miesiąc pod zniżonym ciśnieniem, okazywał po 53 dniach pobytu w atmosferze normalnej wartości:

	w ciałkach czerwonych	w surowicy
cholesterol wolny	30.0 mg%	60.0 mg%.
ogólna ilość chol.	97.2 „	59.5 „ .
estry	67.2 „	59.5 „ .
procent estrów	69.2	100

Naogół więc wartości obniżają się, a nawet opadają poniżej normy, jednak procent estrów wzrasta. Surowica królików, poddanych działaniu zniżonego ciśnienia, była w większości przypadków mleczna, fluoryzująca zielono, w kilku przypadkach nawet nieznacznie hemolityczna. Nigdy jednak nie widziałem surowicy barwy czekoladowej, jak to spostrzegał Griffel.

Stosunek objętościowy ciałek czerwonych do surowicy przesuwał się w miarę czasu przebywania królików pod zniżonym ciśnieniem na korzyść ciałek czerwonych, przyczem u zwierząt, które przez jednakowy przeciąg czasu poddawano działaniu zniżonego ciśnienia, był ten sam.



Wpływ zniżonego ciśnienia zależnie od czasu jego działania na poziom cholesterolu we krwi przedstawiony jest w tabeli V. Widzimy z niej, że naczelną rzeczą w gospodarce cholesterolem w ustroju jest zawartość procentowa estrów, że ustrój dąży do utrzymania ich przedewszystkiem na stałym poziomie. Wartości dla wolnego cholesterolu, jak i dla ogólnego wzrastają zarówno w surowicy, jak i w krwinkach czerwonych, lecz towarzyszą

Tabela V.

Wartości cholesterolu w zależności od czasu przebywania królików w zniżonym ciśnieniu.

Czas przebywania królików w komorze pneumatycznej	Surowica			Ciałka czerwone		
	Cholesterol wolny	Ogólna ilość cholesterolu	Estrów	Cholesterol wolny	Ogólna ilość cholesterolu	Estrów
	mg%	mg%	%	mg%	mg%	%
Króliki normalne	12.2	41.5	71.9	92.1	134.4	31.6
po 24 h	14.5	53.7	73.6	88.3	137.7	36.5
„ 32 h	14.3	55.8	74.7	92.0	158.5	41.0
3 dni	9.3	44.0	77.4	96.2	160.5	30.6
4 „	13.0	45.9	67.2	81.4	136.1	40.3
5 „	30.3	100.3	66.1	74.1	135.2	29.0
6 „	60.1	80.2	25.0	89.9	130.1	30.8
1 tydzień	32.0	102.5	66.1	99.0	122.6	20.5
2 tygodnie	7.4	50.0	83.1	92.2	143.0	34.6
Miesiąc	20.2	112.5	80.4	82.8	111.0	14.3

i zmniejszenia poszczególnych wartości, mające na celu utrzymanie stałego poziomu estrów. Wartości estrów w surowicy wahają się nieznacznie. Procent estrów podnosi się z początku do 3 dnia, by następnie powoli opaść. Jedynie w 6 dniu występuje gwałtowny spadek estrów z 66 na 25, któremu towarzyszy wybitne wzmoczenie cholesterolu wolnego. Ale już w 7 dniu ustrój zaadoptował się i odzyskał zdolność estryfikacji. Nawet w miarę przebywania w zniżonym ciśnieniu ilość estrów wzrasta do 80%.

W ciałkach czerwonych rzecz przedstawia się podobnie, tylko tu idzie wszystko z opóźnieniem. Podczas gdy w surowicy procent estrów osiąga maksimum w 3 dniu, to w ciałkach dopiero w 4-tym dniu, w surowicy opada gwałtownie już w 6 dniu, w krwinkach dopiero w 7-mym dniu.

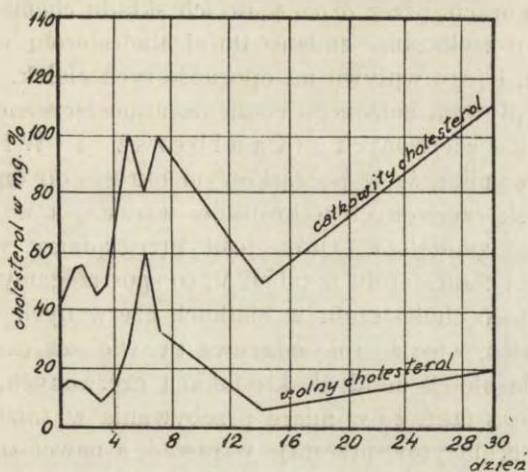
Odnosi się wrażenie, że ilość cholesterolu w ciałkach czerwonych pozostaje w zależności od jego ilości w surowicy. Krwinki czerwone pobierają cholesterol z surowicy dzięki zmianom fizykochemicznym błony komórkowej, której przepuszczalność oprócz innych czynników również cholesterol reguluje. Czas potrzebny na przejście cholesterolu z surowicy do krwinek czerwonych tłumaczyłby opóźnienie.

Po dłuższym czasie przebywania królików w niższonem ciśnieniu opada poziom estrów w ciałkach czerwonych, wtedy ustrój jest już zaadaptowany do warunków odmiennych. W związku z tem powstaje pytanie, czy ustrój dla utrzymania stałego stosunku cholesterolu wolnego do estrów w surowicy, zrezygował z utrzymania parwidłowej wysokości wskaźnika estrowego w ciałkach czerwonych, czy też młode, masowo wyprodukowane, krwinki czerwone otrzymują taki stosunek, który może jest pomocny w chłonięciu tlenu przez hemoglobinę. Sprawa staje się prawdopodobną w związku ze stwierdzonym przez wielu badaczy wpływem cholesterolu, zwiększającym pochłanianie tlenu przez tkanki. Przypuszczalnie jednak w początkowym okresie ilość cholesterolu w ciałkach czerwonych jest zależna od jego ilości w surowicy, w późniejszym zaś okresie ilości cholesterolu, zarówno w ciałkach czerwonych, jak i w surowicy, są od siebie niezależne, za czem przemawiają wykresy, podane poniżej (wykres 1 i 2), z których widzimy, że poziom cholesterolu w surowicy i krwinkach czerwonych z początku podnosi się i opada równolegle, podczas gdy później przebiega w kierunku odwrotnym.

Na wykresach (wykres 1 i 2), sporządzonych z tabeli V, stwierdzamy, że wartości cholesterolu wolnego i całkowitego zachowują się podobnie. Z początku następuje, po przejściowym spadku, w 3 dniu, szybkie podniesienie się poziomu cholesterolu, który osiąga maksimum z końcem pierwszego tygodnia, a potem również szybko opada, z minimum w 14 dniu, by znów się powoli podnieść.

Podobnie w ciałkach czerwonych przebiegają krzywe cholesterolu wolnego i ogólnej ilości cholesterolu z tą różnicą, że po początkowym wzroście następuje dość silny spadek.

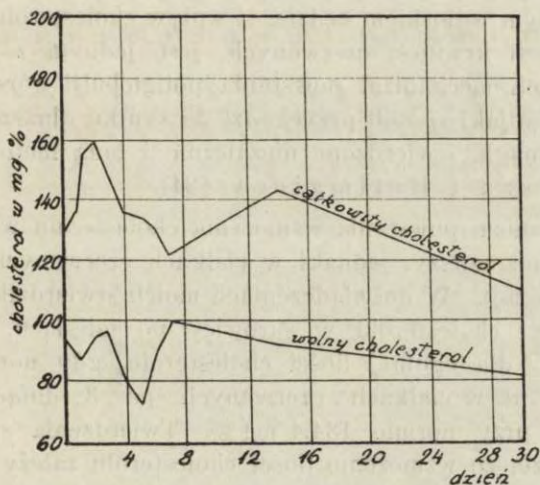
Jak już wspomniałem we wstępie, punktem wyjścia tej pracy były badania, zapoczątkowane przez K a u l b e r s z a (33), dążące do wykrycia przyczyny wzmożenia oporności ciałek czer-



Wykres I.

Krzywa cholesterolu w surowicy w zależności od czasu przebywania królików w zniżonym ciśnieniu.

*Cholesterolkurve im Serum in Abhängigkeit von der Zeit des Verweilens der Kaninchen unter verminderten Luftdruck.*



Wykres II.

Cholesterol w ciałkach czerwonych w zależności od czasu przebywania królików w zniżonym ciśnieniu.

*Cholesterolkurve in den Erythrocyten in Abhängigkeit von der Zeit des Verweilens der Kaninchen unter vermindertem Luftdruck.*

wonych w górach, przez oznaczenie ich składu chemicznego. Chodziło więc o wykazanie zmiany ilości cholesterolu w krwinkach czerwonych, i jego wpływu na oporność tych ciałek. Z doświadczeń nad wpływem zniżonego ciśnienia atmosferycznego na oporność ciałek czerwonych (Kaulbersz i Wischnowitzer '33) wynika, że w początkowym okresie do dnia 12, oporność krwinek czerwonych u królików wzrasta, a w okresie późniejszym się zmniejsza. Otóż, jeśli przeglądamy wartości dla ogólnej ilości cholesterolu w tabeli V, to spostrzegamy, że do 2 tygodnia wartość cholesterolu w ciałkach czerwonych wzrasta, potem się obniża, więc że rolę odgrywa tu większa zawartość cholesterolu właśnie w młodych krwinkach czerwonych. To twierdzenie popiera fakt, że w miarę przebywania w zniżonym ciśnieniu ilość retikulocytów przestaje wzrastać, a nawet zmniejsza się. Nie jest więc wyłączony wpływ cholesterolu, zwiększający oporność krwinek czerwonych. Wynika przytem z tabeli V, że znaczenie mają tu estry. Za wpływem cholesterolu wewnątrzciałkowego na oporność ciałek czerwonych przemawiają również badania Brinkmanna i Dama ('20), które wykazały, że stosunek lecytyny do cholesterolu jest stałą komórkową, od której zależy rezystencja.

Dalszym wnioskiem będzie, iż wpływ cholesterolu, zwiększający oporność krwinek czerwonych, jest jednym z czynników, tłumaczących mechanizm powstania poliglobulji górskiej. Wyjaśnia się, w jaki sposób przychodzi do skutku dłuższe życie ciałek czerwonych, stwierdzone niezależnie i inną metodyką przez Kaulbersza i Heilmaiera ('34).

Mechanizm powstania wzmoczenia cholesterolu we krwi może być najrozmaitszy, jednaki w ciałkach czerwonych i w surowicy, lub różny. W doświadczeniach moich stwierdziłem najwyższe wartości cholesterolu w surowicy po miesiącu, wynoszące 112.5 mg% dla ogólnej ilości cholesterolu, gdy norma wynosi 41.5 mg%, a w ciałkach czerwonych po 3 dniach wartość 160 mg%, przy normie 134.4 mg%. Twierdzenia spotykanego w literaturze, że wzmoczenie ilości cholesterolu zależy zwykle od wolnego cholesterolu, nie mogłem potwierdzić. Powstałe wzmoczenie cholesterolu w surowicy przekracza 100%, nie osiąga jednak zawrotnych cyfr, uzyskanych przez Grifflla ('30), co się tłumaczy tem, 1° że ciśnienie, którego używał Griffel, było niż-

sze; 2<sup>o</sup> że króliki w doświadczeniach Grifflla głodowały, a przecież sam Griffel stwierdził, że głodowanie wzmacnia poziom cholesterolu; 3<sup>o</sup> że Griffel posługiwał się w swych doświadczeniach metodą kolorymetryczną, dającą znacznie wyższe wyniki.

Co do wzmożenia ilości cholesterolu w surowicy, to trzeba rozstrzygnąć, czy jest ono rzeczywiste, czy też może pozorne, spowodowane zagęszczeniem osocza. Takie zagęszczenie stwierdzili przecież Loewy i Zuntz ('96), dalej Weber ('20), Frenkel-Tissot ('22). Również Elias, Kaunitz i Laub ('33) wykazali w niżonem ciśnieniu wzmożenie ciał stałych w osoczu, co razem przemawia za utratą wody oraz za przejściem jej z krwi do tkanek. Stwierdzone też w moich doświadczeniach, przesunięcie się stosunku objętościowego surowicy do ciałek czerwonych, świadczy o wzmożeniu erytrocytów, lecz jest rzeczą trudną wyciągnąć wnioski co do zagęszczenia surowicy. Powstające nawet zagęszczenie nigdy nie jest tak wielkie, by mogło tłumaczyć przekraczające 100% zwiększenie ilości cholesterolu.

Z mojej pracy wynika w sposób jasny, że zasadniczym czynnikiem, powodującym wzmożenie poziomu cholesterolu jest niżone ciśnienie. Naturalnie nie odmawia to znaczenia innym czynnikiem, działającym w klimacie wysokogórskim, wszak wiemy, że na przykład po naświetlaniach promieniami pozafioletkowymi następuje hypercholesterolemja, tylko że nasilenie działania tych czynników w klimacie górskim jest najczęściej znacznie mniej intensywne niż w sztucznych warunkach doświadczalnych.

Pozostaje jednak do rozstrzygnięcia, czy czynnikiem działającym jest niżone ciśnienie jako takie, czy też może sam względny brak tlenu. Przez analogję z badaniami nad przyczyną powstania poliglobulji w górach względnie w sztucznie niżonem ciśnieniu, które stwierdziły znaczenie obu czynników, można wnosić, że i tu sprawa przedstawia się podobnie. Według Loewy'ego ('32) przyczyna wzmożenia ilości cholesterolu na małych wysokościach jest nieznaną, na wielkich zależy ona od stłuszczenia wątroby.

Niezależnie od wpływu obniżonego ciśnienia do wzmożenia ilości cholesterolu w surowicy może przyjść spowodu wzmożonego doprowadzania cholesterolu w pokarmach. Jednak w powyższych doświadczeniach, króliki dostawały pożywienie ubogie w chole-

sterol, takie same przed, jak i w czasie doświadczeń, a nadto wiemy z prac Schönheimera ('33), że sterole roślinne nie są resorbowane. Badania Schönheimera, Jenkego i Schabera, Skarzyńskiego, Abelous i Souli wykazały, że ustrój jest w swoim zapotrzebowaniu cholesterolu niezależny od doprowadzania, gdyż sam jest w stanie sterole syntetyzować.

Przyczyną wzmoczenia cholesterolu może też być upośledzenie jego wydzielania, głównie drogą żółci i przewodu pokarmowego, jak to stwierdził Schönheimer w opisanym przez siebie przypadku ksantomatosy. Istnieje też możliwość wzmoczonego wytwarzania cholesterolu, któraby się wyrażała nagromadzeniem sterolów we krwi przy równoczesnym wzmoczeniu wydzielania. Dalej, upośledzenie przechodzenia cholesterolu ze krwi do tkanek mogłoby mieć znaczenie w powstaniu hypercholesterolemji. Wreszcie, dzięki pracom głównie Thanausera, poznaliśmy zaburzenia w przemianie materji, prowadzące do wzmoczenia cholesterolu, a dające się łatwo poznać ze stosunku cholesterolu wolnego do estrów we krwi, głównie ze spadku estrów. Do tej właśnie grupy zaliczyć należy wysokogórską hypercholesterolemję. Naturalnie przyczyną zmian metabolizmu jest niższe ciśnienie.

Mechanizm powstania zaburzenia przemiany materji może być różny. Rolę może tu odgrywać system nerwowy z ośrodkami przemiany materji, układ wegetatywny, gruczoły dokrewne, wątroba, śledziona, witaminy i in. Stwierdzono (Goebel, Pappilian i Jiano), że środki wzmagające sympatykotonję (Ca, atropina), dają obniżenie poziomu cholesterolu, podczas gdy środki, powodujące przewagę systemu parasympatycznego (K, ergotamina) prowadzą do hypercholesterolemji. Działanie to przychodzi naturalnie do skutku przez wzmoczenie lub osłabienie czynności cholesterolotwórczej drogą na gruczoły dokrewne. Skoro jednak w górach mamy do czynienia z przewagą systemu sympatycznego, nie możemy tłumaczyć hypercholesterolemji wpływem systemu wegetatywnego.

Gruczoły dokrewne rozmaite mają znaczenie. Stwierdzono, że przysadka mózgowa, zwłaszcza jej komórki zasadochłonne, mają wpływ na gospodarkę cholesterolu. Również przy aplikowaniu hormonów przysadki przedniej, zachodzi hypercholesterolemja. Po wycięciu tarczycy, jak i w myxoedema następuje wzmocze-

nie poziomu cholesterolu we krwi. Choroba Gravesa-Basełowa, podobnie jak i wprowadzenie parenteralne tyroksyny, prowadzi do hypercholesterolemji. Thanhauser i Schaber ('26) wykazali zmniejszenie czynności tarczycy w górach, sprowadzające wzmózenie ilości cholesterolu we krwi. Po wycięciu trzustki, podnosi się ilość cholesterolu, wkrótce jednak opada. Oddawna przypisywano nadnerczom ważną rolę w gospodarce cholesterolem i lipidami w ustroju. Rabbeno odnosi uzyskaną u psów, trzymanyh w niżonym ciśnieniu, hypercholesterolemję do nadnerczy. Podstaw do tego przypuszczenia dostarczyło mu wykazanie wzmózenia ilości lipidów w nadnerczach oraz spostrzegane w nich zmiany anatomiczne. Za znaczeniem nadnerczy przemawiają również doświadczenia Guggenheima ('31), który uzyskał powiększenie estrów cholesterolu po wstrzyknięciu adrenaliny. Na podstawie tych danych nie ulega wątpliwości, że gruczoly dokrewne mają wielkie znaczenie w powstawaniu hypercholesterolemji wysokogórskiej.

Co do wątroby, to jak wykazał cały szereg prac, odgrywa ona pierwszorzędną rolę w gospodarce cholesterolem w ustroju. Griffel stwierdzał w niżonym ciśnieniu u królików stłuszczenie wątroby, uważa więc, że jej uszkodzenie jest przyczyną zmiany w ilości cholesterolu. Rabbeno i Schemensky takiego stłuszczenia nie mogli stwierdzić. W moich doświadczeniach spostrzegałem już po 6 dniach zwyrodnienie mięszzowe wątroby, jednak bez stłuszczenia. Gebhard i Klein ('33) wykazali, że wstrzykiwanie wyciągów wątrobowych prowadzi do hypercholesterolemji. Kallos-Deffner znajdował u królików, trzymanyh w niżonym ciśnieniu, uszkodzenie wątroby z ketonemją oraz dodatnią próbę Takaty w surowicy krwi, a wiemy, że w wystąpieniu dodatniego wyniku próby Takaty mają pewne znaczenie niskie kwasy tłuszczowe.

Za funkcją wątroby w regulacji przemiany cholesterolu przemawia również fakt, że cholesterolemja występuje w całym szeregu chorób, uszkadzających wątrobę, jak naprzykład w zatruciu fosforem, arsenem, w autointoksykacjach z eklampsją na czele, w hepatonephromegalia glycogenetica, w malarji chronicznej i in. Zmiany te okazują się dość stałe, pozwoliły one Stefanuttiemu ('34) wykorzystać zachowanie się cholesterolu we krwi po wstrzyknięciu histaminy, jako próbę sprawności wątroby.

W przypadkach hypercholesterolemji zachodzi też osłabienie działania lipazy, co jest jedną z przyczyn lipemji, a wiemy, że nie jest rzeczą obojętną, ile innych lipidów znajduje się równocześnie we krwi, gdyż ciała te nie istnieją tylko obok siebie, lecz tworzą wzajemnie roztwory fizyczne i chemiczne związki.

Zasadniczym momentem było stwierdzenie przez Thanausera i Schabera ('26), że stosunek cholesterolu wolnego do estrów we krwi przesuwają się w przypadkach uszkodzenia wątroby na niekorzyść estrów, przyczem im cięższe jest uszkodzenie, tem mniejszą staje się ilość estrów. Współczynnik estrowy może nawet odwrócić się, czemu jednak przeczy Urbach ('34). W poniższem zestawieniu wskaźników (tab. VI), obliczo-

Tabela VI.

Wskaźniki estrowe w surowicy zależnie od czasu przebywania w niższem ciśnieniu.

Czas przebywania w niższem ciśnieniu	Wskaźnik estrowy
Króliki normalne	1 : 1.8
po 24 h	1 : 2.6
" 32 h	1 : 2.9
3 dni	1 : 3.7
4 "	1 : 2.3
5 "	1 : 2.1
6 "	1 : 0.3
1 tydzień	1 : 2.1
2 tygodnie	1 : 5.7
Miesiąc	1 : 4.5

nych ze stosunku cholesterolu wolnego do estrów w surowicy, widzimy wyraźnie, że w 6 dniu nastąpił gwałtowny spadek estrów („Estersturz”). Nie ulega więc wątpliwości, że niższe ciśnienie atmosferyczne prowadzi do uszkodzenia wątroby.

Pewne znaczenie w gospodarce cholesterolem ma też śledziona, wycięcie jej prowadzi do hypercholesterolemji. Jednak z drugiej strony stwierdził Schliephake, że również wstrzykiwanie wyciągów śledziony (Prosplen) lub napromienianie śledziony falami krótkimi powoduje zwiększenie ilości cholesterolu we krwi.



Także witaminy wywierają wpływ na poziom cholesterolu we krwi: cały szereg autorów stwierdził hypercholesterolemię po wstrzykiwaniach witaminy A (V o g a n).

Przypuszczenie S c h e m e n s k y'ego ('26), że większe niszczenie ciałek czerwonych, z których uwalnia się cholesterol, jest przyczyną hypercholesterolemji, nie wydaje się być słuszne, gdyż żywot ciałek czerwonych w górach, jak i w niższym ciśnieniu jest dłuższy, więc i rozpad mniejszy.

Jaką rolę odgrywa autoregulacja przemiany cholesterolu (L e i t e s), nie da się jeszcze powiedzieć.

Chciałbym zwrócić uwagę na jeszcze jeden narząd, mogący współdziałać: jest nim płuco. Wiemy, że cholesterol gromadzi się silnie w płucach, że jest przez nie ze krwi wychwytywany, o czym świadczy różnica zawartości cholesterolu we krwi z lewego i prawego serca. Stwierdzono (B o i s s e t i S o u l a '28), że przy asfiksji zmniejsza się ilość znikającego w krążeniu płucnym cholesterolu i że powstaje hypercholesterolemja.

B o i s s e t, B u g n a r d i S o u l a wykazali, że w czasie przepływu krwi przez płuco zmniejsza się ilość cholesterolu. Jednak ilość cholesterolu w ogóle we krwi nie ulega zmianie, gdyż zmniejsza się jego ilość w osoczu, a zwiększa w ciałkach czerwonych. Chodzi o przechodzenie cholesterolu z osocza do ciałek czerwonych, odbywa się więc krążenie podobne do krążenia chloru, co później potwierdziły prace B u g n a r d'a. Przemawia to za postawioną powyżej przeze mnie hipotezą przechodzenia cholesterolu z osocza do ciałek czerwonych w niższym ciśnieniu oraz przypuszczenie o roli cholesterolu we funkcji oddychania.

Jeśli więc ujmemy krytycznie powyższe zestawienie, to nie możemy odnosić hypercholesterolemji do jednego tylko narządu: widzimy, że niższe ciśnienie wywiera wpływ na cały organizm, na wszystkie narządy, pobudzając funkcje jednych, a osłabiając innych. Jednak musimy przyznać, że na naczelnie miejsce wybija się wątroba, tarczyca i płuco. W początkowym okresie przebywania pod niższym ciśnieniem wszystkie wymienione narządy działają bardzo intensywnie, starając się sprostać nowym wymaganiom, później gwałtowny spadek estrów sygnalizuje przejściową zresztą niedomogę wątroby; po dłuższym zaś pobycie pod niższym ciśnieniem wszystkie, odgrywające rolę w gospodarce cholesterolu narządy, zaadaptowały się do zmienionych warunków,

okazując w swych czynnościach, jak to spostrzegamy na przykładzie przemiany cholesterolu, zmiany, które wchodzą w zakres tego, co nazymamy aklimatyzacją.

Wzmożenie zaś ilości cholesterolu w ciałkach czerwonych zależy przede wszystkim od młodych krwinek, a tylko w początkowym okresie dołącza się przechodzenie cholesterolu z surowicy do ciałek czerwonych, zaczem przemawia równoległy przebieg krzywej cholesterolu w surowicy i w krwinkach.

### Streszczenie.

Praca niniejsza zajmuje się wpływem niżonego ciśnienia atmosferycznego na poziom cholesterolu we krwi. Została wykonana na 62 królikach, które trzymano w komorze pneumatycznej w ciśnieniu niżonym o 280 mm Hg. Jest to pierwsza z pośród prac, zajmujących się wpływem niżonego ciśnienia atmosferycznego na poziom cholesterolu we krwi, w której oznaczano cholesterol wolny i związany zarówno w surowicy, jak i w ciałkach czerwonych. W obojgu posługiwano się metodą grawimetryczną Windausa z poprzedzającą ekstrakcją według Kumagawy - Suto dla cholesterolu ogólnego, a według Wackera i Huecka dla wolnego cholesterolu. Stwierdzono, że w surowicy oraz w krwinkach czerwonych królików normalnych znajduje się cholesterol w obu postaciach, przyczem ciałka czerwone zawierają około 30% estrów. Wskaźnik estrowy wynosi w surowicy 1:1.8 w krwinkach 1:0.4. U królików w niżonym ciśnieniu powstaje wzmożenie ilości cholesterolu wolnego i ogólnego tak w ciałkach czerwonych, jak i surowicy. Wzmożenie to jest większe w surowicy i przekracza 100%. Największe wartości mamy w ciałkach czerwonych po 3 dniach, a w surowicy po miesiącu. Ustrój dąży do utrzymania stałego procentu estrów, spadek ich ilości jest wskaźnikiem zaburzenia. W 6 dniu następuje gwałtowny spadek estrów. Po powrocie królików do normalnego ciśnienia wartości cholesterolu opadają, a procent estrów wzrasta. Stosunek objętościowy surowicy do ciałek czerwonych przesuwają się w miarę czasu działania niżonego ciśnienia na korzyść ciałek czerwonych, wtedy też obniża się ilość estrów w ciałkach czerwonych. Krzywe wartości cholesterolu wolnego i ogólnego, zarówno w ciałkach, jak i w surowicy przebiegają równolegle. Wartości zaś ogólne zachodzą

wują się w krwinkach z początku analogicznie do wartości w surowicy, a w okresie późniejszym w kierunku odwrotnym. Estrы cholesterolu w ciałkach czerwonych odgrywają w stosunku do nich rolę ochronną, zwiększając ich oporność. Przyczyną wzmożenia ilości cholesterolu jest zarówno niższe ciśnienie, jak i brak tlenu, a w mechanizmie powstania z pośród narządów, mających znaczenie w gospodarce cholesterolu, odgrywają rolę przede wszystkim wątroba, tarczyca i płuco.

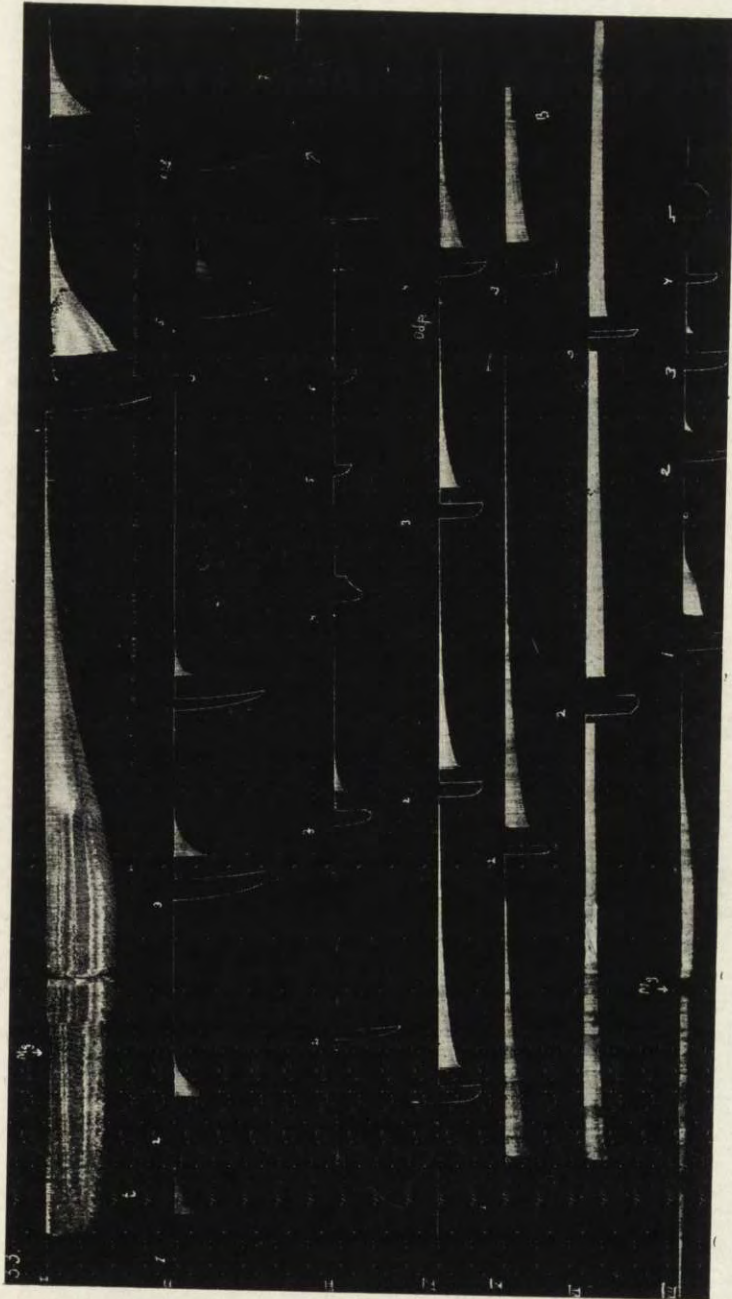
### P i ś m i e n n i c t w o .

- Abderhalden E. 1927. Handbuch der biol. Arbeitsmethoden (4), 4.  
Brikman R. u. v. Dam E. 1920. Bioch. Z. 108, (61). Boisset et Soula L. C. 1928. C. R. Soc. Biol. 99, (1206 — 1209). Dawid E. 1927. Münch. Med. Wchschr. Elias, Kaunitz, Laub. 1933. Z. exper. Med. 92. Epstein A. u. Lande H. 1933. Arch. of Internal Med. 36 (563 — 567). Flach F. 1934. Klin. Wschr. (181). Frenkel-Tissot. 1922. Schweiz. med. Wschr. Frenkel G. u. Nekludow V. N. 1928. Pflüg. Arch. 320 (356 — 360). Gądzikiewicz W. 1935. Podręcznik higieny ogólnej. Bing H. I. u. Heksner H. 1925. Bioch. Z. 162 (32—42). Griffel M. 1930. Bioch. Z., Grigaut C. 1924. C. R. Soc. Biol. 91 (1014). Guggenheim K. 1931. Z. Klin. Med. 116 (717). Gebhard, Klein. 1933. Klin. Wschr. (54). Hitzenberger A., Molenaar A. 1934. Klin. Wschr. Heilmäier R. 1934. Zbl. f. inn. Med. 42. Kaulbersz J., Wischnowitzer E. 1933. Zeitschr. f. exper. Mediz. 89 (238) oraz Med. Dośw. i Społ. 18 (1) 1934. Kaulbersz J. 1933. Bulletin de l'Academie Polonaise, Classe de Medécine (48). Kraus u. Brugsch Th. 1927. Handb. der inn. Med. v. Koranyi u. Richter. 1908. Physik. Chemie u. Medizin. 2. Leipzig. Kirchgessner G. 1934. Klin. Wschr. (974). Leites S. 1927. Bioch. Z. 186 (436). Leites S. 1934. Klin. Wschr. (1656). Loewy A. I. 1934. Klin. Wschr. (545). Loewy A., Loewy J., Zuntz L. 1896. Pflüg. Arch. 66 (477). Lintzel u. Radeff. 1929. Pflüg. Arch. 222 (674). Lintzel W. 1928. Zeitschr. f. Biol. 87 (137). Laquer E. 1934. Klin. Wschr. Lipmann. 1926. Klin. Wschr. Loewy A. 1932. Physiologie des Höhenklimas. Berlin. Springer. Mueller G. Z. and Talbott J. H. 1931. Arch. int. Med. (855). Mueller H. J. 1916. Journ. biol. chem. 25 (549). Muelbock O. u. Kaufmann C. 1931. Bioch. Z. Miasnikow A. L. 1926. Z. f. exp. Med. 52 (171). Nitzescu I., Popescu-Iriotesi J. C. et Ludarini J. 1924. C. R. Soc. Biol. 90 (538). Pfeiffer G. 1930. Bioch. Z. 220 210. Rabbeno M. 1925. Biol. D. Soc. di Biol. sperim. 1, Arch. di scienze biol. 9 (161). Stefanutti S. 1934. Klin. Wschr. (1187). Schönheimer L. 1933. Z. Klin. Med. 123 (749). Richter-Quitner. 1924. Wien. Arch. f. inn. Med. 50 (425). Thanhauser S. J. 1934. Klin. Wschr. (61). Thanhauser S. J. u. Schaber. 1926. Klin. Wschr. (7). Schemen-

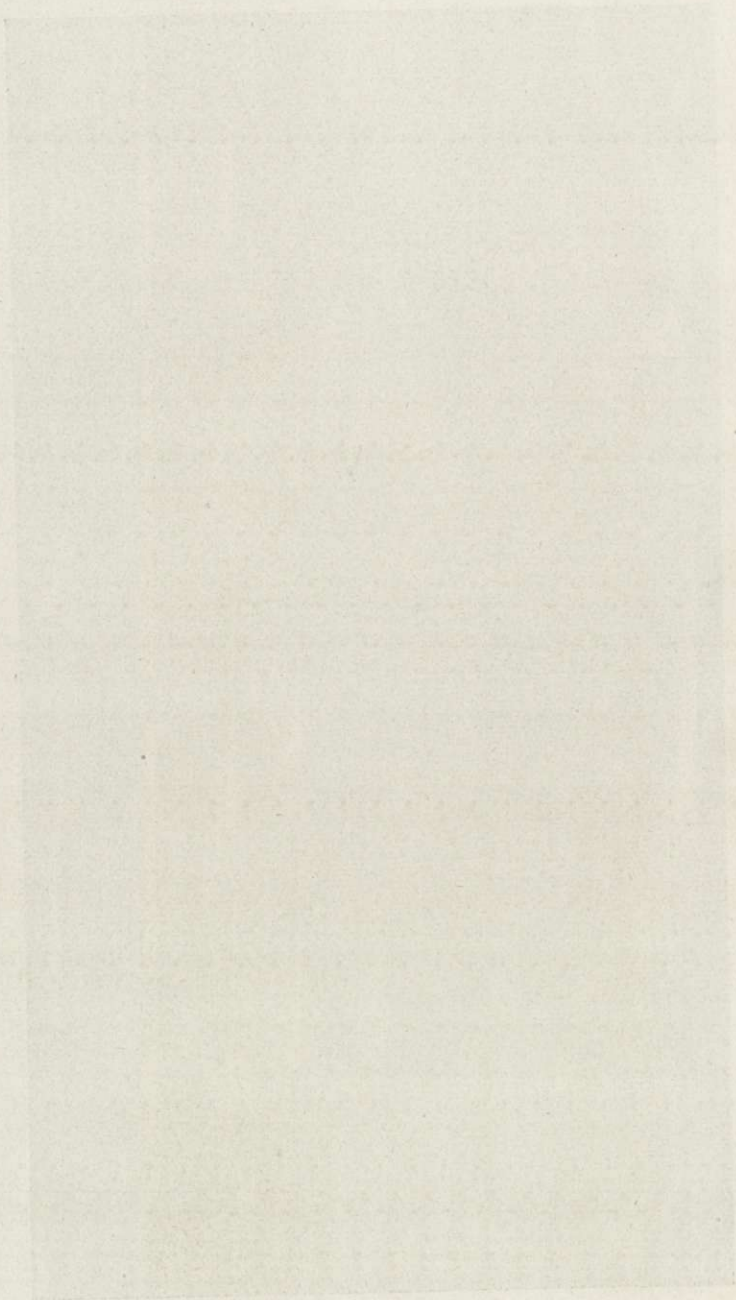
s ky. 1926. Z. f. Klin. Med. 3. Sellier. 1906. Influence de la tension de l'oxygène. Bordeaux. Urbach L. 1934. Klin. Wschr. (507). Wacker L. u. Hueck W. 1913. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 74 (419). Weber. 1920. Z. Biol. 70. Windaus. 1910. Z. f. physiol. Chemie 65 (110).

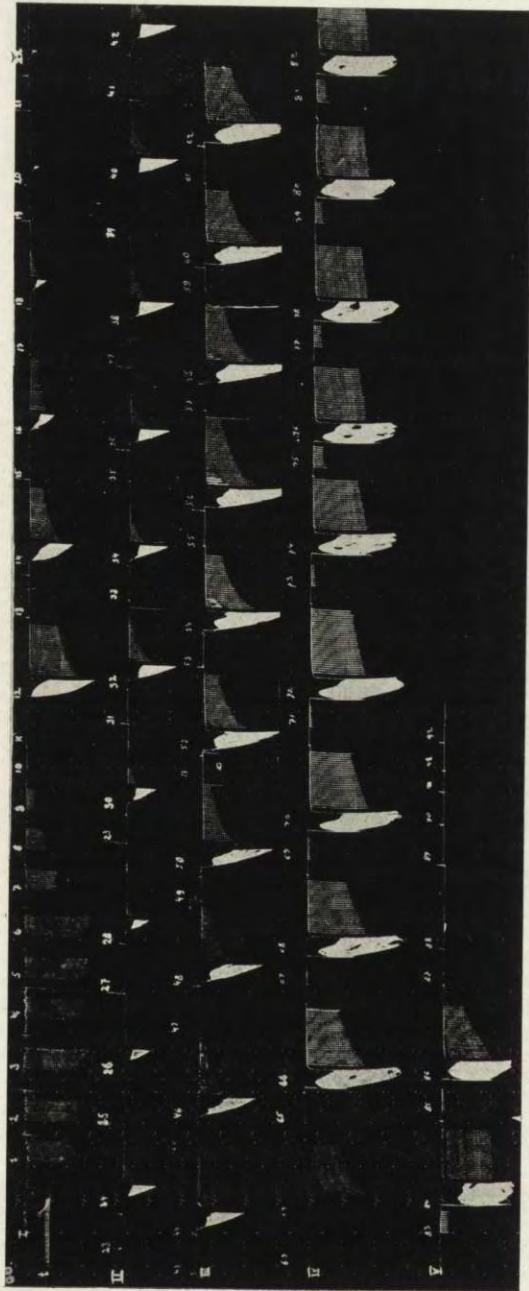
---





Rys. 4. — Fig. 4.





Rys. 5. — Fig. 5.



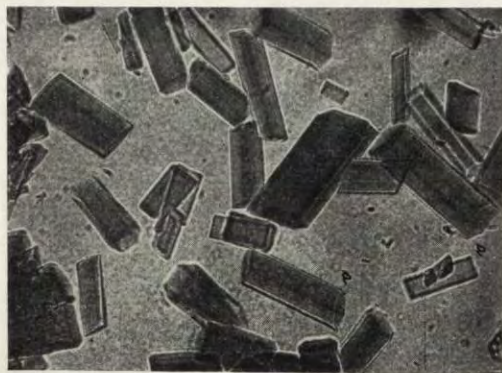




Rys. 2.

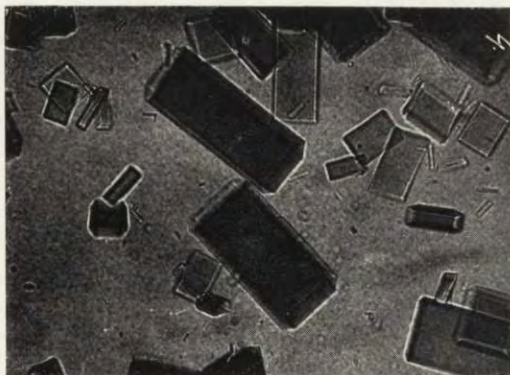


Rys. 3.

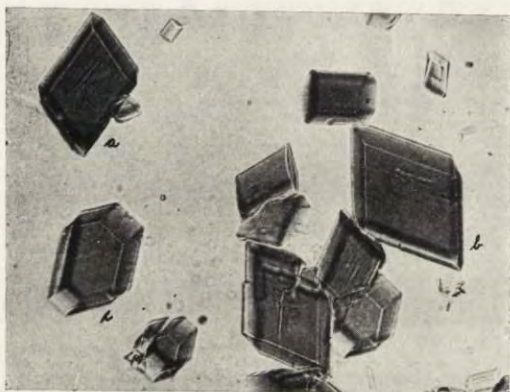


Rys. 4.

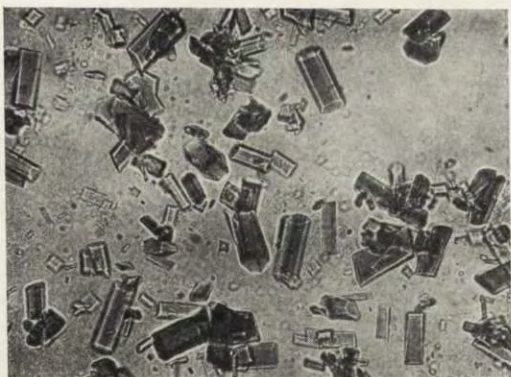




Rys. 5.



Rys. 6.



Rys. 7.





1



2



3









# Acta Biologicae Experimentalis.

## Wskazówki dla autorów:

Do druku są przyjmowane nieogłoszone dotychczas w obcych czasopismach naukowych prace, wykonane w polskich lub zagranicznych zakładach badawczych. Rękopisy (pisane po polsku, ze streszczeniem w jednym z czterech języków kongresowych, nie przekraczającym 10% tekstu polskiego, lub też pisane w języku obcym, z odpowiednim streszczeniem po polsku) nie powinny w zasadzie przekraczać objętości jednego arkusza druku. Rękopisy winny być pisane możliwie zwięźle, zupełnie czytelnie (lepiej — maszynowo na interlinji, zaś tekst obcojęzyczny obowiązkowo na maszynie, z marginesem, na jednej stronie kartek (jednakowej wielkości), z zakreśleniem ustępów mniej ważnych (historja zagadnienia, kwestje metodyczne i techniczne, protokoły doświadczeń, spis piśmiennictwa), które będą drukowane petitem.

Autorowie są proszeni o nadsyłanie rękopisów w redakcji ostatecznej, wyłączającej zmiany lub uzupełnienia tekstu w czasie korekty.

Uprasza się o przestrzeganie w układzie rękopisu następującej kolejności: 1<sup>o</sup> nazwa zakładu, w którym praca została wykonana; 2<sup>o</sup>, imię (lub lepiej) — tylko inicjały i nazwisko autora; 3<sup>o</sup>, tytuł pracy możliwie krótki i ściśle odpowiadający treści w języku polskim i poniżej — w języku obcym; 4<sup>o</sup>, streszczenie w jednym z języków kongresowych (jako wzór — komunikaty w C. R. Soc. de Biol.); 5<sup>o</sup>, tekst polski; 6<sup>o</sup>, polskie streszczenie głównych wyników, o charakterze obiektywnym i w formie, dającej się bezpośrednio zużytkować w czasopismach bibliograficznych, 7<sup>o</sup>, piśmiennictwo; 8<sup>o</sup>, objaśnienie rysunków w tablicach pozatekstowych (w dwu językach).

Podkreślenia: 1<sup>o</sup>, rozdziały pracy — trzema linjami ciągłymi; 2<sup>o</sup>, nazwiska autorów w tekście — dwiema linjami ciągłymi; 3<sup>o</sup>, ustępy tekstu o charakterze wniosków — jedną linią przerywaną; 4<sup>o</sup>, nazwy łacińskie w tekście (rodzaje i gatunki zwierząt i roślin, nazwy anatomiczne) oraz tekst obcojęzyczny w tabelach liczbowych, w objaśnieniach rysunków w tekście i do tabel pozatekstowych — jedną linią falistą.

Cytaty: po nazwisku autora, cytowanego w tekście, należy umieścić w nawiasach dwie ostatnie cyfry roku wydania pracy, poprzedzone przecinkiem u góry; np: Godlewski ('91).

Tabele liczbowe: na oddzielnych kartkach (tego samego formatu, co rękopis), z nagłówkami ogólnymi i kolumnowymi w dwu językach, ułożone oszczędnie (należy unikać kolumn mało wypełnionych), numeracja rzymska.

Rysunki: reprodukcja wyłącznie cynkofotograficzna (kreskowa lub siatkowa), jednobarwna; liczba rysunków możliwie ograniczona; wielkość nieprzekraczająca — po zmniejszeniu (najlepiej do  $\frac{2}{3}$ ) — 50 cm<sup>2</sup>. Objasnienia do rysunków w tekście (dwujęzyczne) na oddzielnych kartkach — wklejonych w odpowiednie miejsca rękopisu.

Piśmiennictwo, ułożone w porządku alfabetycznym, nazwisk autorów, w formie, przyjętej w bibliografji: 1<sup>o</sup>, nazwisko i inicjały imion autora (potrójne podkreślenie); 2<sup>o</sup>, rok wydania pracy lub książki (cyfra pełna); 3<sup>o</sup>, pełny tytuł publikacji; 4<sup>o</sup>, skrócony tytuł czasopisma; 5<sup>o</sup>, tom (cyfry arabskie, potrójne podkreślenie); 6<sup>o</sup>, pierwsza strona pracy (w nawiasie). Np.: Nenek M. und J. Zaleski. 1901. Über die Bestimmung des Ammoniaks in tierischen Flüssigkeiten und Geweben. Zeitschr. physiol. Chem. 33 (193), Opera Omnia 2 (806).

Autorowie otrzymują 60 odbitek pracy gratis. Odbitki nadliczbowe można nabyć w cenie kosztu (arkusz druku — ok. 45 gr., okładka — 10 gr.) za uprzednim zamówieniem, które należy nadesłać wraz z pierwszym arkuszem korekty.



Drukarnia i Litografia  
JAN COTTY  
w Warszawie, Kapucyńska 7.