

ACTA BIOLOGIAE EXPERIMENTALIS

LITTERAE
SOCIETATIS PHYSIOLOGORUM POLONORUM

VOL. XI, FASC. 3 — 4

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

VARSOVIE
RÉDACTION ET ADMINISTRATION:
INSTITUT NENCKI (SOC. SCI. VARS.)
8, RUE ŚNIADECKI
1937

Acta Biologiae Experimentalis.

Czasopismo, ogłaszające rozprawy naukowe z zakresu fizjologii i chemii fizjologicznej roślin i zwierząt, morfologii doświadczalnej, zoopsychologii oraz dziedzin pokrewnych.

Tom X, 1936 (pod redakcją K. Białaszewicza) zawiera następujące rozprawy:

R. Truszkowski and S. Gubermanówna (Warszawa): Conditions of extraction of ox-kidney uricase. — M. Wierzychowski i H. Fiszel (Warszawa): Badania nad istotą swoisto-dynamicznego działania. Część IV. — T. Vieweger i M. Szulzingerówna (Warszawa): O rytmie dobowym w mnożeniu się wymoczków. — F. Goebeli Zb. Bartosiewicz (Warszawa): Praca gruczołów trawiennych a równowaga kwasowo-zasadowa. — R. Truszkowski and S. Gubermanówna (Warszawa): Isolation and nature of active products from uricase extracts. — E. J. Bieńka i Cz. Szczepański (Warszawa): Skład i właściwości śliny w zależności od charakteru i siły bodźca. — N. Balzám (Warszawa): Losy flory bakteryjnej podczas metamorfozy muchy mięsnej. — M. Szulzingerówna i H. Kałuska (Warszawa): Hodowle wymoczków na różnych podłożach naturalnych. — A. Sławiński (Poznań): Nowy sposób badania koloidów drogą przewodnictwa. — J. M. Müller (Lwów): W sprawie heteromorfizmu kryształów barwki konia. — A. Sławiński (Poznań): Wewnętrzna budowa erytrocytów. — G. Szwejkowska (Warszawa): Wpływ temperatury na przebieg krzywej dysocjacji oksyhemoglobiny we krwi żółwia. — T. Baranowski (Wilno): Sacharozuria i sacharozemia. — F. Bonder (Warszawa): O zachowaniu się przestrzeni martwej dróg oddechowych w okresie początkowym pracy i w czasie wypoczynku. — J. Konorski i L. Lubińska (Warszawa): Próba analizy zjawiska narkozy magnezowej. Część III. — Br. Zawadzki (Warszawa): Über die gleichzeitige Wirkung zweier Elektrolyte auf die Viskosität von Eigelblösungen. — J. Konorski i L. Lubińska i S. Miller (Warszawa): Wytwarzanie się odruchów warunkowych w zahamowanej indukcyjnie korze mózgowej. — H. Rozenberg (Warszawa): Badania nad zjawiskami regulowania składu mineralnego cieczy ciała. Część III. — K. Białaszewicz (Warszawa): O odżywianiu się jedwabnika w ostatnim okresie wzrostu. — St. B. Bartosiewicz (Warszawa): Skrócenie metody mikro-Kjeldahla w aparacie Parnasa-Wagnera.

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

LITTERAE
SOCIETATIS PHYSIOLOGORUM POLONORUM

VOL. XI

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

VARSOVIE
RÉDACTION ET ADMINISTRATION:
INSTITUT NENCKI (SOC. SCI. VARS.)
8, RUE ŚNIADECKI
1937

<http://rcin.org.pl>

Redaktor:
K. BIAŁASZEWICZ

Drukarnia Piotr Pyz i S-ka, Warszawa, Miodowa 8.
1938

<http://rcin.org.pl>

S o m m a i r e :

Nr.Nr.	pp.
1. J. K. Parnas i I. Mochnacka . O funkcji kwasu inozynowego w przemianie mięśniowej. (<i>La rôle de l'acide inosique dans le métabolisme musculaire</i>)	1
2. A. Klisiecki i W. Holobut . Historia wstrząsu histaminowego. (<i>The ultimate cause of histamin shock</i>)	3
3. B. Umschweif i K. Gibayło . Zagadnienie występowania pyrofosforanu w tkankach zwierzęcych. (<i>Le pyrophosphate existe-t'il dans les tissus animales?</i>)	6
4. M. Wierzuchowski i Z. Borkowski . Czynniki, wpływające na odzyskanie glikozy w cukrzycy z nadmiaru. (<i>Factors affecting the recoveries of glucose in overflow-diabetes</i>)	8
5. A. Dmochowski und M. Pracowity . <i>Die Ammonsulfatmethode für Reinigung der Ejakulat- und Prostataphosphatase</i>	11
6. S. Schilling-Siengalewicz i B. Puchowski . Wykrywanie tlenu węgla we krwi przy pomocy fotografii w podczerwieni	13
7. R. Truszkowski and R. L. Zwemer . <i>Experimental hyperpo'saemia in relation to corticoadrenal function</i>	15
8. E. M. Mystkowski . Rola amylazy w glikolizie mięśniowej. (<i>The rôle of amylase in the glycolysis in muscle</i>)	16
9. K. Białaszewicz . Badania nad przemianą materii i energii w czasie rozwoju owadów. IV. Zmiany składu chemicznego jedwabników w ostatnim okresie ich życia larwalnego. (<i>Recherches sur le métabolisme chimique et énergétique au cours du développement des Insectes. IV. Variations de la composition chimique des vers à soie pendant la dernière période de leur vie larvaire</i>)	20
10. N. Balzam . Aseptyczna hodowla zwierząt. I. Aparatura i metodyka. II. Aseptyczna hodowla kur na pokarmie witaminowym i bezwitaminowym. (<i>Elevage aseptique des animaux. I. Appareillage et méthode. II. Elevage aseptique des poules maintenues aux régimes complets et déficients</i>)	43
11. St. Wawrzyńczyk . Badania nad pamięcią <i>Spirostomum ambiguum</i> maior. (<i>Untersuchungen über das Gedächtnis von Spirostomum ambiguum maior</i>)	57
12. A. Sławiński . Erytrocyty jako osmometry. (<i>Les érythrocytes comme osmomètres</i>)	78
13. St. Raszeja . O rozmieszczeniu sodu pomiędzy czerwone ciała a osocze krwi ludzkiej i niektórych zwierząt. (<i>Sur la répartition du sodium entre les hématies et la plasma du sang humain et de certains animaux</i>)	95
14. E. A. Sym . <i>Stickstoffumsatz der Tuberkulosebacillen</i>	104

15. **R. Truszkowski** and **R. L. Zwemer**. *Effect of cortin injections on blood potassium* 1015
16. **J. K. Parnas**. Uwagi o destylacji amoniaku przy wykonywaniu oznaczeń kjeldahlowskich w przyrządzie Parnasa i Wagnera. (*Bemerkungen über die Ammoniakdestillation im Apparat von Parnas und Wagner*) 1077
17. **A. Klisiecki** i **S. Szabuniewicz**. Pojemność naczyniowych obszarów psa. (*Capacity of the vascular bed in dog*) 1111
18. **R. Leśków**. Pojemność układu tętniczego psa. (*Capacity of the arteries in dog*) 1113
19. **W. Moraczewski**, **St. Grzycki** i **W. Gućfa**. Wpływ pożywienia i ilości płynów na wydzielanie kłębuszków, mierzone liczbą Rehberga. (Stosunek kreatyniny moczu do kreatyniny krwi). [*L'effet de la nourriture et de la quantité des liquides ingérés sur l'élimination globale exprimé par la relation de la créatinine de l'urine et la créatinine du sang. (Nombre de Rehberg)*] 1115
20. **P. Ostern**, **J. Guthke** i **B. Umschweif**. *Phosphorylierung von Stärke durch Muskelextrakt* 1118
21. **P. Ostern**, **J. Guthke**, **W. Słobodzian** i **J. Terszakowec**. *Wird Phosphoglukonsäure im Muskel umgesetzt?* 1210
22. **J. Reis**. O 5-nukleotydazie. (*Über 5-Nukleotidase*) 1212
23. **B. Umschweif** i **K. Gibayło**. Dalsze badania nad związkami wielofosforowymi w komórkach drożdżowych i w mięśni szkieletowym. (*Weitere Untersuchungen über die Polyphosphorsäuren in Zellen und Geweben. Eine neue anorganische Polyphosphorsäure aus Hefe, und ein Beitrag zur Frage der Konstitution der Adenosin - polyphosphorsäuren*) 1214
24. **R. Truszkowski** and **R. L. Zwemer**. *Variations in plasma and erythrocyte potassium following oral administration of potassium salts* 1217
25. **M. Chejfec**. Zachowanie się *Paramecium caudatum* w roztworach kwaśnych i zasadowych barwików przyżyciowych. (*Das Verhalten von Paramecium caudatum in Lösungen von saueren und basischen Vitalfarbstoffen*) 1218
26. **T. Vieweger** i **M. Szulzingerówna**. Działanie surowicy zwierząt kręgowych na pierwotniaki. (*L'action de serum de différentes vertébrés sur les infusoires*) 1510
27. **M. Górski**. O wolnym azocie α -aminowym moczu i jego stosunku do złożonych kwasów, ostatecznych produktów prawidłowej przemiany białkowej. (*Sur l'azote α -aminé de l'urine et son rapport aux acides complexes, produits du métabolisme protéique normal*) 1517
28. **P. Ostern** und **J. Guthke**. *Vergleichende Untersuchungen über die Glykogenolyse* 1715
29. **Br. Zawadzki**. *The nervous impulse and the neuro-humoral transmission* 1718
30. **A. Klisiecki** i **C. Wojciechowski**. Wpływ histaminy na ciśnienie w komorze lewej serca. (*The action of histamine upon the ventricular pressure*) 1811
31. **S. Grzycki** i **W. Gućfa**. Zmiany chemiczne w mięśniach podczas myoglobinemii porażennej u konia. (*Les processus chimiques des muscles au cours de la myoglobinémie paralytique chez le cheval*) 1813

Nr.Nr.	pp.
32. M. Gedroyc. <i>De la non-spécificité de l'hormone du corps jaune. L'influence morphogénétique de la testostérone, de l'androstérone, des extraits de placenta animal et de la vitamine E sur l'utérus</i>	189
33. St. J. v. Przyłęcki und E. Hofer. <i>Über künstliche Lipoproteine. II. Teil.</i>	193
34. E. M. Mystkowski. <i>Rozpad glikogenu w wyciągach mięśniowych. (The decomposition of glycogen in muscle extracts)</i>	197
35. M. Chejfec. <i>Zachowanie się Paramecium caudatum w roztworach chininy. (Das Verhalten von Paramecium caudatum in Chininlösungen)</i>	220
36. K. Białaszewicz. <i>Badania nad przemianą materii i energii w czasie rozwoju owadów. V. O oddychaniu jedwabnika i o efekcie cieplnym wzrostu. (Recherches sur le métabolisme chimique et énergétique au cours du développement des Insectes. V. Sur la respiration du ver à soie et sur l'effet calorique de la croissance)</i>	229
37. M. Laskowski. <i>Hormon gonadotropowy a poziom fosforu we krwi kur. (The gonadotropic hormone and the level of blood phosphorus in the hen)</i>	273
38. E. Czarnecki. <i>Limfopędne działanie barwików, tuszu i roztworów koloidalnych metali. Rola układu siateczkowo-śródbłonkowego. (Les colorants, l'encre de Chine et les métaux colloïdaux comme lymphagogues. Rôle du système réticulo-endothélial)</i>	276
39. M. Eiger, E. Czarnecki i St. Januszkiewicz. <i>Limfangiografia (Lymphangiographie)</i>	281
40. M. Wierzuchowski. <i>Procesy wymiany gazowej psa podczas utleniania glikozy, doprowadzonej śródżylnie z różną chyżością. (Respiratory exchange of the dog during oxidation of glucose administered intravenously at various rates)</i>	284
41. M. Wierzuchowski. <i>Swoisto-dynamiczne działanie glikozy u psa w zależności od nasilenia śródżylnego jej dowozu. (Specific dynamic action of glucose in the dog as function of intravenous supply of this hexose)</i>	288
42. J. K. Parnas. <i>O mechanizmach przemian tkankowych. (Les mécanismes des transformations dans le métabolisme tissulaire)</i>	292
43. St. J. Przyłęcki. <i>Połączenia związków wielkocząsteczkowych w ustroju. (L'état des biocolloïdes dans la matière vivante)</i>	308
44. M. Korczewski. <i>Zagadnienie absorpcji jonów przez rośliny. (The problem of the absorption of ions by plants)</i>	332
45. W. Mozołowski. <i>Sprzężone związki kwasu glukuronowego w ustroju zwierzęcym. (Die gepaarten Glukuronsäuren des tierischen Organismus)</i>	348
46. J. K. Parnas. <i>W sprawie polskiej terminologii fizjologiczno-chemicznej</i>	357

[Institut für Physiologische Chemie der J. Piłsudski Universität Warszawa]

St. J. v. Przyłęcki und E. Hofer.

**Über künstliche Lipoproteine.
II Teil.¹⁾**

Zwei Wege wurden verfolgt um die Art der Bindung von Lecithin-proteinen zu erkennen. 1°. Die Analyse der Eigenschaften verschiedener Lipoproteine wurde weiter durchgeführt. 2°. Es wurde versucht Verbindungen zwischen bestimmten Aminosäuren und Lecithin zu bekommen. Die erhaltenen Resultate erlaubten uns die chemischen Gruppen und die Bindenkräfte die bei der Entstehung von Lecithin-proteinen die Hauptrolle spielen aufzuklären.

I. Es wurden nach der in dem I Teil dieser Untersuchungen angegebener Methodik²⁾ verschiedene Lipoproteine und Verbindungen zwischen Ölsäure-Ovalbumin, Palmitinsäure-Ovalbumin, Olivenöl-Ovalbumin, Lecithin-Ovalbumin, Ölsäure-Gelatine, Lecithin-Gelatine bei pH 3,0 und 7,5 erhalten. Die Präparate wurden 2—3 Mal durch pH Änderung und Aussalzen mit $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ ausgefällt und ausgewaschen, dann im Vacuum getrocknet. Bekannte Gewichtsmengen des Pulvers wurden im Soxhlet 16 bis 40 Std. mit Äther extrahiert. Der Rückstand wurde aufs neue gewogen und Fette nach Kumagawa-Suto, der P nach Lohman-Jendrasik bestimmt. Die Fette sowohl wie die Fettsäuren wurden teilweise leicht extrahiert. Das Lecithin-Ovalbumin wenn es bei pH 3,0 bereitet wurde enthielt noch nach 30 Std. extrahieren 20% Lecithin und bei pH 7,5 bereitete 12% Lecithin. Das Lecithin konnte durch weiteres extra-

¹⁾ Zusammenfassung des Vortrages, der während der Sitzung der Polnischen Physiologischen Gesellschaft am 29.IV.1937 abgehalten wurde.

²⁾ v. Przyłęcki u. Hofer. Biochem. Z. 288 (303) 1936.

hieren nicht entfernt werden. Es wurde versucht nach der Methode von M a c h e b o e u f durch Alkohol-Äther-Mischung das Lecithin aus wässriger oder 1% NaCl Lösungen von Lecithin-Ovalbumin zu extrahieren. Aus dem bei pH 3 erhaltenen Lecithin-Ovalbuminen konnte in dieser Weise nur ein Teil des Lecithins extrahiert werden. Die erhaltenen Resultate beweisen, dass die durch uns bereitete Lecithin-Proteine in vielen Eigenschaften mit den nativen Lecithin-Proteinen z. B. aus Serum ähnlich sind.

II. Es wurden Versuche durchgeführt um verschiedene Aminosäuren oder Polypeptide mit Lecithin, Cholin oder Glycerophosphorsäure zu verküppeln. Es wurden folgende Experimente ausgeführt:

1°. Zu einer 5% Lecithinlösung in Äther, Alkohol, Äthylacetat wurden verschiedene Aminosäuren oder Polypeptide in Form von Pulver zugesetzt. Die Systeme wurden stark geschüttelt.

2°. Zu 50—100 cc 5% Lecithinlösung in Alkohol wurden 20 cc konzentrierter wässriger Lösungen von Aminosäuren zugesetzt.

3°. 50 cc Aminosäurelösungen wurden mit 20 cc einer 10 oder 20% Lecithinlösung in Alkohol gemischt.

4°. Zu 10 cc Aminosäurelösungen in H₂O wurde eine 5% wässrige Cholinlösung zugesetzt. Dann wurde Alkohol zugesetzt. Das pH wurde durch HCl oder NaOH gewechselt.

5°. Ähnliche Versuche wurden mit Aminosäuren und Glycerophosphorsäure durchgeführt.

In allen Fällen wurde der entstandene Niederschlag und die klare Lösung separat untersucht. In dem Niederschlag wurde nach einem Auswaschen mit Äthanol und Trocknen in Vacuum bei 40° N und P quantitativ bestimmt. Der Niederschlag der Phosphor enthielte wurde im Soxhlet extrahiert. Aus dem Filtrat wurde das Lösungsmittel in Vacuum abdestilliert und in Vacuum getrocknet. Der Niederschlag der vom Fall zu Fall sehr verschiedener Konsistenz war, wurde mit Äther im Soxhlet 10—90 Std. extrahiert. Sowohl in dem Rückstand als auch in der Ätherlösung wurde der N und P bestimmt.

Ein Teil der erhaltenen Resultate ist in den Tabellen I und II zusammengefasst.

Tabelle I.

Verbindungen zwischen Peptiden, Aminosäuren und Cholin oder Glycerophosphorsäure.
(— bedeutet, dass keine Verbindung entstand, + eine positive Resultat).

Aminosäure bzw. Polypeptid	Cholin			Glycerophosphorsäure		
	pH 3	pH 6	pH 8	pH 3	pH 6	pH 8
Glycin	—	—	+	+	—	—
Alanin	—	—	+	+	—	—
Leucin	—	—	+	+	—	—
Tyrosin	—	—	+	+	—	—
Oxyprolin	—	—	+	+	—	—
Asparagin	—	—	—	+	—	—
Asparaginsäure	+	+	+	— ?	—	—
Glutaminsäure	+	+	+	+	—	—
Histidin	—	—	—	+	+	—
Lysin	—	—	—	+	+	+
Arginin	—	—	—	+	—	+
Guanidin	—	—	—	+	—	+
Diglycylglycin	—	+	+	+	+ — ?	—
Pepton aus Kasein	—	+	+	?	—	—
Klupein	—	—	—	+	+	+
Kreatin	—	—	—	+	+	—

Tabelle II.

Verbindungen zwischen Lecithin und Aminosäuren oder Peptiden.

Aminosäure bzw. Polypeptide	Lecithin	
	for	nach
	der Ätherextraktion	
Glycin, Alanin, Leucin	—	—
Tyrosin, Oxyprolin	+	—
Asparagin	+	—
Asparaginsäure	+	—
Glutaminsäure	+	—
Histidin	+	+
Lysin	+	+
Arginin	+	+
Guanidin	+	+
Diglycylglycin	+	—
Pepton aus Kasein	+	+
Klupein	+	+
Oxalsäure	+	+
Kreatin	+	—

Die erhaltenen Resultate beweisen, dass von den vielen untersuchten Aminosäuren besonders zwei: Asparaginsäure und Glutaminsäure stöchiometrische Verbindungen geben und zwar

bei grossem pH-Bereich (oberhalb pH 3). Andere Aminosäuren geben Verbindungen mit Cholin oberhalb von pH 6,0.

Mit Glycerinphosphorsäure wurden Verbindungen mit basischen Aminosäuren: Arginin, Lysin und Histidin in dem pH-Bereich 2—10 (Histidin 2—8) und mit neutralen Aminosäuren nur unterhalb pH 6 erhalten.

Mit Lecithin wurden Verbindungen die durch Ätherextraktion nicht trennbar sind nur mit basischen Aminosäuren mit Pepton aus Kasein und mit Klupein erhalten.

Die erhaltenen Resultate beweisen, dass:

1°. Die CO-NH, OH, C-S-S-C, CONH₂ Gruppen der Aminosäurereste bei dem Entstehen von Lecithin-proteinen keine Rolle spielen.

2°. Eine ausgesprochen starke Affinität zum Lecithin besitzen die basischen Reste des Arginins, Lysins sowie Histidins.

3°. Stark sauer reagierende Polypeptide oder vielwertige organische Säuren können Verbindungen mit Lecithin geben.

4°. Die Apolaren sowie die C = O, oder C = C Gruppen des Lecithins spielen bei der Entstehung von durch Äther nicht trennbaren Lecithino-proteinen keine Rolle. Eine besondere Rolle muss hingegen bei der Entstehung der Lecithino-proteinen der PO Gruppe zugeschrieben werden, besonders bei den Verbindungen mit neutralen oder basischen Proteinen. Der Cholinrest kann an der Bildung von Lecithino-proteinen die saure Proteine enthalten beteligt sein.

Ausserdem können labile Verbindungen durch apolare Gruppen entstehen. Sie sind durch Äther leicht extrahierbar.

[Zakład Chemii Fizjologicznej Uniwersytetu J. P. w Warszawie].

Edmund M. Mystkowski.

Rozpad glikogenu w wyciągach mięśniowych.

The decomposition of glycogen in muscle extracts.

Rękopis nadesłano w dniu 15.VI.1937.

The role of amylase in the process of glycogenolysis in muscle has been investigated. Two possibilities were considered: one, that amylase decomposes glycogen before the phosphorylation takes place. The products of the breaking down of glycogen, either higher, eg. dextrines or lower such as maltose, glucose, undergo phosphorylation. The second possibility was that phosphorylation takes place only in the presence of an undecomposed molecule of glycogen. This second is in agreement with the views of P a r n a s who believes that hexosomonophosphoric ester results from the direct action of inorganic phosphorus on glycogen.

In our experiments we found that neither the higher nor the lower products of the decomposition of glycogen are suitable material for phosphorylation. The addition of amylase to the systems containing muscle extract, glycogen and inorganic phosphates inhibits the process of phosphorylation. There is a kind of competition for substrat between the two systems: phosphorolytic and amylolytic. Dextrine (commercial sample — Merck) added to a system composed of muscle extract and inorganic P hardly undergoes any phosphorylation.

The presence of amylase in muscle extracts has been proved. This amylase needs activation by Cl⁻ ions. Muscle extract dialysed to distilled water is completely inactive with regard to the hydrolysis of glycogen. It has been shown that this amylase is not of blood origin, but it comes from the muscle itself. The

muscle amylase is much less sensitive to the external factors than the phosphorolytic system. In many extracts in which we were not able to find any phosphorylation, the hydrolysis of glycogen took place.

The process of the phosphorolysis of glycogen depends on the concentration of phosphates in muscle extract. Its optimum pH is about pH 6.2—6.7. From our experiments we conclude that amylase is present in muscle in a very small quantity and its activity has no connection with the glycogenolysis.

W mięśniu istnieją obok siebie dwa układy enzymatyczne, atakujące ten sam substrat, a mianowicie glikogen. Jeden z nich prowadzi do powstawania kwasu mlekowego poprzez cały szereg produktów pośrednich, drugi stanowi stosunkowo mniej złożony cykl, którego etapem końcowym są cukry niskocząsteczkowe. Całość procesów, związanych z powstawaniem kwasu mlekowego, nosi nazwę glikogenolizy; hydroliza glikogenu powodowana jest przez amylazę. Glikogenoliza jest ściśle związana z pracą mięśnia, jej procesy energetyczne stanowią lwią część ogólnego bilansu energetycznego ustroju. W latach ostatnich była ona przedmiotem dużego zainteresowania i rzeczywiście wiadomości nasze o tym niezmiernie ważnym dla ustroju i nadzwyczaj interesującym procesie rozszerzyły się znacznie głównie dzięki pracom dwóch szkół: lwowskiej — *Parناسа* i heidelberskiej *Meyerhofa*. Natomiast sprawa amylazy w mięśniu była prawie całkowicie pomijana, jakkolwiek enzymowi temu w innych organach poświęcono wiele uwagi. Jedynie w r. 1926 *Lohmann* ogłosił wyniki swych badań nad amylazą mięśniową, z których wynikało, że produktem hydrolitycznego rozpadu glikogenu w miążdże oraz wyciągach mięśniowych jest cukier zbliżony do amylotriozy *Pringsheima*. Praca ta jednak nie uwzględniała stosunku wzajemnego obu układów — glikogenolitycznego i amyloolitycznego, rola amylazy w procesie powstawania kw. mlekowego była całkowicie pominięta. Pozatym zarówno założenie jak i metody *Lohmanna* były ze stanowiska naszych dzisiejszych wiadomości o przemianach

nach chemicznych w mięśniu błędne. Do sprawy tej powrócimy jeszcze w toku omawiania wyników doświadczeń podanych poniżej.

Ten stosunek dwu układów enzymatycznych, atakujących ten sam substrat i dających, jak się wydawało, choćby przejściowo produkty pośrednie zbliżone do siebie, jest przedmiotem niniejszej pracy.

Do niedawna w schemacie przemian glikogenolitycznych w mięśniu etap pierwszy był stosunkowo mało wyjaśniony. Etap ten, rozpad glikogenu połączony z powstawaniem estru fosforowego heksozy, w schemacie podanym przez Meyerhofa ('35) polegać miał na fosforylowaniu resztki glukozy, powstałej z glikogenu przy pomocy fosforu, odczepionego z kwasu adenylopyrofosforowego. Produktem, który ulegał dalszym przemianom, był ester heksozodwufosforowy. W odniesieniu do tego schematu istniały według nas dwie możliwości: pierwsza, to udział amylazy w tym etapie, a więc hydrolityczny rozkład glikogenu pod wpływem amylazy z następowym fosforylowaniem produktów powstałych; rezultatem tej reakcji byłby właśnie ester heksozodwufosforowy. Amylaza w tym przypadku mogłaby prowadzić albo do powstawania cukrów stosunkowo prostych, a więc rzędu maltozy lub glukozy, albo też szłoby tu tylko o „nadgryzanie” cząsteczki glikogenu, z powstawaniem produktów jeszcze o charakterze wielocukrów; w obu przypadkach fosforylacja byłaby dalszym etapem. Druga możliwość — rozkład glikogenu bez udziału amylazy przy jednoczesnym fosforylowaniu. Wprawdzie przeciwko pierwszej koncepcji przemawiały fakty, że najodpowiedniejszym substratem dla glikogenolizy mięśniowej jest glikogen, że glukoza jest prawie zupełnie nieatakowana, jednak cały szereg autorów (Lohmann '34, Eggleston '37) przyjmował współdziałanie amylazy w początkowym etapie glikogenolizy. Hipoteza labilnej formy heksozy, która mogłaby powstawać podczas rozkładu glikogenu przez amylazę mięśniową i, w przeciwieństwie do form trwałych, łatwo ulegać dalszym przemianom, nie była a priori do odrzucenia. Wobec jednak

1) Praca wykonana częściowo z zasiłku Funduszu Kultury Narodowej. Wyniki były częściowo przedstawione na posiedzeniu P. T. Fizjol. w dn. 18.II.1937 r.

braku danych doświadczalnych, mogących rozstrzygnąć tę sprawę, większość autorów zajmujących się glikogenolizą mięśniową pomijało tę sprawę.

W doświadczeniach naszych mających na celu wyjaśnienie, jaką rolę gra amylaza w glikogenolizie mięśniowej, staraliśmy się nagromadzić produkty hydrolitycznego rozpadu glikogenu, by potem po dodaniu koenzymu prześledzić powstawanie kwasu mlekowego. Sądziliśmy, że w dializowanym wyciągu mięśniowym w obecności fosforanów, przy odpowiednio dobranych warunkach doświadczalnych, nagromadzą się cukry niskocząsteczkowe, powstałe z glikogenu pod wpływem amylazy mięśniowej, obok glikogenu nierozłożonego. Po dodaniu koenzymu, niezbędnego dla dalszych przemian cyklu glikogenolitycznego, staraliśmy się z zachowaniem krzywej rozpadu glikogenu pozostałego oraz krzywej znikania nagromadzonych produktów rozpadu amylolytycznego wywnioskować, które z tych ciał — glikogen, czy nagromadzone produkty jego rozpadu — stanowią właściwy substrat dla dalszych przemian.

Metodyka.

Doświadczenia przeprowadzone były na wyciągach z mięśni królika. Królika zabijano, kończyny tylne obnażano ze skóry i chłodzono lodem przez $\frac{1}{2}$ —1 godz. Następnie oddzielano mięśnie, przepuszczano je przez maszynkę do mięsa i zawieszano w wodzie w stosunku 100 cm³ wody na 75 g mięśnia. W doświadczeniach początkowych wyciąg robiono przy pomocy roztworu KCl, później zarzucono to i sporządzano tylko wyciągi wodne. Zawiesinę tę rozcierano w moździerzu i pozostawiano przez $\frac{1}{2}$ godz. w temperaturze pokojowej, poczem wyciskano przez woreczek płócienny i wirowano. Niewielki osad jaki powstawał odrzucono, do doświadczeń służył różowy nieprzezroczysty płyn z ponad osadu. Płyn ten dializowano przez 8—24 godz. do wody destylowanej o stałym przepływie lub też do wody zwykłej. Do dializy używano gilz cellofanowych. Osadu, jaki powstawał podczas dializy, nie odrzucono.

Do tak otrzymanego wyciągu dodawano fosforanów oraz glikogenu i umieszczano w termostacie w 37° na przeciąg 1—2 godz. Na początku doświadczenia oraz po upływie określonego czasu oznaczano cukry redukujące przy pomocy metody Michaelisa (mikro Bertrand), glikogen (Pflüger), kw. mlekowy (Friedmann, Cottonio i Schaffer) oraz sumę cukrów (łącznie z glikogenem) po hydrolizie HCl.

W tej części doświadczenia staraliśmy się nagromadzić produkty hydrolitycznego rozpadu glikogenu. Po upływie określonego czasu dodawaliśmy układ koenzymatyczny, a więc kw. adenylopyrofosofrowy oraz $MgCl_2$. Staraliśmy się tu zaobserwować, czy produkty powstałe w pierwszej fazie doświadczenia prowadzą do powstawania kwasu mlekowego po dodaniu koenzymu. Dla porównania służyła nam tu druga część wyciągu z pierwszej części doświadczenia, do której zamiast koenzymu dodano wody. Glikogen używany w doświadczeniach przygotowany był z wątroby króliczej, kw. adenylopyrofosofrowy sporządzono wg. przepisu L o h m a n n a ('31). Zamiast wyrażenia „cukry redukujące” będziemy w tabelach podawać „ciała redukujące”, ponieważ w mieszaninie ciał, powodujących redukcję odczynnika F e h l i n g a, nie zawsze można mówić o cukrach w ścisłym tego słowa znaczeniu.

W y n i k i d o ś w i a d c z e ń.

1. Powstawanie estru heksozojednofosforowego.

Do 40 cm^3 wyciągu z mięśni królika oddano 32 cm^3 2% roztworu glikogenu, zawierającego 15 cm^3 fosforanów 0.2 M oraz 5 cm^3 KCl 3.6%. Oznaczono glikogen, ciała redukujące oraz sumę cukrów po hydrolizie HCl. Układ tak sporządzony umieszczono w termostacie w 37° na przeciąg 1 g. Po tym czasie przeprowadzono oznaczenia, jak na początku doświadczenia, i rozdzielono pozostałość na 2 części. Do jednej dodano 100 mg soli Ba kw. adenylopyrofosofrowego i 10 mg $MgCl_2$, do drugiej odpowiednią ilość wody. Sól barową kw. adenylopyrofosofrowego rozpuszczono uprzednio w niewielkiej ilości HCl, dodano odpowiednią ilość Na_2SO_4 dla wytrącania Ba, przesączono i zubożniono. Po upływie 1—3 godz. przeprowadzono oznaczenia, jak w pierwszej części doświadczenia.

Z tabeli tej wynika, że ciała redukujące, które nagromadzały się w pierwszej fazie doświadczenia, a więc bez kw. adenylofosforowego, znikają po dodaniu układu koenzymatycznego przy jednoczesnym powstawaniu kwasu mlekowego. W równoległej przeprowadzonej kontroli, gdzie zamiast koenzymu dodano wodę, zwiększa się ilość ciał redukujących przy braku powstawania kw. mlekowego. Krzywa rozpadu glikogenu po dodaniu koenzymu nie ulega żadnym większym zaburzeniom, dodanie koenzymu nie ma wpływu na jej przebieg, co zwłaszcza daje się stwierdzić przez porównanie jej z krzywą rozpadu w układzie kontrolnym, bez koenzymu. Natomiast dodanie koenzymu ma duży wpływ na krzywą, obrazującą zachowanie się sumy cukrów po hydrolizie HCl. Ta krzywa wykazuje nagły spadek po doda-

niu koenzymu. Zmniejszenie się ilości ciał redukujących oraz sumy cukrów towarzyszy przybytek kw. mlekowego.

Tabela I.

Doświadczenie 10. Wyciąg dializowany przez 14 godz. do wody zwykłej. Układ: 40 cm³ wyciągu + 32 cm³ glikogenu 2%. Po 1 godz. układ ten rozdzielono na 2 części, do jednej dodano kw. adenilopyrofosforowy i MgCl₂, do drugiej wody.

Experiment 10. Extract dialysed for 14 hours against ordinary water. The system contained 40 cc. extr. + 32 cc. glycogen 2%. After 2 hours this system was divided in two parts. To one adenilopyrophosphoric acid and MgCl₂ were added, to second — water.

	Wspólne Initial system	Po dodaniu koenzymu With coenzyme				Po dodaniu wody With water			
Czas	0	1 g.	1.20	1.40	2 g.	3 g.	1.30	2 g.	3 g.
Time	0	1 h.			2 h.	3 h.		2 h.	3 h.
Ciała red. (mg.) <i>Reduc. subst.</i>	0.0	1.45	0.73	0.64	0.94	1.19	1.35	2.68	3.80
Glikogen (mg.) <i>Glycogen</i>	6.5	3.4	3.3	1.98	1.92	1.56	3.12	2.16	1.78
Suma cukrów (mg.) <i>Sugars after hydrolysis</i>	6.5	5.4	3.3	2.88	2.64	3.06	4.56	4.80	3.72
Kw. mlekowy (mg.) <i>Lactic. ac.</i>	0.08	0.19	0.46	0.70	0.72	0.84	0.19	0.19	0.22

Fakty te przemawiały zatem, że kw. mlekowy tworzy się, po dodaniu koenzymu, nie z pozostałego w roztworze glikogenu, ale właśnie z produktów jego rozpadu nagromadzonych w okresie, gdy układ enzymatyczny prowadzący do powstawania kw. mlekowego był niezupełny. Nasuwało się wobec tego pytanie, jakie produkty rozpadu glikogenu gromadzą się w pierwszej fazie doświadczenia. Gdyby przyjąć, że w pierwszej fazie nagromadziły się cukry proste, powstałe z glikogenu pod wpływem amylazy obecnej w wyciągu mięśniowym, przemawiałoby to za koncepcją, że amylaza gra rolę w glikogenolizie mięśniowej i produkty, powstałe pod wpływem jej działania na glikogen, ulegają dalszym przemianom. Przeciwno temu przemawiał jednak fakt, że suma ciał redukujących i glikogenu nierozłożonego nie odpowiadała sumie cukrów po hydrolizie HCl. Nie mogła to być więc ani glukoza, ani maltoza. Również trudno sobie było

wyobrazić, że nagromadzają się jakieś labilne formy węglowodanów. W następnych doświadczeniach stwierdziliśmy ciekawo również fakt, że w pierwszym etapie doświadczenia w miarę zmniejszania się ilości glikogenu, zmniejszała się również ilość fosforu nieorganicznego obecnego w roztworze.

Istota tego zagadnienia wyjaśniła się w związku z pracami P a r n a s a i współpracowników ('35), którzy wykazali, że w wyciągach dializowanych nie zawierających koenzymu, w obecności fosforanów z glikogenu powstaje ester heksozomonofosforowy, który z kolei ulega dalszym przemianom po dodaniu kw. adenylopyrofosforowego i $MgCl_2$. Pierwszym z kolei etapem tej przemiany jest powstawanie estru heksozodwufosforowego pod wpływem kw. adenylopyrofosforowego.

Tym samym jednak sprawa udziału amylazy w procesie glikogenolizy nie została rozstrzygnięta, przesunęła się jedynie do znacznie węższego zakresu doświadczalnego, mianowicie do etapu glikogen-ester heksozomonofosforowy. Skoro bowiem w wyciągu dializowanym z glikogenu i wolnych fosforanów powstaje ester heksozomonofosforowy, to może to odbywać się również przy udziale amylazy. W tym przypadku zagadnienie sprowadza do tego, kiedy odbywa się fosforylacja? Czy fosforylacji ulegają produkty mniej lub więcej posuniętego rozkładu glikogenu, czy też jest to przyłączenie fosforanów do nienaruszonej cząsteczki glikogenu, połączone z rozrywaniem mostu tlenowego, łączącego cząsteczki glukozy w glikogenie, a więc proces nazwany przez P a r n a s a ('37) fosforolizą.

2. Wpływ substratu na fosforylację.

Metodyka, jaką stosowaliśmy w tej serii doświadczeń, była taka sama, jak poprzednio, z tą jednak różnicą, że nie obserwowano powstawania kw. mlekowego, poprzestając na etapie, którego końcowym produktem jest ester heksozomonofosforowy. Fosfor oznaczaliśmy metodą kolorymetryczną L o h m a n n a i J e n d r a s i k a (B. Z. 178, 419, 1926), stosując zamiast kolorimetru fotometr P u l f r i c h a.

Ponieważ w tej serii doświadczeń staraliśmy się ustalić, czy fosforylacji ulega nienaruszona cząsteczka glikogenu, czy też jakiś produkt rozkładu glikogenu pod wpływem amylazy, to w tym celu porównywaliśmy szybkość fosforylacji w wyciągu mięśniowym w zależności od substratu.

Do 20 cm³ wyciągu dializowanego przez 24 godz. do wody zwykłej dodano 12 cm³ glikogenu 2% oraz 2 cm³ wody. Drugi analogiczny układ zawierał zamiast wody 2 cm³ śliny rozcieńczonej 1:10. Na początku doświadczenia oraz po 2 godz. oznaczono ciała redukujące oraz fosfor wolny. W obu tych układach wobec braku fosforanów możliwy był jedynie rozkład glikogenu dzięki amylazie bądź obecnej w wyciągu mięśniowym, bądź też dodanej, zawartej w ślinie. Po dwóch godzinach, po pobraniu oznaczeń po raz drugi, do 16 cm³ każdego z tych układów dodano 3 cm³ fosforanów 0.2 M i umieszczono kolbki w termostacie. Jednocześnie przygotowano dwa nowe układy, zawierające ten sam wyciąg i o tym samym składzie, gdzie jednak fosforany, glikogen i ślinę dodano od początku doświadczenia. Układy te służyły jako kontrole, mające na celu porównanie fosforylacji i rozpadu nienaruszonego glikogenu w obecności fosforanów oraz fosforanów i amylazy ślinowej.

Wyniki podane są w tabeli II, przy czym pierwsza część doświadczenia odpowiada — A, druga — B.

Tabela II.

Doświadczenie 19. Wyciąg dializowany przez 24 godz. do wody bieżącej.
Experiment 19. Extract dialysed for 24 hours against ordinary water.

Czas Time	A Ciała redukujące Reducing substances mg		P mg	
	1	2	1	2
0	0	0	0.019	0.019
2 godz. 2 hours	13.2	30.6	0.006	0.011

Time Czas	B P mg			
	1	2	3	4
0	1.618	1.618	1.618	1.523
10 min.	1.477	1.523	0.917	1.211
1 godz. 1 hour	1.278	1.477	0.403	1.111
Ubytek Difference	0.340	0.141	1.215	0.412

A.

- 20 cm³ wyc. + 12 cm³ glikogenu 2% + 2 cm³ wody
20 cc. extr. + 12 cc. glycogen 2% + 2 cc. water.
- 20 cm³ wyc. + 12 cm³ glikogenu 2% + 2 cm³ śliny.
1:5 cc. extr. + 12 cc. glycogen 2% + 2 cc. saliva (1:10).

B.

- 16 cm³ A-1 + 3 cm³ fosforanów 16 cc. A-1 + 3 cc. phosphates.
- 16 „ A-2 + 3 „ „ 16 „ A-2 + 3 „ „
- 10 „ wyc. + 6 „ glikogenu 2% + 1 cm³ wody + 3 cm³ fosforanów.
10 cc. extr. + 6 cc. glycogen 2% + 1 cc. water + 3 cc. phosphates.
- 10 „ wyc. + 6 „ „ 2% + 1 cc. saliva + 3 cc. „ „
10 cc. „ + 6 cc. „ „ 2% + 1 cc. saliva + 3 cc. „ „

Z tabeli tej wynika, że w pierwszej części doświadczenia w obu układach powstały ciała redukujące, tam jednak, gdzie dodano śliny, znacznie więcej. Wskazuje to, że w obu tych układach część glikogenu uległa rozkładowi, przy czym w układzie bez śliny pod wpływem amylazy, zawartej w wyciągu mięśniowym¹⁾. Po dodaniu fosforanów (druga część doświadczenia) w obu tych układach ilość fosforu nieorganicznego zmniejsza się. Fosforylacja ta jest niewielka, w każdym razie znacznie większa tam, gdzie nie dodano śliny, a więc gdzie rozkład glikogenu był mniejszy. Jeśli teraz porównamy te wyniki z fosforylacją w układzie, w którym fosforany dodano na początku doświadczenia, tj. tam, gdzie układ fosforylujący znalazł się wobec glikogenu nienaruszonego uprzednio przez amylazę, to widzimy, że w tym ostatnim układzie fosforylacja jest znacznie większa, ilość fosforu nieorganicznego, który znika w tym samym czasie, jest około trzykrotnie większa. Natomiast w układzie, w którym obok fosforanów dodano jednocześnie i amylazę ślinową, fosforylacja jest niewielka i nieznacznie tylko przewyższa fosforylację w układach, gdzie część glikogenu rozłożyła się.

Wyniki te wskazują, że najłatwiej ulega fosforylacji glikogen nierozłożony. Im dalej posunięty jest rozkład glikogenu, tym trudniej przebiega fosforylacja. Jest ona jeszcze dość duża w układzie, w którym fosforany i ślinę dodano jednocześnie (B-4), słabsza tam, gdzie część glikogenu uległa rozkładowi pod wpływem amylazy zawartej w wyciągu mięśniowym (B-1), najslabsza tam, gdzie pod wpływem amylazy ślinowej znaczna część glikogenu rozłożyła się (B-2). Należy wobec tego wnioskować, że produkty dalej posuniętego rozkładu glikogenu nie ulegają fosforylacji, natomiast warunkiem fosforylacji jest obecność nierozłożonego glikogenu. Jednoczesne działanie amylazy ślinowej w obecności fosforanów, stwarzające możliwość fosforylacji produktów niedaleko posuniętego hydrolitycznego rozkładu glikogenu („nadgryzionego” przez amylazę), również nie ułatwia fosforylacji. Odwrotnie — stwierdza się tu raczej zja-

¹⁾ W tabeli, umieszczonej w sprawozdaniach z posiedzeń P. T. Fizjol. zaszła omyłka. Na str. 17 (tom XI Acta Biol. Exp. nr. 8) w tabeli I w kolumnie 2 zamiast 13.2 mg powinno być 30.6 mg, w kolumnie 2 (B) zamiast 1.412 powinno być 0.412.

wisko konkurencji o substrat między amylazą a układem powodującym fosforolizę glikogenu w tym sensie, że jeżeli amylaza w dostatecznie dużym stężeniu atakuje glikogen, wówczas fosforoliza ulega zahamowaniu. Zaznaczyć należy, że taka diastaza zachowuje się tak samo, jak amylaza ślinowa.

Podobnie jak produkty rozkładu glikogenu, powstające w wyciągu mięśniowym pod wpływem amylazy, zachowują się również dekstryny. Preparat handlowy (Merck) dodany do wyciągu mięśniowego nie ulega fosforylacji. Skrobia natomiast stanowi substrat dla fosforolizy, zachowujący się podobnie do glikogenu. (Odpowiednich doświadczeń dla braku miejsca nie przytaczamy).

3. Szybkość rozkładu glikogenu drogą fosforolizy i amylolizy.

Rozkład glikogenu drogą fosforolizy w wyciągu mięśniowym jest procesem znacznie szybszym, niż rozkład pod wpływem amylazy, zawartej w wyciągu. Wskazują na to wyniki podane w tabeli III.

Tabela III.

Doświadczenie 22. Wyciąg dializowany przez 14 godz. do wody dest.
Experiment 22. Extract dialysed for 14 hours against dest. water.

Czas <i>Time</i>	Układ z dodanymi fosforanami <i>With phosphates</i>			Układ bez fosforanów <i>Without phosphates</i>		
	Glikogen <i>Glycogen</i>	Ciała red. <i>Red. subst.</i>	p	Glikogen <i>Glycogen</i>	Ciała red. <i>Red. subst.</i>	p
0	10.1	—	1.628	10.1	—	0.062
1 g.	1.8	2.1	0.585	6.4	—	0.022
2 g.	1.5	2.3	0.569	5.4	1.2	0.028
3 g.	—	2.8	0.554	1.8	4.2	0.034

1. 17 cm³ wyc. + 10 cm³ glik. 2% + 5 cm³ fosforanów

17 „ extr. + 10 „ glyc. 2% + 5 „ phosphates.

2. 17 „ wyc. + 10 „ glik. 2% + 5 „ wody.

17 „ extr. + 10 „ glyc. 2% + 5 „ water.

Po 2 godz. do obu układów dodano po 2 cm³ śliny 1 : 10 (x).

After 2 hours 2 cc. of saliva (1 : 10) to both systems were added.

W ciągu dwugodzinnego rozkładu w układzie bez fosforanów rozłożyło się zaledwie około 1/2 glikogenu obecnego w roztworze; natomiast tam, gdzie rozkład odbywał się drogą fosforolizy, reakcja przebiega znacznie szybciej i po 2 godz. prawie

cały glikogen rozłożył się. Dodanie amylazy po 2 godz. nie wywiera żadnego wpływu na układ zawierający fosforany, natomiast w układzie bez fosforanów, w którym działała sama tylko amylaza mięśniowa, rozkład glikogenu pod wpływem amylazy ślinowej znacznie przyspieszył się. Wskazuje to nie tylko na fakt, że rozkład drogą fosforolizy jest bardzo szybki, ale również i na to, że ilość amylazy w wyciągu mięśniowym jest bardzo niewielka.

Jest rzeczą interesującą, że w układach gdzie fosforanów nie dodano również zachodzi fosforylacja. Odbywa się to kosztem fosforanów, zawartych w wyciągu. Pomimo bardzo długotrwałej dializy, w pewnych doświadczeniach nawet do 30 godzin (do wody destylowanej), nigdy nie udało się nam uwolnić wyciągu całkowicie od fosforanów. Ilość ich jest wprawdzie bardzo niewielka, jednak po dodaniu glikogenu biorą one udział w fosforylacji, na co wskazują dane zawarte w tabeli III, z której wynika, że po 1 godzinie ilość fosforanów zmniejszyła się z 0.0615 mg na 2 cm³ wyciągu do 0.0229 mg.

4. Czy istnieje amylaza w mięśniu?

Wobec tego powstało zagadnienie, czy rozkład glikogenu w wyciągach, do których nie dodano fosforanów, jest spowodowany przez amylazę, czy też jest to tylko powolna fosforoliza. Należy sądzić, że przynajmniej, wobec tak małych ilości fosforu, nieznaczna część glikogenu ulega rozpadowi drogą fosforolizy. Innymi słowy, zagadnienie sprowadza się do tego, czy w ogóle można mówić o istnieniu — a przynajmniej aktywności amylazy — w wyciągu mięśniowym.

W celu sprawdzenia tego przeprowadziliśmy doświadczenie, w którym do wyciągu dializowanego przez 14 godz. do wody destylowanej nie dodano fosforanów, natomiast dodano KCl, NaCl lub MgCl₂. Kontrolą był układ, zawierający jedynie wyciąg, glikogen oraz wodę.

W układzie bez fosforanów i soli zachodzi fosforylacja przy pomocy fosforanów zawartych w wyciągu, po 6 godzinach daje się wykryć ślad ciał redukujących. Wszędzie natomiast tam, gdzie dodano sól Cl, ciała redukujące powstają w dość dużej

Tabela IV.

Wyciąg dializowany przez 12 godz. do wody dest.
Extract dialysed for 12 hours against dest. water.

Czas Time	Woda — Water		NaCl		KCl		MgCl ₂	
	P	Ciała red. Red. subst.	P	Ciała red. Red. subst.	P	Ciała red. Red. subst.	P	Ciała red. Red. subst.
0	0.131	0	0.131	—	0.131	—	0.131	—
3 g.	0.036	0	0.047	2.48	0.118	2.4	0.047	2.72
6 g.	0.047	śląd	0.068	5.76	0.111	4.04	0.068	7.04

1. 15 cm³ wyc. + 5 cm³ glik. 2% + 3 cm³ wody
 15 „ extr. + 5 „ glyc. 2% + 3 „ water.
2. 15 „ wyc. + 5 „ glik. 2% + 3 „ 0.5 M NaCl
3. 15 „ wyc. + 5 „ glik. 2% + 3 „ 0.5 M KCl
4. 15 „ wyc. + 5 „ glik. 2% + 3 „ 0.5 M MgCl₂

ilości, jednocześnie w układach tych daje się stwierdzić mniejsze lub większe zahamowanie fosforylacji. Zahamowanie to, jak stwierdziliśmy, jest zależne od stężenia soli, przy większych stężeniach jest prawie całkowite. Ciekawy jest fakt, że we wszystkich wyciągach, do których fosforanów nie dodano, stwierdza się po dłuższym czasie przyrost ilości fosforanów. Zjawisko to jest stałe, ale daje się obserwować jedynie w wyciągach, do których nie dodano fosforanów, gdyż duża ilość fosforanów maskuje ten przyrost. Obserwuje się to również i w układach bez glikogenu. Nie zależy ten przyrost od dodania soli Cl, na co wskazuje tabela IV, gdzie we wszystkich układach stwierdza się ten sam przyrost. Nie jest to również zależne od wyzwalania fosforu z glikogenu w czasie jego rozpadu.

Z doświadczeń tych wynika poza tym, że amylaza w wyciągu mięśniowym, dializowanym dostatecznie długo do wody destylowanej, jest nieaktywna. Aktywuje ją obecność jonu Cl⁻ w układzie. Jest to więc analogia do amylazy ślinowej, która również wymaga Cl⁻ do aktywacji. Jednak ta aktywacja jest w dużej mierze niezależna od pH, przy pH = 5.4 zachodzi tak samo, jak przy pH = 6.8. Zależność od aktywacji przez sole jest jeszcze wyraźniejsza, niż dla amylazy ślinowej, dla której M y r b ä c k ('26) stwierdził wprawdzie mniejszą, ale dość jeszcze wyraźną aktywność bez obecności soli. W naszych doświadczeniach amylaza w wyciągu mięśniowym, dializowanym dostatecznie długo do wody destylowanej, nie wykazuje aktywności w nieobecności soli. Być może zależy to również od faktu, że ilość

amylazy w wyciągu mięśniowym jest niewielka i rozkład glikogenu nie daje się stwierdzić przy pomocy metod, stosowanych w naszych doświadczeniach. Metodycznie jest rzeczą dosyć ważną, że wyciągi, dializowane do wody zwykłej, zawierają amylazę nieco zaktywowaną wskutek obecności jonu Cl' w wodzie zwykłej.

Amylaza w wyciągach mięśniowych, jakkolwiek w niewielkiej ilości występująca, jest jednak znacznie bardziej odporna na czynniki takie, jak przechowywanie wyciągu przez czas dłuższy, długotrwała dializa, w porównaniu z układem fosforolizy. W przypadku dializy 36 godzinnej stwierdziliśmy, że aktywność fosforolizy spadła do $\frac{1}{3}$ aktywności początkowej, natomiast aktywność amylazy nie uległa zmianie. Amylaza jest czynna nawet w wyciągach całkowicie nieaktywnych pod względem fosforolizy. Fakty te również przemawiają za istnieniem amylazy w wyciągu mięśniowym, wskazując na możliwość rozdzielania od siebie dwóch możliwych dróg rozkładu glikogenu w mięśniu.

Niewielka ilość amylazy w wyciągu mięśniowym skierowała naszą myśl w kierunku pytania, czy amylaza ta rzeczywiście pochodzi z mięśnia, czy też jest to amylaza krwi, której działalność przejawia się wskutek zmiążdżenia mięśnia razem z krwią podczas przygotowywania wyciągu. W celu sprawdzenia tego przepłukaliśmy kończyny tylne królika natychmiast po zabiciu zwierzęcia 0.9% roztworem $NaCl$ oziębionym do temp. około $+20^{\circ}C$. Przepłukanie to dokonane było przez umieszczenie w tętnicy brzusznej królika kaniuli, połączonej ze zbiornikiem, zawierającym roztwór soli. Płyn ten wyciekał przez drugą kaniulę umieszczoną w żyłę próżnej dolnej, po przemyciu całego układu naczyniowego kończyn tylnych. Przepłukiwanie trwało około 1 godziny, przy czym już po upływie $\frac{1}{2}$ godz. płyn wyciekający był całkowicie bezbarwny, praktycznie biorąc krwi nie zawierał. Po przepłukaniu mięśni otrzymano wyciąg zwykłym sposobem. Fosforoliza w tym wyciągu była bardzo nieznaczna, natomiast amylaza, po zaktywowaniu $NaCl$, wykazała działanie w rozmiarach mniej więcej takich, jak w wyciągu, otrzymanym z mięśni nieprzepłukanych.

Doświadczenie to wykazuje, że amylaza w wyciągu mięśniowym nie pochodzi z krwi, a jest amylazą mięśni.

Zahamowanie fosforylacji przez dodanie amylazy ślinowej do wyciągu nasuwało przypuszczenie, że może to zależeć od obecności jakiegoś czynnika obecnego w ślinie. Okazało się, że

Tabela V.

Mięśnie królika przepłukane około 4 litrami oziębionego NaCl 0.9% w przeciągu 1 godz. 15 min. Wyciąg sporządzony jak zwykle, dializowany przez 18 g. do wody dest.
Rabbit muscle washed with about 4 litres of cooled 0.9% NaCl during 1 hour 15 min. The extract was prepared as usual and dialysed for 18 hours.

Czas Time	1		2		3		4	
	P	Ciała red. Red. subst.	P	Ciała red. Red. subst.	P	Ciała red. Red. subst.	P	Ciała red. Red. subst.
0	1.131	0	0.118	0	0.118	0	0.118	0
3 g.	0.918	1.2	0.126	2.08	0.126	2.32	0.126	3.02

1.	10 cm ³ wyc.	+ 6 cm ³ glik.	2%	+ 3 cm ³ fosforanów				pH = 6.9
2.	10	+ 6	2%	1.5 cm ³ NaCl 0.5 M.	+ 1.5 cm ³ wody			pH = 5.2
3.	10	+ 6	2%	1.5 .. NaCl 0.5 M.	+ 1.5			pH = 6.0
3.	10	+ 6	2%	1.5 .. NaCl 0.5 M.	+ 1.5			pH = 6.9

ślina dializowana przez 48 godz. do wody destyl., dodana do wyciągu i zaktywowana przez NaCl działa tak samo, jak ślina niedializowana.

Produkty, powstałe pod działaniem amylazy zarówno mięśniowej, jak i ślinowej dodanej do wyciągu, nie są glukozą. Wskazują na to liczby, otrzymane przy oznaczaniu ciał redukujących, i porównanie ich z ilością rozłożonego glikogenu. Ciała redukujące odpowiadają tu raczej zdolności redukcyjnej maltozy.

5. Wpływ różnych czynników na fosforolizę.

Proces rozpadu glikogenu drogą fosforolizy jest procesem enzymatycznym i bez wątplenia nie ma nic wspólnego z działaniem amylazy. Oba te procesy dają się w pewnych warunkach rozdzielić i wykazują pewne charakterystyczne dla siebie cechy. Tak więc aktywność fosforolizy zależy w dużym stopniu od sposobu przygotowania wyciągu, przy czym momentem bardzo ważnym jest szybkie oziębienie mięśni przed roztarciem ich z wodą. Na aktywność amylolizy nie ma to wpływu. Aktywność fosforolizy zależy również od długości dializy, co już zaznaczyliśmy powyżej. Jest również rzeczą interesującą, że wyciągi dializowane do wody destylowanej są aktywniejsze, niż wyciągi dializowane do wody zwykłej przez tę samą ilość godzin. Te zabiegi są również bez wpływu na amylolizę. Natomiast dodawanie soli Cl do układów o małym stężeniu fosforanów (po diali-

zie) ma wpływ, hamujący aktywność fosforolizy przez zaktywowanie procesu amylolizy.

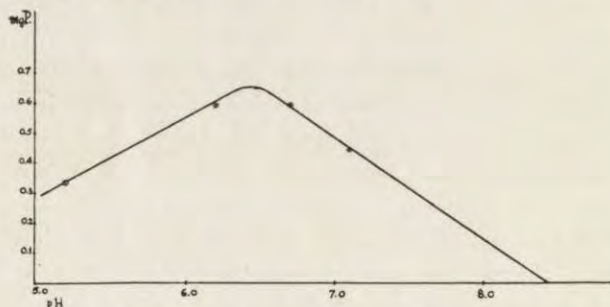
Aktywacja wyciągów nieaktywnych była przedmiotem wielu doświadczeń. Szło oczywiście o aktywację fosforolizy, bowiem wyciągów nieaktywnych amylolitycznie nie otrzymaliśmy. Z doświadczeń tych okazało się, że fosforolizy nie aktywuje dodanie do wyciągów KCl i NaCl, które nawet przy dużym stężeniu fosforanów aktywują amylazę mięśniową. W doświadczeniach tego typu stwierdza się rozkład glikogenu oraz powstawanie ciał redukujących, przy całkowitym braku jakiegokolwiek zmian w stężeniu fosforu. Przypuszczając, że jednym ze składników enzymatycznych w fosforolizie glikogenu mogłaby być jakaś fosfataza obecna w wyciągu, próbowaliśmy aktywować fosforolizę przy pomocy soli Mg oraz grupy SH. Okazało się, że działanie $MgCl_2$ pokrywa się całkowicie z działaniem innych soli Cl (aktywacja amylolizy), jest natomiast bez wpływu na fosforolizę. Podobnie grupa SH, dodana w postaci cysteiny, nie ma tu żadnego wpływu.

Doświadczenia nad wpływem fosfatazy dodanej do wyciągu również nie dały wyraźnych wyników dodatnich. Istniały tu dwie możliwości: pierwsza to aktywacja fosforylacji glikogenu, druga, która nam wydawała się bardziej prawdopodobna, to rozkład powstałego estru heksozomonofosforowego na heksozę i wolny fosfor, który z kolei mógłby wziąć udział w dalszej fosforolizie glikogenu jeszcze nierozłożonego. Do doświadczeń używaliśmy kwaśną monofostazę, otrzymaną ze spermy, o bardzo wysokiej aktywności w stosunku do glicerofosforanu²⁾. Zarówno w wyciągu, do którego nie dodano fosforanów, jak i w wyciągu o dużej ich zawartości nie stwierdziliśmy wpływu na ilość fosforanów zestryfikowanych. Po zadziałaniu fosfatazą na nagromadzone produkty fosforolizy stwierdziliśmy wprowadzie nieznaczny przyrost ciał redukujących oraz wolnego fosforu nieorganicznego, przyrosty te jednak były tak niewielkie, że nie uprawniają nas do wyciągania żadnych wniosków. W każdym razie doświadczenia nad wpływem fosfataz na fosforolizę będą kontynuowane.

²⁾ Za preparat ten dziękuję p. doc. A. D m o c h o w s k i e m u i p. P r a c o w i t e m u.

Natomiast pewne zdolności reaktywacji wyciągów nieczynnych pod względem fosforolizy wykazuje kwas adenylowy. Sprawą tą zajmowała się *Needham* ('73), która w swych długo dializowanych i długo przechowywanych wyciągach, a więc posiadających w myśl naszych doświadczeń małą zdolność do produkcji estru heksozomonofosforowego, otrzymywała zwiększenie fosforylacji w obecności kw. adenylowego w porównaniu z układem nie zawierającym go. Liczby, podane przez autorów tej pracy, odpowiadają wyciągom o bardzo niewielkiej aktywności fosforolizy. Sprawą tą zajmowała się również pracownia *Parnasa* ('37).

Podczas dializy wyciągów strąca się osad białkowy, który odpowiada białkom mięśniowym, w pierwszym rzędzie miozynie i globulinie x, które w tych warunkach (pH poniżej 7, brak soli w roztworze) są nierozpuszczalne. Staraliśmy się stwierdzić, jaki wpływ mają te białka na przebieg procesu fosforolizy. Białka te, odwirowane i przemyte wodą destylowaną, nie wykazują żadnej aktywności, natomiast zawiesina ich nieprzemity posiada zdolność fosforolizy mniej więcej w tym samym rozmiarze, co pozostały wyciąg, otrzymany przez odwirowanie. Świadczy to, że układ fosforolizy znajduje się w wyciągu mięśniowym w stanie rozpuszczalnym, niepowiązany z żadnym ze zbadanych białek mięśniowych. Podobnie miozyna, otrzymana z mięśni królika, dodana do wyciągu mięśniowego, nie wywiera żadnego wpływu na fosforolizę glikogenu.



Rys. 1. Krzywa pH fosforolizy glikogenu
 Fig. 1. pH curve of the phosphorolysis of glycogen

Krzywa aktywności fosforolizy w zależności od pH wykazuje optimum działania w pobliżu pH 6.2—6.7.

Tabela VI.

Doświadczenie 36. Wyciąg dializowany przez 14 godz. do wody dest.
Experiment 36. Extract dialysed for 14 hours against dest. water.

Mg P w 2 cm ³ — Mgr. P in 2 cc.			
pH	0	20 min.	Ubytek Difference
5.2	1.684	1.35	0.35
6.2	„	1.09	0.59
6.7	„	1.09	0.59
7.1	„	1.22	0.46
8.5	„	1.68	0.00

Układ — 5 cm³ wyc. + 4 cm³ glik. 2% + 1.5 cm³ fosforanów
 System — 5 „ extr. + 4 „ glyc. 2% + 1.5 „ phosphates

Duże znaczenie dla fosforolizy glikogenu ma stężenie fosforanów obecnych w układzie. Wskazują na to wyniki podane w tabeli VII. W doświadczeniu tym prześledzono fosforolizę w zależności od stężenia fosforu, jednocześnie oznaczono ilość powstałych ciał redukujących.

Tabela VII.

Wyciąg dializowany przez 14 godz. do wody destylowanej.
Extract dialysed for 14 hours against dest. water.

Mg P w 2 cm ³ Mgr. P in 2 cc.				Ciała red. mg w 2 cm ³ Mgr. reducing substances in 2 cc.	
	0	45 min.	Różnica Difference	45 min.	
1	0.097	0.018	0.079	0.42	
2	0.378	0.061	0.317	0.52	
3	0.575	0.076	0.500	0.80	
4	1.191	0.261	1.013	1.15	
5	1.794	0.487	1.307	1.68	

	Extr.	Glycogen 2%	water
1.	10 cm ³ wyc. + 6 cm ³	glik. 2% + 3	cm ³ wody
2.	10 „ „ + 6 „ „	2% + 2.5	„ „ + 0.5 cm ³ fosforanów
3.	10 „ „ + 6 „ „	2% + 2	„ „ + 1.0 „ „
4.	10 „ „ + 6 „ „	2% + 1	water + 1.0 cc. phosph. „
5.	10 „ „ + 6 „ „	2% + 3	„ „ + 2 „ „
			water + 2 cc. phosph. „
			„ fosforanów — 3 cc. phosphates

Z tabeli tej wynika, że stężenie fosforanów ma wpływ na szybkość fosforolizy. Zarówno ilość fosforanów zestryfikowanych, jak i ilość powstałych ciał redukujących, zależy od stęże-

nia fosforanów. Ta zależność również przemawia za tym, że amylaza nie bierze udziału w reakcji fosforolizy.

Krzywa rozpadu glikogenu oraz znikania fosforu nieorganicznego w zależności od czasu reakcji wykazuje mniej więcej równoległy przebieg obu tych procesów.

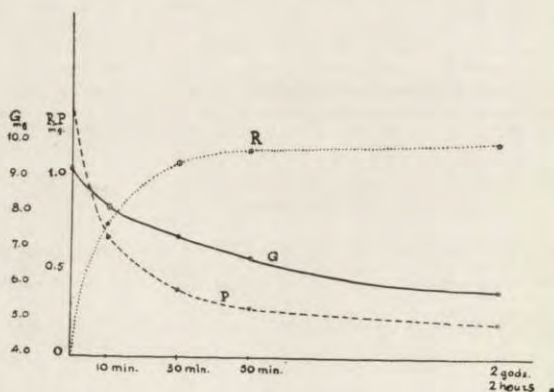
Tabela VIII.

Wyciąg dializowany przez 14 godz. do wody destylowanej.
Extract dialysed for 14 hours against distilled water.

W 2 cm³ wyciągu — *The figures apply to 2 cc. of extract*

Czas <i>Time</i>	Mg P	Mg glikog. <i>Mgr. glycogen</i>	Mg ciała red. <i>Mgr. red. subst.</i>
0	1.289	9.2	0
10 min.	0.673	8.2	0.75
30 „	0.374	7.4	1.10
50 „	0.271	6.7	1.15
2 godz.	0.202	5.8	1.20

Układ: 40 cm³ wyc. + 24 cm³ glik. 2% + 8 cm³ fosforanów.
The system: 40 „ extr. + 24 „ glyc. 2% + 8 „ phosphates.



Rys. 2. Rozkład glikogenu w wyciągu mięśniowym. P-fosfor, G-glikogen, R-ciała redukujące.

Fig. 2. The decomposition of glycogen in muscle extract. P-phosphorus, G-glycogen, R-reducing substances.

Należy zwrócić uwagę na jeden ciekawy szczegół, mianowicie, że ilość glikogenu rozłożonego nie odpowiada ilości teoretycznej obliczonej z ilości fosforu zestryfikowanego. Podobnie i ilość powstałych cukrów redukujących nie zgadza się z tymi liczbami. Zjawisko pierwsze występuje niestale. W wyciągach

o dużej aktywności, t.j. takich, gdzie zarówno fosforylacja jak i rozpad glikogenu postępują szybko, zawsze stwierdza się zgodność między ilością rozłożonego glikogenu a fosforem zestryfikowanym. Natomiast w wyciągach mało aktywnych tej zgodności nie ma, ilość fosforu zestryfikowanego jest większa, niżby to odpowiadało ilości rozłożonego glikogenu. Nasuwa się wobec tego przypuszczenie, że fosforoliza glikogenu nie jest procesem jednolitym i że fosforylowanie glikogenu i rozpad jego cząsteczki są to dwa składniki procesu, które będzie można oddzielić od siebie. Inne wytłumaczenie tego zjawiska, to możliwość powstawania podczas fosforolizy, obok estru heksozomofosforowego, innego jakiegoś związku o odmiennej zawartości fosforu.

Niezgodność ilości powstałych ciał redukujących z ilością glikogenu rozłożonego oraz fosforu zestryfikowanego daje się wytłumaczyć mniejszą siłą redukcyjną estru, występuje to stale i niezależnie od aktywności wyciągu.

Dyskusja i wnioski.

Z doświadczeń dawniejszych (Meyerhof '30) wiemy, że substratem właściwym dla glikogenolizy mięśniowej jest glikogen. Doświadczenia, podane w naszej pracy, wykazały, że fosforylacji przy pomocy fosforu nieorganicznego dodanego do wyciągu mięśniowego dializowanego ulega przede wszystkim glikogen. Fosforylacja ta połączona z rozpadem glikogenu i powstawaniem estru heksozomonofosforowego, nazwana przez Parnasa ('37) fosforolizą glikogenu, jest pierwszym i niezmiernie ważnym ogniwem w glikogenolizie mięśniowej, której etapem końcowym jest powstawanie kw. mlekowego.

Zagadnienie poruszone w powyższej pracy, czy amylaza mięśniowa bierze udział w tym długim szeregu reakcji, jakie składają się na proces glikogenolizy, zostało rozwiązane w sensie negatywnym. Ani bowiem końcowe produkty rozpadu glikogenu, nagromadzające się podczas amylolizy, ani początkowe stadia tego procesu nie są odpowiednim substratem dla fosforylacji. Fosforylacji a z nią fosforolizie ulega przede wszystkim nienaruszona cząsteczka glikogenu. Substratem dla fosforolizy może być również skrobia; dekstryny, podobnie jak produkty

niedaleko posuniętego rozkładu glikogenu w wyciągu mięśniowym, fosforylacji nie ulegają.

Amylaza mięśniowa, która przechodzi do wyciągów wodnych z mięśni królika, jest enzymem, który dla aktywacji wymaga obecności jonów Cl' . Ilość amylazy w wyciągach mięśniowych jest bardzo mała. Świadczy o tym porównanie szybkości reakcji rozpadu glikogenu drogą fosforolizy z szybkością rozpadu amylolytycznego, oraz z rozpadem pod wpływem amylazy dodanej. Zgadza się to z wynikami innych autorów, którzy starali się ustalić zawartość amylazy w mięśniu. W o h l g e m u t h np. znalazł dla amylazy mięśniowej w soku wyciśniętym z mięśnia $D = 10$.

Natomiast stanowisko krańcowe P a r m a s a (37), że mięsień wogóle nie zawiera amylazy, nie jest słuszne. W istocie w dializowanych wyciągach mięśniowych, do których nie dodano Cl' , nie można stwierdzić żadnych przejawów aktywności amylazy. Dodanie jednak NaCl , KCl lub MgCl_2 aktywuje ją i proces rozpadu glikogenu drogą hydrolizy stawia poza nawias wątpliwości. Że nie jest to proces związany z fosforolizą, przemawia za tym szereg faktów, które podkreśliliśmy przy omawianiu poszczególnych doświadczeń. Są to: hydroliza glikogenu postępuje pomimo zahamowania względnie ukończenia procesu fosforylacji w wyciągach, do których nie dodano fosforanów. W wyciągach takich ilość fosforanów jest zbyt mała, by fosforoliza mogła zachodzić, na co również wskazuje doświadczenie, w którym wykazaliśmy zależność fosforolizy od stężenia fosforanów. W doświadczeniach dłużej trwających w wyciągach takich ilość fosforu nieorganicznego nie tylko nie zmniejsza się, ale nawet fosfor przybywa, natomiast hydroliza glikogenu postępuje. W wyciągach o bardzo małej aktywności fosforolizy lub nawet zupełnie nieaktywnych, aktywność amylolyzy jest zachowana, oczywiście po dodaniu NaCl . Fakt aktywacji przez Cl' , wspólny amylozom różnego pochodzenia, przemawia również za istnieniem tego enzymu w mięśniu. Natomiast zależność fosforolizy od stężenia fosforanów przemawia z jednej strony przeciwko koncepcji udziału amylazy w procesie glikogenolizy, z drugiej zaś stanowi dowód, przemawiający za istnieniem amylazy w mięśniu. W wyciągach bowiem, do których fosforanów nie

dodano, rozkład glikogenu możemy uzyskać jedynie przez zaktywowanie hydrolizy przez Cl' . Że nie jest to aktywacja fosforolizy, wynika z doświadczeń nad wyciągami nieaktywnymi, w których zdolność amylolizy została zachowana. Wreszcie za istnieniem amylazy w mięśniu przemawia fakt hamowania przez większe stężenia soli fosforylacji glikogenu w wyciągach bez dodanych fosforanów. Jest to wyraz konkurencji o substrat, o której mówiliśmy w części doświadczalnej.

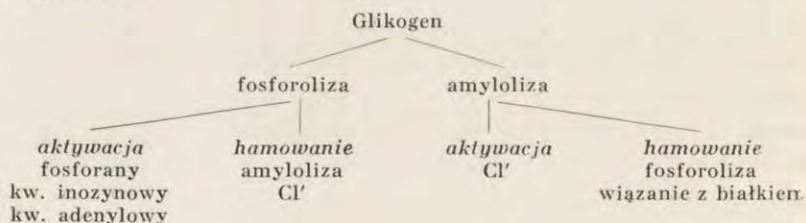
Nie mniej jednak praca L o h m a n n a (26) nad amylazą mięśniową przedstawia się w innym świetle, niż to podał autor. W obecności tych stężeń fosforanów, jakie stosował L o h m a n n, i w nieobecności aktywującego jonu Cl' nie może być mowy o działaniu amylazy w wyciągu mięśniowym. Produkty, jakie on oznaczał są produktami fosforolizy glikogenu a nie jego hydrolizy, i w tych warunkach nie można wyciągać żadnych wniosków co do działania amylazy, jej kinetyki, produktów powstałych itp. Sprawę tę poruszono już w referacie wygłoszonym na posiedzeniu P. T. F. ('37).

Proces fosforolizy glikogenu w mięśniu jest znany od niedawna i wiele punktów jest tu jeszcze do wyjaśnienia. Tym niemniej cały szereg bardzo interesujących danych można już dziś ustalić. Według P a r n a s a ('37) fosforoliza polega prawdopodobnie na przyłączaniu reszty fosforanowej w miejscu wiązania tlenowego glukozy w cząsteczce glikogenu, z następowym odczepieniem cząsteczki i powstawaniem estru heksozomonofosforowego. Enzym lub też układ enzymatyczny powodujący tę reakcję nie jest jeszcze dziś znany. Z doświadczeń naszych nasuwa się przypuszczenie, że nie jest to proces jednolity, polegający na działaniu jednego tylko enzymu. Wskazuje na to fakt, że ilość glikogenu, który ulega rozkładowi w wyciągu mięśniowym, nie zawsze odpowiada ilości teoretycznej, jaka powinna się rozłożyć, sądząc z natężenia procesu fosforylacji. W wyciągach o dużej aktywności stwierdza się tę zgodność, t.j. ilość glikogenu rozłożonego odpowiada ilości fosforu zestryfikowanego, natomiast w wyciągach mało aktywnych więcej fosforanów ulega estryfikacji, niż rozkłada się glikogenu. Wskazuje to na możliwość istnienia dwóch składowych fosforolizy: pierwsza — to fosforylacja glikogenu, druga — to rozpad nafosforylowane-

go wielocukru z powstawaniem estru. O możliwości innego tłumaczenia tych różnic mówiliśmy również powyżej.

Dodanie do układów, w których zachodzi fosforoliza glikogenu, miozyny lub też oddzielanie białek mięśniowych w postaci osadu, strącającego się podczas dializy, nie wywiera większego wpływu na przebieg fosforolizy. Doświadczenia, wykonane wspólnie z p. H e l l e r e m, wskazują na to, że ani miozyna, ani globulina x nie mają wpływu na dalszy przebieg glikogenolizy; doświadczenia te nie są jednak zakończone.

Przy stężeniach fosforanów, obecnych w mięśniu, w konkurencji o substrat między amyloлизą a fosforolizą, jedynie ten ostatni układ może grać rolę. Przemawia za tym mała ilość amylazy oraz dostatecznie duże stężenie fosforanów, które leży w granicach stężeń, używanych w naszych doświadczeniach. Możliwość jednak regulacji obu tych procesów nasuwa cały szereg ciekawych uwag. Z doświadczeń P r z y ł ę c k i e g o i jego współpracowników ('34, '35, '36) wynika, że glikogen związany z miozyną znacznie trudniej ulega atakowaniu przez amylazę, niż glikogen wolny. Z drugiej strony z prac tej szkoły i W i l l s t ä t e r a ('34) wiemy, że dość duża ilość glikogenu mięśniowego znajduje się w stanie związanym z białkiem. Jest to więc bezwątpienia czynnik, ograniczający możliwość hydrolyzy glikogenu w mięśniu. Z doświadczeń, podanych w niniejszej pracy, wiemy, że amylaza mięśniowa wymaga Cl' jako aktywatora. Z drugiej zaś strony fosforoliza glikogenu zależy od stężenia fosforanów oraz, być może, od obecności kw. adenylowego wzgl. inozynowego. W tym przypadku obecność białka nie gra roli. Schemat stosunku tych dwu układów przedstawiałyby się:



Wobec powyższych faktów rola amylazy w mięśniu pozostaje do wyjaśnienia. Być może udziałem jej jest funkcja uru-

<http://rcin.org.pl>

chamiania w pewnych przypadkach niezwiązanych z przemianą energetyczną mięśnia pracującego, nagromadzonych w nim zapasów glikogenu. Byłaby więc to rola zbliżona do roli amylazy w wątrobie, gdzie gospodarka węglowodanowa oraz cały cykl przemian glikogenu tak zasadniczo różnią się od gospodarki mięśniowej.

W n i o s k i.

- 1°. Potwierdzono istnienie amylazy w mięśniu.
- 2°. Ilość amylazy w mięśniu jest mała.
- 3°. Amylaza nie bierze udziału w cyklu glikogenolitycznym w mięśniu.
- 4°. Amylaza mięśniowa wymaga aktywatora w postaci Cl' .
- 5°. Fosforoliza i amyloliza są dwoma różnymi procesami.
- 6°. Natężenie fosforolizy zależy od stężenia wolnych fosforanów.
- 7°. Fosforoliza jest procesem enzymatycznym, złożonym, prawdopodobnie z dwóch składowych.

Panu Profesorowi S t. J. P r z y ł ę c k i e m u dziękuję za pomoc w powyższej pracy.

P i ś m i e n n i c t w o.

E g g l e t o n. 1937 w Harrow i Sherwin Textbook of Biochemistry. — Filipowicz B. 1934. Biochem. Zeitschr. 275, 56 i 62. — L o h m a n n K. 1926. Biochem. Zeitschr. 178, 444. — L o h m a n n K. 1935. Handbuch der Biochemie, Erg. Werk. 919. — L o h m a n n K. i J e n d r a s s i k L. 1926. Biochem. Zeitschr. 178, 419. — L o h m a n n K. 1931. Biochem. Zeitschr. 233, 460. — M e y e r h o f O. 1930. Die chemischen Vorgänge im Muskel. — M e y e r h o f O. i K i e s s l i n g W. 1935. Biochem. Zeitschr. 283, 83. — M y r b ä c k K. 1926. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chemie. 159, 1. — M y s t k o w s k i E. 1935. Biochem. Zeitschr. 278, 240. — M y s t k o w s k i E., S t i l l e r A., Z y s m a n A. 1936. Biochem. Zeitschr. 281, 231. — N e e d h a m D. M. 1937. Biochem. Journ. 31, 329. — Przyłęczki S t. J. 1936. Monatshefte f. Chemie. 69, 243 (tamże literatura). — W i l l s t ä t t e r R. u. R o h e d e w a l d M. 1934. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chemie. 225, 103.

[Zakład Biologii Ogólnej Uniwersytetu S. B. w Wilnie].

M. Chejfec.

Zachowanie się *Paramecium caudatum* w roztworach chininy.

Das Verhalten von Paramecium caudatum in Chininlösungen.

Rękopis nadesłany w dniu 18.VII 1937 r.

In einer 0.00125% Lösung von Chininsulfat (als 1 J-Lösung bezeichnet) sterben die Parmazien rasch ab. Wird jedoch Chinin der Kulturlösung allmählich, und zwar in Abständen von 5—10 Stunden zugegeben, so überleben die Tiere in der 1 J-Lösung, wobei sich die Prozesse der Nahrungsaufnahme, Exkretion, Teilung, Bewegung u. dgl. im normalen Tempo abspielen. Bei chininisierten Tieren ist die Schlagfrequenz der vorderen kontraktilen Vakuole niedriger als der hinteren. Der Kern wird dabei merklich vergrössert. Nach einiger Zeit kehren auch diese Erscheinungen zur Norm wieder. Satte Infusorien weisen eine grössere Widerstandsfähigkeit als hungernde auf. Die Widerstandsfähigkeit chininisierten Tiegere gegen stärkere Chininkonzentrationen (10 J bis 20 J) wird mit der Zeit geringer (Fig 1). Eine wiederholte (bis 7-malige) Chininisierung vergrössert die Widerstandsfähigkeit (Tab. I), doch ist dieselbe keine dauernde und sie klingt höchstens nach 70 Stunden seit der letzten Chininisierung ab. Die chininisierten Parmazien nehmen in stärkeren Chininkonzentrationen Chinin bei der Bildung von Nahrungsvakuolen auf, aber weder in den Vakuolen noch im übrigen Körper findet eine Konzentration des Chinin statt. Besondere Versuche zeigen, dass die Infusorien keinen Einfluss auf die Chininmenge des Aussenmediums ausüben. Dem Kulturmedium wurden 0.25 mg Chinin pro 1 cc zugegeben. Nach 30—50 Minuten wurden die Infusorien entfernt und man bestimmte

die Chininmenge des Mediums nach Katz' Methode bzw. der Lumineszenzmethode. Innerhalb der Bestimmungsfehlergrenzen konnte keine Veränderung der Chininkonzentration gefunden werden (Tab III). Somit kann Verf. die Befunde von Neuschloss nicht bestätigen, indem die Paramäziden unfähig sind merkliche Chininmengen zu spalten.

W kilku pracach Neuschloss ('19, '20, '20) badał przyczyny umożliwiające wymoczkom, przystosowanym do pewnych trucizn, przeżywanie w koncentracjach zabójczych dla nieprzystosowanych uprzednio osobników. W wyniku ustalił, że wymoczki, przystosowane do środowisk arsenowych, przeżywają w stosunkowo wysokich stężeniach tych trucizn, gdyż nabywają zdolność przekształcania trujących trójwartościowych związków w nietrujące pięciwartościowe. Przystosowane zaś do chininy przeżywają w wysokich koncentracjach, ponieważ mogą rozłożyć do 80% podanej chininy. Przystosowania podobne są specyficzne i odnoszą się zawsze tylko do tych trucizn i leków, do których wymoczki przyzwyczały się wskutek stopniowego i powolnego przenoszenia ich do coraz wyższych koncentracji.

Celem niniejszej pracy było bliższe poznanie oddziaływania chininy na zachowanie się wymoczków *Paramecium caudatum*, oraz sprawdzenie wyników Neuschloss'a ściślejszymi metodami chemicznymi.

Metodyka.

Paramecia pochodziły z gęstych kultur w wodzie wodociągowej. Pożywką były czyste szczepy *B. coli* i *subtilis*, hodowane na stałym podłożu.

Roztwory chininy pochodziły z rozcieńczenia 0.1% roztworu siarczanu chininy.

Wymoczki przed doświadczeniem były przemywane po odwirowaniu i przenoszone do odstałej wody, do której następnie dodawano odpowiednią ilość rozcieńczonych roztworów chininy.

W wyniku wstępnych doświadczeń ustalono, że wymoczki znoszą środowisko zawierające 0.00125% siarczanu chininy. Taki właśnie roztwór oznaczano jako jednostkowy 1 J.

W roztworze 1 J przeciętnie hodowano 1000 wymoczków w cm^3 , których objętość według Barrata ('04) wynosi 0.5 mm^3 , ciężar zaś w przybli-

zeniu 0.3 mg. Stosunek więc masy wymoczków do masy chininy w roztworze 1J wynosi 24:1.

Roztwory 2, 3, 5 itd. razy bardziej skoncentrowane w pracy tej oznaczamy odpowiednio jako roztwory 2J, 3J, 5J... 10J i 20J.

Wpływ chininy na wymoczki.

Jeśli wymoczki umieścić bezpośrednio w roztworze 1J, wymrą one bardzo szybko. O ile jednak do wody z wymoczkami wkraplać w odstępach 5 do 10 godzin roztwór chininy, to po 50—80 godzinach uzyskuje się środowisko zawierające około 0.00125% chininy, czyli roztwór 1J, w którym wymoczki przeżywają, zachowując normalny przebieg takich procesów życiowych, jak pobieranie pokarmu, wydalanie, podział, charakter ruchu itp.

Wprawdzie tempo poszczególnych procesów życiowych ulega zwolnieniu i zmienia się w trakcie początkowej chininizacji, ale następnie po dłuższym przebywaniu w oznaczonym roztworze i przy dodatku pokarmu tempo zbliża się do normalnego, co ilustruje np. czas skurczu wodniczków tętniących. Gdy po 2—3 godzinach chininizacji czas skurczu dla przedniego wodniczka wynosi 26", dla tylnego — 20", to po 24 godzinach przebywania w 1J czas ten dla przedniego wynosi 18", dla tylnego — 16" (kontrolne w wodzie wykazując czas skurczu przedniego 15", tylnego 17").

Widzimy początkowo pewne zwolnienie tempa skurczów w 1J, lecz jednocześnie wymoczki chininizowane charakteryzuje wydłużenie czasu skurczu wodniczka przedniego w porównaniu z tylnym, podczas gdy u kontrolnych jest zawsze odwrotnie. Stoi to najprawdopodobniej w związku z faktem, że w zabójczych roztworach chininy ulega zniszczeniu przede wszystkim przednia część wymoczka, który przybiera początkowo kształt gruszkowaty rozszerzony do tyłu. Mimo następującego potem rozpadu części przedniej, na tylnym końcu długo jeszcze trwa ruch rzęsek, a wyrzucone trichocysty tworzą bardzo charakterystyczną bródkę sterową. Trichocysty zresztą, wyrzucone o wiele wcześniej, niż następuje śmierć wymoczków, tworząc ową typową bródkę, są niezawodnym znakiem śmiertelnego oddziaływania danej koncentracji chininy.

Tempo tworzenia się i liczba wodniczków pokarmowych w środowisku schininizowanym, w którym wymoczki przeżywają, są niemal takie same, jak u osobników kontrolnych; w ciągu 30 minutowego przebywania w zawieszynie pokarmowej wymoczki tworzą od 7 do 30 wodniczków. Dopiero w stężeniach zabójczych, razem z widocznym zahamowaniem funkcji wodniczków tętniących, słabnie intensywność tworzenia się wodniczków pokarmowych i obniża się wydatnie ich liczba.

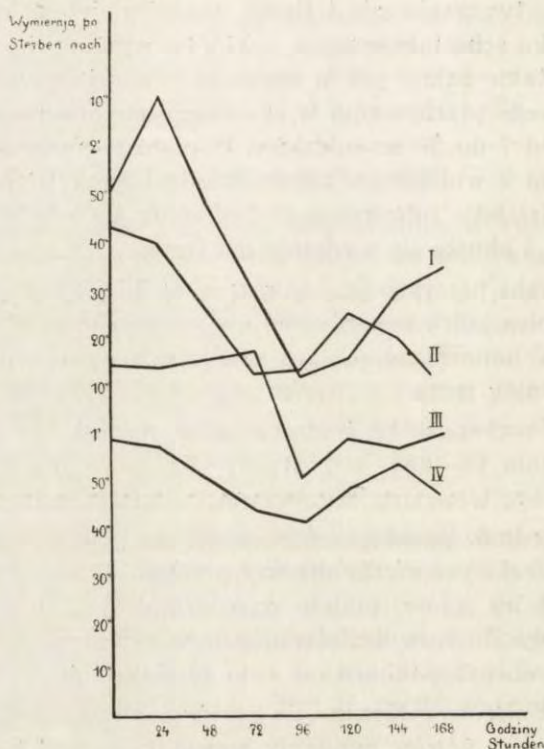
Wymoczki przeżywające w roztworze 1J wykazują powiększenie średnicy jądra w porównaniu z wymoczkami niechininizowanymi. W koncentracjach zaś zabójczych występuje wyraźny ubytek średnicy jądra.

Gdy w roztworze 1J średnica jąder wynosi 77—80 mikronów (kontrola 60—65), w roztworze 5J jądro ma 49—56 mikronów.

O ile jednak przed przeniesieniem do koncentracji zabójczych wymoczki przez czas dłuższy przebywały w roztworze 1J, ubytek średnicy jąder takich wymoczków jest mniejszy, niż u wymoczków od razu umieszczonych w roztworze 5J i wynosi w krańcowych przypadkach od 4 do 13 mikronów.

Nie jest więc wykluczone, że przeżywanie wymoczków w 1J jest związane z pewną regulacją wewnętrzną, w której bierze udział przede wszystkim jądro i wodniczki wydalnicze.

We wszystkich doświadczeniach wymoczki syte, dokarmiane zawiesziną bakteryj, są bardziej odporne na zabójcze koncentracje chininy. Odporność wszystkich wymoczków w ogóle nie jest stała, lecz maleje w miarę czasu dzielącego przeniesienie wymoczków z roztworu 1J do roztworów o wyższych koncentracjach. Spadek krzywej odporności, wykreślonej jako czas przeżywania wymoczków w odpowiednich koncentracjach, wskazuje, że mamy tu do czynienia z pewną okresowością wyrażającą się w falistości krzywej (Rys. 1). Zwrócił już na to uwagę G. Roskin ('35), wskazując na nierównomierne wahania w toksyczności roztworów chininy w zależności od temperatury, warunków oświetlenia i wewnętrznego pH pierwotniaków, dzięki czemu krzywa wymierania nigdy nie wykazuje prostoliniowego, ale zawsze mniej lub więcej łamany przebieg.



Rys. 1. Krzywe przeżywania wymoczków w 10J i 20J w 24 — 144 godzin po chininizowaniu w 1J.

Fig. 1. Die Lebensdauerkurven der Infusorien in 10J u. 20J Lösungen 24 — 144 Stunden nach Chininisierung in 1J.

I — Syte w 10J

Satte in 10J

III — Syte w 20J

Satte in 20J

II — Głodzone w 10J

Hungernde in 10J

IV — Głodzone w 20J

Hungernde in 20J

Abscissen: Stunden nach Chininisierung,
Ordinaten: Lebensdauer.

Przystosowanie wymoczków do wyższych stężeń chininy.

Q ile wymoczeki, trzymane uprzednio w ciągu 48 do 96 godzin w 1J, przenieść następnie do rozworu 5J, wówczas po kilku minutach zginie około 50% wymoczków, a pozostałe, jeśli je przenieść do czystej wody, okazują przez czas jakiś wzmoczoną odporność, przeżywając w 20J—1'40" (kontrolne 1'14"), w rozworze 10J—2'35" (kontrolne 1'50").

Próby jednak tego typu, zmierzające do utrwalenia wyrazistszej odporności na chininę, okazały się w wyniku bezskuteczne, ponieważ wymoczki przetrzymywane w roztworze 5J giną najdalej po 24 godzinach, a roztwory 2J, 3J i 4J oddziaływały nie mniej śmiertelnie.

Podjęto więc próby kilkakrotnej chininizacji. W tym celu wymoczki z 1J przenoszono co dwie godziny do 2J, w którym pozostawały od 15 do 30 minut, a następnie badano po jakim czasie próby wymoczków po 2, 3, 4, 5, 6, 7 chininizacji wymierają w roztworze 5J.

W przytoczonej tabeli I widzimy, po jakim czasie wymierało co najmniej 50% wymoczków danej próby, zawierającej przeciętnie 50 osobników w dwu małych kroplach roztworu 5J.

Tabela I.

Wymieranie wymoczków w roztworze 5J po kilku chininizacjach.

Austerben von Paramecien in 5 J - Lösung nach mehreren Chininisierungen.

Liczba chininizacji <i>Anzahl d. Chininisierungen</i>		1	2	3	4	5	6	7
Giną po <i>Sterben nach</i>	Chininizowane <i>Chininisierte</i>	29'	29'	40'	43'	50'	65'	90'
	Kontrolne <i>Kontrolle</i>	10'	10'	10'	11'	13'	10'	9'
Głodz. giną po <i>Hungernde sterben nach</i>	Chininizowane <i>Chininisierte</i>	10'	15'	12'	33'	23'	25'	35'
	Kontrolne <i>Kontrolle</i>	10'	9'	10'	8'	10'	10'	9'

Uzyskana odporność nie jest jednak trwała, gdyż po 30 mniej więcej godzinach maleje i wymoczki, które po 7 chininizacjach przeżywały w 5J około 90 minut, giną teraz po 30 minutach. Ten spadek odporności dotyczy wymoczków niezależnie od liczby uprzednich chininizacji, że dla przykładu wymienię *Paramecia*, które bezpośrednio po czwartej chininizacji przeżywały w 5J—43 minuty, po 30 godzinach przeżywały 20 minut.

Jak wynika z tabeli I, wymoczki wygłodzone charakteryzuje w ogóle mniejsza odporność, podobnie nietrwała, jak w przypadku wymoczków sytych. Wymoczki głodzone np. po czwartej chininizacji przeżywały 33 minuty, po 30 godzinach tylko 18 minut. Po 70 godzinach wymoczki uprzednio wielokrotnie chininizowane niczym się nie różnią od wymoczków kontrolnych

i umierają w 5J po tym samym czasie, a nieraz nawet wcześniej i wśród tych samych objawów co wymoczki kontrolne.

Aby się przekonać, czy w roztworach zabójczych następuje kondensacja chininy w wodniczkach, względnie w ciele wymoczków, wykonano następujące doświadczenia.

30 do 50 tysięcy wymoczków, które uprzednio przebywały co najmniej 24 godziny w 1J, po przemyciu przenoszono do roztworu 2J, który normalnie zabija 50% wymoczków w ciągu 90—100 minut. Wymoczki jednak pozostawiono w tym roztworze tylko 30 do 50 minut, a po ich usunięciu oznaczano metodą luminescencyjną (lampa łukowa, filtr W o o d a) oraz metodą K a t z a ('11) ilość chininy pozostałej w roztworze.

Analiza luminescencyjna nie wykazuje żadnych zmian w chininie, w której przebywały wymoczki przystosowane. Tabela II przedstawia wyniki 14 analiz wykonanych metodą K a t z a (środowisko kontrolne oznacza w tej tabeli ilości chininy, znajdowane w próbkach bez wymoczków dla porównawczego zobrazowania stopnia dokładności oznaczeń tą metodą).

Tabela II.

Ilości chininy w 1 cm³ roztworu z wymoczkami.
Chininmenge in 1 cem Chininlösung mit Paramecien

Podano chininy w 1 cm ³ <i>Anfangsmenge v. Chinin in 1 cem</i>	Znaleziono chininy w 1 cm ³ <i>Gefunden Chinin in 1 cem</i>	
	W środowisku chininizowanym <i>Im chininisierten Medium</i>	W środowisku kontrolnym <i>Im Kontroll- medium</i>
0.25 mg	0.22 mg	0.20 mg
	0.24	0.29
	0.26	0.29
	0.25	0.27
	0.31	0.27
	0.32	0.31
	0.30	0.27
	0.29	0.30
	0.27	0.29
	0.23	0.26
	0.25	0.28
	0.29	0.29
	0.27	0.25
	0.26	0.24
	0.27	0.27

Jak wynika z rezultatów porównań luminescencyjnych i liczb uzyskanych metodą K a t z a trudno przypuścić, aby wymoczki były zdolne do koncentrowania chininy w wodniczках względnie w swym ciecie, jednocześnie nie mamy żadnych danych, aby w warunkach tych doświadczeń rozkładały chininę na jakiś inny nieszkodliwy związek, gdyż ilości chininy podawane w roztworze i znajduwane po usunięciu wymoczków różnią się co najwyżej w granicach błędu doświadczalnego.

Wymoczki przeżywające w roztworze 1J niewątpliwie połykają roztwór chininy, ale następnie zostaje ona wydalana z ich ciała do środowiska i w razie przeżywania wymoczków stosunki wewnętrzne w ich ciecie, które uległy zaburzeniu wskutek oddziaływania chininy, wracają do normy, co zostało podkreślone w opisanych wyżej doświadczeniach.

Możliwa jest jednak czasowa przemiana chininy w wodniczках pokarmowych, np. pod wpływem kwasu solnego, mogłaby ona przechodzić w chlorowoderek i w takiej postaci być wydalana z powrotem.

Gdyby uruchomienie takiego mechanizmu zachodziło istotnie, musiałyby występować wzmoczona produkcja kwasu solnego w wodniczках pokarmowych, z czym musiałyby być do pewnego stopnia związana działalność jądra, przejawiającego swój stan czynny owym zwiększeniem objętości, na które zwróciłem uprzednio uwagę.

Że jednak uruchomienie podobnych mechanizmów nie jest łatwe i ogromnie ograniczone w swej rozpiętości, świadczy fakt, że mimo wszystkich prób nie udało się uzyskać trwałej modyfikacji wymoczków, zdolnych do przeżywania bez szkody w wyższych koncentracjach chininy, jak to opisuje Neuschloss, z jednoczesnym uzdolnieniem wymoczków do rozkładu 80% chininy w jakiś związek nieszkodliwy. W pracy tej nie mogłem potwierdzić wyników Neuschloss'a.

Streszczenie wyników.

1°. Przez stopniowe chininizowanie środowiska można doprowadzić zawartość w nim chininy do 0.00125% (1J) i hodować w takim środowisku wymoczki przez czas dłuższy bez żadnej dla nich szkody.

2°. Wymoczki przeżywające w środowisku schininizowanym charakteryzuje zwolnienie i odwrócenie tempa tętna wodniczków pulsujących (przedni tętni wolniej od tylnego; w kontroli odwrotnie), oraz wzrost jądra. Oba te objawy wracają do normy, o ile wymoczki pozostają przez czas dłuższy w badanym roztworze.

3°. Wymoczki syte, karmione zawiesiną bakteryj, są bardziej odporne na zabójcze oddziaływanie chininy. Odporność ta nie jest trwała, lecz maleje w sposób nieciągły w miarę czasu, dzielącego przeniesienie wymoczków z roztworu 1J do roztworów o wyższych koncentracjach.

4°. Kilkakrotna chininizacja wzmacnia odporność wymoczków, która jednak nie jest trwała i ustępuje najwyżej po 70 godzinach po ostatniej chininizacji.

5°. Wymoczki uprzednio chininizowane, przeniesione do wyższych koncentracji chininy, połykają ją w roztworze, ale nie kondensują w wodniczkach pokarmowych, ani w ciele. Ilości znajdowanej po doświadczeniu chininy nie różnią się w granicach błędu doświadczalnego od ilości chininy podawanej.

6°. W pracy tej nie udało się potwierdzić wyników Neuschloss'a, gdyż w żadnym przypadku nie obserwowano, aby wymoczki przystosowane do roztworu chininy były zdolne rozłożyć 80% tego alkaloidu.

P i ś m i e n n i c t w o .

B a r r a t J. O. W a k e l i n . 1904. Die Wirkung von Säuren und Basen auf lebende *Paramecien*. Z. f. Allg. Physiol. 4 (438). — K a t z J. 1911. Biochem. Zeitschr. 36 (144). — N e u s c h l o s s S. 1919. Untersuchungen über die Gewöhnung an Gifte. I. Mit. Pflüg. Arch. 176 (223). II Mit. 1920 Pflüg. Arch. 178 (61) III Mit. *Ibid.* (69). — R o s k i n G. 1935. Problemy lekarstwiennowo diejstwa na kletku. Uspiechi Sowremiennoj Bioł. 4 (386).

[Zakład Fizjologii Instytutu im. Nenckiego T. N. W. i Zakład Fizjologii
Zwierząt Uniwersytetu J. P. w Warszawie].

K. Białaszewicz.

**Badania nad przemianą materii i energii w czasie rozwoju
owadów.**

V. O oddychaniu jedwabnika i o efekcie cieplnym wzrostu¹⁾.

*Recherches sur le métabolisme chimique et énergétique au cours
du développement des Insectes.*

*V. Sur la respiration du ver à soie et sur l'effet calorique de la
croissance.*

Toutes les expériences rapportées dans le présent travail ont été effectuées individuellement sur des chenilles à différentes périodes de la croissance et pendant la métamorphose. C'est cependant la cinquième période de la vie des chenilles qui constituait l'objet plus particulier de nos recherches. L'élevage des animaux se faisait à la température constante de 25°. Les mesures des échanges gazeux ont été effectuées à la même température. Dans les stades précoces on faisait les dosages de l'anhydride carbonique et de l'oxygène dans les microrespiromètres de *Winterstein* ('13) ou de *Wahrburg* ('26), dans la dernière période de la vie larvaire et pendant la métamorphose les mesures des échanges gazeux avaient lieu dans l'appareil respiratoire décrit dans le texte polonais (fig. 1).

Il s'agissait dans ces expériences, en dehors de la description de la marche des échanges gazeux au cours du développement post-embryonnaire, d'étudier l'influence de la nourriture sur l'intensité de la respiration et d'établir le rendement énergétique de la croissance larvaire.

1) Rzecz przedstawiona na posiedzeniu Oddziału Warszawskiego Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego w dniu 16.XII.1937 r.

Les présentes recherches permettent d'établir que le métabolisme d'entretien, dont l'intensité est mesurée pendant la mue par la consommation d'oxygène par gramme de masse de l'animal et par heure, diminue avec l'âge des chenilles dans les quatre périodes consécutives du sommeil larvaire (tableau I). Après le sommeil larvaire et la mue on observe une décroissance progressive de la consommation d'oxygène chez les chenilles maintenues à l'inanition (fig. 2). La consommation de la nourriture (feuilles de mûrier) détermine un accroissement brusque d'absorption d'oxygène. Cet accroissement atteint généralement 90 p. c. du métabolisme de base (tableau II). Il disparaît complètement en 24 heures si l'on supprime la nourriture (fig. 3).

Au cours de l'alimentation normale l'intensité des oxydations ne subit que des oscillations insignifiantes (fig. 5). Cette stabilité relative de l'absorption d'oxygène résulte de la superposition des ondes d'oxydation déclanchées par chaque période de la consommation des feuilles. Ces périodes d'appétit, séparées par les intervalles durant lesquels les animaux cessent de manger, présentent une certaine rythmicité (fig. 4) et occupent en tout un tiers du temps consacré à l'alimentation. La mastication et le travail musculaire en rapport avec les mouvements liés à la prise de nourriture n'utilisent que 5 p. c. de l'accroissement total des oxydations.

La période d'alimentation est caractérisée par un accroissement du dégagement de l'anhydride carbonique plus intense que celui de la consommation d'oxygène (tableaux III, IV, V, et VI, figures 6 et 7). Il en résulte une augmentation progressive du quotient respiratoire qui passe de 0.752 (inanition après la mue) à 0.987. Ceci indique le rôle important des glucides alimentaires dans le métabolisme des chenilles en voie de croissance.

Nos expériences concernant les échanges gazeux des chenilles pendant la dernière étape de croissance ont permis d'établir de façon incontestable l'existence, à chaque instant, d'une proportionnalité directe entre le poids de l'animal et la consommation d'oxygène lorsque les conditions de l'alimentation sont maintenues constantes (tableau V et fig. 7). L'oxydation rela-

tive de croissance est une grandeur constante, indépendante du degré du développement atteint. À la température de 25° elle correspond à 1.030 cm³ O₂ par gramme de poids frais de l'animal et par heure (moyenne de 33 expériences, comp. les tableaux V et VI).

La constatation de cette régularité permet d'établir indirectement la consommation totale d'oxygène dans la période donnée de croissance d'après la courbe de croissance absolue. Les calculs effectués d'après ce principe indiquent que la quantité totale d'oxygène absorbé par différentes chenilles présente des oscillations importantes, qui ne dépendent pas seulement de la vitesse individuelle du développement, mais aussi, en premier lieu, de la grandeur des accroissements du poids de corps (tableau VII).

La valeur relative des oxydations apparentes de croissance présente, par contre, des différences individuelles moins marquées. Elle oscille de 101.3 à 141.3 cm³ (soit 524 à 721 gcal) par gramme d'accroissement du poids de la chenille (tableau VII). La concordance de ces chiffres qui indiquent l'effet calorifique global de l'accroissement d'un gramme de la masse vivante pendant la dernière période de croissance avec la valeur moyenne du „travail relatif de développement” („relative Entwicklungsarbeit” de T a n g l '03) chez les embryons du ver à soie montre (cette dernière étant d'après F a r k a s '03 égale à 882 gcal) que la croissance larvaire de ces animaux a lieu avec à peu près le même rendement énergétique apparent que la croissance embryonnaire.

La valeur des oxydations réelles de croissance (ou de la production réelle thermique), lorsqu'on tient compte du métabolisme d'entretien de la chenille en voie de croissance, est plus petite et comporte 46 cm³ O₂ (416 gcal) par gramme d'accroissement de masse de l'animal.

L'utilisation d'énergie pour les processus assimilateurs n'a pas une valeur constante au cours de la croissance si l'on déduit du métabolisme apparent de la croissance la chaleur du métabolisme d'entretien et le travail de broyage des aliments. Cette utilisation est la plus efficace dans les stades initiaux de la croissance (fig. 8). Les réactions chimiques impliquées dans l'assimilation et dans le remaniement des constituants ali-

mentaires libèrent alors sous forme de la chaleur moins de 10 p. c. d'énergie contenue dans les aliments absorbés. Ce chiffre comprend de plus, l'effet énergétique impossible à évaluer de l'action dynamique spécifique des aliments (comp. le tableau VIII).

Nos déterminations systématiques de la consommation d'oxygène et du poids de corps chez les animaux ayant terminé leur période de croissance et plus tard, pendant la métamorphose (tableau III et fig. 6), ont montré une diminution importante de la consommation relative de l'oxygène au cours de la période qui suit la croissance. Au cinquième jour de la métamorphose, c'est à dire au moment du métabolisme minimum, l'activité oxydatrice de la masse vivante tombe à 5.7 p. c. de ce qu'elle présentait chez l'animal en croissance.

W ogólnym planie naszych badań nad fizjologią rozwoju jedwabników praca obecna stanowi część trzecią. Gdy pierwsze dwie dotyczyły zagadnień ogólnej przemiany materii i energii oraz procesów asymilacji i przebudowy składników organicznych ciała w czasie wzrostu i przygotowania się do metamorfozy, to przedmiotem niniejszych poszukiwań są zjawiska przemiany gazowej. Zadaniem jej, prócz opisu przebiegu produkcji dwutlenku węgla i zużycia tlenu w czasie rozwoju pozarodkowego, było zbadanie wpływu pokarmu na intensywność oddychania oraz ustalenie wydajności energetycznej wzrostu larwalnego.

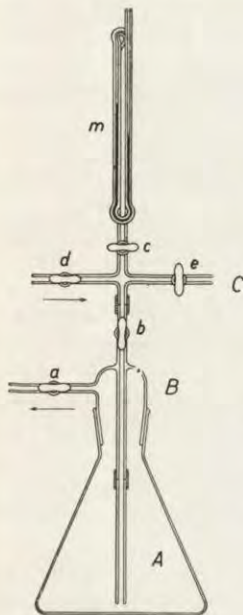
Poszukiwania nasze musiały mieć z natury rzeczy charakter analizy systematycznej procesów oddechowych, ponieważ istniejące w piśmiennictwie badania nad wymianą gazową u jedwabników (Regnault i Reiset '44, Verson i Quajat '76, Bert '85, Luciani i Lo Monaco '95, Farkas '03, Balzam '33) były w większości przypadków przedsiębrane bądź celem wyjaśnienia pewnych specjalnych zagadnień teoretycznych, bądź też spraw, związanych z praktyką hodowlaną; poza tym były one prowadzone w warunkach doświadczalnych, które nie są z sobą porównywalne.

Technika i metodyka doświadczeń.

Wszystkie doświadczenia oddechowe, podane w pracy niniejszej, zostały przeprowadzone na pojedynczych gąsienicach.

We wcześniejszych stadiach rozwoju, do czwartego okresu wzrostu włącznie, badano tylko zużycie tlenu. Do tego celu posługiwano się bądź aparatem oddechowym W a h r b u r g a ('26), bądź też mikrospirometrem W i n t e r s t e i n a ('13), używając zbiorników o różnej, zależnie od wielkości gąsienic, pojemności.

W ostatnim (piątym) okresie życia gąsienic (i w czasie metamorfozy) oznaczano zarówno zużycie tlenu, jak i produkcję dwutlenku węgla. Do tego celu posługiwano się specjalnym aparatem respiracyjnym.



Rys. 1. Przyrząd do badania wymiany gazowej: A — jeden z kompletu zbiorników powietrza o różnej pojemności (50—1500 cm³), ze szlifem normalnym; B — wstawka ze szlifem normalnym i dwiema rurkami, z której jedna służy do doprowadzania (b), druga — do odprowadzania powietrza w czasie przewietrzania aparatu; C — część manometryczna z manometrem rtęciowym (m), kranem wyłączającym (c), z rurką doprowadzającą świeże powietrze z kranem (d) i rurką (e), służącą do pobierania próbek gazu do analizy na początku i w końcu doświadczenia.

Fig. 1. Appareil pour l'étude des échanges gazeux: A — un récipient à air, faisant partie d'une série de différentes capacités (50 à 1500 cm³), à émeri normal; B — pièce intermédiaire à émeri normal et deux tubes, dont un sert d'arrivée (b) et l'autre (a) de sortie d'air pendant la ventilation de l'appareil; C — partie manométrique comprenant le manomètre à mercure (m), le robinet de séparation (c), le tube d'arrivée d'air frais, avec robinet (d) et tube latéral (e) pour prélever les échantillons des gaz pour analyse au commencement et à la fin de l'expérience.

Zasada pomiarów, które wykonywano z pomocą tego przyrządu, polegała na oznaczeniu w zbiorniku zamkniętym objętości normalnej powietrza oraz jego składu chemicznego w dwu momentach: na początku i w końcu każdego doświadczenia. Na podstawie tych danych obliczano następnie w zwykły sposób ubytek tlenu i przyrost dwutlenku węgla w normalnych jednostkach objętości.

W skład aparatu wchodziły (rys. 1) trzy zasadnicze części: 1°, zbiornik powietrza (A) o kształcie kolby erlenmeyerowskiej, w którym umieszczano obiekt badany; 2°, wstawka (B) ze szlifem, zamykającą zbiornik, i z dwiema rurkami kapilarnymi, zaopatrzonymi w krany (a i b): rurki te

służyły do przepuszczania czystego powietrza przez aparat; 3°, manometr rtęciowy (C), łączący się z górną rurką (b) wstawki, posiadający kran (e), który wyłączał jego działanie, i dwie rurki boczne z kranami (d i e), z których jedną (d) łączono z płuczkami, absorbującymi CO_2 i nasycającymi powietrze parą wodną, druga zaś służyła do pobierania ze zbiornika próbek gazu do analizy.

Po włożeniu obiektu badanego do zbiornika, połączeniu z sobą części składowych przyrządu, zanurzeniu w basenie wodnym o stałej temperaturze (25°) i sprawdzeniu na szczelność, przepuszczano przez pewien czas (15—30 min.) przez aparat silny strumień powietrza, pozbawionego CO_2 , nasyconego parą wodną i ogrzanego do temperatury basenu. Po zamknięciu kranów a, c i d i otwarciu kranu e pobierano próbkę powietrza do analizy, po czym — po wyrównaniu się ciśnień w aparacie i w powietrzu otaczającym i po zamknięciu kranu e — odczytywano temperaturę wody w basenie (do 0.01°), stan manometru i ciśnienia barometrycznego (do 0.1 mm). W końcu doświadczenia wykonywano te same co na początku odczytania i po przemieszaniu powietrza w zbiorniku pobierano drugą próbkę do analizy gazowej. Próbki te przechowywano w pipetach zamykanych rtęcią, analizy zaś wykonywano bądź w aparacie, opisanym przeze mnie (Białaszewicz '33), bądź też — gdy chodziło o mniejszą dokładność — w eudiometrze Haldane'a.

W tym rodzaju postępowania momentem zasadniczym jest niedopuszczenie do nagromadzenia się w aparacie zbyt dużych ilości CO_2 , który — jak wykazali Heller ('28) i Balzam ('33) — powoduje u owadów (gąsienic i poczwerek) wzrost ponad normę procesów utleniania. Jako granicę nieprzekraczalną ustaliliśmy 3% CO_2 w momencie końcowym doświadczenia.

Mając do czynienia z obiektem, który w okresie badanym ujawnia 17-krotne różnice w natężeniu przemiany gazowej, spełnienie powyższego warunku można było uzyskać w dwojaki sposób: albo używając aparatu o stałej pojemności i odpowiednio zmieniając czas trwania doświadczenia, albo też — zachowując stały w przybliżeniu czas, posługiwać się szeregiem aparatów oddechowych o różnej pojemności.

Ze względu na jednakową dokładność pomiarów wybrano drugą ewentualność. Rozwiązano ją praktycznie, zaopatrując się w asortyment 10 zbiorników (A) o pojemności od 50 do 1500 cm^2 , posiadających ten sam co wstawka kaliber szlifu. Po wykonaniu serii pomiarów orientacyjnych można było każdorazowo dobrać zbiornik o takiej pojemności, przy której końcowa zawartość CO_2 w doświadczeniu definitywnym, trwającym określony przeciąg czasu, nie przekraczałaby wartości granicznej.

Specjalną komplikację w pewnej grupie doświadczeń stanowiło umieszczanie w aparacie pokarmu, t.j. świeżych liści. Liście morwy ujawniają bowiem procesy oddechowe, których natężenie względne jest zbliżone do natężenia wymiany gazowej u gąsienic. Należało więc, obliczając wyniki ostateczne, od znalezionej w każdym doświadczeniu globalnego zużycia tlenu i produkcji dwutlenku węgla odejmować odpowiednie war-

łości, przypadające na liście morwy, których ilość ponadto w miarę ich spożywania stopniowo w czasie doświadczenia malała.

Celem zmniejszenia wielkości tej poprawki ograniczono przede wszystkim ilość liści, wprowadzanych wraz z gąsienicą do aparatu. Wytyczną w tym kierunku była okoliczność, że rosnące w temp. 25^o gąsienice spożywają w ciągu doby ilość pokarmu, równą około 70% ciężaru ich ciała (Białasze wicz '36). Poprawkę na wymianę gazową pokarmu obliczano w stosunku do średniej arytmetycznej jego ilości na początku i w końcu doświadczenia oddechowego.

Co się tyczy natężenia wymiany gazowej samych liści morwy, to ustalano je albo bezpośrednio — przeprowadzając po zakończeniu doświadczenia głównego uzupełniające doświadczenie nad oddychaniem liści niezjedzonych, lub też — w przypadku doświadczeń krótkotrwałych i po podaniu małej w stosunku do ciężaru gąsienicy ilości pokarmu — pośrednio, posługując się średnią wartością natężenia wymiany gazowej świeżych liści morwy, wyprowadzoną z szeregu specjalnie w tym celu wykonanych doświadczeń oddechowych: wartość ta wynosiła (w temp. 25^o) 0.41 cm³ O₂ i 0.51 cm³ CO₂ na gram świeżych liści i na godzinę.

Celem uniknięcia tych poprawek w specjalnej serii doświadczeń, dotyczącej wymiany gazowej w czasie wzrostu, badano również oddychanie samych gąsienic, przenosząc je z hodowli do aparatu na krótki (1—2 godz.) przeciąg czasu (por. tabl. V, str. 252 i 253).

C z ę ś ć d o ś w i a d c z a l n a .

I. Zużycie tlenu w okresach wylinek.

Z poprzednich badań nad fizjologią owadów (Luciani i Lo Monaco '95, Białasze wicz '33) wiadomo, że w okresach wylinek procesy wymiany oddechowej i produkcji ciepłej gąsienic ulegają bardzo wybitnej redukcji, przy czym przebieg tych procesów przypomina w znacznym stopniu zjawiska, zachodzące w czasie metamorfozy owadów (Balz am '33). Ponieważ najniższy poziom natężenia metabolizmu, który występuje w okresie snu larwalnego, stanowi ważną wartość porównawczą w badaniach nad odżywianiem się i wzrostem owadów, przeto pierwszym naszym zadaniem było oznaczenie tej wartości w kolejnych okresach snu larwalnego oraz stwierdzenie, czy i w jakim stopniu zmienia się ona w miarę rozwoju.

W tym celu przeprowadzono na gąsienicach, które znajdowały się w momencie, poprzedzającym zrzućenie skórki, sze-

reg oznaczeń zużycia tlenu. Doświadczenia oddechowe, w liczbie około 60-ciu, były prowadzone w stałej (24.9—25.1⁰) temperaturze i w atmosferze, nasyconej parą wodną.

Tabela I.

Zużycie tlenu przez gąsienice jedwabnika w okresach snu larwalnego. Doświadczenia były prowadzone w temp. 24.9—25.1⁰.

Consommation d'oxygène chez les chenilles du ver à soie pendant le sommeil larvaire. Les expériences ont été faites à la température de 24.9⁰ à 25.1⁰.

№ kolejny wynik	№ gąsienicy	Data	Ciężar gąsienicy	Czas trwania do- świadczenia	Zużycie tlenu		
					<i>Consommation d'oxygène</i>		
					przez gąsienicę na godzinę	przez gram wagi żywej na godzinę	
<i>№ d'ordre de la mue</i>	<i>№ de la chenille</i>	<i>Date</i>	<i>Poids d'animal</i>	<i>Durée de l'expérience</i>	<i>par la chenille en 1 heure</i>	<i>par 1 g du poids d'animal et par heure</i>	
				h	mm ³ /h	poszczegól- nie cm ³ /g/h	średnio moyenne cm ³ /g/h
I	15	2.VI.34	12.9	30.8	10.0	0.774	1.388
	16	2.VI.34	7.1	30.8	12.4	1.752	
	18	2.VI.34	6.9	30.8	10.2	1.475	
	19	2.VI.34	7.4	30.8	11.4	1.538	
II	13	26.V. 34	26.8	9.1	34.9	1.301	1.056
	14	26.V. 34	29.3	9.1	37.9	1.195	
	21	6.VI.34	25.4	23.0	25.5	1.002	
	22	6.VI.34	32.2	13.1	28.2	0.877	
	25	6.VI.34	24.0	12.8	21.7	0.903	
III	10	26.VI.34	60.6	9.6	55.1	0.910	0.768
	11	26.VI.34	78.2	9.6	60.5	0.861	
	26	12.VI.34	159.5	5.0	110.4	0.694	
	28	14.VI.34	174.5	10.5	116.3	0.666	
	29	14.VI.34	125.4	10.5	86.0	0.686	
IV	35	26.VI.35	1228	20.1	938	0.813	0.626
	36	29.VI.35	1128	8.3	934	0.832	
	37	3.VII.35	1059	17.4	602	0.568	
	38	4.VII.35	960	15.5	393	0.408	
	39	5.VII.35	865	7.8	418	0.491	

W tab. I, zawierającej tylko część pomiarów, zużycie tlenu wyrażono w cm³ na gram masy żywej gąsienicy i na godzinę oraz wprowadzono dla poszczególnych wyników średnie wartości zapotrzebowania tlenu.

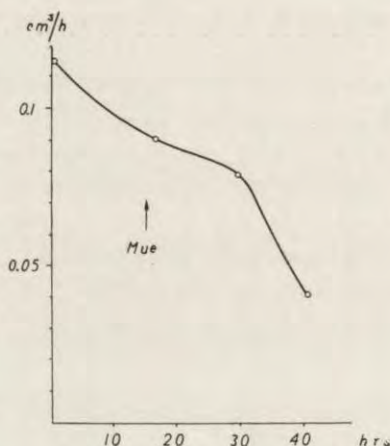
Jak wynika z ostatniej kolumny tabeli, względne zużycie tlenu jest największe u gąsienic, które przechodzą pierwszy po wykluciu się z jaja okres snu; zmniejsza się ono stopniowo, osiągając wartość najniższą w ostatnim, t. j. czwartym okresie snu larwalnego. Jeżeli pobieranie tlenu wyrazimy w procentach zużycie tego gazu w okresie pierwszej wylinki, to w czasie drugiej wylinki będzie ono wynosiło 76%, trzeciej — 55%, w ostatniej zaś już tylko 45%, czyli mniej niż połowę przemiany, jaką gąsienice ujawniały w okresie pierwszego snu larwalnego.

Nasuwa się przypuszczenie, że przyczyną tych różnic jest niejednakowa w badanych stadiach zawartość w ciele gąsienic wody i substancji suchej wzgl. azotu. Istotnie, gąsienice, przechodzące kolejne stadia wylinek, stają się coraz uboższe w substancję suchą (Kellner '84: 15.9—12.2%), jak i w azot (Kellner '84: 1.92—1.45%; Akao '32: 1.63—1.37%). Wyniku naszego nie zmienia jednak przeliczenie zużycia tlenu ani na jednostkę masy suchej, ani też — na jednostkę azotu, zawartego w gąsienicach: w pierwszym bowiem przypadku otrzymamy dla kolejnych wylinek wartości 8.7, 7.4, 5.8 i 5.1 cm³ O₂ (na gram substancji suchej), w drugim zaś — 85, 74, 59 i 45 cm³ O₂ (na gram azotu — liczby Kellnera).

Niezawodnie mamy więc w danym przypadku do czynienia z faktem stopniowego, w miarę następujących po sobie okresów wzrostu, obniżania się przemiany podstawowej gąsienic. Trudno w tej chwili przesądzać, czy zjawisko to jest wynikiem gromadzenia się w ciele rosnącego zwierzęcia substancji oddechowo nieczynnych (chityna, jedwab itp.), czy też skutkiem obniżania się wraz z wiekiem aktywności oksydacyjnej elementów komórkowych. Przypomina ono w znacznym stopniu stwierdzone przez Harrisa i Benedicta ('19) zachowanie się, w zależności od wieku, względnego natężenia przemian energetycznych w organizmie ludzkim.

II. Wpływ pobierania pokarmu na oddychanie.

Jak już wspomniano, badania poprzednie (Luciani i Lo Monaco '94, Białaszewicz '33, Balzám '33) ujawniły znaczną różnicę w natężeniu procesów oddechowych między gąsienicami, przechodzącymi okres wylinki, a gąsienicami żerującymi i rosnącymi. Jako jedno z pierwszych zjawilo się więc pytanie, czy przyrost wymiany gazowej po zrzuceniu przez gąsienicę skórki jest zjawiskiem samorzutnym, występującym po zakończeniu zachodzących w czasie snu larwalnego procesów przebudowy morfologicznej, czy też — obserwowany przyrost jest wyłącznie związany z pobieraniem przez zwierze pokarmu.



Rys. 2. Zużycie tlenu (w cm^3 na godz.) przez gąsienicę, znajdującą się w trzecim okresie snu larwalnego, w momencie wylinki i w stanie głodu po zrzuceniu skórki. Ciężar ciała gąsienicy na początku doświadczenia 0.1773 g, w końcu (na dzień przed śmiercią głodową) — 0.1744 g. — Aparat manometryczny W a h r b u r g a, temper. 25°.

Fig. 2. Consommation d'oxygène (en cm^3 par heure) de la chenille pendant la troisième période du sommeil larvaire, au moment de la mue et pendant l'inanition après la mue. Poids de la chenille au début de l'expérience 0.1773 g, vers la fin — à la veille de la mort par inanition — 0.1744 g. — Appareil manométrique de W a h r b u r g, température 25°.

Odpowiedź na to pytanie mogły dać przede wszystkim doświadczenia, w których mierzono zużycie tlenu w samym okresie snu larwalnego i jeszcze przez pewien czas po zrzuceniu przez gąsienicę skórki.

Doświadczenia tego rodzaju, z których jedno przedstawiono na rys. 2, stwierdzają zgodnie, że zakończenie snu larwalnego, któremu towarzyszy zrzućenie skórki, nie jest czynnikiem, wpływającym na zwiększenie zapotrzebowania tlenu i że — następnie — w czasie po odbytych linieniu zwierzęta, pozbawione pokarmu, ujawniają typowe dla gąsienic owadów (Szwajsona '16) zachowanie się procesów oddechowych, których natężenie w miarę trwania głodu i pomimo wzmoczonej — w porównaniu ze stanem snu larwalnego — ruchliwości zwierząt stale zmniejsza się, dochodząc — jak w rozpatrywanym przykładzie — w przeddzień śmierci głodowej do połowy wartości, stwierdzonej w momencie wylinki.

Przyrost przemiany materii, który obserwujemy u gąsienic po zakończeniu snu larwalnego, nie jest z tym zjawiskiem samorzutnie występującym, lecz jest jak najściślej związany z odżywianiem się.

Po stwierdzeniu powyższego nasuwa się szereg kwestyj, które wymagają bliższego wyjaśnienia. Przede wszystkim zjawia się pytanie, jaki jest przebieg w czasie procesów oddechowych po podaniu pokarmu, następnie — jaki przyrost maksymalny procesów respiracyjnych wyzwała spożycie pokarmu i wreszcie — jaka zachodzi zależność między zużyciem tlenu a rytmiką żerowania.

Doświadczenia, mające na celu zbadanie przebiegu krzywej pobierania tlenu w pierwszych chwilach po podaniu pokarmu były prowadzone w mikrospirometrze Wahrburga w stałej temperaturze (25°). Składały się one z dwu części: w pierwszej — mierzono zapotrzebowanie tlenu u gąsienicy, która świeżo zrzuciła skórę, w drugiej zaś — po wprowadzeniu do zbiornika aparatu, w którym znajdowała się gąsienica, małych ilości liści, i po ustaleniu się warunków termobarometrycznych wykonywano nową serię pomiarów. W obu przypadkach jednocześnie z odczytywaniem poziomu cieczy zamykającej w aparacie doświadczalnym, notowano stan manometru w aparacie kontrolnym. W przerwach 3—5 minutowych między odczytywaniem manometrów w obu przyrządach obserwowano

i notowano zachowanie się gąsienicy — jej ruchy ciała i stosunek do pokarmu.

Już pierwsze obserwacje wykazały, że spożycie pokarmu wywiera bardzo wybitny i prawie natychmiastowy wpływ na ilość zużywanego przez gąsienicę tlenu. Krzywa absorpcji tlenu posiada kształt bardzo charakterystyczny: w jej przebiegu możemy wyróżnić przede wszystkim okres początkowy działania pokarmu, w którym pobieranie tlenu gwałtownie wzrasta, następnie — okres główny, który charakteryzuje się tym, że zużycie tlenu oscyluje wokoło pewnej wartości przeciętnej i w końcu — okres następny, występujący po przerwaniu karmienia i odznaczający się tym, że wzmożone pod wpływem pobierania pokarmu zużycie tlenu wraca po pewnym czasie do wartości wyjściowej.

Z istoty stosowanej przez nas techniki pomiarów oddechowych, wymagającej upływu pewnego czasu do ustalenia się w aparacie temperatury, ciśnienia i wilgotności, wynika, że okres początkowy działania pokarmu nie mógł być dokładnie zbadany. Z licznych jednak doświadczeń możemy wnioskować, że czas, w ciągu którego po podaniu pokarmu ustala się natężenie procesów oddechowych nie trwa dłużej jak pół godziny, pomiary bowiem, wykonywane po upływie tego czasu, wykazują już tylko zwykłe wahania zużycia tlenu, charakterystyczne dla okresu głównego.

Co się tyczy wielkości przyrostu zużycia tlenu po spożyciu pokarmu, to podany sposób prowadzenia doświadczeń nie mógł dać dokładnych wyników z powodu konieczności wprowadzenia poprawek na oddychanie liści. Dlatego odnośne doświadczenia oddechowe, które wykonywano w mikrorespirometrze Wintersteina, zmodyfikowano w ten sposób, że gąsienice po przeprowadzeniu pierwszej części doświadczenia, wyjmowano z przyrządu, podawano im na przeciąg od 40 do 60 minut pokarm, poczym ważono — ustalając w ten sposób ilość zjedzonego pokarmu — przenoszono bez liści z powrotem do aparatu i ponownie mierzono zużycie tlenu.

Tab. II zawiera wyniki siedmiu tego rodzaju pełnych doświadczeń i wykazuje, że u różnych osobników, znajdujących się w jednakowym wieku (III wylinka), przyrost zużycia tlenu pod wpływem pokarmu waha się w dosyć szerokich granicach od 46 do 150%, średnio wy-

Tabela II.

Wpływ pobierania pokarmu na zużycie tlenu. Gąsienice jedwabnika po III wylinkce. Temp. 25°.

Influence de l'alimentation sur la consommation d'oxygène. Chenilles du ver à soie après la III-ème mue. Température: 25°.

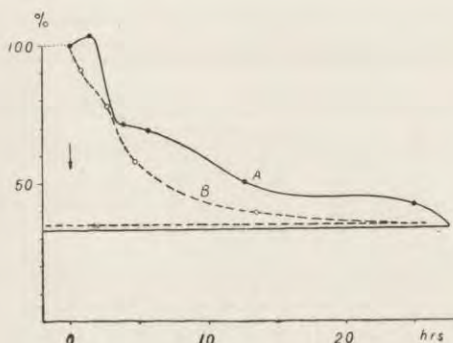
№ doświadczenia № de l'expérience	Data Date	Po wylinkce Après la mue			Czas karmienia gąsienicy Durée du repas	Ciężar spożytego pokarmu Poids d'aliments ingérées	Po pobraniu pokarmu Après l'alimentation		Przyrost zużycia tlenu Accroissement de la consommation d'oxygène
		Ciężar gąsienicy Poids de la chenille	Czas trwania doświadczenia oddechowego Durée de l'expérience respiratoire	Zużycie tlenu Consommation d'oxygène			Czas trwania doświadczenia oddechowego Durée de l'expérience respiratoire	Zużycie tlenu Consommation d'oxygène	
		mg	h	mm ³ /h	h	mg	h	mm ³ /h	%
7	11.VI	145.9	0.61	123.6	0.70	21.9	0.61	180.5	46
8	11.VI	116.3	0.76	77.2	1.00	20.1	0.58	123.8	60
4	8.VI	139.2	0.50	90.8	0.76	13.0	0.66	157.6	73
9	12.VI	118.5	0.73	53.2	0.83	21.2	0.98	122.3	129
3	7.VI	119.5	0.65	77.7	0.83	17.1	0.40	136.0	143
5	9.VI	129.4	0.61	82.7	0.66	27.4	0.51	201.0	143
6	10.VI	122.9	0.85	62.3	0.68	33.2	0.60	155.5	150
Średnio:		127.4		81.1				153.8	

nosi 90% przemiany podstawowej. Doświadczenia te nie wykazują bliższej zależności między przyrostem utleniania a ilością pokarmu, która waha się od 17.1 do 33.2 mg świeżych liści morwy na osobnika, ważącego od 116.3 do 145.9 mg.

Jest rzeczą ciekawą, że wzmożenie procesów oddechowych pod wpływem pokarmu jest zjawiskiem przemijającym i dość krótkotrwałym. Jeżeli gąsienicę, która od dłuższego czasu zerowała, pozbawimy pokarmu i będziemy mierzyli w dalszym

ciągu pobieranie tlenu, to okaże się, że procesy oddechowe, zwiększone w czasie żerowania, zaczynają po pewnym czasie zmniejszać się, początkowo prędzej, potem zaś powolniej, dochodząc stopniowo do wartości, jaką gąsienice posiadały przed podaniem pokarmu.

Rys. 3 przedstawia wyniki tego rodzaju doświadczeń, przeprowadzonych na dwu gąsienicach (A i B), które znajdowały się po trzeciej wylince. Na wykresie tym intensywność pobierania tlenu została wyrażona w odsetkach wartości, stwierdzonej w czasie żerowania; linie, równoległe do osi odciętych, oznaczają przemianę, mierzoną zaraz po zrzuceniu skórki i przed pobraniem pokarmu.



Rys. 3. Zużycie tlenu przez dwie gąsienice (A i B), znajdujące się w IV okresie wzrostu, po pozbawieniu ich pokarmu. — Zużycie tlenu wyrażono w % zużycia w chwili usunięcia pokarmu. Linie, równoległe do osi czasu, oznaczają zużycie tlenu po III wylince. Gąsienica A po wylince ważyła 0.221 g i absorbowała 0.098 cm³ O₂/h, po 16 godz. żerowania ważyła 0.270 g i pobierała 0.301 cm³ O₂/h. — Gąsienica B po wylince ważyła 0.1655 g i zużywała 0.117 cm³ O₂, po 11 godz. odżywiania się ważyła 0.317 g i pobierała 0.343 cm³/h.

Fig. 3. Consommation d'oxygène chez deux chenilles (A et B) pendant la IV-me période de croissance; les animaux ont été privés de nourriture. La consommation d'O₂ est exprimée en p. c. de la valeur qu'elle présentait au moment de la suppression de l'alimentation. Les lignes parallèles à l'axe des temps indiquent l'intensité des oxydations pendant la III-me mue. La chenille A pesait 0.221 g après la mue; elle absorbait 0.098 cm³ d'O₂/h; au bout de 16 heures d'alimentation elle pesait 0.270 g et absorbait 0.301 cm³ O₂ par heure. La chenille B pesait après la mue 0.1655 g et absorbait 0.117 cm³ O₂; au bout 11 heures d'alimentation elle pesait 0.317 g et absorbait 0.343 cm³ O₂/h.

Z przebiegu tych dwu krzywych można wywnioskować, że pobudzający procesy utleniania wpływ spożycia pokarmu trwa dosyć krótko: już bowiem po upływie 1—2 godzin od chwili usunięcia pokarmu daje się stwierdzić wyraźne zmniejszenie się spożycia tlenu. Po upływie 8—12 godzin głodu znajdujemy już tylko około

50% przemiany początkowej. Jak wynika z porównania punktu przecięcia obu krzywych z liniami poziomymi przemiany podstawowej, „dług tlenowy”, zaciągnięty w czasie żerowania, ulega w ciągu 24 godzin całkowitej likwidacji.

Streszczając, możemy wpływ spożycia pokarmu na oddychanie gąsienic wyobrazić sobie w postaci krzywej, stromo początkowo wznoszącej się, jej odcinka równoległego do osi czasu oraz ramienia zstępującego, zbliżającego się powoli do poziomu wyjściowego i odpowiadającego procesom, które odbywają się w organizmie w stanie głodu.

Ten przemijający charakter pobudzającego działania pokarmu na przemianę materii powinien pozostawać w ścisłym związku z czasem trwania i częstotliwością okresów przyjmowania posiłków w warunkach naturalnych odżywiania się, czyli — z charakterem rytmiki żerowania. Przypuszczenie to wypływa z następujących przesłanek.

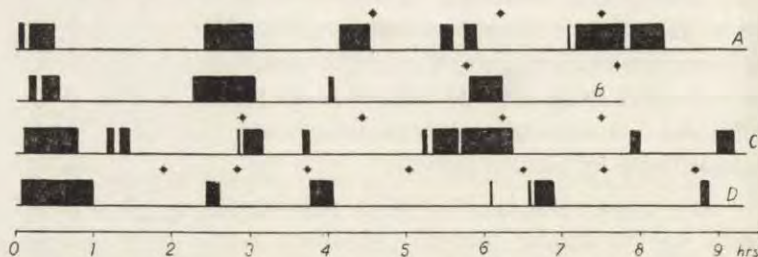
Mierząc w krótkich odstępach czasu zużycie tlenu u gąsienic żerujących, nigdy nie stwierdziliśmy tak wybitnych wahań, które mogłyby świadczyć o wpływie przerw na intensywność procesów oddechowych. Fakt ten możnaby tłumaczyć w ten sposób, że pozorna stałość oddychania w czasie samego odżywiania się jest wynikiem sumowania się fal oksydacyjnych o częstotliwości, odpowiadającej rytmice pobierania posiłków.

Powyższy punkt widzenia zachęcił do przeprowadzenia obserwacji nad częstością i długością okresów pobierania pokarmu oraz nad zależnością oddychania od rytmiki żerowania.

Odnośne obserwacje¹⁾ przeprowadzono na osobnikach, które bądź świeżo zrzuciły skórę, bądź też od dłuższego czasu żerowały. Gąsienice znajdowały się w temperaturze zbliżonej do tej, w której prowadzono doświadczenia oddechowe (22—25°). W czasie obserwacji, które prowadzono kilka godzin bez przerwy, notowano czas rozpoczęcia i ukończenia okresów żerowania

¹⁾ Obserwacje te zawdzięczam p. Stanisławie Białaszewiczowej, której na tym miejscu składam wyrazy podziękowania.

oraz momenty zjawienia się kałomoczu. Na przytoczonym rys. 4, który obejmuje obserwacje, dotyczące czterech gąsienic po ukończonej czwartej wylince, płaszczyzny czarne oznaczają okresy żerowania, gwiazdki natomiast (umieszczone u góry) — momenty wydalania kałomoczu.



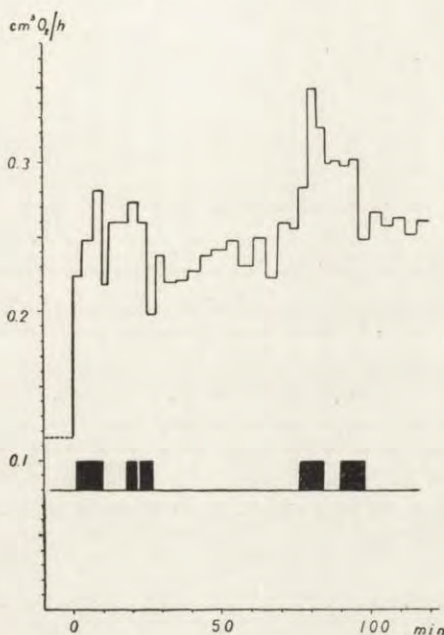
Rys. 4. Wyniki obserwacji nad długością okresów apetytowych (płaszczyzny czarne) u gąsienic w piątym okresie wzrostu, z których pierwsze trzy (A, B i C) były wzięte do obserwacji natychmiast po zrzućeniu czwartej skórki, czwarta zaś (D) od dłuższego czasu (14 godz.) żerowała normalnie. Gwiazdki oznaczają momenty wyrzucania kałomoczu. Temperatura otoczenia: 22—25°.

Fig. 4. Observations sur la durée des périodes d'appétit (plages noires) chez les chenilles à la cinquième période de croissance. Les animaux A, B et C ont été observés immédiatement après la IV mue, tandis que la chenille D s'alimentait de façon normale depuis 14 heures. Les astérisques indiquent les moments de défécation. Température ambiante 22 à 25°.

Obserwacje tego rodzaju, przeprowadzone na większej liczbie osobników, które znajdowały się w różnych okresach rozwoju, wykazały, że w temperaturze 22—25° odstęp czasu między okresami żerowania rzadko przekraczają dwie godziny, w większości zaś przypadków wynoszą od 0.5 do 1.0 godziny, czyli mniej, niż stwierdzony powyżej czas, w ciągu którego pobrany pokarm wywiera wpływ niezmienny na intensywność utleniania.

Wykres ten wykazuje ponadto, że rytmika odżywiania nie posiada cech całkowitej prawidłowości w tym znaczeniu, by okresy przyjmowania posiłku były sobie równe i występowały w równych odstępach czasu. Obok bowiem dłuższych okresów, w czasie których gąsienice żerują bez przerwy, występują okresy krótsze, będące jakgdyby rezultatem rozbitcia większych okresów na drobne, nieprawidłowo rozrzucone odcinki, przyczym odstęp czasu między nimi wykazują również duże różnice. Ze znacznym natomiast stopniem uzasadnienia można mówić, w większym odcinku czasu i w niezmiennych warunkach obser-

wacji, o stałości czasu trwania sumy wszystkich okresów apetytowych.



Rys. 5. Pobieranie tlenu przez gąsienicę po III wylince, mierzone w krótkich odstępach czasu (co 3—4 min.) w mikrorespirometrze W a h r b u r g a przed podaniem (linia przerywana) i po podaniu pokarmu (linia ciągła łamana). Ciężar gąsienicy na początku — 0.1655 g, po 5-ciu godzinach karmienia — 0.2092 g. — Temper. basenu 25°.

Fig. 6. Consommation d'oxygène d'une chenille après la III mue. Les mesures sont faites à des petits intervalles (toutes les 3—4 minutes), dans le microrespiromètre de W a h r b u r g à jeun (courbe à trait discontinu) et après la présentation d'aliments (trait continu, ligne brisée). Poids de la chenille au début 0.1665 g, au bout de 5 heures d'alimentation — 0.2092 g. Température du bain 25°.

Czas ten, obliczony jako przeciętna z ośmiu obserwacji, które trwały ogółem 52 godziny, wyniósł 29%, czyli — w temperaturze 22—25° gąsienice rosnące spędzają około $\frac{1}{3}$ czasu na żerowaniu.

Byłoby rzeczą ciekawą zbadanie wpływu temperatury na czas żerowania. Można przypuszczać, że w miarę wzrostu temperatury czas trwania sumy okresów apetytowych wzrasta kosztem okresów spoczynku, i odwrotnie — w temperaturach niższych krótkie okresy żerowania są przedzielone dłuższymi pauzami spoczynku.

W związku z rozmieszczeniem okresów apetytowych w czasie zjawiało się pytanie, czy jednak okresy te związane z pracą żucia pokarmu i dodatkowych w czasie żerowania ruchów ciała, nie wywierają wpływu na zapotrzebowanie przez organizm tlenu. Dokładne bowiem porównanie krzywych zużycia tlenu u gąsienic głodzonych i żerujących daje możliwość stwierdzenia, że w drugim przypadku zużycie tlenu ujawnia znacznie większą nieprawidłowość w postaci nieoczekiwanych oscylacji o charakterze wybuchowym (por. rys. 5).

Nasuwało się więc przypuszczenie, że te szybko narastające i powoli amortyzujące się wzniesienia krzywej utleniania pozostają w związku z rozdrabnianiem pokarmu i że przyrosty zużycia tlenu są odpowiednikiem wiązki mięśniowego gąsienic w czasie żucia liści.

Celem sprawdzenia tego przypuszczenia przeprowadzono kilka doświadczeń, w których — mierząc u gąsienic żerujących w krótkich odstępach czasu (co 2—3 minuty) w aparacie W a h r b u r g a zużycie tlenu — obserwowano jednocześnie ich zachowanie się względem pokarmu oraz z dokładnością do jednej minuty notowano momenty rozpoczęcia i ukończenia żerowania. Wyniki jednego z tego rodzaju doświadczeń przedstawiono na wspomnianym już rys. 5, na którym okresy apetytowe oznaczono płaszczyznami czarnymi, zużycie zaś tlenu (w cm^3 na godzinę) przedstawiono w postaci krzywej schodkowej. Jak w doświadczeniu, będącym w mowie, tak również i w większości innych doświadczeń stwierdzono prawie zupełną jednoczesność wzniesień krzywej tlenu z okresami spożycia pokarmu.

Przypuszczenie, dotyczące zużywania tlenu na pracę żucia, pozostaje hipotezą. Gdybyśmy jednak stanęli na jej gruncie, odnosząc wspomniane przyrosty do pracy mechanicznego rozdrabniania pokarmu, to wielkość tego wysiłku fizycznego, wyrażoną w ilości zużytego na tę czynność tlenu, można by w przybliżeniu ustalić.

Opierając się w tych obliczeniach na wynikach rozpatrywanego doświadczenia, otrzymamy w sumie nadwyżkę tlenu, przypadającą na pięć okresów żerowania, równą około 0.034 cm^3 , co stanowi jednak 4.9% przyrostu w tym czasie utleniania, zwolonego przez poprawienie pokarmu.

III. Oddychanie gąsienic w czasie wzrostu.

W zakresie badań nad wymianą gazową gąsienic, znajdujących się w piątym okresie wzrostu posiadamy dwie serie doświadczeń: w pierwszej, przeprowadzonej na dwu gąsienicach (№№ I i II, tabl. III i IV), oznaczano produkcję dwutlenku węgla i zużycie tlenu gąsienic oraz jednocześnie znajdujących się w aparacie oddechowym liści morwy, odejmując następnie od sumarycznej wymiany gazowej te ilości gazów, które przypadają na oddychanie pokarmu; w drugiej natomiast grupie, obejmującej doświadczenia nad siedmioma osobnikami (№№ I—1, I—2, I—3, I—4, VI—1, IX—2, XI—1, tab. V), mierzono wymianę gazową u samych zwierząt, które w stanie nakarmionym przenoszono do aparatu oddechowego na przeciąg 1—2 godzin, zakładając, że w ciągu tego czasu natężenie przemiany gazowej nie ulegnie zmianie (por. rozdział poprzedni, str. 242). Zarówno hodowle, jak i same doświadczenia oddechowe były prowadzone w stałej temperaturze (24.9—25.1°).

Doświadczenia te miały na celu: 1°, stwierdzenie zależności ilościowej między wzrastającą masą ciała a intensywnością wymiany gazowej (wzgl. przemiany energii); 2°, określenie efektu energetycznego procesów wzrostowych i 3°, ustalenie, na podstawie ilorazu oddechowego, charakteru odbywających się w czasie wzrostu procesów katabolicznych.

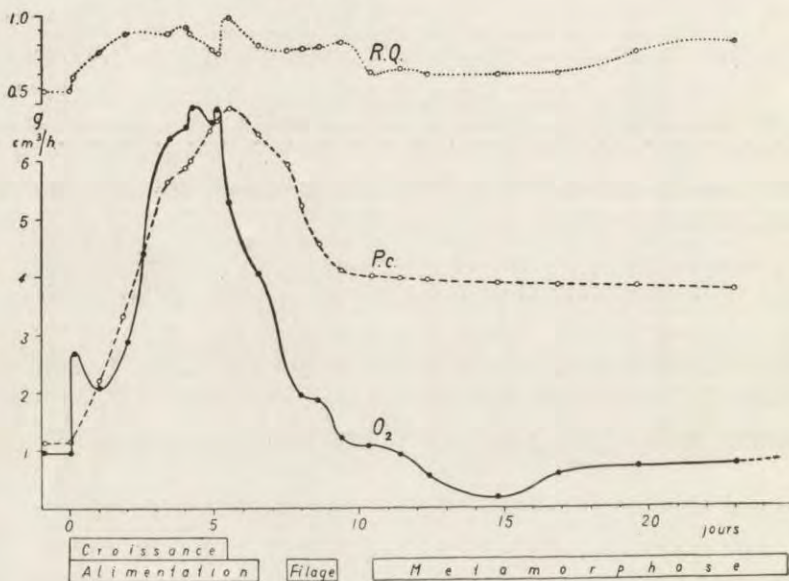
1. Zależność między masą ciała a natężeniem procesów utleniania.

Rys. 6, wykreślony na podstawie danych tabeli III, charakteryzuje w sposób ogólny zarówno przebieg procesów oddechowych, jak i zachowanie się ciężaru ciała gąsienicy w ostatnim okresie wzrostu.

Jak możemy stwierdzić, po krótkim okresie nieprawidłowości, zachodzących w ciągu pierwszego dnia odżywiania, krzywa zużycia tlenu (O_2) stale podnosi się i biegnie prawie równoległe do krzywej ciężaru ciała (P. c.). Z zestawienia tych faktów, należałoby wnioskować, że gąsienice jedwabnika, rosnące w stałych warunkach odżywiania i temperatury, ujawniają stałą —

w obliczeniu na jednostkę ciężaru ciała i na jednostkę czasu — intensywność procesów utleniania.

Słuszność tego wniosku wypływa przede wszystkim z obliczenia względnego zużycia tlenu, które umieszczono w tabelach III (kol. 9, dośw. №№ 2—10) i IV (kol. 9, dośw. №№ 2—7). Tak np. przeciętne względne zużycie tlenu u gąsienicy I (tab. III) wynosi 1.15 cm^3 na gram ciężaru ciała i na godzinę, przyczym należy stwierdzić, że większość wyników w obu seriach jest zbliżona do wartości przeciętnych.



Rys. 6. Ciężar ciała (linia P. c. — przerywana), zużycie tlenu (linia O_2 — ciągła) i iloraz oddechowy (linia RQ — kropkowana) gąsienicy Nr. 1-36 w czasie 24 dni rozwoju w temp. 25° , od IV wylinki do wyklucia się motyla. Według danych tab. III.

Fig. 6. Poids du corps (P. c. — en tirets), consommation d'oxygène (O_2 — en trait continu) et le quotient respiratoire (RQ — en pointillé) de la chenille Nr. 1-36 durant 24 jours du développement à la température de 25° , depuis la IV mue jusqu'à l'éclosion de l'imago. D'après les données du tabl. III.

Celem sprecyzowania tej zależności i dokładnego ustalenia przeciętnej wartości względnego utleniania w czasie wzrostu, wykonano dodatkowo wspomnianą powyżej drugą serię doświadczeń oddechowych. Wyniki tych doświadczeń, wyrażone w cm^3 CO_2 i O_2 , przeliczono na gram ciężaru ciała i na godzinę (tab. V.)

Tabela III.

Doświadczenia nad oddychaniem gąsienicy № I. Temp. 25^o. Początek 26.VI.1936.
Respiration de la chenille № I. Température 25^o. Commencement le 26.VI.1936.

1	2	3	4	5					8	9	10	11
№ doświadczenia № de l'expérience	Średni czas od początku odżywiania <i>Temps moyen depuis le début de l'alimentation</i>	Średni ciężar zwierzęcia brutto w czasie doświadczenia <i>Le poids moyen brut de l'animal pendant l'expérience</i>	Czas doświadczenia oddechowego <i>Durée de l'expérience respiratoire</i>	Zużycie tlenu <i>Consommation d'oxygène</i>					przez zwierzę na godzinę <i>par l'animal par heure</i>	przez gram wagi żywej na godzinę <i>par gramme de poids d'animal et par heure</i>	RQ	U w a g i <i>Remarques</i>
				przez zwierzę i przez liście <i>par l'animal et par les feuilles</i>		przez liście na godzinę <i>par les feuilles par heure</i>	przez zwierzę na godzinę <i>par l'animal par heure</i>	przez gram wagi żywej na godzinę <i>par gramme de poids d'animal et par heure</i>				
				w czasie doświadczenia <i>pendant l'expérience</i>	na godzinę <i>par heure</i>							
				dni — <i>jours</i>	g	h	cm ³	cm ³ /h				
1	0	1.228	19.42	18.22	0.938	—	0.938	0.764	0.49	IV sen larwalny <i>IV sommeil larvaire</i> Żerowanie <i>Alimentation</i> Snucie kokonu <i>Filage de cocon</i> Metamorfoza <i>Métamorphose</i> Wyklucie motyla <i>Écllosion de l'imago</i>		
2	0.10	1.312	5.18	15.84	3.057	0.373	2.683	2.044	0.58			
3	1.01	2.196	5.41	12.41	2.293	0.258	2.038	0.927	0.75			
4	1.88	3.288	3.93	11.90	3.098	0.239	2.859	0.869	0.88			
5	2.47	4.420	7.77	39.03	5.023	0.572	4.451	1.007	0.89			
6	3.37	5.609	4.12	29.57	7.177	0.809	6.368	1.135	0.88			
7	4.03	5.813	2.70	20.29	7.514	0.878	6.636	1.142	0.91			
8	4.28	5.949	2.81	20.92	7.444	0.539	6.905	1.160	0.88			
9	4.90	6.538	3.92	31.30	7.984	1.372	6.612	1.011	0.76			
10	5.14	6.611	5.16	40.30	7.810	0.996	6.905	1.044	0.72			
11	5.39	6.834	4.67	27.48	5.885	0.610	5.275	0.772	0.99			
12	6.48	6.452	5.08	23.11	4.549	0.502	4.047	0.627	0.79			
13	7.49	5.874	12.50	30.47	2.434	—	2.434	0.414	0.76			
14	7.98	5.232	6.90	13.08	1.855	—	1.855	0.260	0.77			
15	8.56	4.590	13.00	24.23	1.864	—	1.864	0.406	0.78			
16	9.31	4.183	24.67	29.97	1.215	—	1.215	0.290	0.80			
17	10.36	4.042	22.67	25.91	1.143	—	1.143	0.282	0.59			
18	11.36	3.980	23.00	20.84	0.906	—	0.906	0.227	0.61			
19	12.34	(3.940)	45.75	28.60	0.625	—	0.625	0.159	0.58			
20	14.84	(3.900)	46.33	10.70	0.231	—	0.231	0.059	0.60			
21	16.84	(3.860)	49.50	28.21	0.570	—	0.570	0.147	0.60			
22	19.56	(3.845)	79.72	56.69	0.711	—	0.711	0.185	0.76			
23	23.16	3.828	91.42	68.38	0.748	—	0.748	0.195	0.82			
24	24.87	—	—	—	—	—	—	—	—			

i umieszczono — wraz z rezultatami dwu powyższych seryj — na rys. 7 w postaci punktów doświadczalnych. Przez punkty te — na podstawie przeciętnych wartości z każdego dnia wzrostu (por. tab. VI) — przeprowadzono linię interpolacyjną, która przed-

stawia względną wartość natężenia procesów utleniania, jako funkcję czasu trwania wzrostu.

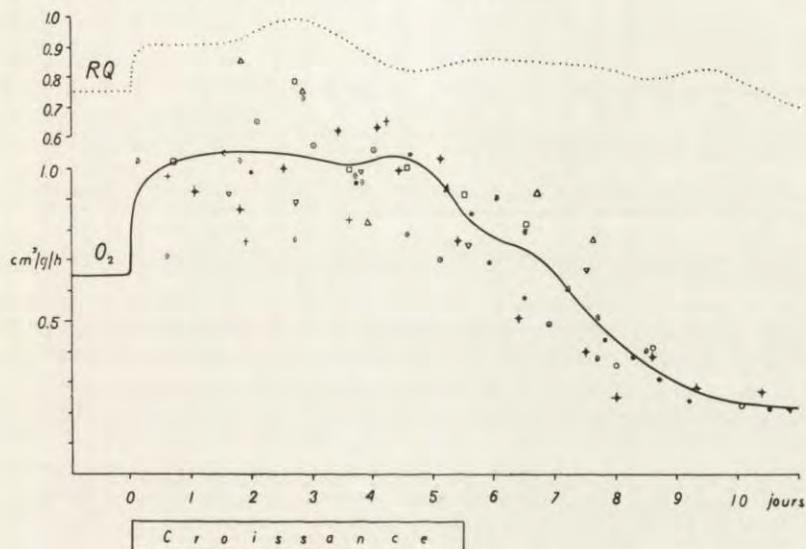
Tabela IV.

Doświadczenie nad oddychaniem gąsienicy № II. Temp. 25⁰. Początek 29.VI.1936.
Respiration de la chenille № II. Tempér. 25⁰. Commencement le 29.VI.1936.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
№ doświadczenia № de l'expérience	Średni czas od początku odżywiania <i>Temps moyen depuis le début de l'alimentation</i> dni — jours	Średni ciężar zwierzęcia brutto w czasie doświadczenia <i>Le poids moyen brut de l'animal pendant l'expérience</i> g	Czas trwania doświadczenia <i>Durée de l'expérience respiratoire</i> h	Zużycie tlenu <i>Consummation d'oxygène</i>					RQ	U w a g i <i>Remarques</i>
				przez zwierzę i przez liście <i>par l'animal et par les feuilles</i>		przez liście na godzinę <i>par les feuilles par heure</i>	przez zwierzę na godzinę <i>par l'animal par heure</i>	przez gram wagi żywej na godzinę <i>par gramme de poids d'animal et par heure</i>		
				w czasie doświadczenia <i>pendant l'expérience</i>	na godzinę <i>par heure</i>					
				cm ³	cm ³ /h	cm ³ /h	cm ³ /h	cm ³ /g/h		
1	0	1.128	8.33	7.78	0.934	—	0.934	0.832	0.49	IV sen larwalny IV sommeil larvaire Zerowanie Alimentation
2	0.12	1.166	6.00	9.92	1.653	0.447	1.206	1.034	0.83	
3	0.61	1.275	15.43	28.91	1.873	0.954	0.919	0.720	0.93	
4	1.80	1.768	11.21	28.94	2.581	0.689	1.817	1.027	0.84	
5	2.78	2.335	11.75	40.41	3.473	0.549	2.924	1.252	0.94	
6	3.79	3.208	11.33	46.23	4.080	0.980	3.100	0.966	0.93	
7	6.06	4.512	5.00	19.99	3.998	0.855	3.143	0.918	0.93	
8	7.23	4.945	6.75	20.19	3.511	0.513	2.998	0.606	0.77	
9	7.72	4.660	15.00	27.48	1.831	—	1.831	0.392	0.79	
10	8.58	3.808	22.65	35.34	1.560	—	1.560	0.410	0.79	

Pomimo rozproszenia punktów doświadczalnych, uwarunkowanego zarówno różnicami indywidualnymi natężenia wymiany gazowej, jak i niejednakowym tempem rozwoju badanych osobników, nie może ulegać wątpliwości fakt, iż w czasie od ukończenia czwartej wylinki i rozpoczęcia odżywiania się aż do końca piątego dnia zerowania względne zużycie tlenu w czasie wzrostu pozosaje prawie bez zmiany: wynosi ono (tab. VI) w pięciu kolejnych dniach wzrostu przeciętnie 1.005, 1.054, 1.055, 1.008 i 1.029 cm³ O₂/g/h, czyli w całym okresie średnio — 1.030 cm³. Liczba ta jest zbliżona do średniej, wyprowadzonej z dwu pierwszych doświadczeń (tab. III i IV), która wynosi 1.07 cm³/g/h. Wyraźne zmniejszenie się względnej wartości utleniania zaznacza się do-

piero w ostatnich momentach wzrostu, gdy krzywa wzrostu bezwzględnie dobiega do punktu najwyższego. Ostatnie zaś chwile żerowania są zwykle połączone ze znacznymi stratami ciężaru ciała, którym towarzyszy, o czym będzie mowa poniżej, bardzo wybitna redukcja nie tylko bezwzględnego (rys. 6), ale również względnego (rys. 7) zapotrzebowania tlenu.



Rys. 7. Krzywa względnego zużycia tlenu (w cm^3 na gram ciężaru gąsienicy brutto i na godzinę), interpolowana na podstawie wyników z 71 doświadczeń oddechowych, przeprowadzonych na 9 gąsienicach (\odot) (linia ciągła) oraz krzywa przeciętnego ilorazu oddechowego (linia kropkowana), w czasie 11 dni rozwoju w temp. 25° , od IV wylinki do chwili zapoczwarczenia się. Według danych tab. V i VI.

Fig. 7. Consommation relative de l'oxygène (en cm^3 par gramme du poids brut de la chenille et par heure); la courbe résulte de l'interpolation des résultats de 71 expériences respiratoires effectuées sur 9 chenilles (\odot) (trait continu); la courbe du quotient respiratoire moyen (en pointillé) pendant 11 jours du développement à la température de 25° , depuis la IV mue jusqu'à la nymphose. D'après les données des tableaux V et VI.

Stwierdzamy więc istotnie, że między procesami wzrostowymi i oddechowymi zachodzi bardzo ścisła zależność, która wyraża się w tym, że w stałych warunkach zewnętrznych, niezależnie od stopnia zaawansowania wzrostu, jednostka masy żywej zwierzęcia zużywa w jednostkę czasu jednakowe ilości tlenu.

T a b e

Zestawienie wyników doświadczeń oddechowych, przeprowadzonych na gąsienicach jedwab okresie życia larwalnego; w temp. 25°: podano obliczenia produkcji CO₂ i zużycia
Les résultats des expériences respiratoires, faites sur les chenilles de ver à soie (Nr I — 36, la vie larvaire. Température 25°. Les valeurs calculées de la production d'anhydride carbonique moyennes de

№№ gąsienicy i doświadczenia <i>№№ de la chenille et de l'expérience</i>	Od początku żerowania <i>Depuis le début de l'alimentation</i> dni — jours	Ciężar gąsie- nicy <i>Poids de l'animal</i> g	Produkcja CO ₂ <i>Dégagement de CO₂</i> cm ³ /g/h	Zużycie O ₂ <i>Consommation d'O₂</i> cm ³ /g/h
I — 37	0	0.662	0.410	0.518
II — 37	0	0.557	0.513	0.708
IV — 37	0	0.644	0.503	0.694
X — 37	0	0.622	0.516	0.669
		0.621	0.486	0.647
II — 36/2	0.12	1.166	0.858	1.034
II — 36/3	0.61	1.275	0.670	0.720
I — 1/1	0.66	0.844	1.230	0.980
VI — 1/1	0.79	0.882	0.895	1.034
		1.042	0.907	1.005
I — 36/3	1.01	(2.196)	0.695	0.927
I — 2/1	1.55	1.222	0.889	1.048
I — 3/1	1.69	1.152	—	0.823
I — 4/1	1.79	1.169	1.324	1.360
II — 36/3	1.80	1.768	0.863	1.027
I — 36/4	1.88	(3.288)	0.665	0.869
I — 1/2	1.90	1.267	1.177	1.390
XI — 1/1	1.98	1.884	1.168	0.994
		1.364	0.969	1.054
IX — 2/2	2.05	1.675	0.868	1.168
I — 36/5	2.47	(4.426)	0.896	1.007
I — 2/2	2.56	1.641	0.799	0.675
I — 3/2	2.69	1.600	1.063	0.791
VI — 1/3	2.72	1.880	1.142	1.228
II — 36/5	2.78	2.335	1.176	1.252
I — 4/2	2.80	1.528	1.342	1.262
		1.775	1.041	1.055
IX — 2/3	3.00	2.280	0.998	1.082
I — 36/6	3.37	(5.609)	1.000	1.135
VI — 1/4	3.50	2.374	0.942	1.004
XI — 1/2	3.65	2.990	0.747	0.962
I — 2/3	3.68	2.558	0.855	0.977
II — 36/6	3.79	3.208	0.898	0.966
I — 3/3	3.80	2.327	0.877	0.999
IX — 2/4	3.96	2.918	1.065	1.072
		2.510	0.940	1.008
I — 36/7	4.03	(5.813)	1.031	1.142
I — 36/8	4.28	(5.943)	1.020	1.160
VI — 1/5	4.55	2.774	0.802	1.013
I — 2/4	4.56	3.344	0.622	0.799
XI — 1/3	4.60	3.751	0.872	1.049
I — 36/9	4.90	(6.538)	0.768	1.011
		3.297	0.853	1.029

I a V.

ników (Nr I—36, II—36, I—1, I—2, I—3, I—4, VI—1, IX—2, XI—1) w piątym
cia O₂ na gram masy żywej i na godzinę oraz wartości średnie z każdego dnia.

II—36, I—1, I—2, I—3, I—4, VI—1, IX—2, XI—1) dans la cinquième période de
nique et de l'absorption d'oxygène par gramme de la masse de l'animal et leurs valeurs
chaque jour.

№№ gasienicy i doświadczenia №№ de la chenille et de l'expérience	Od początku żerowania Depuis le début de l'alimentation dni — jours	Ciężar gasie- nicy Poids de l'animal g	Produkcja CO ₂ Dégageant de CO ₂ cm ³ /g/h	Zużycie O ₂ Consommation d'O ₂ cm ³ /g/h
IX — 2/5	5.14	3.269	—	0.708
I — 36/10	5.14	(6.611)	0.751	1.044
I — 36/11	5.39	(6.834)	0.764	0.772
VI — 1/6	5.51	3.257	0.758	0.922
I — 3/4	5.55	3.717	0.641	0.747
XI — 1/4	5.60	4.160	0.729	0.864
I — 4/4	5.68	3.587	0.682	0.936
IX — 2/6	5.90	3.690	0.711	0.699
		3.446	0.719	0.836
II — 36/7	6.06	4.512	0.854	0.918
I — 36/12	6.48	(6.452)	0.493	0.624
I — 2/5	6.52	(5.027)	0.651	0.819
VI — 1/7	6.54	3.128	0.584	0.822
XI — 1/5	6.54	3.508	0.575	0.585
I — 3/5	6.58	4.339	0.774	0.733
I — 4/5	6.67	3.878	0.707	0.924
IX — 2/7	6.90	3.220	0.435	0.499
		3.930	0.634	0.740
II — 36/8	7.23	4.945	0.467	0.606
I — 36/13	7.49	(5.874)	0.314	0.414
I — 3/6	7.52	4.423	0.678	0.668
I — 4/6	7.58	3.408	0.576	0.681
I — 2/6	7.68	4.424	0.433	0.524
II — 36/9	7.72	4.660	0.310	0.392
XI — 1/6	7.80	2.680	0.378	0.453
		4.091	0.452	0.534
XIII — 1/1	8.00	2.890	0.300	0.315
XI — 1/7	8.26	2.623	0.297	0.389
I — 36/15	8.56	(4.950)	0.317	0.406
II — 36/10	8.58	3.808	0.324	0.410
XIII — 1/2	8.62	2.550	0.338	0.419
XI — 1/8	8.73	2.567	0.251	0.319
		2.888	0.304	0.376
XI — 1/9	9.23	2.513	0.219	0.244
I — 36/16	9.31	(4.183)	0.232	0.290
		2.513	0.225	0.267
XIII — 1/4	10.03	2.390	0.174	0.227
I — 36/17	10.36	(4.042)	0.136	0.230
XI — 1/10	10.51	2.460	0.166	0.225
		2.425	0.158	0.227

T a b e l a VI.

Zestawienie danych tabeli V: średnie wartości dzienne RQ, produkcji CO₂ i zużycia O₂, te ostatnie — obliczone na gram ciężaru ciała i na godzinę.

Résumé des données des tableaux V. Valeurs journalières moyennes du RQ, du dégagement de CO₂ et de l'absorption d'O₂. Ces dernières sont calculées par gramme du poids de corps et par heure.

Czas od początku żerowania <i>Temps depuis le début de l'alimentation</i> dni — jours	Liczba doświadczeń oddechowych <i>Nombre d'expériences respiratoires</i>	Średni ciężar ciała w ciągu dnia <i>Poids moyen au cours de la journée</i> g	Wartości średnie <i>Valeurs moyennes</i>		RQ
			produkcji CO ₂ <i>du dégagement de CO₂</i> cm ³ /g/h	zużycia O ₂ <i>de l'absorption d'O₂</i> cm ³ /g/h	
0	4	0.610	0.486	0.647	0.752
0 — 1	4	1.042	0.907	1.005	0.902
1 — 2	10	1.364	0.969	1.054	0.919
2 — 3	7	1.775	1.041	1.055	0.987
3 — 4	10	2.510	0.940	1.008	0.932
4 — 5	6	3.297	0.853	1.029	0.829
5 — 6	8	3.446	0.719	0.835	0.860
6 — 7	8	3.930	0.634	0.740	0.857
7 — 8	8	4.090	0.452	0.534	0.846
8 — 9	6	2.888	0.304	0.376	0.810
9 — 10	3	2.492	0.225	0.267	0.843
10 — 11	3	2.425	0.158	0.227	0.760
Metamorfoza <i>Métamorphose</i>					

Zjawisko to posiada prawdopodobnie w obrębie grupy owadów, ulegających przeobrażeniu, znaczenie natury ogólniejszej. Przemawiają za tym, między innymi, wyniki moich poprzednich poszukiwań (Białaszewicz '33) nad produkcją ciepłą u rosnących gąsienic brudnicy nieparki (*Lymantria dispar* L), u których stwierdziłem równoległość przebiegu krzywych wzrostu i termogenezy oraz stałość względnego natężenia przemian energetycznych, wynoszącego w temp. 25° około 4.5 gcal/g/h.

2. Efekt energetyczny wzrostu.

Ustalenie powyżej omawianej zależności — poza stwierdzeniem jej głębszego znaczenia fizjologicznego — pozwala nam, na podstawie przebiegu krzywej wzrostu bezwzględego, która jest jednocześnie wyrazem geometrycznym natężenia wymiany gazowej, obliczyć zapotrzebowanie przez gąsienicę tlenu w danym odcinku lub w całym okresie wzrostu. Znajomość zaś całkowitej absorpcji tego gazu oraz wielkość przyrostów masy ciała daje możliwość wyznaczenia ważnej dla nas wartości efektu cieplnego procesów wzrostowych.

Podobne obliczenia zużycia tlenu w całym badanym okresie wzrostu, t. j. od początku żerowania po ukończonej czwartej wynlice aż do chwili osiągnięcia największego ciężaru ciała, przeprowadzono na podstawie krzywych wzrostu bezwzględego pięciu gąsienic (I, I—2, II, A—IV i A—I). Zwierzęta te różniły się od siebie znacznie zarówno początkową wagą ciała, jak i wielkością przyrostu ostatecznego oraz czasem trwania okresu wzrostowego. Odnośne liczby tabeli VII podają dzienne zużycia tlenu, obliczone ze średnich w danym dniu ciężarów ciała oraz z dobowej średniej wartości utleniania obliczonej w stosunku do grama aktualnego w czasie wzrostu ciężaru ciała, równej $24,72 \text{ cm}^3 \text{ O}_2/\text{g}/24 \text{ h}$.

Widzimy, że zapotrzebowanie tlenu w całym okresie wzrostu waha się u poszczególnych osobników w dosyć znacznych granicach: najniższa wartość wynosi $312,8$ (gąs. № A-I), najwyższa zaś (gąs. № I) — $575,9 \text{ cm}^3 \text{ O}_2$. Ilości te są jednak zależne zarówno od czasu trwania wzrostu, jak i od wielkości przyrostów masy żywej, w tym mianowicie znaczeniu, że większym przyrostom odpowiadają większe ilości tlenu, przy zbliżonych zaś przyrostach zwierzęta powolniej rosnące zużywają więcej stosunkowo tlenu. Ta zależność powoduje mniejszą rozbieżność liczb, wyrażających zużycie tlenu w odniesieniu do grama przyrostu masy żywej zwierzęcia: waha się ono już tylko w granicach od $101,3$ do $141,3 \text{ cm}^3 \text{ O}_2$.

Z obliczeń tych wynika, że w czasie powstawania na nowo jednego grama masy żywej

Tabela VII.

Obliczone na podstawie krzywych wzrostu bezwzględniego u pięciu gąsienic: dzienny średni ciężar ciała, zużycie tlenu dziennie i w całym piątym okresie wzrostu oraz przeciętne zużycie tlenu na gram przyrostu ciężaru ciała.

Données calculées d'après les courbes de croissance absolue de cinq chenilles: le poids journalier moyen du corps, la consommation journalière d'O₂, la consommation d'O₂ pendant toute la cinquième période de croissance et la consommation d'O₂ par gramme d'accroissement du poids de l'animal.

№ gąsienicy № de la chenille	I		I — 2		II		A — IV		A — I	
	Sredni ciężar ciała w ciągu dnia Poids moyen du corps au cours de la journée	Zużycie O ₂ w ciągu dnia Consumation journalière d'oxygène	Sredni ciężar ciała w ciągu dnia Poids moyen du corps au cours de la journée	Zużycie O ₂ w ciągu dnia Consumation journalière d'oxygène	Sredni ciężar ciała w ciągu dnia Poids moyen du corps au cours de la journée	Zużycie O ₂ w ciągu dnia Consumation journalière d'oxygène	Sredni ciężar ciała w ciągu dnia Poids moyen du corps au cours de la journée	Zużycie O ₂ w ciągu dnia Consumation journalière d'oxygène	Sredni ciężar ciała w ciągu dnia Poids moyen du corps au cours de la journée	Zużycie O ₂ w ciągu dnia Consumation journalière d'oxygène
0 — 1	1.60	39.5	0.88	21.8	1.22	30.3	0.73	18.0	0.60	15.1
1 — 2	2.56	63.4	1.19	29.4	1.53	37.8	0.99	24.5	0.80	19.9
2 — 3	4.16	102.9	1.65	40.8	2.01	49.7	1.38	34.1	1.12	27.8
3 — 4	5.41	134.6	2.38	58.8	2.79	69.0	1.79	44.2	1.51	37.4
4 — 5	6.15	152.1	3.21	79.5	3.63	89.9	2.20	54.5	1.60	39.7
5 — 6	6.74	83.3	3.99	98.6	4.14	102.3	2.58	63.9	2.24	55.4
6 — 7	—	—	4.72	81.7	4.65	155.1	2.98	73.7	2.54	62.8
7 — 8	—	—	—	—	5.07	33.8	3.38	83.7	2.77	54.8
Zużycie O ₂ w czasie całego wzrostu (cm ³) Consumation d'O ₂ pendant toute la durée de croissance (cc.)	575.9		410.6		547.9		396.6		312.8	
Czas trwania wzrostu (dni) Durée de la croissance (jours)	5.50		6.70		7.27		8.00		7.80	
Przyrost ciężaru ciała (g) Accroissement du poids de corps (g)	5.37		4.05		3.87		2.91		2.37	
Zużycie O ₂ na gram przyrostu (cm ³) Consumation d'O ₂ par 1 g d'accroissement	107.2		101.3		141.3		136.3		132.0	

organizm rosnący zużywa około 124 cm³ tlenu.

Wartość tę będziemy nazywali względnym rzekomym (brutto) utlenianiem wzrostowym.

Odpowiedni efekt cieplny, towarzyszący wzrostowi larwalnemu, czyli względną rzekomą wartość energetyczną wzrostu, można obliczyć, posługując się danymi pracy Balzama ('33), który dla wzrostu gąsienic jedwabnika ustalił, na podstawie bezpośrednich pomiarów kalorymetrycznych, przeciętną wartość współczynnika kalorycznego tlenu, równą 5.17 gcal na 1 cm³O₂¹⁾. W ten sposób otrzymujemy globalny efekt cieplny, towarzyszący przyrostowi jednego grama masy żywej, odpowiadający od 524 do 721 gcal, a wynoszący średnio 641 gcal.

Jest rzeczą jasną, że nasz termin względnego rzekomego utleniania w czasie wzrostu, lub jego wartości energetycznej, całkowicie pokrywa się z pojęciem „względnej pracy rozwojowej” („relative Entwicklungsarbeit”) Tangla ('03), którą ten autor definiuje, jako ilość energii chemicznej, przekształcającej się w czasie rozwoju zarodka i odpowiadającej gramowi utworzonej masy żywej ciała. Jak wiadomo, badania nad określeniem „pracy rozwojowej” u różnych zwierząt w czasie rozwoju zarodkowego i metamorfozy doprowadziły tego autora ('09) do ciekawych uogólnień.

Do niemniej ważnych wniosków mogłyby również doprowadzić badania prównawcze nad efektem energetycznym procesów wzrostowych w różnych okresach życia indywidualnego jednego i tego samego gatunku zwierzęcego. Mamy przede wszystkim na myśli okres wzrostu embrionalnego i okres wzrostu larwalnego u jedwabnika.

Szczęśliwym zbiegiem okoliczności, dane do tego rodzaju porównania znajdujemy w pracy Farkasa ('03) nad energetyką rozwoju zarodkowego jedwabnika. Autor ten, oznaczając ciepło spalania jaj niewylęganych oraz wyklutych gąsienic

1) Liczbę tę wyprowadzono, jako średnią wartość z trzech pomiarów zużycia tlenu i produkcji cieplnej (Balzama '33 b, tab. II, str. 322). Z pomiarów tegoż autora nad gąsienicami *Lymantria dispar* wynika, że wartość tego współczynnika może dochodzić do 5.6, a nawet przekraczać 6.

i części pozostałych (skorupki jaj, jaja niewylężone), obliczał z różnicy energii chemiczną, zjawiającą się w postaci ciepła. Odnosząc ją następnie do grama ciężaru ciała wyklutych gąsienic, otrzymał dla rozwoju zarodkowego jedwabników wartość „względnej pracy rozwojowej”, wynoszącą 882 gcal. Liczba ta nie odbiega zasadniczo od wartości, znalezionych przez nas dla wzrostu larwalnego (524—721 gcal).

Stwierdzamy więc na tym miejscu fakt nie pozbawiony ogólniejszego znaczenia, że powstaniu grama masy żywej jedwabnika w czasie rozwoju larwalnego towarzyszy taka sama w przybliżeniu ilość uwolnionej pod postacią ciepła energii chemicznej, co w czasie jego rozwoju embrionalnego. Wzrost zarodkowy i pozarodkowy odbywałby się zatem z jednakowym nakładem energii, uwolnionej z substancji odżywczych.

W związku z późniejszą krytyką pojęcia „pracy rozwojowej” i jego eksperymentalnego uzasadnienia (Terroine i Wurmser '22, Needham '31, Rapkine '28 i in.) nie ulega obecnie wątpliwości, że źródłem ciepła, które uwalnia się ze związków odżywczych w czasie wzrostu i różnicowania się organizmu, jest szereg reakcyj chemicznych, zaledwie luźno związanych z procesami właściwego przyswajania składników chemicznych ciała. Na sumę tę składają się dwie duże grupy procesów. Pierwszą stanowią utleniańskie przemiany podstawowe, które są związane z zachowaniem już zasymilowanej masy żywej. Drugą natomiast, którą odpowiednio do terminu, wprowadzonego przez Terroine'a i Wurmsera ('22, „rendement énergétique réel”), możemy nazwać „rzeczywistym utlenianiem wzrostowym”, stanowi szereg reakcyj, sprzężonych bardziej bezpośrednio ze wzrostem i odżywianiem się: z pośród nich możemy na razie wyróżnić 1°, utleniańskie, odpowiadające pracy żucia pokarmu i ruchom dodatkowym ciała w czasie żerowania, 2°, nadwyżkę zużycia tlenu, związaną ze swoisto-dynamicznym działaniem pokarmu i pracy jego trawienia i chłonięcia, i wreszcie, 3°, pozostałe procesy utleniańskie, które — aczkolwiek tworzą jeszcze konglomerat niejednorodny — stano-

wią pozycję najważniejszą reakcyj chemicznych, jakim ulegają zresorbowane substancje pokarmowe, przekształcające się w swoiste składniki ciała. Tę ostatnią grupę procesów będziemy prowizorycznie nazywali utlenianiem asymilacyjnym, zdając sobie sprawę z niedokładności tego określenia.

W przeciwieństwie do tych autorów, którzy zajmowali się zagadnieniem „pracy rozwojowej” u zarodków¹⁾, znajdujemy się o tyle w dogodniejszym położeniu, że możemy wyznaczyć u gąsienic jedwabnika względne rzeczywiste utlenianie wzrostowe, jeżeli przyjmiemy, że przemiana zachowawcza gąsienic rosnących odpowiada ich przemianie w czasie ostatniej wylinki. Robiąc to założenie, stwierdzamy, że przemiana zachowawcza ($0.647 \text{ cm}^3/\text{g/h}$, por. tab. V) rosnących gąsienic stanowi znaczną część ich przemiany aktualnej ($1.030 \text{ cm}^3/\text{g/h}$), mianowicie — 62.8%. Część pozostała — 37.3% globalnego utleniania — odpowiadałaby zużyciu zaledwie 46.1 cm^3 na gram przyrostu masy żywej, t. j. ilości, która jest równoznaczna z produkcją 416 geal²⁾³⁾.

1) Por. uwagi krytyczne Needhama ('31, str. 969 i nast.).

2) Liczbę tę otrzymano, mnożąc ilość cm^3 tlenu przez 9.03. Ten niezwykle wysoki współczynnik kaloryczny wyływa z faktu, stwierdzonego przez Balzama ('33), że ilość ciepła, przypadająca na cm^3 zużytego tlenu, jest u gąsienic, przechodzących wylinkę (i przeobrażenie), znacznie niższa (3.75 geal), niż u gąsienic rosnących (5.17 geal). Gdyby więc nasze założenie, iż przemiana zachowawcza gąsienic rosnących jest identyczna z przemianą gąsienic liniejących, było słuszne — mielibyśmy do czynienia w procesach asymilacji wzrostowej z wybitnym udziałem reakcyj egzotermicznych, odbywających się bez przyłączenia się tlenu atmosferycznego.

3) Na podstawie naszych oznaczeń względnej wartości energetycznej wzrostu, rzekomej (641 geal) i rzeczywistej (416 geal), oraz znajomości ciepła spalania 1 g masy żywej przyrostu, które według moich poprzednich oznaczeń (Białasze wicz '36, tab. VII, str. 370) wynosi średnio 1390 geal, możemy obliczyć dwie inne, często spotykane w pracach o fizjologii wzrostu, wartości, które określają stopień magazynowania przez organizm rosnący energii chemicznej, a mianowicie: rzekomą wydajność energetyczną wzrostu („rendement énergétique brut” Terroine'a i Wurmsera '22, lub „apparent energetic efficiency” Needhama '31), którą oceniamy na $1390 \times 100 / 1930 + 641 = 68.5\%$, oraz rzeczywistą wydajność energetyczną wzrostu („rendement énergétique réel” lub „reel energetic efficiency” tychże autorów), która jest równa $1390 \times 100 / 1390 + 416 = 76.9\%$. Pierwsza z tych liczb nie odbiega od

Jak wiemy, na wartość tę składają się nie tylko procesy termochemicznie sprzężone z właściwą asymilacją, ale również reakcje chemiczne, związane z odżywianiem się zwierzęcia.

Z pośród tych ostatnich możemy jedynie oznaczyć ilość tlenu, absorbowanego w związku z pracą żucia pokarmu i wzmożonymi w trakcie żerowania ruchami ciała. Oceniając tę nadwyżkę na 4.9% przyrostu utleniań w czasie żerowania, t. j. na $2.3 \text{ cm}^3 \text{ O}_2$, uzyskujemy ilość tlenu, równą 43.8 cm^3 , która odpowiada sumie procesów oksydacyjnych, związanych z działaniem swoisto-dynamicznym pokarmu i z właściwym przyswajaniem składników ciała, które zachodzą w czasie zwiększania się masy ciała o jeden gram.

Niestety, nie posiadamy danych, które pozwoliłyby chociaż w przybliżeniu ocenić wielkość wpływu specyficznie-dynamicznego działania pokarmu u jedwabników. Wynik jednoznaczny mogłyby dać jedynie badania nad wymianą gazową gąsienic żerujących z zahamowaniem ich wzrostu. Nagły u gąsienic jedwabnika przyrost po podaniu pokarmu przemiany gazowej wskazywałby raczej na to, że efekt tego działania jest znaczny. Z drugiej strony spotykamy w literaturze bardziej bezpośrednie wskazówki, świadczące o dużym efekcie tego działania u owadów. Szczególniej interesujące są streszczone w tab. VIII wyniki badań *Pilewiczówny* ('25) na karaczanach poprzednio głodzonych, które karmiono bądź cukrem trzcinowym, bądź białkiem jaja kurzego, oznaczając zużycie tlenu i produkcję dwutlenku węgla przed i po podaniu pokarmu. Autorka stwierdziła, że przyrost przemiany gazowej jest w pewnych warunkach dosyć znaczny (dochodzi do 144% przemiany głodowej) i zależy od rodzaju pokarmu, przy czym pokarm węglowodanowy, zwiększając o 22—144% wydalanie dwutlenku węgla, obniża raczej zużycie tlenu, gdy natomiast pokarm białkowy, zależnie od stanu wygłodzenia, zwiększa w jednakowym stopniu zarówno wydalanie CO_2 , jak i spożycie O_2 .

Rezygnując na razie z możliwości ustalenia udziału przemian energetycznych, związanych ze specyficznie-dynamicznym dzia-

większości wyników, otrzymanych dla różnych gatunków zwierzęcych w różnych stadiach ich rozwoju (porównaj zebrane dane w monografii *Needham* '31, str. 968).

Tabela VIII.

Wpływ pokarmu węglowodanowego i białkowego na przemianę gazową karaczanów (*Periplaneta orientalis* L), według danych pracy Filewiczówny ('25, tab. IX i X, str. 27). Temp. doświadczeń: 24,0 — 25,30.
Influence du régime glucidique et protéidique sur les échanges gazeux des blaties (Periplaneta orientalis L), d'après les données de Filewiczówna ('25, tabl. IX et X, p. 27). Les expériences ont été effectuées à la température de 24,0 — 25,00,

Nr serii doświadczeń Nr d'expériences	Głód — Inanition				Po podaniu pokarmu — Alimentation consécutive				
	Liczba dni doświadczeń Durée de l'expérience en jours	Liczba osobników w doświadczeniu Nombre d'animaux en expérience	Wartości średnie Valeurs moyennes	RQ	Rodzaj pokarmu Genre d'aliment	Liczba dni doświadczeń Durée de l'expérience en jours	Liczba osobników w doświadczeniu Nombre d'animaux en expérience	Przyrost lub ubytek wymiany gazowej po nakarmieniu w % przemiany głodowej Accroissement ou diminution des échanges gazeux après le repas en p. c. des échanges pendant l'inanition	RQ
			produkcji CO ₂ du dégagement de CO ₂ cm ³ /g/24h	zużycia O ₂ de consommation d'O ₂ cm ³ /g/24h				CO ₂ cm ³ /g/24h	O ₂ cm ³ /g/24h
II i IV	16	15	3.99	—	Cukier trzcinowy Saccharose	9	8	+ 144	—
VIII	8	3	4.67	6.42	" "	8	3	+ 29	- 7
XII	2	4	7.53	9.32	" "	4	4-3	+ 22	- 9
II i V	16	15	3.99	—	Białko jaja kurzego Albumine du blanc d'oeuf	10	8	+ 37	—
X	1	5	4.77	5.60	" "	4	5	+ 45	+ 67
XV	2	4	6.54	8.46	" "	6	4-3	+ 3	+ 8

łaniem pokarmu, w ogólnej przemianie wzrostowej, możemy jednak na podstawie powyżej rozważanych wyników twierdzić, że u gąsienic jedwabnika procesy asymilacji odbywają się z nieznacznym efektem cieplnym, gdyż najwyżej 25% energii chemicznej pokarmu, zresorbowanego w całym ostatnim okresie wzrostu, zostaje uwolnione w postaci ciepła reakcyj chemicznych, sprężonych z przeróbką i syntezą składników masy żywej.

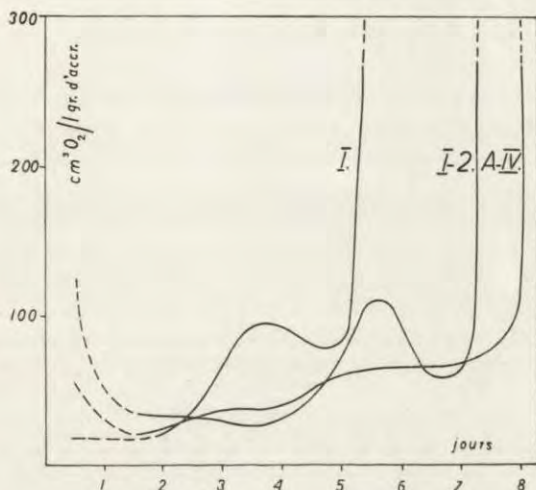
Nie ulega, z drugiej strony, wątpliwości, że w czasie trwania danego okresu wzrostu istnieją momenty lub całe odcinki czasu, w których gąsienice zużywają na cele asymilacyjne jeszcze mniejsze od znalezionych przez nas dla całego piątego okresu wzrostu ilości tlenu lub energii chemicznej pokarmu.

Wysuwa się więc ciekawe zagadnienie istnienia zależności — i jakiego rodzaju — między efektem cieplnym asymilacji a stopniem zaawansowania wzrostu.

Na pytanie to, biorąc rzecz praktycznie, można odpowiedzieć na zasadzie przeprowadzonych doświadczeń, jeżeli w odstępach przynajmniej dziennych obliczy się asymilacyjne bezwzględne zużycie tlenu, jako różnicę między przemianą aktualną gąsienicy a sumą przemiany podstawowej i przemiany, związanej z pracą żucia pokarmu, i jeżeli to zużycie tlenu odniesie się do grama każdorazowych przyrostów ciężaru ciała. Wynik ogólny tego rodzaju obliczeń jest przedstawiony na rys 8 w postaci krzywych, odnoszących się do trzech osobników (I, I-2 i A-IV): wyobrażają one zmiany względnego utleniania asymilacyjnego w miarę realizowania się wzrostu. Jak można stwierdzić, zmiany te w ostatecznym wyniku obliczeń są zależne od charakteru matematycznego krzywej wzrostu absolutnego.

Jeżeli wyłączymy z rozważań pierwszy dzień wzrostu, w którym — wskutek małych przyrostów ciężaru ciała i jego wahań, związanych z pobieraniem pokarmu i wydalaniem kałomoczu — występują znaczne rozbieżności, to okazuje się że, przez dłuższy okres wzrostu początkowego asymilacyjne zużycie tlenu pozostaje

s t a j e praktycznie biorąc b e z z m i a n y, wykazując w pewnych przypadkach lekką tendencję zwyżkową. Wyraźne zwiększenie się utleniania występuje dopiero w końcowych fazach wzrostu, w których jednakowym przyrostom ciężaru ciała odpowiadają coraz bardziej wzrastające ilości tlenu. Należy zauważyć, że krzywa tlenu u większości osobników posiada w drugiej połowie wzrostu jedno maksimum, które poprzedza po-



Rys. 8. Krzywe względnego utleniania asymilacyjnego u trzech gąsienic (Nr.Nr. I, I-2, A-IV) w czasie ostatniego okresu wzrostu, wyrażone w cm^3 tlenu (po odliczeniu ilości tego gazu, zużytego na przemianę zachowawczą i pracę żucia pokarmu) na gram przyrostu masy żywej zwierzęcia.

Fig. 8. Courbes d'oxydations assimilatrices relatives chez trois chenilles (Nr.Nr. I, I-2, A-IV) pendant la dernière période de croissance, exprimées en cm^3 d' O_2 (après la déduction du volume de ce gaz utilisé pour le métabolisme d'entretien et pour le travail de mastication) par gramme d'accroissement de masse de l'animal.

nowne przyśpieszenie wzrostu: przyśpieszenie to pozostaje w związku ze wzmożonym w tym czasie wytwarzaniem jedwabiu (B i a ł a s z e w i c z '37, str. 34).

W okresie najbardziej energetycznie ekonomicznego przebiegu asymilacji zapotrzebowanie tlenu waha się w granicach od 18.3 do 24.2 cm^3 , wynosi zatem przeciętnie 21.2 cm^3 (=193.6 gcal) na gram przyrostu masy żywej. Utlenienie to odpowiada wyzyskaniu zaledwie 9.5% energii chemicznej, zawartej w pokarmie zresorbowanym.

Jakkolwiek dokładność podobnych obliczeń nie jest duża, to jednak wyniki nasze wskazują na to, że właściwe procesy asymilacyjne odbywają się z bardzo małym efektem cieplnym: główne straty energii chemicznej zachodzą w związku z procesami i czynnościami, które towarzyszą pobieraniu i chemicznej przeróbce pokarmu.

3. Iloraz oddechowy w czasie wzrostu.

W porównaniu z pobieraniem tlenu produkcja dwutlenku węgla, obliczona na gram masy żywej i na godzinę, wykazuje wahania znacznie większe, dochodzące do 15% wartości przeciętnej. Wskutek tego obserwujemy ciekawe zmiany ilorazu oddechowego, które do pewnego stopnia charakteryzują procesy przemiany cząsteczkowej, odbywające się w czasie wzrostu (por. tab. V i VI oraz rys. 7).

Wszystkie nasze doświadczenia oddechowe świadczą o tym, że pod wpływem pokarmu produkcja dwutlenku węgla ulega wzmożeniu w większym stopniu, niż procesy utleniania. Biorąc pod uwagę liczby przeciętne (tab. VI), wyprowadzone ze wszystkich doświadczeń, stwierdzamy, że niski iloraz oddechowy gąsienic po czwartej wylńcy (0.752), znamionujący raczej przewagę zużycia związków tłuszczowych, bezpośrednio po pobraniu przez gąsienicę liści morwy, wzrasta do 0.902, t. j. do wartości, wskazującej na zaangażowanie się w przemianę cząsteczkowej większej ilości węglowodanów¹⁾.

Z dalszego przebiegu krzywej RQ (rys. 7) wynika następnie, że udział węglowodanów w przemianie

¹⁾ Balz am ('33, tab. III, str. 323) u rosnących gąsienic jedwabnika znalazł RQ w granicach od 0.70 do 0.74. Mniejsze od moich wartości ilorazu oddechowego mogą wyjaśnić tylko tym, że autor oznaczał produkcję CO₂ pośrednio, z różnicy objętości powietrza w zbiorniku aparatu Wintersteina w obecności i w nieobecności łągu, przy czym doświadczenia oddechowe z natury rzeczy musiały trwać dosyć długo.

wzrostowej gąsienic zwiększa się stopniowo, wykazując w połowie trzeciego dnia wzrostu wartość najwyższą ($RQ = 0.987$), poczym zmniejsza się prawidłowo aż do końca wzrostu: w momencie tym RQ osiąga wartość mniejszą (0.829), niż w pierwszym dniu żerowania (0.902).

Opierając się na fakcie, stwierdzonym przez Kellnera ('84) i potwierdzonym przez Białaszewicza ('37), że zaledwie połowa przyswojonych w ostatnim okresie kwasów tłuszczowych może pochodzić z pokarmu, możemy większe wartości RQ uważać za wypadkową dwu procesów, jakim ulegają zawarte w pokarmie węglowodany, a mianowicie — całkowitego utleniania oraz ich przekształcania w kwasy tłuszczowe. Gdyby udział procentowy węglowodanów w przemianie katabolicznej nie ulegał w miarę wzrostu znacznieszym zmianom, wtedy mogliśmy twierdzić, że najwyższymi wartościami ilorazu oddechowego, przypadającym na środkowy okres wzrostu, odpowiada największe nasilenie procesów adipogenezy węglowodanowej.

IV. Oddychanie jedwabników po zakończeniu wzrostu.

Rozwój powzrostowy jedwabników obejmuje szereg okresów, ważnych z punktu widzenia tych przeobrażeń morfologicznych i przemian chemicznych, które zachodzą w organizmie. W tym odcinku życia owada odróżniamy okres żerowania powzrostowego, przygotowywania się do snucia, snucia kokonu, przygotowywania się do metamorfozy i wreszcie — okres właściwej metamorfozy.

Zachodzące w tym czasie straty energii charakteryzuje do pewnego stopnia sumaryczne zużycie tlenu. Stanowi ono (tab. IX, gąsienica № I) tylko 41% zapotrzebowania tego gazu w czasie od ostatniej wylinki do wyklucia się motyla, aczkolwiek na okres ten (19 dni rozwoju w temp. 25°) jedwabnik zużywa 76% czasu całkowitego (25 dni). Przyczyną tego zjawiska jest bardziej oszczędne, niż w czasie wzrostu, wydatkowanie energii.

Tabela IX.

Całkowite zużycie tlenu i produkcja dwutlenku węgla w poszczególnych okresach życia jedwabnika, obliczone z krzywych metodą planimetryczną. Według danych tabeli III i IV.

Consommation totale d'O₂ et dégagement du CO₂ dans différentes périodes de la vie du ver à soie. Calculs planimétriques d'après les données des tableaux III et IV.

№ okresu N ^o ordre de la période	Nazwa okresu Période	Trwanie okresu Durée de la période dni jours	Zużycie O ₂ Consommation d'O ₂			Produkcja CO ₂ Dégagement du CO ₂ cm ³	RQ
			ilości bezwzględne quantités absolues cm ³	w % zużycia w V okresie larwalnym en p. c. de la consommation au cours de la V période %	średnie przez zwierzę na dobę moyenne par animal en 24 heures cm ³ /24 h		
G a s i e n i c a I							
I	Piąty okres wzrostu Cinquième période de la croissance	6.0	673.8	74.4	112.3	568.8	0.84
II	Okres powzrostowy żerowania Période d'alimentation après la croissance	1.2	115.3	12.7	96.1	81.3	0.70
III	Okres przygotowawczy do snucia Période préparatoire au filage	0.3	21.5	2.4	71.6	14.9	0.69
IV	Okres snucia kokonu Période de filage du cocon	1.8	76.5	8.4	42.5	59.6	0.77
V	Okres przygotowawczy do metamorfozy Période préparatoire à la métamorphose	0.7	19.1	2.1	27.1	15.5	0.81
VI	Okres metamorfozy Période de la métamorphose	15.0	240.2	—	16.0	166.7	0.82
G a s i e n i c a II							
I	Piąty okres wzrostu Cinquième période de la croissance	6.4	377.4	—	59.0	344.4	0.91
II	Okres powzrostowy żerowania Période d'alimentation après la croissance	1.0	79.2	—	79.2	61.8	0.78
III	Okres przygotowawczy do snucia Période préparatoire au filage	1.1	48.6	—	44.2	36.6	0.76

Jest zjawiskiem charakterystycznym zapewne dla wszystkich owadów, ulegających przeobrażeniu, iż zwierzęta te ujawniają największe nasilenie procesów przemiany materii w ostatnich momentach wzrostu, na krótki czas przed ukończeniem żerowania. Od tego zwrotnego momentu począwszy, w którym zużycie tlenu w temp. 25^o wynosi 1.03 cm³/g/h, obserwujemy u gąsienic jedwabnika (rys. 6) stałe zmniejszenie się ciężaru ciała oraz wybitną postępującą redukcję procesów przemiany gazowej. Ponieważ ograniczenie wymiany oddechowej zachodzi znacznie prędzej od strat ciężaru ciała, stwierdzamy w ciągu całego okresu powzrostowego aż do piątego dnia metamorfozy nieustanne zmniejszanie się względnego natężenia przemiany gazowej, które w punkcie końcowym wynosi 0.059 cm³ O₂/g/h, stanowi więc wtedy zaledwie 5.7% wartości wyjściowej¹⁾.

W okresie dokładniej przez nas badanym, t. j. między zakończeniem wzrostu a początkiem metamorfozy, utrata przez masę żywą gąsienic aktywności metabolicznej wynosi około 80% (zmniejszenie utlenień z 1.030 do 0.227 cm³ O₂/g/h). Z tego największy ubytek przypada na czas od ukończenia wzrostu do rozpoczęcia snucia kokonu. Okres przygotowawczy do snucia jedwabiu jest więc tym, w którym masa żywa gąsienic najprędzej zatracą swe zdolności oksydacyjne.

Produkcja dwutlenku węgla w okresie powzrostowym oraz stosunek jego wydalania do zużycia tlenu nie przedstawia cech

¹⁾ Heller w swej pięknej pracy nad przeobrażeniem owadów ('28) podaje, że w czasie metamorfozy przewlekłej (zimowej) u wilezomlecza (*Deilephila euphorbiae*) zużycie tlenu na wysokości przemiany podstawowej, podczas minimum, wynosi 22.3 cm³, gdy w tymże momencie podczas metamorfozy doraźnej (letniej) poczwarki zużywają 50 cm³ O₂/kg/h. Wynika stąd, że w rozwoju przewlekłym względne zużycie tlenu w okresie największej depresji metabolicznej stanowi znacznie mniejszą część przemiany wzrostowej. Moje nieogłoszone wyniki pomiarów mikrokalorymetrycznych nad stopniem depresji w metamorfozie przewlekłej innych gatunków motyli (np. u *Pieris brassicae*) stwierdziły jeszcze większą redukcję przemian energetycznych, dochodzącą do 10% i mniej produkcji cieplnej poczwerek, znajdujących się w pierwszym dniu metamorfozy.

bardziej charakterystycznych. Z wyjątkiem ostatnich chwil przed zapoczwarczeniem się, w których zjawia się tendencja do redukcji RQ, występująca wyraźnie w pierwszych dniach metamorfozy, — stosunek CO_2 do O_2 waha się w granicach od 0.81 do 0.86. U większości osobników, lecz nie u wszystkich, obserwujemy jedynie nieznaczny przyrost RQ w czasie snucia kokonu: w tym czasie, jak stwierdziliśmy w poprzedniej pracy (Białaszewicz '37), następuje w ciele gąsienicy znaczny ubytek glikogenu.

Wysuwa się z powyższych stwierdzeń pytanie natury ogólniejszej: jakie zmiany wewnętrzne powodują w okresie powzrostowym gąsienicy tak znaczne ograniczenia procesów oddechowych? W okresie tym, będącym stadium przygotowawczym do metamorfozy, zachodzą bez wątpienia zasadnicze, głębokie zmiany natury zarówno morfologicznej, jak i funkcjonalnej.

Występujące w początkach okresu powzrostowego ograniczenie procesów katabolicznych jest bezsprzecznie uwarunkowane nie tylko zaprzestaniem pobierania pokarmu i wraz z nim — ustaniem pobierania tlenu na pracę żucia i towarzyszących zerowaniu ruchów ciała, na pokrycie efektu specyficznego dynamicznego działania pokarmu i wreszcie — na cele przyswajania masy żywej zwierzęcia, ale jest również skutkiem rozpoczynającej się histolizy komórek oraz zmniejszenia się aktywności oksydacyjnej materii żywej. W jakim stosunku w pogłębiającym się coraz bardziej ograniczeniu przemian energetycznych biorą udział wspomniane ostatnio dwa czynniki, o tym możemy snuć tylko przypuszczenia. W każdym bądź razie zasadnicze znaczenie w tym splocie czynników muszą mieć procesy i warunki, które prowadzą do inaktywacji układów enzymatycznych o charakterze oksydo-redukcyjnym.

Zdolność ograniczenia strat energetycznych do minimum, graniczącym w pewnych warunkach niemal ze stanem życia utajonego organizmu, jest zjawiskiem tak wybitnym, ważnym i celowym z punktu widzenia ekonomiki procesów biologicznych, że ze wszech miar zasługuje ono na dalszą głębszą analizę doświadczalną.

Streszczenie wyników.

1°. Względna intensywność pobierania tlenu w kolejnych okresach snu larwalnego zmniejsza się wraz z wiekiem gąsienic.

2°. Po ukończeniu snu i po wylince zużycie tlenu u gąsienic niekarmionych ulega stopniowej redukcji. Spożycie pokarmu (liści morwy) powoduje nagły przyrost absorpcji tlenu, który wynosi około 90% przemiany podstawowej. Zwyżka ta, po usunięciu pokarmu, ulega w ciągu doby całkowitej likwidacji.

3°. Znaczna stosunkowo stałość natężenia wymiany gazowej w czasie normalnego odżywiania się jest rezultatem nakładania się fal oksydacyjnych, wyzwalanych przez poszczególne okresy pobierania pokarmu. Te okresy apetytowe, przedzielone przerwami w spożywaniu pokarmu, nieprzekraczającymi dwu godzin, wykazują przebieg rytmiczny i zajmują w sumie $\frac{1}{3}$ czasu, spędzonego przez gąsienicę na żerowaniu.

4°. Na pracę żucia pokarmu i związanych z jego pobieraniem dodatkowych ruchów ciała, gąsienice zużywają około 5% zwyżki utleniania, obserwowanej w czasie żerowania.

5°. W okresie odżywiania się produkcja dwutlenku węgla wzrasta prędszej, niż zużycie tlenu; wskutek tego iloraz oddechowyy wzrasta z 0.75 do 0.99, co wskazuje na znaczne zaangażowanie się węglowodanów w przemianie materii.

6°. W stałych warunkach odżywiania się zachodzi zależność wprost proporcjonalna między zużyciem tlenu a aktualnym ciężarem gąsienicy rosnącej. Względna wartość utleniania w czasie wzrostu, która jest wielkością stałą i niezależną od stopnia zaawansowania się wzrostu, wynosi w temperaturze 25° 1.030 cm³ O₂ na gram masy świeżej zwierzęcia i na godzinę.

7°. Bezwzględna ilość globalna tlenu, absorbowana w ciągu całego okresu wzrostu, waha się u różnych osobników w granicach dosyć szerokich, wykazując zależność od tempa wzrostu i wielkości przyrostu ciężaru ciała. Mniejszym natomiast zmianom indywidualnym podlega względna wartość rzekomego utleniania wzrostowego, która waha się od 101 do 141 cm³ O₂ (wzgl. od 524 do 721 gcal) na gram przyrostu ciężaru ciała.

8°. Zgodność liczb, charakteryzujących globalny efekt kaloryczny przyrostu jednego grama masy żywej gąsienicy, z war-

tością przeciętną „względnej pracy rozwojowej” („relative Entwicklungsarbeit” T a n g l a) zarodków jedwabnika, która równa się 882 gcal (F a r k a s '03), dowodzi, że wzrost larwalny jedwabników zachodzi z taką samą w przybliżeniu wydajnością energetyczną, co i wzrost embrionalny tych zwierząt.

9°. Względna wartość rzeczywistego utleniania wzrostowego (lub produkcji ciepłej), w której uwzględnia się przemianę zachowawczą, jest mniejsza od rzekomej i wynosi około $46 \text{ cm}^3 \text{ O}_2$ (416 gcal) na gram przyrostu masy żywej.

10°. Wyzyskanie asymilacyjnej energii, po odliczeniu od rzekomej przemiany wzrostowej ciepła przemiany zachowawczej i pracy żucia pokarmu, zmienia się w miarę realizowania się wzrostu: jest ono najbardziej ekonomiczne w początkowym okresie wzrostu, gdy pod postacią ciepła reakcyj, związanych z przyswajaniem i przebudową składników ciała, uwalnia się niespełna 10% energii chemicznej, zawartej w pokarmie zresorbowanym, przyczym liczba ta obejmuje nie dający się ustalić energetyczny efekt specyficznie - dynamicznego działania pokarmu.

11°. Względne zużycie tlenu w okresie powzrostowym gąsienic ulega daleko idącemu ograniczeniu: w piątym dniu metamorfozy, t. j. w momencie minimum przemiany, względna aktywność oksydacyjna masy żywej spada do 5.7% wartości, właściwej gąsienicom rosnącym.

P i ś m i e n n i c t w o .

A k a o A. 1932. Études sur le phénomène de croissance au point de vue des individus chimique. I. Expériences sur les vers à soie. The Keijo Journ. of Medicine. 3 (360). — B a l z a m N. 1933. Recherches sur le métabolisme chimique et énergétique au cours du développement des Insectes. II. Relation entre la chaleur dégagée et les échanges respiratoires au cours du développement postembryonnaire. Arch. intern. de Physiol. 37 (317) i Acta Biol. Exper. 8 (59). — B a t e l l i E. u E. S t e r n. 1913. Intensität des respiratorischen Gaswechsels der Insekten. Bioch. Zeitschr. 56 (50). — *B e r t P. 1885. Observations sur la respiration du bombyx du mûrier à ses différents états. C. R. Soc. Biol. — B i a ł a s z e w i c z K. 1933 a. Re-

cherches sur les échanges gazeux chez l'homme pendant le travail. I. Méthode et technique expérimentale. *Przeł. Fizjol. Ruchu*. 5 (1). — Białaszewicz K. 1933 b. Recherches sur le métabolisme chimique et énergétique au cours du développement des Insectes. I. Thermogenèse pendant la période de croissance larvaire et pendant la métamorphose de *Lymantria dispar*. L. *Arch. intern. de Physiol.* 37 (1). — Białaszewicz K. 1936. Badania nad przemianą materii i energii w czasie rozwoju owadów. III. O odżywianiu się jedwabnika (*Bombyx mori* L) w ostatnim okresie wzrostu. (Recherches sur le métabolisme chimique et énergétique au cours du développement des Insectes. III. Sur l'alimentation du vers à soie pendant la dernière période de sa croissance). *Acta Biol. Exper.* 10 (352). — Białaszewicz K. 1937. Badania nad przemianą materii i energii w czasie rozwoju owadów. IV. Zmiany składu chemicznego jedwabników w ostatnim okresie ich życia larwalnego. (Recherches sur le métabolisme chimique et énergétique au cours du développement des Insectes. IV. Variations de la composition chimique des vers à soie pendant la dernière période de leur vie larvaire). *Acta Biol. Exper.* 11 (20). — Farkas K. 1903. Beiträge zur Energetik der Ontogenese. III. Über den Energieumsatz des Seidenspinners während der Entwicklung im Ei und während der Metamorphose. *Arch. f. d. ges. Physiol.* 98 (490). — Harris J. A. and F. G. Benedict. 1919. A biometric study of basal metabolism in man. *Carn. Instit. of Washington. Publ. Nr. 279.* Washington. — Heller J. 1928. Badania nad przeobrażeniem owadów. (Untersuchungen über die Metamorphose der Insekten). *Acta Biol. Exper.* 1 (225). — Kellner O. 1884. Chemische Untersuchungen über die Entwicklung und Ernährung des Seidenspinners (*Bombyx mori*). *Landw. Versuchst.* 30 (59). — Luciani L. et Lo Monaco D. 1895. Sur les phénomènes respiratoires des larves du ver à soie. *Arch. ital. de Biol.* 23 (424). — Needham D. M. 1929. The chemical changes during the metamorphosis of insects. *Biol. Rev.* 4 (307). — Needham J. 1931. *Chemical Embryology*, vol. 2. Cambridge. — Pilewiczówna M. 1925. Przyczynek do badań nad wymianą gazową u owadów w stanie głodu i odżywiania. (Influence de jeune et de l'alimentation sur le métabolisme respiratoire des Insectes). *Trav. de l'Institut. Nencki Nr. 39* (1—30). — Rapkine L. 1928. Énergétique du développement de l'oeuf. Paris (A. Chanine). — Regnault et Reiset. 1844. Recherches chimiques sur la respiration des animaux des divers classes. *Ann. de Phys. et de Chim.* 25. — Szwajsówna P. 1916. O przemianie materii u larw mącznika (*Tenebrio molitor*). (Le métabolisme physiologique chez les larves du Tenebrio molitor.). *Spraw. Tow. Nauk. Warsz.* 9. — Tangl F. 1903. Beiträge zur Energetik der Ontogenese. I. Untersuchungen über die Entwicklungsarbeit im Vogelei. *Arch. f. d. ges. Physiol.* 93 (327). — Tangl F. 1909. Embryonale Entwicklung und Metamorphose vom energetischen Standpunkte aus betrachtet. *Arch. f. d. ges. Physiol.* 130 (55). — Terroine E. T. et R. Wurmser. 1922. L'énergie de croissance. I. Le développement de l'*Aspergillus niger*. *Bull. de la Soc. de Chimie Biol.*

4 (519). — *Verson E. e Quajat E. 1876. Intorno alla respirazione delle uova dei bachi, delle crisalidi e delle farfalle del filugello. Boll. Mens. Bachic. 8 (1—32). Wahrburg O. 1926. Über den Stoffwechsel der Tumoren. Berlin. — Winterstein H. 1913. Ein Mikrorespirationsapparat. Zeitschr. f. biolog. Technik u. Methodik. 3.

Prace oznaczone * nie były mi dostępne w oryginale.

[Zakład Biochemii Instytutu Listera w Londynie i Zakład Fizjologii
Zwierząt S. G. G. W. w Warszawie].

M. Laskowski.

Hormon gonadotropowy a poziom fosforu we krwi kur¹⁾.

*The gonadotropic hormone and the level of blood phosphorus
in the hen.*

Jednocześnie i niezależnie od siebie R o e p k e i H u g h e s ('35) oraz L a s k o w s k i ('35) opisali okresowe występowanie fosfoproteidu (serumwitelliny) we krwi kur w czasie nieśności. L a s k o w s k i ('35) wyizolował serumwitellinę w stanie względnej czystości, a R o e p k e i B u s h n e l l ('36) zbadali jej serologiczne własności.

Poszukiwania niniejsze były podjęte w celu stwierdzenia, czy hormon gonadotropowy powoduje pojawianie się serumwitelliny we krwi. Takie przypuszczenie było usprawiedliwione wynikami B a t e s, L a h r i R i d d l e'a ('35), którzy stwierdzili, że hormon gonadotropowy powoduje znaczne zwiększenie ciężaru jajników kur dojrzałych przede wszystkim dzięki wzmożonemu rozwojowi jaj o średnicy 2—10 mm, aczkolwiek jednocześnie hamuje nieśność.

Do doświadczeń użyto hormonu gonadotropowego Antex Leo (Løvens Kemiske Fabrik — København), otrzymanego z surowicy ciężarnych kłaczy. Zastrzykiwano go domięśniowo. Krew pobierano z żyły skrzydłowej i dodawano cytrynianu. Frakcje fosforowe w osoczu rozdzielano i oznaczano w sposób podany w pracach poprzednich.

¹⁾ Rzecz przedstawiona na posiedzeniu Oddziału Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego w Warszawie, w dniu 4.XI.1937.

T a b e l a I.

Dni	Kwoka 10 R. I.					Kura 9 Leghorn				
	P całk. mg %	P _k mg %	P _l mg %	P _p mg %	P całk. oblicz. mg %	P całk. mg %	P _k mg %	P _l mg %	P _p mg %	P całk. oblicz. mg %
0	21.0	5.7	11.1	4.0	20.7	15.5	4.7	10.0	1.0	15.7
2	78.5	6.2	56.0	20.0	82.2	52.0	4.6	34.7	13.0	52.3
4	133.0	7.9	87.6	29.0	125.0	97.5	7.1	61.6	25.0	92.7
6	140.0	9.0	92.0	28.8	129.0	154.0	9.5	99.4	35.6	144.5
8	117.0	7.6	78.0	24.0	109.6	67.0	7.9	38.7	18.6	65.2
10	32.0	4.4	20.6	9.6	34.6	17.0	4.9	10.2	1.6	16.7
12	17.0	3.8	10.0	2.2	16.0	9.5	4.2	5.6	0.5	10.3

U nieniosących się kur (tabl. I) po jednorazowym zastrzyku 30 mg Antex = 240 jed. mysich występuje silny wzrost zawartości fosforu w osoczu. Wzrost ten osiąga maksimum, dochodząc do przeszło 10-krotnej wartości początkowej, około 6-go dnia po zastrzyku. Po czym poziom fosforu opada, dochodząc do wartości początkowych około 10 — 12-go dnia. Poszczególne frakcje zmieniają się w różnym stopniu. Fosfor rozpuszczalny w kwasach (P_k) wzrasta najwyżej dwukrotnie. Duży wzrost wykazuje fosfor lipoidalny (P_l). Fosfor białkowy (P_p, serumwitellina), który występuje tylko w śladach u kur nieniosących się, zwiększa się bardzo znacznie, dochodząc do wartości 30 mg%, co odpowiada około 3% serumwiteliny w osoczu.

T a b e l a II.

Dni	Kura 15 L. P całk. mg %	Kura 207 R. I. P całk. mg %
0	37.5	50.5
2	42.0	80.5
4	79.0	80.5
6	54.0	33.0
8	30.5	19.0
10	13.5	27.0

Kury niosące się odpowiadają na taką samą dawkę hormonu znacznie słabiej, maksimum fosforu całkowitego zaledwie przekracza 80 mg% (tab. II). Mniejsze dawki u nieniosących się kur powodują znacznie mniejszy i krócej trwający wzrost poziomu fosforu. Kapłony nie reagują zupełnie.

Brak wyraźnej proporcjonalności i duży wpływ stanu początkowego na przebieg krzywej czynią opisane powyżej zjawisko nie nadającym się do użycia jako ilościowa testa na hormon gonadotropowy.

Doświadczenia wykonane z szeregiem preparatów hormonu gonadotropowego, pochodzenia moczowego: Schering-Kahlbaum, Organon, Hoffmann, La Roche, Richter, Klawe, przy stosowaniu dawki 200—500 jed. szczurzych dawały zawsze wyniki ujemne. Wyniki te upoważniają do wniosku, że hormon gonadotropowy z surowicy ciężarnych klaczy a hormon z moczu ciężarnych nie są identyczne. Stosowanie oznaczania poziomu fosforu w osoczu kur wydaje się celowym do odróżniania pochodzenia hormonów gonadotropowych.

Doświadczenia nad wpływem prolaktyny i hormonu gonadotropowego z przysadki są w toku.

Piśmiennictwo.

Roepke R. R. and J. S. Hughes. *J. of biol. Chem.* 108, 79, 1935. — Laskowski M. *Biochem. Zeitschr.* 275, 293, 1935. — Roepke R. R. and L. D. Bushnell. *J. of Immun.* 30, 109, 1936. — Laskowski M. *Biochem. Zeitschr.* 278, 345, 1935. — Bates R. W., Lahr E. L. and O. Riddle. *Amer. J. of Physiol.* 111, 361, 1935.

[Zakład Fizjologii Uniwersytetu St. Batoiego w Wilnie].

E. Czarnecki.

Limfopędne działanie barwików, tuszu i roztworów koloidalnych metali¹⁾.

Rola układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Les colorants, l'encre de Chine et les métaux colloïdaux comme lymphagoges.

Rôle du système réticulo-endothélial.

W r. 1891 R. Heidenhain opisał substancje, które wprowadzone dożylnie do ustroju, powodują wzmożone wytwarzanie się i zwiększone wydzielanie, w warunkach eksperymentalnych, limfy; ciała te, przez analogię ze środkami żółcio- i moczopędnymi, nazwał Heidenhain limfopędnymi. Zależnie od mechanizmu działania substancyj limfopędnych, autor podzielił je na dwie grupy — limfopędne I i II rzędu.

Limfopędne I rzędu stanowią ciała białkowe — pepton, wyciągi z mięśni raków, białko jaja kurzego itp., które wprowadzone do krwioobiegu w niewielkich ilościach, powodują, wobec zaburzeń oddechowych i spadku ciśnienia krwi, kilkakrotne zwiększenie ilości limfy, zbieranej z przetoki przewodu piersiowego.

Zgodnie z interpretacją Heidenhain'a, zwiększone wytwarzanie się limfy w tych warunkach ma mieć swe źródło w tym, że wprowadzone do krwi substancje białkowe, pobudzają do wzmożonej czynności sekrecyjnej śródbłonek naczyń, wydzielający ze krwi poza obręb naczyń krwionośnych więk-

¹⁾ Rzecz przedstawiona na posiedzeniu Oddziału Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego w Wilnie w dniu 30.X.1937 r.

sze ilości płynu; limfa w tym przypadku pochodziłaby ze krwi (Blutlymphe).

Mechanizm działania substancyj limfopędnych II rzędu, do których należą hipertoniczne roztwory NaCl, cukru gronowego itp., polegałby na zaburzeniu równowagi osmotycznej, na skutek przechodzenia tych ciał ze krwi do przestrzeni międzykomórkowych i przyciągania płynu z tkanek; limfa, po podaniu tych środków, miałaby pochodzenie tkankowe (Geweblymphe).

O ile interpretacja mechanizmu działania środków limfopędnych II rzędu, zdaje się, nie podlegać dyskusji i jest powszechnie przyjęta, o tyle sprawa mechanizmu działania środków limfopędnych I rzędu nie jest jeszcze dotychczas uzgodniona. Wysuwa się np. między innymi pogląd, że nie chodzi, w przypadku wprowadzenia do ustroju środka limfopędного I rzędu, o pobudzenie sekrecyjnej czynności śródbłonna, jak przypuszczał H e i d e n h a i n, lecz wręcz o jego uszkodzenie (S t a r l i n g). Wobec rozbieżności zdań i braku jednolitego poglądu na sprawę działania środków limfopędnych I rzędu, postanowiliśmy zbadać to zagadnienie na drodze eksperymentalnej, używając do doświadczeń barwików, tuszu i roztworów koloidalnych metali, tj. tych substancyj, których się używa do tzw. blokowania układu siateczkowo-śródbłonkowego, dzięki ich powinowactwu do tego układu.

Doświadczenia wykonano na psach, którym w uśpieniu chlorałozą uskuteczniano przetokę przewodu piersiowego (*d. thoracicus*). Wyciekającą z kaniuli limfę zbierano w określonych odstępach czasu do miareczkowego cylindra przed i po wprowadzeniu do żyły odpiszczelowej badanych substancyj. Badania przeprowadzono na 73 psach.

Pokazało się, że dożylne wprowadzenie roztworów barwików kwaśnych w dawkach, używanych do „blokowania” układu siateczkowo-śródbłonkowego (błękit trypanu, błękit metylenowy, karmin, błękit izaminowy i inn.), tuszu albo roztworów koloidalnych srebra (corgol) i złota (aurosán), powoduje wybitne zwiększenie ilości limfy, wyciekającej z przewodu piersiowego; efekt zwiększonego wydzielania występował bądź w czasie wykonywania, bądź w kilka minut po zastrzyknięciu i trwał, po

pewnym obniżeniu się poziomu w porównaniu z maksymalną wartością, w ciągu 3—4 godzin.

Kilka liczb, wyjętych z protokołów doświadczeń, dokładnie ilustruje różnice ilościowe wypływu limfy przed i po zabiegu:

Dośw. I.	Ilość limfy w ciągu 5 min. przed zabiegiem	1.3 cm ³
" "	" " " " " " po zastrz. bł. trypanu	10.6 cm ³
Dośw. II.	Ilość limfy w ciągu 5 min. przed zabiegiem	3.8 cm ³
" "	" " " " " " po zastrz. bł. trypanu	26.3 cm ³
Dośw. III.	Ilość limfy w ciągu 5 min. przed zabiegiem	2.0 cm ³
" "	" " " " " " po zastrz. bł. trypanu	15.1 cm ³
Dośw. IV.	Ilość limfy w ciągu 5 min. przed zabiegiem	1.7 cm ³
" "	" " " " " " po zastrz. bł. metylenow. . . .	12.6 cm ³

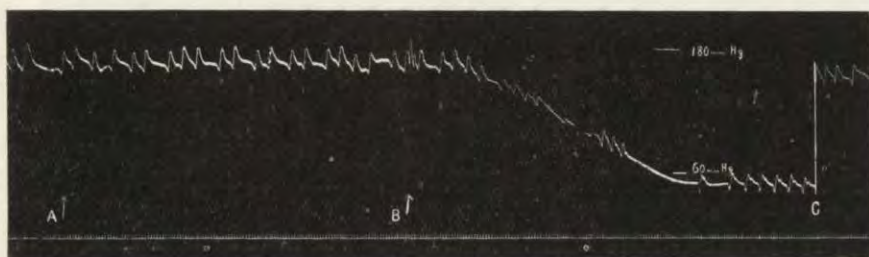
Limfa, zbierana w warunkach eksperymentalnych, posiada większą zawartość białka, niż w normie, zawiera erytrocyty oraz odznacza się tym, że proces krzepnięcia jej ulega zahamowaniu; zamiast normalnych 10—15 min. proces krzepnięcia niejednokrotnie nie występował nawet po 24 godz. od chwili pobrania limfy, przechowywanej w pokojowej temperaturze.

Poza opisanymi zmianami, dotyczącymi limfy, w czasie wykonywania doświadczenia występowały zaburzenia oddechowe; oddech w czasie wykonywania zabiegu ulegał przyspieszeniu oraz pogłębieniu, przy czym zmiany te utrzymywały się do końca doświadczenia.

Prócz tego zanotowano jeszcze jeden objaw, który posiada bardzo ważne znaczenie, o ile chodzi o wytłumaczenie zjawiska zwiększania się ilości limfy; objaw ten dotyczy zachowania się ciśnienia krwi. Mianowicie, w doświadczeniach, w których jednocześnie z badaniem ilościowych zmian limfy, mierzono ciśnienie tętnicze, łącząc w tym celu tętnicę szyjną psa z manometrem rtęciowym L u d w i g a, zaś ciśnienie żyłne w żyłę szyjnej za pomocą manometru wodnego, stwierdzano, zwłaszcza, jeżeli chodzi o barwiki o małej cząsteczce, jak np. błękit trypanu, po upływie 2—4 min. od początku zabiegu, a nieraz bezpośrednio po zabiegu, gwałtowny spadek ciśnienia tętniczego, np. ze 180 mm Hg do 40 mm Hg (p. rys.), z jednoczesnym przyspieszeniem czynności serca oraz spadek ciśnienia żylnego, np. z + 20 mm H₂O do — 20 mm H₂O; spadek ciśnienia krwi utrzymywał się zazwyczaj w ciągu 40—50 min., poczym ciśnienie stopniowo wracało do normy.

W obrazie krwi zanotowano zmiany, opisane przez autorów, którzy się zajmowali sprawą „blokowania” układu siateczko-sródbłonkowego — mianowicie, pewne zwiększenie liczby czerwonych ciałek krwi (zagęszczenie krwi), wybitną leukocytozę (monocytoza), która występowała po upływie pewnego czasu od początku doświadczenia, gdyż w okresach początkowych występuje leukopenia oraz, podobnie jak w limfie, zahamowanie procesu krzepnięcia krwi, dochodzące nieraz do 24 godz.

Jest rzeczą godną podkreślenia, że w tych doświadczeniach, w których zastrzykiwano większe dawki barwików, albo nawet dawki normalne, lecz po uprzednim już zastrzyknięciu barwika, zwierzęta ginęły wobec objawów uduszenia. W tych przypad-



Doświadczenie z dn. 10.VI.1937 r. Pies C^{*}, wilk, waga 18 kg, uśpiony chloralozą. Godz. 11 min. 40 do 11 min. 42 (między A—B) zastrzyknięto do *v. saphena* 0.9 g Trypanblau medic. Bayer; bezpośrednio po zabiegu ciśnienie w *a. carotis d.* obniżyło się ze 180 mm Hg do 60 mm Hg. Godz. 12 min. 20' (C) — ciśnienie wróciło do normy.

kach stwierdzano na sekcji ostry obrzęk płuc, obfite wynacynienia w obrębie tkanki płucnej, wolny płyn wysiękowy w klatce piersiowej, osierdziu i jamie brzusznej.

Analizując objawy kliniczne oraz obrazy sekcyjne po dożylnym wprowadzeniu barwików, tuszu i roztworów koloidalnych metali, dochodzimy do wniosku, że ma się tu do czynienia ze wstrząsem, podobnie jak po podaniu peptonu (H e i d e n h a i n) lub histaminy (D a l e i L a i d l a w), wstrząsem o charakterze niedomogi naczyń obwodowych (J a g i é i F l a u m) z towarzyszącymi temu stanowi akapnią (hyperpnoe i tachypnoe w naszych doświadczeniach) i nienormalnym przesączaniem się płynu poza obręb naczyń krwionośnych włosowatych (zwiększone wytwarzanie się limfy); przesącz, powsta-

jący w tych warunkach, posiada charakter wysięku (zwiększenie zawartości białka w limfie i obecność erytrocytów).

Przyczynę tego zjawiska upatrywać należy, naszym zdaniem, we wzmożonej przepuszczalności ścian naczyń włosowatych wskutek zaburzeń czynnościowych, zachodzących w śródbłonkach naczyniowych.

Układ śródbłonkowy w warunkach normalnych odgrywa rolę regulatora w dwustronnej wymianie płynów pomiędzy krwią a otaczającymi tkankami; w pewnych jednak warunkach, pod wpływem tych czy innych szkodliwych czynników (obce białka, jady bakteryjne, barwiki itp.) komórki śródbłonkowe tracą przynależną im zdolność regulacyjną i wówczas przepuszczalność naczyń włosowatych ulega gwałtownym zaburzeniom, występuje jakby przerwanie bariery fizjologicznej między układem krwionośnym a układem limfatycznym (Blutlymphschanke — E p p i n g e r'a); występujący z naczyń w tych warunkach płyn wysiękowy zawiera składniki obce dla normalnego przesącza.

Na zjawiska przepuszczalności, zgodnie z pracami G e l l h o r n'a, wpływa kilka czynników; jednym z tych czynników, wpływającym na zwiększenie przepuszczalności, jest, jak to stwierdza ten autor, pobudzenie do wzmożonej czynności komórki — „l'excitation des cellules est liée à une augmentation de leur perméabilité”.

W myśl tego, zwiększone wydzielanie moczu po podaniu środków moczopędnych tłumaczy G e l l h o r n i R é g n i e r tym, że substancje moczopędne, pobudzając do czynności nabłonek nerkowy, powodują zwiększoną jego przepuszczalność, skąd efekt moczopędny.

W naszych doświadczeniach podniętą, pobudzającą do wzmożonej czynności układ siateczkowo-śródbłonkowy, są roztwory koloidalne barwików, tuszu i metali, które posiadają bezsprzecznie powinowactwo do tego układu.

[Zakład Fizjologii i Klinika Chorób Wewnętrznych — Oddział Radiologiczny
Uniwersytetu St. Batorego w Wilnie].

M. Eiger, E. Czarnecki i St. Januszkiewicz.

Limfangiografia ¹⁾.

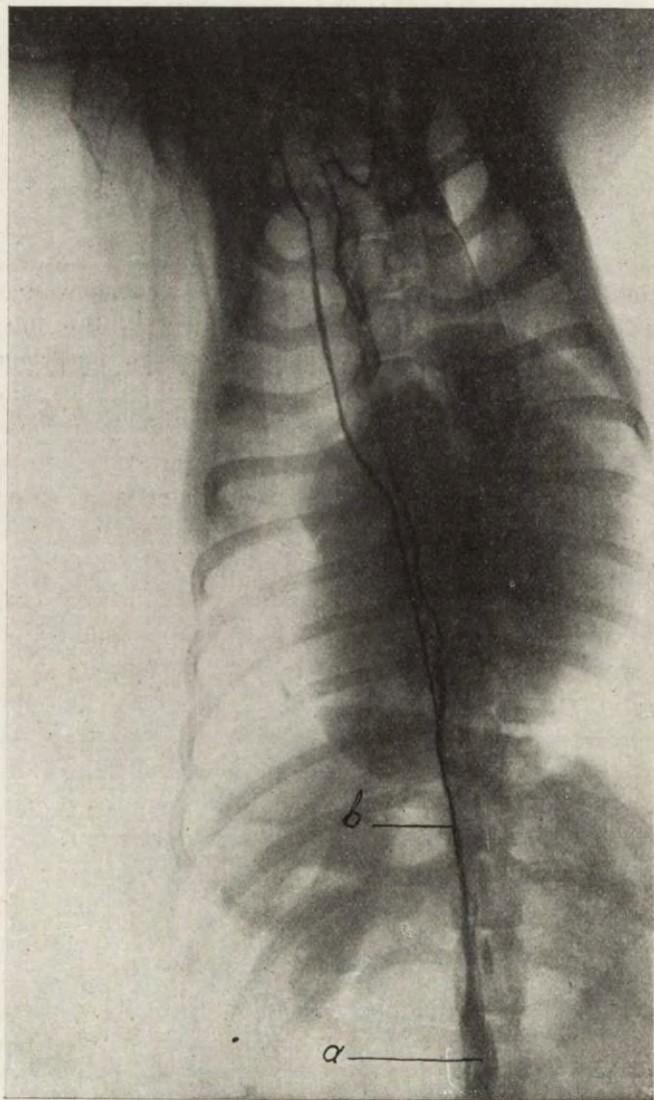
Lymphangiographie.

Układ limfatyczny należy do najmniej opracowanych rozdziałów fizjologii i patologii; świadczą o tym krótkie opisy, dotyczące tego zagadnienia, nieraz nawet w kilkutomowych podręcznikach. Zwłaszcza ubóstwo posiadanych przez nas wiadomości w tym zakresie uplastycznia się w zestawieniu z bogatym piśmiennictwem, traktującym o innym płynie ustrojowym — krwi; a przecież limfa, jako płyn par excellence komórkowy, jest niezawodnie wiernym odbiciem, być może w stopniu daleko większym, niż krew, procesów życiowych oraz wszelkich zmian, zachodzących w komórkach i tkankach w ciągu życia ustroju; stąd wnioskować należy, że dokładne poznanie tego układu zarówno w stanach normalnych, jak i chorobowych, posiada w różnej mierze doniosłe znaczenie i dla fizjologa i dla patologa.

Skąpe są nasze wiadomości odnośnie roli układu limfatycznego w fizjologii, jednak jeszcze daleko bardziej nikłą jest nasza wiedza jeżeli chodzi o metody badania sprawności tego układu w żywym ustroju i znów, że użyjemy tego porównania, w zestawieniu z układem krwionośnym, gdzie, dzięki pracom szeregu badaczy [Frank i Alwens, Schepelmann, Siccard i Forestier, Berberich i Hirsch, a w ostatniej dobie Moniz (1927) i Santos (1929)] — angiografia pozwala na ścisłe zlokalizowanie zaburzeń w narządzie krążenia i to nie tylko dużych pni naczyniowych, lecz i naczyń mniejszych, np. mózgu.

¹⁾ Rzecz przedstawiona na posiedzeniu Oddziału Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego w Wilnie w dn. 30.X.1937 r.

Jeżeli chodzi o uwidocznienie w obrazie rentgenowskim układu limfatycznego, poza pracami z nastrzykiwaniem masy kontrastowej do worków limfatycznych żaby, węzłów chłonnych



Objaśnienie fotografii: pies, ♂, 21 kg uśpiony chloraloza. Laparotomia, przez kaniulę w tr. jucha is zastrzyknięto 10 cm³ 50% roztworu NaJ. Sfotografowano: a - cisterna chyli, b - ductus thoracicus.

królika, albo przypadkowym przechodzeniem masy kontrastowej do okolicznych naczyń limfatycznych przy nastrzykiwaniu naczyń krwionośnych, specjalnych prac nie stwierdziliśmy w dostępnym nam piśmiennictwie.

Praca nasza miała na celu zbadanie układu limfatycznego i sfotografowanie tego układu po zastrzyknięciu masy kontrastowej bezpośrednio do pnia limfatycznego. W tym celu psu, po uśpieniu chloralozą, uskuteczniano laparotomię; po otwarciu jamy brzusznej do jednej z gałęzi doprowadzających limfę do *cysterna chyli*, a mianowicie do pnia lędźwiowego (*truncus lumbalis*), wprowadzano kaniulę przez którą zastrzykiwano około 10 cm³ środka kontrastowego (Thorotrast, 50% roztwór NaJ); w końcu zastrzyku, dokonywanego szybko z uwagi na to aby płyn kontrastowy nie dostawał się możliwie do naczyń krwionośnych, fotografowano odpowiednią okolicę ciała.

Załączona powyżej fotografia ilustruje wynik jednego z doświadczeń.

[Instytut Fizjologii Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie].

M. Wierzuchowski.

Procesy wymiany gazowej psa podczas utleniania glikozy, doprowadzanej śródżylnie z różną chyżością¹⁾.

Respiratory exchange of the dog during oxidation of glucose administered intravenously at various rates.

W dawniejszych doniesieniach²⁾ wykazano, że przy wzmacnieniu stałego, śródżylnego dowozu glikozy, w różnych doświadczeniach, u psa spoczywającego, coraz mniej przyrasta ilość glikozy, zatrzymywana przetwórczo w ustroju. Wreszcie dochodzi do takiej prędkości dowozu, przy której dalszy dowóz glikozy prawie całkowicie zostaje wydalony z moczem i niema z niego żadnego pożytku (między 7 a 8 g/kg/godz.). Przy dowozie 9 g/kg/godz. występują zaburzenia ze strony nerek, które utrudniają ocenę przyswajania. W obecnym doniesieniu zostanie przedstawione zachowanie się utleniania glikozy w tych warunkach.

U dwu suk badano wymianę gazową, zbierając w spirometrze powietrze wydechowe, którego próbki poddawano rozbirowi. Azot w moczu oznaczano makrometodą Kjeldahla. Dane wymiany gazowej przeliczano na ciepło według zasad kalorymetrii pośredniej. Glikozę wprowadzano śródżylnie z prędkością 1 do 9 g/kg/godz. przez 6 godzin.

Wentylacja płucna przed dowozem glikozy wynosiła przeciętnie 183 cm³ powietrza na kg wagi ciała na godzinę. Wzra-

¹⁾ Rzecz przedstawiona na posiedzeniu Oddziału Polskiego Towarzystwa we Lwowie, w dniu 1.XII.1937.

²⁾ M. Wierzuchowski, A. Gostyńska i H. Fiszel. 1935. C. R. Soc. Biol. 118 (1680); M. Wierzuchowski. 1936. Journ. Physiol. 87 (311); M. Wierzuchowski i Z. Borkowski. 1937. Acta Biologiae Experim. 11 (8).

stała ona wraz z dowozem glikozy i dochodziła do szczytu podczas dowozu 5 g glikozy na kg/godz., a m. do wartości 413 $\text{cm}^3/\text{kg}/\text{godz.}$ i na niej się utrzymywała mimo dalszego wzmagania dowozu glikozy. Podobnie i wchłanianie O_2 wzrasta, gdy wzmacniać prędkość dowozu glikozy, ale tylko do granicznej prędkości iniekcyjnej 6 g/kg/godz. Najwyższy przyrost wchłaniania O_2 wynosi 0.22 litra $\text{O}_2/\text{kg}/\text{godz.}$, lub 5 litrów O_2/m^2 powierzchni ciała na godz. Również i wydalenie CO_2 przyrasta w tych warunkach tylko do pewnej granicy, a m. o 0.33 litra $\text{CO}_2/\text{kg}/\text{godz.}$, lub 7.5 litrów $\text{CO}_2/\text{m}^2/\text{godz.}$ Granica ta pojawia się równocześnie z granicą we wchłanianiu O_2 .

Wzrost ilorazu oddechowego ponad poziom wstępny, 0.709, nie występuje w pierwszych 10 minutach dowozu glikozy, choć wchłanianie O_2 już się poczyną wzmacniać. Dopiero w następnych 10 minutach poczyną iloraz oddechowy wzrastać, co oznajmia rozpoczęcie utleniania dowożonego materiału, które coraz bardziej wzrasta. W 2-giej do 3-ciej godzinie dowozu glikozy, przy wyższych prędkościach (6 g/kg/godz.), zostaje osiągnięta najwyższa granica utleniania spoczynkowego, która sięga 0.7 g/kg/godz. Od tej chwili utlenianie glikozy przebiega w zależności od prędkości dowozu według krzywej wykładniczej o typie następującym:

$$\text{Prędkość utleniania} = 0.705 (1 - e^{-0.705 \times \text{prędkość dowozu}}).$$

Zarówno podczas przyrastania krzywych utleniania glikozy do poziomu charakterystycznego dla danej prędkości iniekcyjnej, jak i podczas ich opadania po ustaniu dowozu glikozy można dostrzec, że dla najwyższych prędkości dowozu glikozy krzywe te są bardzo do siebie podobne, z czego wynika, że nie tylko na szczycie utleniania (4 do 6-tej godziny dowozu), ale i przy przejściach dynamicznych narastania i opadania utleniań odbywają się one z pewną maksymalną, nieprzekraczalną w danych warunkach prędkością, mimo wzrastania dowozu materiału palnego.

Już przy dowozie 5 g glikozy/kg/godz. iloraz oddechowy dochodzi do 1.05 i utrzymuje się na tym poziomie mimo zwiększania dowozu glikozy i mimo tego, że kwas mleczny we krwi jeszcze ciągle przyrasta, np. przy 4 gramowej prędkości dowozu, przy-

rost kwasu mlecznego we krwi wynosi 18.5 mg% a iloraz oddechowy równa się 1.042; gdy prędkość dowozu podnieść do 9 g/kg/godz. kwas mleczny przyrasta o 30.8 mg%, czyli o 66% więcej, a iloraz oddechowy pozostaje bez zmiany — 1.044. Można z tego wywnioskować, że przyrost ilorazu oddechowego ponad jedność da się w sposób poprawny odnieść do jawnego tworzenia tłuszczu z cukru, które ocenione metodą *L u s k a* daje jednak stosunkowo bardzo małe wartości, nie przekraczające 0.3 g/kg w ciągu całego doświadczenia.

Najwyższa granica utleniania glikozy pojawia się, gdy stężenie cukru we krwi osiąga wartość około 1000 mg%.

Iloraz oksydacyjny (stosunek całkowitej przyswojonej glikozy do glikozy utlenionej) rośnie wraz z prędkością dowozu glikozy: przy dowozie 1 g/kg/godz. wynosi 2.25 (43% glikozy przyswojonej zostaje utlenione), zaś przy najwyższych prędkościach dowozu posiada wartość 4.8 lub nieco mniej, czyli 21% glikozy przyswojonej ulega utlenieniu. Zatem przy wyższych prędkościach dowozu glikozy droga oksydacyjna przetwarzania jest zahamowana, a główne przetwarzania odbywają się na drodze beztlenowej. Stąd wynika, że jeden gram przyrostu dowozu glikozy posiada różny wpływ na utlenianie glikozy zależnie od tego, na jakim poziomie dowozu zostanie wprowadzony. Jeżeli jest to najniższa prędkość dowozu, wynosząca 1 g/kg/godz., utlenianie glikozy pod jego wpływem będzie znaczne. Natomiast dalsze dodatki gramowe wzmagają utlenianie o coraz bardziej znikomą wartość, podczas gdy stężenie glikozy w sokach ustroju wzrasta coraz gwałtowniej przy każdym nowym dodatku gramowym dowozu.

Bilans wprowadzonej glikozy wykazuje, że na jeden kg wagi ciała przypada najwyżej około 16 g glikozy, które mogą zostać przekształcone na glikogen z całej ilości glikozy, dowiezionej w ciągu doświadczenia. Jest to znowu wartość graniczna, której ustrój w obecnych doświadczeniach nie potrafił przekroczyć, przy krańcowym przesyleniu tkanek glikozą. Pojawia się ona już od stężenia około 1000 mg% cukru we krwi.

Wchodząc w poszczególne składniki procesów przetwarzania glikozy w ustroju, przesyconym glikozą do ostatecznych granic, dochodzimy do wniosku, że wszystkie znane rodzaje reakcyj

chemicznych, jakie tu wchodzi w rachubę, a m. oksydacyjne, oksydo-redukcyjne, polimeryzacyjne i zespoły reakcji doprowadzających do glikolizy, wzięte każda z osobna i wszystkie razem, posiadają w komórkach ustroju spoczywającego swój najwyższy kres. Po jego przekroczeniu ustrój popada w stan, podobny do cukrzycy tym, że ustrój odmawia wzmożenia przetwarzania glikozy przy dodatkowo wzmożonym doświadczalnie dowozie tej heksozy, a różniący się od niej tym, że odmowa ta następuje wysoko ponad poziomem prawidłowego przetwarzania, gdy w cukrzycy zjawia się pod poziomem prawidłowych przekształceń. Stan, który w tych warunkach zachodzi, nazwał autor **c u k r z y c ą z n a d m i a r u**.

[Instytut Fizjologii Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie].

M. Wierzuchowski.

Swoisto-dynamiczne działanie glikozy u psa w zależności od nasilenia śródżylnego jej dowozu¹⁾.

Specific dynamic action of glucose in the dog as function of intravenous supply of this hexose.

U dwu suk badano w ciągu 15 i 18 miesięcy rozmaite stałe fizjologiczne w warunkach podstawowych. Waga ciała wykazywała wahania średnie $\pm 1.3\%$, powierzchnia ciała według M e e h a - R u b n e r a $\pm 1.13\%$, zaś według C o w g i l l a i D r a b k i n a $\pm 0.68\%$, temperatura ciała u jednej suki $\pm 0.3^{\circ}\text{C}$ u drugiej $\pm 0.2^{\circ}\text{C}$. Liczba oddechów wahała $\pm 10\%$; wentylacja $\pm 7\%$; produkcja ciepła u jednej suki $\pm 4\%$, u drugiej $\pm 5\%$. Iloraz oddechowy całkowity posiadał wartość 0.722, z wahaniami ± 0.013 , zaś iloraz oddechowy pozabiątkowy stał na poziomie 0.709. Dane te uzyskano w 23 godziny po ostatnim pokarmie, który był ściśle ustalony. Wydalanie azotu z moczem odbywało się u jednego psa z prędkością 7.0 mg/kg/godz. z wahaniami $\pm 24\%$, u drugiego z prędkością 8.7 mg, z wahaniami $\pm 18\%$. W warunkach tych około 12% ciepła pochodziło z białka, a reszta prawie wyłącznie z tłuszczu. Dane te dowodzą, że uzyskano dostatecznie jednolitą podstawę, by na niej oprzeć badania swoisto-dynamicznego działania glikozy, doprowadzanej śródżylnie z prędkością od 1 do 9 g/kg/godz.

O technice pracy wspomniano w poprzednim doniesieniu²⁾. Przyrost wchłaniania O_2 i wydalania CO_2 wraz z azotem w moczu stanowił podstawę do obliczenia swoisto-dynamicznego przyrostu cieplnego, który w poniższych rozważaniach zestawiono

¹⁾ Rzecz przedstawiona na posiedzeniu Oddziału Polskiego Towarzystwa we Lwowie, w dniu 1.XII.1937.

²⁾ M. W i e r z u c h o w s k i. 1937. Acta Biologiae Exper. 11 (284).

z rozmaitymi czynnikami, biorącymi udział w przetwarzaniu glikozy, by można było w ten sposób rzucić światło na powstanie swoisto-dynamicznego działania glikozy. Czynniki te są następujące:

a) **C a ł k o w i t e p r z y s w a j a n i e g l i k o z y.** Niezależnie od prędkości dowozu glikozy ilość ciepła, wydalana w postaci swoisto-dynamicznego przyrostu cieplnego, stanowi stały odsetek ciepła przyswojonej glikozy: u jednego psa 8.60%, z wahaniami $\pm 0.48\%$, u drugiego zaś 9.30%, z wahaniami $\pm 0.59\%$. Nietylko widać to w całokształcie swoisto-dynamicznego działania, porównanego z całokształtem przyswajania, ale także podczas poszczególnych części swoisto-dynamicznego działania, np. na szczycie (między 4-tą a 6-tą godziną dowozu). Wtedy ciepło przyrostu cieplnego stanowi 8.74% zawartości energii w glikozie, równocześnie zużytkowanej. Wynika stąd nietylko, że energia swoisto-dynamicznego działania ma swe źródło we wprowadzanej glikozie, ale także, iż cena, jaką w każdym ułamku przyswajania organizm płacić musi za ten proces, zdaje się być stałą.

b) **J a w n e t w o r z e n i e t ł u s z c z u z g l i k o z y,** przejawiające się w wymianie gazowej przyrostem ilorazu oddechowego ponad jedność, było znikome w tych doświadczeniach, gdyż zaledwie około 0.8 g glikozy na kg wagi ciała było zmieniane na tłuszcz w ciągu całego doświadczenia, najwyżej zatem 2% dowozu glikozy, dokonanego równocześnie. Choć tworzenie tłuszczu idzie równoległe do swoisto-dynamicznego działania, trudno jednak przyjąć, by ono miało jakiś wybitniejszy związek ze swoisto-dynamicznym działaniem, skoro kaloryczna zawartość glikozy, przekształconej na tłuszcz, jest wielokrotnie mniejsza, niż ciepło swoisto-dynamiczne. Proces ten musiałby zatem wytwarzać znacznie więcej energii, niż wynosi zawartość cieplna związków, które się nań składają, co jest nieprawdopodobne.

c) **U t l e n i a n i e g l i k o z y.** Mimo starań uzgodnienia całości tych grup zjawisk ze sobą — swoisto-dynamicznego działania i utleniania glikozy — nie udało się między nimi wyszukać jakichś jednostajnie regularnych związków poza tym jednym, że gdy przestaje przyrastać swoisto-dynamiczne dzia-

łanie, dotyczy to również utleniania. Wprawdzie pewien związek swoisto-dynamicznego działania z utlenianiem dał się dostrzec pomiędzy dowozem glikozy z prędkością 1 g/kg/godz. a wszystkimi wyższymi prędkościami dowozu, ale nie można go było dostrzec przy najniższych prędkościach dowozu, które są właśnie bliskie fizjologicznej chyżości dowozu glikozy z jelita, po podaniu jej doustnym. Ponieważ swoisto-dynamiczne działanie jest dokładnie proporcjonalne do przyswajania glikozy, więc utlenianie glikozy tylko wtedy byłoby proporcjonalne do swoisto-dynamicznego działania, gdyby samo było dokładnie proporcjonalne do przyswajania glikozy. Tak jednak nie jest, co widać choćby z ilorazu oksydacyjnego, wykazującego niskie wartości dla niskich prędkości dowozu glikozy, a wyższe dla znacznie wyższych prędkości iniekcyjnych. Gdy porównamy procentowo swoisto-dynamiczne działanie glikozy do jej utleniania, wynik jest niestały i wykazuje duże wahania. Oprócz niezgodności ilościowych między utlenianiem a przyrostem cieplnym, istnieją jeszcze niezgodności czasowe, gdyż na początku wlewania glikozy produkcja ciepła rośnie bez widocznego utleniania glikozy, na końcu zaś doświadczenia, po ukończeniu wlewania, produkcja ciepła spada do wartości podstawowych a utlenianie glikozy ciągle jeszcze stoi ponad poziomem wstępnym.

d) T w o r z e n i e g l i k o g e n u, r e a k c j e p o ś r e d n i e. Gdy z całej wartości zużytkowanej glikozy usuniemy tę ilość, która przypada na utlenianie, a także na jawne tworzenie tłuszczu i na kwas mleczny, usuwany z moczem, pozostanie reszta, która ulega głównie przetworzeniu na glikogen, ale także może podlegać reakcjom pośrednim silnie egzotermicznym. Ta reszta przyswajania wykazuje znacznie regularniejszy związek ze swoisto-dynamicznym działaniem, niż część oksydacyjna, a m. ciepło swoisto-dynamiczne stanowi dla całokształtu doświadczenia $14.3\% \pm 1.0\%$ tej reszty przyswajania, a na szczycie działania glikozy $12.3\% \pm 1.2\%$. Nie jest to tak zadowalający związek, jak między swoisto-dynamicznym działaniem a przyswajaniem glikozy, ale jest on dostatecznie regularny, by zasłużyć na uwagę. Przy pomocy jakich przekształceń uwalniałoby się ciepło przy tworzeniu glikogenu, niepodobna oznaczyć.

e) **Glikoliza**. Stężenie kwasu mlecznego we krwi rośnie dość zgodnie ze swoisto-dynamicznym przyrostem cieplnym do prędkości dowozu 6 g/kg/godz., poczym kwas mleczny dalej jeszcze wzrasta przy dalszym wzmaganiu dowozu glikozy, ale ciepło już się nie powiększa. W dawniejszych pracach autora i współpracowników wykazano, że rozmaite natężenie glikolizy w narządach, jej różny przebieg i różne rozmieszczenie nie stoi w związku ze swoisto-dynamicznym działaniem węglowodanów.

f) **Stężenie glikozy we krwi**. Choć swoisto-dynamiczne działanie glikozy jest związane z pojawieniem się nadmiaru glikozy w środowisku wewnętrznym, jednak związek ich ilościowy niełatwy jest do uchwycenia. Do pewnej granicy ciepło swoisto-dynamiczne i cukier we krwi rosą razem. Przy granicy tej stężenie cukru we krwi wynosi około 800 mg%. Przy dalszym wzmaganiu stężenia cukru we krwi, swoisto-dynamiczne ciepło już nie wzrasta. Przy porównaniu przyrostu cukru we krwi na każdy gram przyrostu dowozu glikozy okazuje się, że im większy przyrost cukru, tem mniejszy przyrost ciepła. Stosunek jest więc odwrotnie proporcjonalny. Ponieważ przyrost stężenia cukru we krwi zależy od usuwania go przez tkanki i przez nerki, więc, w równych warunkach, im większy przyrost cukru we krwi na jednostkę dowozu, tym mniejsza asymilacja glikozy. W ten sposób w grze stężenia cukru we krwi ujawnia się ponownie związek między przyswajaniem glikozy a jej swoisto-dynamicznym działaniem, omówiony pod a).

g) **Praca nerek**, które w wielkiej ilości wydalają moczu w tych doświadczeniach, nie gra żadnej wyraźnej roli w swoisto-dynamicznym działaniu glikozy, gdyż zdwojenie wielkości diurezy przy wzroście dowozu glikozy od 6 g/kg/godz. do 9 g/kg/godz. nie zmienia produkcji ciepła, przez co dowód ten przyłącza się do istniejących już innych w tej dziedzinie, nie przyjmujących pracy nerek, jako źródła swoisto-dynamicznego działania glikozy.

J. K. Parnas.

O mechanizmach przemian tkankowych¹⁾.

Les mécanismes des transformations dans le métabolisme tissulaire.

Rękopis nadesłany w dniu 15.XII.1937 r.

Polskie Towarzystwo Fizjologiczne zbiera się na I Walne Zebranie Naukowe w 36 lat po śmierci *Marcelego Nenckiego*. Przed 37 laty, na IX Zjeździe Przyrodników i Lekarzy, *Marceli Nencki*, już chory i przezuwając bliskość końca swego życia, wygłosił słynne przemówienie²⁾, w którym zdał rachubę z 30 lat rozwoju chemii fizjologicznej i podał program: prawdziwy testament naukowy. Niechaj nam wolno będzie przyjrzeć się temu okresowi, który przypada na czas pracy *Nenckiego*, na zapoczątkowaną przez Niego drogę, na ukazane perspektywy: i zastanowić się nad tym, czego chemia fizjologiczna dokonała w okresie 36-letnim po Jego śmierci (14.X.1901 r.).

Okres, w którym zaczął pracować *Nencki* (1868) to właśnie ten, w którym już wspaniale rozkwitająca chemia organiczna zaczyna ożywiać badania chemii fizjologicznej i coraz bardziej kierować je na tory zrozumienia przemian ustrojowych z punktu widzenia chemii strukturalnej. Niektórzy badacze w tym czasie zwracają się wyłącznie do badań chemicznych nad ciałami, które dla organików, zajętych wtedy jeszcze innymi zagadnieniami, stanowiły przedmiot niewdzięczny, a któ-

¹⁾ Odczyt wygłoszony na I Zjeździe Naukowym Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego w Warszawie w dniu 16.V.1937 roku.

²⁾ Przegląd Lekarski, 39, str. 446, 1900; *Marceli Nencki*: Opera Omnia, 1104, t. II., str. 712.

rych niewątpliwie doniosła funkcja fizjologiczna pociągała biologów do wysiłków pionierskich, których cele dopiero później mogły być osiągnięte, kiedy rozwój chemii organicznej i fizycznej stworzył po temu środki. W tych usiłowaniach N e n c k i bierze żywy udział: i zapoczątkowuje później wspólnie z Z a l e s k i m, w podziwu godnych pracach, badania nad barwikiem krwi; ale główna linia jego poszukiwań jest inna. N e n c k i należy do tych, którzy kierują się zupełnie pewnym przekonaniem, że głównym zagadnieniem chemii fizjologicznej jest zagadnienie mechanizmu reakcji ustrojowych; i że reakcje ustrojowe można i trzeba rozumieć nieinaczej, aniżeli mechanizm przebiegu reakcji laboratoryjnych. Pracę nad tym zagadnieniem podejmuje od samego początku, od pierwszej ogłoszonej z O. S c h u l t z e n e m pracy i od swej dysertacji doktorskiej. W pracowitym życiu N e n c k i e g o, w zdumiewającej liczbie prac, wśród badań czysto chemicznych, farmakologicznych, bakteriologicznych, technicznych powraca coraz to do głównego jakoby zainteresowania: początek, w dysertacji z r. 1870, to zagadnienie źródeł mocznika; koniec, to wspaniałe — od r. 1895 — prace chemiczno-fizjologiczne nad powstawaniem i znikaniem amoniaku, prace dziś jeszcze zupełnie aktualne. W tych pracach N e n c k i e g o widzimy jasno linie badań przemiany narządowej i tkankowej, które stanowią główne zainteresowanie doby dzisiejszej. W obydwu wspomnianych przykładach, barwika krwi i przemian końcowych związków azotowych, podwaliny badań były przez N e n c k i e g o w roku 1902 założone, drogi dalsze wskazane.

Pozycja chemii fizjologicznej w systemie nauk chemicznych i biologicznych jest taka, że każde zagadnienie chemii fizjologicznej jest zagadnieniem chemii ogólnej, fizyki, chemii fizycznej i organicznej; a zagadnieniem chemii fizjologicznej może być każde zagadnienie fizjologii i anatomii, histologii i cytologii, nauk lekarskich w najszerszym tego słowa znaczeniu, nauki o odżywianiu i środkach spożywczych. C e l e m chemii fizjologicznej jest:

(A) poznanie części składowych ustroju, składu ustroju — pod względem jakościowym i ilościowym; to co trafnie określono jako a n a t o m i ę c h e m i c z n ą; a następnie

(B) to, co analogicznie określono jako *fizjologię chemiczną*. Fizjologia chemiczna, to rozpoznanie przemian w ustroju, w narządach, tkankach, komórkach i płynach; rozłożenie ich na przemiany prostsze i — o ile do tego dotrzeć zdołamy — na zupełnie proste reakcje chemiczne; złożenie z tych reakcji prostych *ciągów*, reakcji grupowych; skoordynowanie reakcji prostych i ciągów ze zjawiskami fizjologicznymi. W jakim kierunku poszła, i jak wypełniła te zadania chemia fizjologiczna w tym okresie, który rozpoczął się po śmierci *Nenckiego*, co w tym okresie osiągnęliśmy? Pracowaliśmy w tym czasie w warunkach coraz to doskonalszych: chemia organiczna wyjaśniła nam budowę tak licznych składników ustrojowych, bądź już przedtem znanych, bądź też przez pracę fizjologiczną wytropionych i oddanych w ręce chemikom, do zbadania trudnej ich budowy lepiej przygotowanych.

Wielej chemicy doby *Nenckiego* — *v. Baeyer*, *Emil Fischer*, *Kilian*, *St. Kostanecki*, *Wallaach*, — stworzyli fundamenty dla zrozumienia najważniejszych części składowych ustrojowych, cukrowców, peptydów i białek, puryn, terpenów, barwików. Wielej chemicy wieku XX i ich uczniowie rozwinęli na tych podstawach dzisiejszą chemię składników organicznych ustroju: wyjaśnienia budowy i syntezy tych ciał, których jesteśmy dziś świadkami, przewyższają śmiałe marzenia pokolenia, do którego należeli *Tamci*. Przypomnijmy wyjaśnienie, w ostatnich dziesięcioleciach, chemii związków czwórciolkowych, heminowych i bilirubinoidów; pogłębienie chemii cukrowców; wyjaśnienie grupy pochodnych chololnych — steroli, hormonów płciowych, witamin D, kwasów chololnych; odkrycie i wyjaśnienie tyłu karotenoidów, flawin i aneuryny, kwasu askorbinowego, związków grupy adeninowej. *Materia fizjologiczna* jest dziś bez porównania obfitsza, aniżeli w okresie poprzednim, i ze względu na budowę chemiczną składników jaśniejsza. Usiłowania chemii organicznej sięgnęły daleko w dziedzinę *wielkocząsteczkową* w różnych grup, pozwoliła nam zrozumieć ich *postaci*, od których własności fizyczne (pęcznienie, rozpuszczalność, lepkość) zależą u ciał wielkocząsteczkowych w stopniu wyższym, aniżeli u ciał drobnocząsteczkowych.

Ale cóż się okazało? W miarę, jak wyjaśniły się budowy tak licznych i coraz liczniejszych składników ustrojowych, składników budulcowych, hormonów, koenzymów, nawet enzymów, występowało coraz jaśniej to, że te liczne i różnorodne w swoich funkcjach i działaniach substancje są zbudowane według nielicznych planów zasadniczych. Zdaje mi się, że nie ma biochemika, na którym by ustalanie się tego rysu nie robiło zawsze wielkiego wrażenia, ilekroć się okazywało, że znowu któryś z ważnych związków trzeba było zaliczyć do znanej już grupy. Do ciał, zbudowanych według typu nukleotydowego należały, w roku 1920, tylko kwas inozynowy i gwanilowy, jako nukleotydy wolne, i nukleotydy purynowe i pirymidynowe, zawarte w kwasach nukleinowych. Do grupy tej należą dziś kwas adenozyjnofosforowy, dwufosforowy i trójfosforowy, koenzymy glikogenolizy mięśniowej, glikolizy drożdżowej i wielu innych procesów; dwunukleotyd adenilowo-pirydynowy — kozymaza — koenzym oksydoredukcji i odwodorowań o znaczeniu zupełnie ogólnym w świecie zwierzęcym i drobnoustrojowym; według podobnego planu zbudowany jest również kwas laktoflawino-fosforowy, grupa czynna żółtego fermentu oddechowego i pochodna pośrednia między laktoflawiną (witaminą B₂) a żółtym fermentem. Sterole, kwasy żółciowe, witaminy D, hormony płciowe jajnika i ciała żółtego, hormony męskie jądrowe, ciało czynne kory nadnercza, aglukony glikozydów naparstnicowych, wszystkie te ciała o tak różnorodnych działaniach okazały się pochodnymi perhidro-cyklopentano-fenantrenu, w których łańcuch boczny na węglu Nr. 17, rozmieszczenie wodorotlenów na innych węglach rdzeniowych, grupy ketonowe w rdzeniu lub łańcuchu bocznym, epimerie na węglu Nr. 3 i różnice cis-trans na pograniczu rdzeni I. i II. decydują o charakterze i funkcji fizjologicznej danej pochodnej. Przypomnijmy następnie różnorodność pochodnych czwórpirolowych, zarówno typu porfinowego jak bilirubinoidowego: i ujawniony niedawno przykład różnorodności funkcji przy identycznej grupie czynnej.

Methemoglobina, katalaza i peroksydaza są związkami o tej samej grupie hemowej, połączonej z różnymi globinami; a methemoglobina różni się od hemoglobiny tylko tym, że żelazo jest w niej trójwartościowe, w hemoglobinie niezmiennie dwuwarto-

ściowe. Niechaj te przykłady wystarczą. Można by ich wyliczyć znacznie więcej.

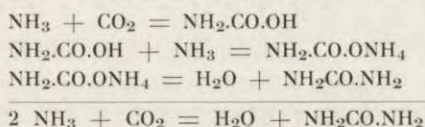
Wnioski o mechanizmie przemian, oparte na dedukcji chemicznej, i pozornie zupełnie uzasadnione, okazywały się błędne po bliższym poznaniu ciał uczestniczących w nich. Któż byłby wątpił w roku 1910, że uroporfiryna jest przetworem powstałym z barwika krwi! Wyjaśnienie budowy uroporfiryny wykazało, że odmienne ułożenie grup propionowych — poza zastąpieniem metyli przez reszty kwasu octowego — wyklucza bezpośredni związek genetyczny między uroporfiryną, wywodzącą się od etioporfiryny I, a protoporfiryną zawartą w hemoglobinie, wywodzącą się od etioporfiryny III. Zdolności syntetyczne ustroju zwierzęcego są o wiele różnorodniejsze i rozleglejsze, aniżeli wyobrażaliśmy sobie niedawno.

Chemia fizyczna umożliwiła chemii fizjologicznej poznanie i opanowanie nieznanych przed tym warunków spraw życiowych i ich chemizmu: ściślejsze określenie oddziaływania, prężności gazowych, potencjałów oksydoredukcyjnych, szybkości reakcji; poznanie struktur warstewek i błonek, ich przepuszczalności i czynników, od których przepuszczalności zależą. Wyobrażenia o budowie protoplazmy, o budowie komórek i ich otoczek są dziś, na podstawie rozwoju chemii organicznej i fizycznej, o wiele dokładniej sprecyzowane, aniżeli w pierwszych latach wieku XX.

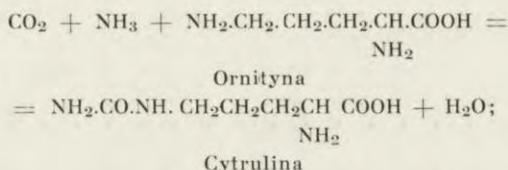
Wiadomości o przebiegu przemian chemicznych w ustrojach uległy w ciągu ostatnich dziesięcioleci głębokiej zmianie, na podstawie rozszerzenia materiału fizjologiczno - chemicznego i dokładniejszego poznania warunków. To, co formułowano dawniej jako proste reakcje, których przeprowadzenie przypisywano enzymom uczynnionym przez aktywatory lub koenzymy, okazało się ciągiem wielu reakcji. Przeobrażenie glikogenu w kwas mlekowy, które jeszcze po roku 1910 formułowano co najwyżej jako hidrolizę glikogenu na cukier prosty, i następne rozbitcie cukru prostego na kwas mlekowy, dziś pojmujemy jako ciąg kilkunastu reakcji, między którymi brak jednak hidrolizy glikogenu na glikozę! Rysem zupełnie nowym jest wykrycie udziału czynników chemicznych pomocniczych, przygotowanych i przeobrażających się okresowo w tkankach (czynników koenzym-

matycznych) w spalaniach czy przeobrażeniach tych ciał, które ustrój dla wyzwolenia energii czy dla wyrobienia materiałów budulcowych przetwarza.

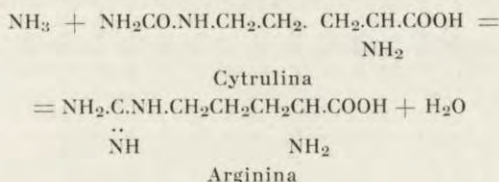
Rozpoznanie funkcji i mechanizmu działania tych czynników koenzymatycznych jest może najistotniejszym rysem biochemii naszej doby: z poznaniem tych mechanizmów jest związane zrozumienie reakcji biochemicznych. W epoce N e n c k i e g o wyobrażano sobie mechanizm powstawania mocznika z amoniaku i dwutlenku węgla jako reakcję, w której jako przetwórcę pośredni przyjmowano — temu zagadnieniu poświęcili N e n c k i i Z a l e s k i wiele pięknych prac — kwas karbaminowy i karbaminian amonowy:



Jeżeli w tym ciągu reakcji były etapy pośrednie, to wyobrażano je sobie jako związane już z właściwymi enzymami, ciałami wielkocząsteczkowymi, wolnymi albo związanymi w strukturze komórkowej; z enzymami ciała uczestniczące w przemianach są luźnie związane i ulegają przeobrażeniom. Dziś wiemy, że mechanizm powstawania mocznika jest zupełnie inny: że z amoniaku, dwutlenku węgla i ornityny powstaje cytrulina



z cytruliny przez przyłączenie drugiej cząsteczki amoniaku powstaje arginina:



a z argininy, w znanej oddawna hidrolizie przez enzym arginazę, odtwarza się ornityna i powstaje przetwór końcowy mocznik.

Na tym przykładzie rysuje się już wyraźnie różnica w pojmowaniu przemian komórkowych w okresie N e n c k i e g o, kiedy urabiano sobie wyobrażenia o tym mechanizmie na podstawie prostych analogii chemicznych. Po odkryciu czynników dla tych przemian nieodzownych, a przed tym zupełnie nieznanych, i wyjaśnieniu ich udziału w reakcjach, przeważnie znowu na podstawie analogii chemicznych, obraz mechanizmu przemian biochemicznych komplikuje się coraz to bardziej podobnie, jak komplikuje się — ale i wypełnia — mapa kraju w miarę bliższego zbadania.

W ubiegłym dziesięcioleciu liczba poznanych koenzymów wzrosła bardzo znacznie, i objęła zupełnie nieprzewidziane dziedziny. Przed dwudziestu laty znano właściwie tylko jeden czynnik należący do tej klasy: kozymazę H a r d e n a i Y o u n g a, o której tyle wiedziano, że bez tego ciała organicznego enzymy drożdżowe nie mogą przeobrazić cukru w alkohol. Dziś wyliczenie znanych czynników koenzymatycznych przekroczyło by ramy tego wykładu.

W spalaniach komórkowych i w fermentacjach dehidrogenazy odszczepiają z ciał spalanych wodór, który przenosi się na wspólne koenzymy spalania i fermentacji, na kozymazę i fosfokozymazę; z dwuhidrokozymazy przejmuje wodór w niektórych spalaniach żółty ferment, który oddaje go tlenowi, w fermentacjach inne akceptory ostateczne; w innych spalaniach przeniesienie elektronów na tlen odbywa się przez szereg kolejnych koenzymów oddechowych, przy czym pierwszy człon tego szeregu oddaje elektrony — utlenia się — w reakcji z tlenem, a odbiera elektrony — utlenia — dalsze człony szeregu, aż na pewnym punkcie szeregu przeciwbieżnego, nastąpi spotkanie się z członem, przenoszącym wodór, i powstanie przetwór spalania ostateczny, woda. Od strony ciała spalnego i od strony tlenu pośredniczą koenzymy oddechowe, z jednej strony ciała wodorowane odwracalnie, z drugiej utleniane — w znaczeniu elektrochemicznym — odwracalnie; ciąg reakcji biegnie w kierunku nadanym przez potencjały oksydoredukcyj-

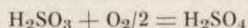
ne, sterowany przez właściwe katalizatory poprzez etapy, wytyczone przez przygotowane w środowisku ustrojowym k o e n z y m y odwodowania i utlenienia.

Odkrycie czynników koenzymatycznych, wyodrębnienie ich i wyjaśnienie ich działania dokonuje się niekiedy w związku z wykryciem nowego składnika ustrojowego i poszukiwaniem jego funkcji, niekiedy w badaniach nad witaminami, i nad innymi czynnikami egzogenicznymi a niezbędnymi, lub w próbach rekonstrukcji przemian tkankowych przy pomocy enzymów i substratów, kiedy wychodzi na jaw nieodzowność któregoś ze składników tkankowych. Wiele można przytoczyć pouczających przykładów. Reakcja pozornie tak prosta, jak odszczepienie dwutlenku węgla z kwasu pirogronowego przez drożdże (przez enzym karboksylazę) wymaga obecności — i niewątpliwie współdziałania w ciągu reakcji — dwufosfoaneuryny; obecności aneuryny — czy też dwufosfoaneuryny — wymaga reakcja K r e b s a, przetworzenie dwu cząsteczek kwasu pirogronowego w cząsteczkę kwasu mlekowego, octowego i dwutlenku węgla: reakcja, której wstrzymanie w tkance nerwowej przez brak egzogenicznej aneuryny jest, zdaje się, istotą choroby beri-beri.

Przytaczam ten przykład działania koenzymatycznego dlatego, że wyjaśnia on jednocześnie istotę zachorzeń z braku witaminy B₁: witamina B₁ — aneuryna — jest koenzymem, czy też pro-koenzymem przeobrażenia kwasu pirogronowego w reakcji K r e b s a. Zagadnienie działania witaminów sprowadza się dla niektórych witaminów — nie chciałbym tego twierdzenia uogólniać — do ich funkcji koenzymów czy prokoenzymów: odnosi się to w każdym razie do witamin grupy B i do kwasu askorbinowego, witaminy te są koenzymami lub pro-koenzymami egzogenicznymi. Jak to pojęcie jest względne — mianowicie ze względu na odrębności ustrojowe — wynika stąd, że endogeniczne dla ustroju zwierzęcia wyższego koenzymy komórkowe, k o z y m a z a i f o s f o k o z y m a z a są witaminami, więc koenzymami egzogenicznymi dla niektórych drobnoustrojów, np. *B. haemophilus parainfluenzae*.

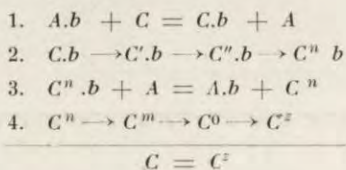
Spróbujmy, na podstawie tych przykładów, określić w sposób ogólniejszy istotę czynników koenzymatycznych i reakcje, w których pośredniczą. Okazuje się, że w tkankach są nagroma-

dzone w ilościach niekiedy dużych — np. w mięśniach i w drożdżach, — niekiedy drobnych, jak koenzymy odwodorowań i utleniania, takie ciała, z którymi wchodzi w reakcję, pod działaniem właściwych enzymów, substraty przetwarzane w przemianie materii i przetwory pośrednie tych przemian. Zanim przejdziemy do ściślejszego ujęcia przedstawimy obraz wzięty z chemii mineralnej, który funkcje koenzymów doskonale uzmysłowi. Dwutlenek siarki łączy się bardzo powoli z tlenem na bezwodnik kwasu siarkowego; w metodzie wyrobu kwasu siarkowego k o m o r o w e j kwas siarkowy wprowadzamy w reakcję z kwasem azotowym, powstaje kwas nitrozylosiarkowy, reakcja ta jest bardzo szybka; kwas nitrozylosiarkowy rozpada się z wodą na kwas siarkowy i kwas azotawy, kwas azotawy na swój bezwodnik (N_2O_3), bezwodnik kwasu azotowego na tlenek (NO) i dwutlenek (NO_2) azotu, tlenek azotu z tlenem daje dwutlenek, z dwutlenku powstaje kwas azotowy. B i l a n s e m tego znanego c i ą g u reakcji jest szybkie przeobrażenie, po wyeliminowaniu uczestników reakcji odtworzonych, kwasu siarkowego i tlenu w kwas siarkowy:



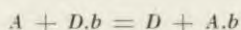
Gdyby taka reakcja odbywała się w ustrojach, to uważalibyśmy kwas azotowy za k o e n z y m utlenienia kwasu siarkowego na kwas siarkowy.

Niechaj w reakcji biochemicznej substrat C przetwarza się w przetwór końcowy C^z , dla reakcji tej okazuje się n i e o d z o w n y m współdziałanie koenzymu obecnego w tkance, który oznaczmy znakiem $A.b$. Oznaczamy koenzym przez znak złożony dlatego, że bardzo wiele koenzymów rozpada się w reakcji, w której uczestniczą. Niechaj znaki C' , C'' , C^n , C^m , oznaczają przetwory pośrednie. Ciąg reakcji koenzymatycznej przedstawia się wtedy jak w następującym schemacie:



W podanym tu schemacie reakcja koenzymatyczna obejmuje człony 1 do 3, to jest te, w których znika i odtwarza się k o e n z y m. Ażeby koenzym mógł się odtworzyć, na to potrzeba przeobrażenia się przetworu pośredniego $C.b$ w przetwór pośredni $C^n . b$, który z częścią koenzymu A reaguje, dając C^n i $A.b$. Ciąg reakcji wyrażony w części 4 może odbyć się spontanicznie — znamy takie przeobrażenia samorzutne, od pewnego punktu ciągu reakcji, w powstawaniu melaninu z tyrozyny w ciągu, wyjaśnionym przez R a p e r a — albo też może biec przy udziale dalszych enzymów i koenzymów. I dla przeobrażeń członu $C.b$ w człon $C^n . b$ mogą być potrzebne dalsze koenzymy.

Niekiedy koenzym $A.b$ rozłożony w reakcji 1 odtwarza się przez działanie systemu pomocniczego, który określimy przez $D.b$. Reakcja według schematu



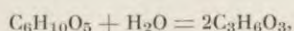
odtworza koenzym, który wchodzi znowu w obieg w reakcji 1, i zalega tylko część D koenzymu pomocniczego. W pewnej dalszej części ciągu reakcji biochemicznej odtworzy się koenzym wtórny $D.b$ w reakcji, która jest odwróceniem reakcji 5, której odwracalność zaznaczono w równaniu.

Przykład ciągu reakcji z udziałem koenzymów, odtwarzających się w dalszym ciągu, i koenzymów wtórnych daje glikogenoliza mięśniowa, albo fermentacja alkoholowa, którą w dalszym ciągu obszerniej przedstawimy. Funkcję koenzymów pełni w niej kwas adenozynotrójfosforowy, który przetrzuca fosfor na ester heksozjednofosforowy, z którego powstanie aldehyd fosfoglicerynowy i fosfo-dwuoksyaceton; kozymaza, która przejmie wodór z aldehydu fosfoglicerynowego i przejdzie w dwuhidrokozymazę, a ta przetrzuci ten wodór bądźto na fosfo-dwuoksyaceton (dając fosfoglicerol), bądź też na kwas pirogronowy w glikogenolizie mięśniowej, na aldehyd octowy w fermentacji, dając alkohol metylowy; wiążąc przytem w niewyjaśnionej dotąd ze względu na swój mechanizm reakcji — resztę fosforanową, która przetrzuca się na kwas adenilowy, przyczyniając się do odtworzenia kwasu adenozynotrójfosforowego.

Koenzymem jest w dalszym ciągu kwas adenilowy, który przejmuje z kwasu fosfo-pirogronowego — odpowiadającego

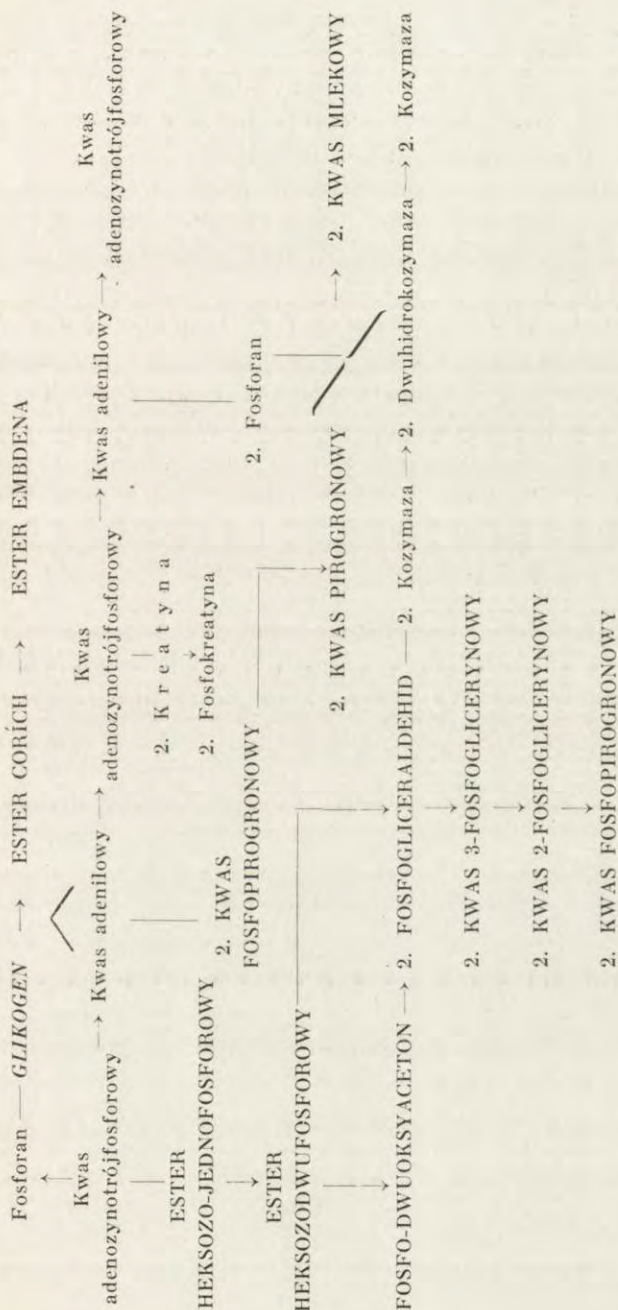
członowi $C^{n.b}$ naszego schematu — grupę fosforanową, z odtworzeniem kwasu adenzynotrójfosforowego. Układ pomocniczy stanowi w glikogenolizie mięśniowej fosfokreatyna, która nie jest sama koenzymem glikogenolizy, i bez której glikogenoliza w układzie uproszczonym (wyciągach mięśniowych) może się odbyć: ale z fosfokreatyny przerzucają się tymczasowo grupy fosforanowe na kwas adenilowy, odtwarza się koenzym właściwy glikogenolizy, i kreatyna zalega dopóty, dopóki nie odtworzy się fosfo-kreatyna z kwasu adenzynotrójfosforowego, przez odwrócenie reakcji, w której się rozłożyła. Jeżeli rozpatrujemy całość przemian mięśniowych, nie wybierając jako głównej linii jednego ciągu, to kwas adenzynotrójfosforowy jest koenzymem ufosforowania estru heksozodwufosforowego na heksozodwufosforowy i koenzymem ufosforowania kreatyny; kwas adenilowy jest koenzymem odfosforowania kwasu fosfopirogronowego na pirogronowy; kozymaza jest koenzymem reakcji oksydoredukcyjnej między fosfo-dwuoksyacetone i aldehydem fosfoglicerynowym, między aldehydem fosfoglicerynowym a kwasem pirogronowym, niewątpliwie także między fosfoglicerolem a kwasem pirogronowym.

Schemat glikogenolizy mięśniowej i układów koenzymatycznych, działających w tej przemianie, uzmysławia złożoność i liczbę etapów pośrednich tego rozkładu i różne rodzaje układów koenzymatycznych pierwszorzędowych i wtórnych. Przemiana glikogenu w kwas mlekowy, którą w roku 1914 ujmowaliśmy w proste równanie



dla której przyjmowaliśmy następnie jeden etap ufosforylowany, dwa lub trzy etapy triozy i metyloglioksalu, obejmuje na głównej linii nie mniej niż 10 członów pośrednich: ester Cori'ch, ester Embdena, ester Hardena i Younga, aldehyd fosfoglicerynowy, fosfo-dwuoksyaceton, kwas 3. fosfoglicerynowy, kwas 2. fosfoglicerynowy, kwas fosfopirogronowy, kwas pirogronowy, fosfoglicerol; w roli koenzymów układy: fosforan mineralny, kwas adenzynotrójfosforowy, adenzynodwufosforowy, kwas adenilowy; kozymazę i dwuhidrokozymazę; może i kwas inozynowy; w roli układów pomocniczych —

SCHEMAT CIĄGU GŁÓWNEGO GLIKOGENOLIZY MIĘSNIOWEJ



Objaśnienie. W tym schemacie nie chce podać zupełnego obrazu przemian pośrednich w glikolizie mięśniowej, tylko obraz przemian substratu i udziału czynników koenzymacyjnych. Substrat i przetwory pośrednie są oznaczone literami dużymi, czynniki koenzymacyjne wypisane literami małymi. Strzałki przetrwane \rightarrow np. Kwas adenozyntroójfosforowy \rightarrow Kreatyna \rightarrow Fosfokreatyna oznacza, że z kwasu adenozyntroójfosforowego i kreatyny powstaje fosfokreatyna. Strzałki nieprzerwane \rightarrow , np. Fosfogliceraldehyd \rightarrow Kwas fosfoglicerynowy oznacza, że ciało pierwsze przeobraża się w drugie, a jednocześnie strzałka przetrwana poprzez kozymazę do dwuhidrokozymany wskazuje, że wodor z fosfogliceraldehydu przenosi się na kozymazę, i tworzy z niej dwuhidrokozymanę. Znak \wedge oznacza, że kwas adenylicowy jest aktywatorem fosforolizy glikogenu.

fosfokreatynę i kreatynę. W fermentacji alkoholowej stwierdzamy te same koenzymy, co w glikogenolizie mięśniowej, w innym cyklu — grupa fosforanowa krąży nie między kwasem adenozy-notrójfosforowym a kwasem adenilowym, lecz między kwasem adenozy-notrójfosforowym a adenozyną¹⁾.

Spróbujmy, po tych przykładach podać definicję koenzymów. Określiłem koenzymy jako części składowe tkanek lub komórek, bądź to pojedyncze, bądź też układy składników wzajemnie przetwarzalnych²⁾, k t ó r y c h n a j p r o s t s z y c z ł o n n i e m o ż e p o w s t a ć z p r z e t w a r z a n e g o w d a n e j r e a k c j i p o d ł o ż a; uczestniczące w reakcji enzymatycznej przez wymianę atomów albo grup z podłożem lub przetworami pośrednimi; dla przebiegu reakcji nieodzowne, a w ciągu reakcji, w której uczestniczą, odtwarzające się w takiej postaci i ilości, w jakich w tę reakcję weszły.

W definicji tej kładę nacisk na pewne własności istotne, stanowiące odrębność czynników koenzymatycznych. Za szczególnie ważny punkt definicji — inne są zrozumiałe bez objaśnień — uważam to, że najprostszy człon układu koenzymatycznego, (np. kwas adenilowy w mięśniach, albo ornityna w syntezie mocznika) nie wywodzi się z substratu przetwarzanego. W ciągu glikogenolizy nie uważamy zatem za koenzymy ani estru H a r d e n a i Y o u n g a, ani kwasu pirogronowego lub kwasu fosfopirogronowego, których szkielet organiczny wywodzi się z przetwarzanego substratu cukrowcowego.

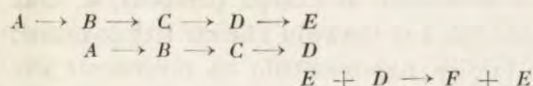
Wydaje się rysem znamionnym przemian biochemicznych, że w przebiegu ciągu reakcji występują okresowo ciała, na których ciąg zatrzymuje się, jeżeli nie wejdą w reakcję z określonym członem poprzedzającym je w tym właśnie ciągu reakcji, w której powstały. Udział tych ciał w mechanizmie danej reakcji jest podobny do udziału koenzymów. Różnica polega w tym, że koenzymy odtwarzają się okresowo zupełnie, a tamte ciała powstają coraz to na nowo z przetwarzanego substratu. W glikogenolizie mięśniowej powstaje kwas pirogronowy, który w reakcji

1) To zdanie włączono w tekst wykładu później, w listopadzie r. 1937.

2) Jak kwas adenozy-notrójfosforowy, adenozyndwufosforowy, adenilowy — i w drożdżach ponadto adenozyzna, albo i część adenozynowa koenzymy.

z aldehydem fosfoglicerynowym, swoją substancją macierzystą, przeobraża się w przetwór ostateczny, kwas mlekowy, oraz w kwas fosfoglicerynowy, który będzie ciałem macierzystym następnej cząsteczki kwasu pirogronowego. Podobnie zazębia się w fermentacji alkoholowej uwodorowanie aldehydu octowego o redukcję aldehydu fosfoglicerynowego, który jest ciałem macierzystym aldehydu octowego — poprzez kwas fosfoglicerynowy, fosfopirogronowy, pirogronowy. Możemy to wyrazić tak, że glikogoliza mięśniowa zazębia się swoim $n + 4$ członem o człon n -ty rozkładu drugiej jednostki glukozy, a wynikiem tej reakcji jest utworzenie członu $n + 5$, ostatecznego, ale zarazem odtworzenie członów $n + 1$, $n + 2$, $n + 3$.

Możemy ten mechanizm uzmysłowić w następującym schemacie:



Warunkiem nieodzownym posunięcia się ciągu reakcji od członu E do członu F jest reakcja między E a A , przy czym z E powstaje F , a z D powstaje E .

Powtarzanie się okresowe tych samych ciał w ciągu reakcji rozkładowej ukazuje się przepięknie w mechanizmie spalań końcowych kwasów dwu-, trój-, i czterowęglowych, w mechanizmie przewidzianym przez *Thunberga*, a wyjaśnionym przez prace *Krebsa*. Ale w tym mechanizmie zacięra się — w obecnej chwili nie umiemy jej napewno ustalić — granica między funkcjami okresowo powracających przetworów pośrednich, a funkcjami koenzymatycznymi. Kwas fumarowy, jabłkowy, szczawiowo-octowy stanowią według *Szent Györgyiego* układ koenzymatyczny, według *Krebsa* przetwory pośrednie.

Próbowałem przedstawić złożoność obrazu przemian tkankowych jak się nam dziś ukazuje, w przeciwstawieniu do pozornej prostoty obrazu dawniejszego. Przy bystrzejszym przyjrzeniu się tym mechanizmom wychodzą jednak na jaw uproszczenia tych obrazów. Okazuje się przede wszystkim różnorodność

funkcji tego samego czynnika koenzymatycznego: kozymaza jest koenzymem bardzo różnych odwodorowań, dokonywanych przez rozmaite dehydrogenazy swoiste na rozmaitych podłożach; dehydrogenazą dwuhidrokozymazy okazuje się znowu żółty enzym; dalszym akceptorem wodorowym układ jabłkowo-fumarowy; dalszym układ cytochromowy. Odnosi się to do oksydoredukcji i utlenień różnorodnych, zapoczątkowanych przez różne dehydrogenazy; a dalsza droga różnych przeobrażeń jest już wspólna.

Tak dostrzegamy, wśród niemal nieprzejranej liczby związków i przemian ustrojowych, które wykrywają prace chemii fizjologicznej i chemii organicznej, coraz to wyraźniej wspólne plany budowy ciał, wspólne i podobne metody przeróbki: i chemia fizjologiczna, czy fizjologia chemiczna zaczyna wychodzić w bardzo wielu dziedzinach z tego okresu, w którym mnożyły się znane fakty, a brakowało szerszych perspektyw. Jak i w rozwoju innych nauk, tak i w rozwoju chemii fizjologicznej dokładniejsze poznanie faktów naprowadziło na połączenie ich, na zrozumienie korelacji chemicznych i — tu i ówdzie — także i fizjologicznych.

Ale w dobie obecnej dostrzegamy również, jak daleko do wyczerpania nawet tych zagadnień, w których wyjaśnieniu zdawałoby się, uzyskano szczególne postępy. Niewyczerpalność zagadnień biochemicznych narzuca się nam dziś może bardziej przekonująco, aniżeli wtedy, kiedy dokonywał przeglądu 35-lecia swojej pracy *M a r c e l i N e n c k i*.

Na początku swego przemówienia *N e n c k i* powiedział, że jeżeli uprzytomni sobie to, co na początku jego działalności naukowej wydawało mu się wysokim, trudnym do osiągnięcia celem, i porówna z tym, co po 30 latach już jest osiągnięte, to może powiedzieć z Goethem, „wonach ich mich in der Jugend sehnte davon habe ich im Alter die Fülle”. Podobne uczucia budzi i w nas — a szczególnie w tych, których praca na ten okres przypada — przegląd tego, co osiągnięto w pierwszym trzydziestolecu wieku XX; w czasie, na który przypadła wielka wojna i głębokie wstrząsy polityczne. Ale i zakończenie mowy *N e n c k i e g o* jest nie mniej aktualne, i zawsze nim zapewne pozostanie: „Zadań, czekających na rozwiązanie, jest nieskończona

ilość i pojedynczy badacz, przepracowawszy całe swe życie, nie może nie powtórzyć słów Seneki „si quis totam diem currens pervenit ad vesperum, satis es”, gdyż widzi, jak jedne pokolenia po drugich dalej kroczyć i pracować muszą, a końca badań nie ujrzą. Za to wiedza nasza będzie coraz obszerniejsza i głębsza, a korzyść praktyczna, mianowicie w medycynie, coraz większa”.

St. J. Przylecki.

Połączenia związków wielkocząsteczkowych w ustroju ¹⁾.

L'état des biocolloïdes dans la matière vivante.

Rękopis nadestany w dniu 20.XII 1937 r.

W ustroju zwierzęcym składniki koloidalne występują zarówno w komórkach jak i cieczech międzykomórkowych w postaci związków wysoce złożonych. Zaproponowałem, aby biokoloïdy podzielić na jedno- i wieloskładnikowe. Tab. I podaje ogólny zarys podziału, tab. II zawiera szereg przykładów.

Tabela I.

Ciała drobnocząsteczkowe.	Ciała wielkocząsteczkowe.	
a. rozproszone cząsteczkowo	Ciała wieloskładnikowe —	
b. tworzące micelle	Sympleksy	
Jednoskładnikowe		C. w. sprzężone
a. Homonomy	C. w. o połączeniach natury chemicznej	kohezyjnie (pseudoadsorbacja) białko+benzen, parafina, ligroina.
(niektóre wielocukry, np. amyloza)		
b. Izonomy		
(białka, niektóre wielocukry bakteryj)		
	A	B
	<i>Czysto koloidalne</i>	<i>Mieszane</i>
	(np. białko+białko, białko+wielocukier) dwu- i trójskładnikowe	
I. Dwuskładnikowe jeden koloid + jeden krystaloid (np. białko + kw. tłuszczowy).	II. Trójskładnikowe a. dwa koloidy + jeden krystaloid (np. białko + wielocukier + kw. tłuszcz.) b. jeden koloid + dwa krystaloidy (np. białko + cholesterol + kw. tłuszcz.)	III, IV, V. Wieloskładnikowe

¹⁾ Odczyt wygłoszony na I Zjeździe Naukowym Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego w Warszawie w dniu 16.V.1937 roku.

Ciała wieloskładnikowe grają w ustroju wielką rolę i posiadają znaczenie zarówno cytologiczne jak i w przemianie materii. Powstawanie i rozpad ciał wieloskładnikowych (c. w.) powoduje regulację procesów enzymatycznych w ustroju.

Tabela II.

B. Ciała wieloskładnikowe mieszane.

- I. **Wielobiałkowe** — białko + białko (wiązanie typu soli i sympleksu).
- II. **Wielocukrowco-białkowe** dwuskładnikowe — wielocukrowiec + białkowiec (typ — sól, sympleks, kowalencyjne).
- III. **Trójskładnikowe** — 1. dwa białkowiec + wielocukrowiec (owalbumina + klupeina + glikogen);
2. jeden białkowiec + dwa wielocukrowce (klupeina lub miozyna + glikogen + dekstryna).

A. Ciała wieloskładnikowe czysto koloidowe.

Koloidem jest białkowiec.

I. Dwuskładnikowe:

1. *Lipoproteiny* — białko + fosfatyd, kw. tłuszczowy, tłuszcz obojętny, cholesterol, ester cholesterolu, vitamin D, karoten.
2. *Wielocukrowco-białkowe* (patrz tekst).
3. *Białkowiec*, zawierające grupę barwikową.
4. *Nukleoproteiny* — białko + puryna, pirymidyna, nukleozyd, mononukleotyd, polynukleotyd.
5. *Flawinoproteiny, fermenty*.

Koloidem jest wielocukrowiec:

1. *Amino-wielocukrowce* — wielocukrowiec + aminokwasy zasadowe, peptydy zasadowe, guanidyna, kreatynina, betaina, acetylcholina.
2. *Fenilo-wielocukrowce* — wielocukrowiec + tyrozyna, adrenalina, peptydy, zawierające tyrozinę.
3. *Metalowielocukrowce* — Ca, Mg, Cu ...
4. *Tłuszczowcowielocukrowce* — patrz tekst.

II. Trójskładnikowe:

1. Białko + Lecytyna + Cholesterol,
2. „ + Kw. tłuszcz. + „
3. „ + Kw. nuklein. + „
4. „ + Kw. „ + Wielocukr.
5. „ + Lecytyna + „

III. Czteroskładnikowe:

1. Białko + Lecyt. + Cholest. + Cukr.
2. „ „ „ Tłuszcz
3. „ „ „ Glukozamina
4. „ „ Wielocukr. + Kw. nukleinowy

IV. Pięcioskładnikowe:

1. Białko + Cholest. + Estry cholest. + Lecyt. + Cukrowiec
2. „ „ „ „ Kw. nukleinowy
3. „ „ Cukrowiec „ Tłuszcz obojętny
4. „ „ „ „ Kw. tłuszczowy.

V. Szescioskładnikowe:

1. Białko + Cholest. + Ester cholest. + Lecyt. + Tłuszcz oboj. + Cukrowiec
2. „ „ „ „ „ Dwa cukrowce

Budowa szeregu enzymów, jak to wykazał W a r b u r g (1), polega na powstawaniu c. w. przez łączenie się białka z koenzymem. Inaktywacja enzymów polega na łączeniu się c. w. czynnego z nowym składnikiem inaktywującym. Wreszcie inaktywacja substratu może, jak to wykazano w szeregu przypadków, polegać również na tworzeniu się c. w., np. połączeń lipidu lub wielocukru z białkiem (2).

Łączenie się białek z innymi składnikami biologicznymi, np. z wielocukrami prowadzi do powstawania c. w. znacznie mniej rozpuszczalnych w plazmie, stąd możliwość powstawania struktur cytologicznych. Wreszcie, jak to wykazano ostatnio, c. w. są podstawą wielkiej ilości reakcyj serologicznych, ważnych w immunochemii (3).

C. w. jak wynika z zestawienia podanego w tabl. II są niesłychanie różnorodne. Analiza ich obejmuje ustalenie ich składu i sił wiążących poszczególne składniki. Może ona być prowadzona w dwojaki sposób: można badać c. w. naturalne, otrzymywane z materiału biologicznego lub też naśladować związki, występujące w ustroju, tworząc połączenia składników mniej lub bardziej czystych.

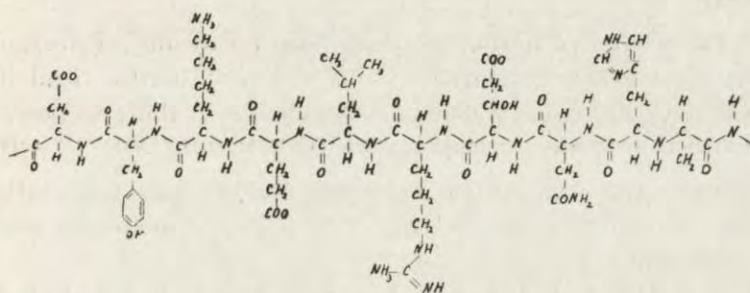
Zdawało mi się, że ograniczenie się do analizy c. w. naturalnych nie jest słuszne, nie pozwoliłoby to bowiem na ustalenie dokładnej budowy tych ciał. Byłoby to tylko stwierdzenie ich istnienia i ustalenie ich składu globalnego. Związki, z których zbudowane są c. w., są zbyt złożone, by można było, bez przeprowadzenia doświadczeń na związkach prostszych, o mniejszej możliwości łączeń, ustalać, które z obecnych grup biorą udział w połączeniach. Należało raczej rozpocząć od badań nad wiązaniami ciał znacznie prostszych, o bardziej jednolitej budowie, lub też badań nad związkami pozbawionymi pewnych grup, wreszcie nad homo- lub izonomami o różnej procentowej zawartości składników lub o różnej wielkości cząsteczki. Dopiero porównanie c. w., otrzymanych w powyższy sposób, z naturalnymi pozwoliłoby nam wnioskować o budowie tych ostatnich.

Od 10 lat prowadzimy w Zakładzie Chemii Fizjologicznej U. J. P. badania w obu kierunkach (4). Stwierdziliśmy istnienie c. w. naturalnych: nukleoproteidów i polyosoproteidów i analizujemy systematycznie naturę wiązań, pracując na modelach.

W pracach powyższych posługiwaliśmy się następującymi metodami: A — Badania nad c. w. w stanie zol: 1) lepkość, 2) kryoskopia, 3) polarymetria, 4) rozpuszczalność w różnych rozpuszczalnikach, 5) refraktometria, 6) ultrawiórowanie, 7) ultrasonowanie, 8) ultramikroskopia, 9) krystalizacja, 10) kataroforeza, 11) elektromiareczkowanie, 12) przewodnictwo; B — badania nad c. w. w stanie żel: 1) powstawanie i analiza osadów, 2) krzywe adsorpcji, 3) rentgenografia.

Zanim przejdę do omówienia uzyskanych wyników, pragnę poświęcić kilka chwil analizie rodzaju wiązań biokoloidów między sobą. Czy można wszelkie łączenia się między biokoloidami w stanie zol nazwać adsorpcją — oto pierwsze pytanie, które się nasuwa.

Badanie budowy białek wykazało, że są to przeważnie związki wielkocząsteczkowe o dwu wymiarach, zbliżonych do wymiarów mikrocząstek (10 Å) (rys. 1). Białka w tych układach nie tworzą właściwie nowej fazy. Cząsteczki ich, zmieniające swój kształt w czasie, nie mogą posiadać powierzchni ustalonej.



Rys. 1. Odcinek cząsteczki białka.

Atomy, tworzące cząsteczkę, połączone są przez punkty jak w mikrocząsteczkach i zanurzone w rozpuszczalniku. Nie można przeto, wydaje się nam, uogólniać zjawisk z chemii koloidów nieorganicznych i micelarnych na związki typu białek i wielocukrów w stanie zol i twierdzić, że przyczyną wiązań jest adsorpcja, zmiana napięcia powierzchniowego itd.

Poza tym w wielu przypadkach w reakcji wielkocząsteczkowców mogą brać udział wszystkie obecne grupy wolne,

nie zaś znajdujące się na powierzchni, jak to zachodzi w koloidach micelarnych.

Wszystkie fakty powyższe uprawniają do twierdzenia, że reakcje, zachodzące między biokoloidami — szczególnie w stanie zol — nie są adsorbują, a podlegają prawom, działającym w przypadku reakcji między mikrocząsteczkowcami. Mogą to być: 1) reakcje przez wartościowości główne, 2) przez wartościowości uboczne — sympleksy *Willstättera*, 3) reakcje heteropolarne, typu soli i 4) bardziej fizyczne — *van der Waals*a, adhezji — zwłaszcza przez grupy węglowodorowe, apolarne.

Kryteria, pozwalające na ustalenie rodzaju wiązań.

Biokoloidy, posiadają wielorakie grupy, mogące reagować z innymi składnikami biologicznymi. Białka np. zawierają 11 takich grup, są to: 1) niebiegunowe, apolarne — alifatyczne, 2) aromatyczne, 3) OH w serynie i kwasach oksyaminiowych, 4) OH w tyrozynie, 5) COOH, 6) S-S, lub S-CH₃, 7) NH₂ lizyny, 8) reszta imidazolu, 9) reszta guanidynowa, 10) CO-NH₂ i 11) CO-NH.

Tak wielka różnorodność grup pozwala dwóm cząsteczkom różnych związków reagować ze sobą w sposób bardzo rozmaity. Wielocukry np. mogą wchodzić z białkiem w reakcję za pośrednictwem co najmniej 4 różnych grup (COOH, NH₃, NH₂, i \geq OH).

Opracowane w naszym zakładzie metody dają zapoczątkowanie rozróżniania typu wiązań. Oto pokrótce metodyka przez nas stosowana.

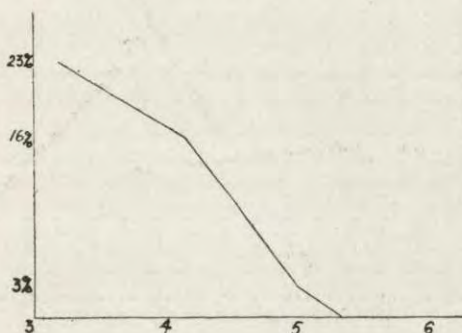
I. Stwierdzenie łączenia przez apozycję — nakładanie poprzez grupy apolarne. Najcharakterystyczniejszą własnością sympleksów powstałych jest łatwość, z jaką rozpadają się one na swe składniki w rozpuszczalnikach organicznych, w których jeden ze składników dobrze się rozpuszcza. Oprócz wiązania dwóch białek ze sobą stosowanie powyższego kryterium dało bardzo dobre wyniki w wielu przypadkach, a więc w przypadkach połączeń białek z całym szeregiem alkoholi, węglowodórów nasyconych, benzenem i jego pochodnymi, tłuszczami i kwasami tłuszczowymi.

Druga metoda, którą posiłkowaliśmy się—to porównywanie łatwości tworzenia się sympleksów i budowy jednego ze składników np. białka. Okazało się bowiem, że tylko białka, zawierające dużo aminokwasów o długich zakończeniach apolarnych, dają apozycje z ciałami czysto apolarnymi. Wielocukry nie wykazują wogóle tego typu połączeń.

II. Połączenia typu soli charakteryzuje:

- 1) istnienie ich wyłącznie przy pH, przy których składniki łączące się mają odmiennie ładunki(8), np. owalbumina⁺ — kwas nukleinowy⁻, pseudoglobulina⁺ — glikogen⁻.

Charakteryzują je krzywe pH (por. rys. 2).

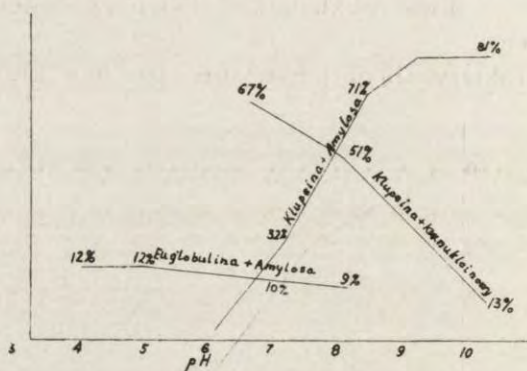


Rys. 2. Procent skrobi zadsorbowany na owalbuminie w zależności od pH.

- 2) rozczepienie na składniki pod wpływem soli, np. żelatyna — kw. nukleinowy + NaCl → żelatyna Cl + + nukleinian Na,
- 3) rozcieńczenie nie rozczepia na składniki,
- 4) podczas kateforezy składniki są rozczepiane i wędrują do odmiennych elektrod,
- 5) podczas ultrafiltracji ich w nieobecności soli składniki nie ulegają rozczepieniu, natomiast rozczepienie to następuje w obecności soli,
- 6) podczas elektrodializy składniki ulegają rozczepieniu, jeżeli jeden z nich jest krystaloidem.

III. Połączenia przez wartościowości główne i uboczne charakteryzują następujące własności:

- 1) nie ulegają rozczepieniu pod wpływem rozpuszczalników organicznych,
- 2) wykazują zupełnie odmienne krzywe pH, a więc przede wszystkim istnieją przy pH, przy których oba składniki mają jednoimienne ładunki (rys. 3),
- 3) sole nie wpływają na nie, raczej ułatwiają łączenie się składników,
- 4) kataforeza nie rozczepia składników,
- 5) ultrafiltracja w obecności soli nie rozczepia składników.



Rys. 3. Wpływ pH na skład c.w. Procenty oznaczają ilość kwasu nukleinowego lub amylozy w związku.

Najtrudniej jest ustalić, czy składniki połączone są przez wartościowości główne, czy uboczne. W pewnych przypadkach udało się stwierdzić, że niektóre c. w. rozczepiane są pod wpływem specyficznego enzymu. W większości przypadków do różnicowania wiązań poprzez wartościowości główne i uboczne stosuje się kryteria, którymi posługujemy się w przypadku ciał drobnocząsteczkowych.

Analiza poszczególnych c. w.

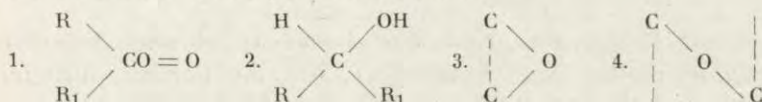
I. Polyoso-proteiny, węglowodano-białka.

Badania lat ostatnich wykazały, że ilość rodzajów węglowodanów biologicznych jest znacznie większa, niż to dawniej przypuszczano. Obok cukrów, występują w postaci ciał sprzężonych ich pochodne, kwasy i aminy.

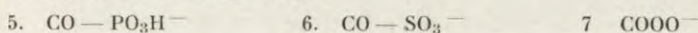
Węglowodany biologiczne posiadają następujące grupy, poprzez które mogą reagować:

Tabela III.

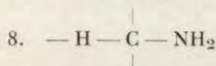
I. Cukrowce niezjonizowane:



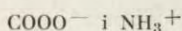
II. Cukrowce aniony:



III. Cukrowce kationy:



IV. Cukrowce zwitteriony:



Jak z powyższego zestawienia wynika, węglowodany mogą dawać z białkami połączenia typu: 1) soli, 2) wiązań przez wartościowości główne i 3) uboczne. Natomiast połączeń typu *van der Waals*a, przez grupy apolarne, nie stwierdzono. Prawdopodobnie nie istnieją one.

1) *Połączenia typu soli*. Możliwe są tylko połączenia między białkami i węglowodanami, posiadającymi grupy zjonizowane. Z cukrami naładowanymi ujemnie (kw. glukuronowy, ester heksozofosforowy *Neuberga*, glikogen) otrzymano połączenia typu soli z aminokwasami i białkami przy pH poniżej punktu izoelektrycznego peptydów. Aminokwasy obojętne dają połączenia poniżej pH 5.8—6.0, aminokwasy kwaśne — poniżej pH 3.5—3.0, zaś aminokwasy zasadowe do pH 8.0—10.0, zależnie od aminokwasu.

Białka obojętne dają połączenia przy pH poniżej 6.0, histony — poniżej 8.0, protaminy — 10.0. Cukry naładowane dodatnio (np. glukozamina) dają połączenia z aminokwasami i białkami wyłącznie powyżej punktu izoelektrycznego peptydów, a więc z aminokwasami obojętymi przy pH > 5.5—6.0, z aminokwasami zasadowymi przy pH bardzo wysokim, z aminokwasami zaś kwaśnymi począwszy od pH 3.0—3.5.

Białka obojętne tworzą połączenia z glukozaminą powyżej pH 5.0—6.0, kwaśne powyżej pH = 4.0, zasadowe powyżej pH 8.0 lub 10.0 (protaminy).

Pod wpływem soli, dodanych w dostatecznych stężeniach, wyżej wymienione połączenia cukrów z peptydami ulegają całkowitemu rozczepieniu.

2) *Połączenia przez wartościowości główne.* Teoretycznie biorąc, białka mogą reagować z cukrami poprzez następujące grupy (tabela IV).

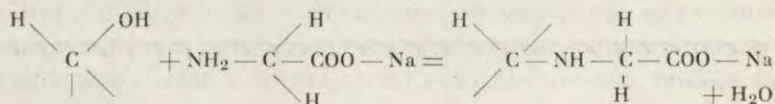
Tabela IV.

Grupa reagująca:

białka	wielocukru		
COOH	NH ₂	—	CONH
COOH	OH	—	COOC (ester)
OH	COOH		COOC
OH	OH		C—O—C (eter)
NH ₂	COOH		CONH
NH ₂	PO ₃ H ⁻	—	NH—P (podobnie jak w fosfagenie).
NH ₂	C=O		N=C
NH ₂	C—OH		NH—C
NH	C—OH		N—C

Wiele z powyższych typów otrzymano sztucznie i opisano ich własności. Estry charakteryzuje łatwy rozpad pod wpływem ługów i kwasów na gorąco, połączenia eterowe są rozczepiane tylko pod wpływem kwasów, zasady nie rozczepiają ich.

Zatrzymamy się nieco dłużej na ostatnio przez nas badanych połączeniach przez grupy C=O i NH₂. W doświadczeniach wykonanych z C i c h o e k ą otrzymaliśmy w środowisku zasadowym związku — glukoza-glikokol, zawierające składniki w stosunku 1:1, kąt skręcalności $\alpha_D = -0.5^\circ$. Związek powyższy rozkłada się na swe składniki pod wpływem zasad na gorąco, pod wpływem zaś kwasów na gorąco i na zimno; ulega on również hydrolitycznej dysocjacji. Powstaje tu prawdopodobnie połączenie:



Reakcja jest odwracalna i zależy od stężeń składników w roztworze.

Otrzymaliśmy również z Cichocką połączenia podobnego typu między serumalbuminą (zawierającą przeszło 10% lizyny z wolną grupą NH_2) i maltozą. Dwucukier tworzył 3—7% c. w. Połączenie powyższe bardzo łatwo ulega rozpadowi na swe składniki, przyczem reakcja ta jest odwracalna.

Cukry, posiadające grupy zjonizowane, mają znacznie większe możliwości łączenia się z białkiem poprzez grupy COO^- , PO^- , SO_3^- , lub NH_2 . Czy grupy powyższe biorą udział w powstawaniu cukro-białek, tego nie wiemy.

3) *Połączenia przez wartościowości uboczne.* Badania nasze przeprowadzone na szeregu aminokwasów wolnych, polipeptydach, bezwodnikach i białkach wykazały, że zaledwie dwa aminokwasy mają powinowactwo do grup cukrowców. Są to: reszta OH tyrozyny i grupa guanidynowa argininy.

Stwierdzono, że oprócz argininy podobne połączenia z wielocukrami daje guanidyna wolna oraz kreatynina.

Z pośród białek, zbadanych w ilości 15, połączenia z wielocukrami dają: kazeina, euglobulina, fibroina, miozyna, edestyna, żelatyna, fibryna i klupeina (tabela V).

Tabela V.

1 BIAŁKO	2 Zawartość poszczególnych aminokwasów w %						3 Ciężar cząstkowy	4 Kształt	5 % amylozy w sym- pleksie
	aminokw. apolar	histydyna	lizyna	arginina	tyrozyna	aminokw. kwasne			
Ovalbumina	>20	1.7	3.8	4.9	4.1	19.5	34.500	okrągły	0
Serumalbumina	>20	3.5	13.2	4.9	5.1	12.1	67.500	podłużny	0
Laktalbumina	>20	2.6	9.9	3.5	3.7	32.0	12.000-25.000	—	0
Kazeina	>20	3.8	8.4	3.8	5.4	30.0	—	—	3.6 (odlip. 3.6)
Żelatyna	>20	2.9	5.9	8.2	0	9.2	—	—	+
Fibroina	>20	0.75	0.8	1.5	11.0	—	?	podłużny	9.2
Serumglobul.	>20	2.8	8.5	4.5	6.7	11.0	103.800	podłużny	11.0 (odlip. 11.0)
Edestyna	>20	4.0	3.6	15.8	4.5	29.4	—	okrągły	15.6
Globina	>20	10.96	4.3	5.4	4.6	6.2	—	—	przy pH 8.0-0
Klupeina	<10	0	0	87.4	0	—	4.000	podłużny	70-80
Miozyna	—	—	—	10.0	7-9.0	—	1.000.000	podłużny	32 i więcej

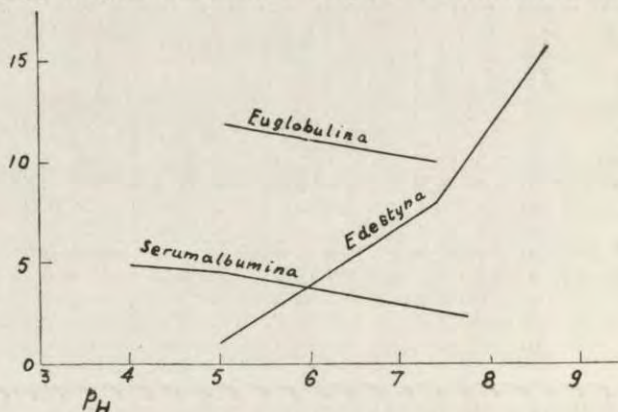
Połączenia z wielocukrami dają wyłącznie białka, zawierające dużo tyrozyny lub argininy. Szereg białek, zawierających

bardzo dużą ilość aminokwasów apolarnych (laktalbumina), cystyny, aminokwasów kwaśnych lub ich amidów, histydyny, nie daje połączeń z wielocukrami.

Przy pomocy ustalenia krzywych pH dla istnienia poszczególnych związków można stwierdzić, który z aminokwasów bierze udział w powstawaniu połączenia. Związki powstałe przy współdziałaniu tyrozyny istnieją w szerokim zakresie pH (3.0—9.0) i są bardzo nietrwałe. Dopiero wówczas, gdy poszczególne składniki są sprzężone przez liczne grupy tyrozyny, połączenie staje się nieco trwalsze i zawartość wielocukru w związku jest dość duża (do 30%).

Ciekawe zjawisko stwierdził Assenhajm, wykazując że euglobuliny surowicze różnych zwierząt dają cukro-białka o różnym procencie wielocukru. Mystkowski wykazał w pracowni Svedberga istnienie powyższych połączeń w stanie zolu. Wykazane to zostało przy pomocy ultrawierowania. Grupa OH tyrozyny reaguje zapewne z grupą C-O-C eterową wielocukru.

W przeciwstawieniu do połączeń poprzez tyrozyne, cukrowco-białka, utworzone przy współdziałaniu argininy, są znacznie trwalsze. Tworzą się one i istnieją przeważnie przy pH wysokich. Jedynie reszty argininy niezdisocjowane mogą łączyć się z wielocukrami. Podczas gdy do rozbicia połączeń tyrozynowych wystarcza rozcieńczenie układu, połączenia przez argininę nie ulegają w tych warunkach rozpadowi. Natomiast zakwasze-



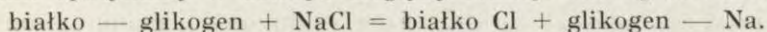
Rys. 4. Procentowa zawartość amylozy w cukrowco-białkach w zależności od pH i rodzaju białka.

nie powoduje rozbitcie powyższego wiązania. Do białek, tworzących połączenia przez tyrozynę, należą niektóre albuminy, euglobuliny, kazeina, fibroina, częściowo miozyna. Edestyna, żelatyna, fibryna i klupeina łączą się poprzez argininę (rys. 4). Niektóre białka, jak miozyna, łączą się prawdopodobnie poprzez dwie grupy — tyrozyny i argininy.

Cukrowco-białka naturalne.

Cały szereg faktów świadczy o istnieniu w ustroju połączeń węglowodanów z białkami. Posiadamy na to dowody w świecie zwierzęcym, roślinnym, jak i wśród drobnoustrojów. Niektóre z cukrowco-białek mogą już być uszeregowane w podanej przez nas klasyfikacji. W przeciwstawieniu do tego, co twierdzono jeszcze przed 5—6 laty, różnorodność połączeń jest bardzo duża, przyczym wchodzą tu w grę zarówno różne węglowodany jak i białka. Wreszcie, jak to coraz bardziej się ustala, i rodzaje wiązań, łączące węglowodany z białkiem są bardzo rozmaite.

Rozpocznijmy od najbardziej rozpowszechnionych w świecie zwierzęcym połączeń — glikogeno-białek. Nie są one jednorodne co do natury grup tworzących połączenia. Połączenia typu soli są tu bardzo mało prawdopodobne. Przy pH 7.3—7.5 łączyłyby się mogły, teoretycznie biorąc, w powyższy sposób wyłącznie białka zasadowe. Nawet i one jednak wobec stężeń soli, jakie spotykamy w ustroju uległyby reakcji według równania:



Powstaje więc możliwość połączeń poprzez wartościowości główne i uboczne (sympleksy). Dla całego szeregu glikogeno-białek natura sympleksowa połączeń jest na podstawie naszych badań udowodniona²⁾. Połączenie łatwo dysocjujące tworzy się tu przy współdziałaniu tyrozyny. Znany jest również inny rodzaj połączeń, występujących w bardzo niewielkiej ilości; są to połączenia glikogenu z białkiem, trudno ulegające rozczepieniu, niedysocjujące przy rozcieńczeniu lub zmianie pH. Glikogen za-

²⁾ Przepuszczenie nasze z r. 1932 i 1933 i Willstättera z r. 1934, że glikogen jest połączony w ustroju z białkami przez wartości uboczne, zostało w ten sposób udowodnione.

warty w podobnych sprzężeniach jest trudno, względnie zupełnie nieatakowany przez amylazę.

Białka, tworzące sympleksy z glikogenem, są bardzo rozmaite. W tych samych komórkach spotykamy kilka ich typów, reagujących z glikogenem; np. w mięśniu dają związki z glikogenem: miozyna, globulina α i białka sarkolemy.

W plazmie komórek wątroby stwierdzono również kilka białek, dających połączenia z wielocukrami. W większości przypadków, zwłaszcza jeśli chodzi o białka wątroby, połączenie zachodzi przy współdziałaniu tyrozyny, przemawia za tym krzywa pH i łatwość rozdzielania składników przez zwiększenie objętości rozpuszczalnika. Podobne połączenia istnieją w mięśniach. Obok nich zaobserwowaliśmy łączenie się reszt OH glikogenu z resztami argininowymi białek, np. w miozynie³⁾.

Poza połączeniami typu sympleksów istnieją bezsprzecznie w ustroju związki, powstałe przez łączenie przy pomocy wartościowości głównych.

Badania lat ostatnich wykazały, że w ustroju zwierząt kręgowych glikogen nie jest jedynym wielocukrem. Obok niego występują niezupełnie jeszcze zdefiniowane wielocukry nieatakowane przez amylazę, często trudno rozpuszczalne, często raczej typu ciał homoizonomów — zbudowanych z różnych cegiełek cukrowców prostych, a nawet ich pochodnych np. glukozaminy. Związki te występują przeważnie w postaci połączeń z różnymi białkami tkanek i cieczy ustrojowych, a więc z białkami mięśni, wątroby, krwi (albumina i globulina surowicza), mleka (kazeina), jaja (mucyny, mukoidy). W wielu przypadkach są to, jak się wydaje, związki o dość niskim ciężarze cząsteczkowym. Połączenia ich z białkiem są natomiast, w przeciwstawieniu do połączeń z glikogenem lub skrobią, dosyć trwałe. I tak np. w połączeniu kazeiny z glikogenem lub amylozą można łatwo rozbić i rozdzielić oba składniki przez kilkakrotne rozpuszczenie i wytrącenie kazeiny ługiem sodowym i kwasem octowym. Naturalny związek pozostanie natomiast

³⁾ Trudno powiedzieć, czy do tego typu związków należą wykryte przez M y s t k o w s k i e g o połączenia ciała o charakterze węglowodanu, zawierającego dużą ilość fosforu z miozyną.

nierozłożony⁴⁾. Jak to wykazały piękne prace szeregu uczonych z B i e r y, L u s t i g, R i m i n g t o n, H e w i t t' e m na czele, połączenia pomiędzy białkami i węglowodanami, istniejące we krwi, mogą być rozłożone przez działanie zasad i kwasów.

W skład węglowodanów sprzężonych z białkiem wchodzi najczęściej glukozamina, mannoza i galaktoza⁵⁾.

Połączenia naturalne białek z powyższymi węglowodanami nie są, zdaniem naszym, sympleksami. Próby wykonane przez nas w celu związania glukozaminy lub związków ją zawierających wykazały, że połączenia typu soli są tu również wyłączone. Najprawdopodobniejsze jest wobec tego przypuszczenie, że są to związki typu kowalencyjnego przez w a r t o ś c i o w o ś c i g ł ó w n e. Rola grup NH_2 białek i łączenie się ich z $\text{C} \begin{matrix} \diagup \text{H} \\ = \text{O} \end{matrix}$ węglowodanu jest na podstawie naszych badań z Č i c h o c k ą również wyłączona. Związki tego typu ulegają rozpadowi hydrolytycznemu przy pH 7.0 i we krwi lub mleku oraz przy działaniu na nie kwasem octowym in vitro uległyby stanowczo całkowitemu rozczepieniu na składniki. Zresztą węglowodany powyższe nie zawierają wolnych grup aldehydowych, nie redukują, o czym przekonaaliśmy się z R a f a ł o w s k ą.

Nie są to również połączenia typu eterowego, przeciwko temu przemawia bowiem rozczepianie wiązań przez zasady. Pozostają więc jako możliwe: łączenia przez grupy.

- | | | | | | |
|----|---------------|-----------|---|---------------|---------------|
| 1. | NH | histydyny | i | COH | wielocukrowca |
| 2. | NH | „ | i | COOH | wielocukrowca |
| 3. | COOH | białka | i | NH_2 | glukozaminy |
| 4. | COOH | „ | i | COH | wielocukrowca |
| 5. | NH_2 | „ | i | COOH | wielocukrowca |

Fakt, że połączenie jest trudno rozczepiane przez zasady o wiele zaś łatwiej przez kwasy, przemawia przeciwko istnieniu wiązania typu estrowego(4). Łagodna hydroliza ługiem prowadzi

⁵⁾ H e w i t t stwierdził istnienie w białku surowiczym frakcji albuminowej, zawierającej do 10% węglowodanu.

⁴⁾ Są to związki, jak przekonaaliśmy się z R a f a ł o w s k ą, trudno krystalizujące, o mniejszym ciężarze cząsteczkowym, niż glikogen lub skrobia, trudniej wytrącalne przez alkohol. Część przynajmniej jest nierozkładana przez ługi rozcieńczone (1—5%) i stężone (30%) na gorąco.

do odczepienia z wielocukrowco-białka związku, zawierającego obok wielocukrowca histydynę. Histydyna jest silnie sprzężona prawdopodobnie według wzoru 1. Byłoby to połączenie zbliżone do typu, spotykanego w nukleotydach, flawinie i kozymazie.

Z powyższego zestawienia widzimy, jak wiele nowych danych o stanie węglowodanów w ustroju dostarczyły nam badania ostatnich paru lat. Mimo jednak bezsprzecznie znacznych postępów w tej dziedzinie, jesteśmy w dalszym ciągu zaledwie w zaraniu badań. Postęp w poznaniu cukrowco-białek leży przede wszystkim w poznaniu natury węglowodanów ustrojowych, jednostek je tworzących, oraz wielkości ich cząsteczek.

Dane omówione powyżej dotyczyły połączeń, istniejących w świecie zwierzęcym; węglowodany roślin i drobnoustrojów wykazują bardzo dużą różnorodność; przytoczymy tu triozy, pentozy, heksozy, glukozaminę i jej estry, kwasy — jak glukuronowy, aldobionowy (5). Różnorodność typów połączeń powyższych węglowodanów z białkami jest bezsprzecznie bardzo duża.

Lipoproteiny.

Rozróżniamy 5 typów związków w zależności od lipidu, wchodzącego w połączenie z białkiem:

1. białko + kw. tłuszczowy nasycony
+ kw. „ nienasycony
2. białko + tłuszcz obojętny zawieraj. kw. tłuszcz. nas.
+ „ „ „ „ „ nienas.
3. białko + sterol wolny
+ ester sterolowy
4. białko + fosfatyd: kefalina
lecytyna
sfingomieline
5. białko + karotenoidy

W ustroju mogą istnieć dwa typy połączeń między białkiem i lipidami. Zol białka może łączyć się z zolem wysoko rozdrobionej cząsteczki lipidu, dając mniej lub bardziej przezroczysty zol, lub też białko może się adsorbować na mniej lub bardziej zemulgowanym lipidzie w postaci miceli. W pierwszym przy-

padku mamy łączenie się poszczególnych cząsteczek lipidu z białkiem, w drugim w reakcji biorą udział wyłącznie cząsteczki, tworzące powierzchnię lipidu.

Powierzchnia ta może nabrać cech charakterystycznych dla białek.

I. P o ł ą c z e n i a z k w a s a m i t ł u s z c z o w y m i .

Należy tu przede wszystkim rozróżnić zachowanie się kwasów tłuszczowych o krótkim łańcuchu np. kwasu octowego, masłowego od kwasów wyższych, np. $C_{10}H_{22}O_2$.

Pierwsze z nich tworzą z białkiem połączenia typu soli przy współdziałaniu grup NH_3^+ białka i COO^- kwasu tłuszczowego lub też cząsteczkowe przez grupy $CONH$, $CONH_2$ oraz $COOH$ białek i kwasów tłuszczowych. Kwasy tłuszczowe o dłuższych łańcuchach mogą pozatym tworzyć połączenia czysto kohezyjne przez reszty grup aminokwasów apolarnych, jak np. waliny, leucyny, fenyloalaniny. Adhezja w przypadku aminokwasów wolnych jest bardzo mała i uwidocznia się dopiero w przypadku białek, bogatych w aminokwasy typu apolarnego. Tabela VI uwiadcza różnice w zdolności adsorbowania poszczególnych białek na powierzchniach ciał apolarnych w zależności od procentowej zawartości aminokwasów o resztach apolarnych. Szereg białek, jak albuminy, globuliny, zawierających dużo leucyny, proliny oraz fenyloalaniny, adsorbują się bardzo dobrze. Wiele innych, jak żelatyny, protaminy oraz liczne peptyony nie adsorbują się zupełnie.

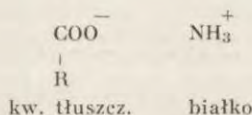
T a b e l a VI.

Adsorbacja białek na powierzchni tłuszczowców.

	Ligroina pH			Parafina pł. pH			Kw. olejowy pH			Kw. kapryl. pH			Oliwa pH			Cholesterol pH		
	3.0	5.0	7.0	3.0	5.0	7.0	3.0	5.0	7.0	3.0	5.0	7.0	3.0	5.0	7.0	3.0	5.0	7.0
Owalb.	30	69	46	17	57	14	20	40	40	—	—	—	42	52	8	38	72	11
Seralb.	—	—	—	35	0	64	30	54	87	22	—	80	31	42	51	18	0	65
Edest.	40	—	14	29	—	5	31	—	95	—	—	—	67	—	90	57	—	15
Żelat.	3	—	5	6	—	4	13	17	14	6	—	40	4	—	2	15	—	10
Kazeina	8	—	4	6	—	4	10	—	90	—	—	—	7	—	40	8	—	6
Pept. kąż.	0	0	0	0	0	0	—	—	—	1	—	44	0	—	18	0	—	0
Klupeina	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

W doświadczeniach, wykonanych wspólnie z Hoferówną, otrzymaliśmy połączenia owalbuminy z kwasem olejowym, zawierające do 70% kwasu. Otrzymany związek można wielokrotnie wytrącać i rozpuszczać przez wysalanie lub zmianę pH bez zmiany jego składu. Ekstrahując eterem w aparacie Soxhleta, można rozdzielić oba składniki ilościowo lub prawie ilościowo.

W warunkach biologicznych zależnie od układu istnieją zapewne wszystkie typy połączeń. Najczęstszym jest czysto fizyczna kohezja przez grupy apolarne. Poza tym jednak na kulkach kwasów tłuszczowych istnieć mogą cząsteczkowe połączenia przez grupy COOH kwasu tłuszczowego. W przypadku białek zasadowych o silnie zdysocjowanych grupach COO⁻ istnieć mogą mydła typu



2. Połączenia z tłuszczami obojętnymi.

Reakcje typu jonowego lub przez wartościowości główne między składnikami są wyłączone. Pozostają jako możliwe

związki cząsteczkowe przez grupy $\begin{array}{c} \diagup \text{O} \diagdown \\ \text{C} \quad \text{C} \\ \diagdown \text{O} \diagup \end{array}$ i CH = CH oraz połą-

czenia kohezyjne. Otrzymaliśmy z Hoferówną połączenie owalbumina-oliwa, zawierające do 30% tłuszczu. Prawie cała ilość tłuszczu daje się wyciągnąć eterem w aparacie Soxhleta.

3. Połączenia ze sterolami, cholesterolem.

Cholesterol reagować może przez grupę OH, grupy zawierające podwójne wiązanie, pierścień cykliczny i łańcuch boczny. Stwierdziliśmy możliwość łączenia się cholesterolu z kwasem asparaginowym i glutaminowym. Nie wyłączone są również połączenia z grupą niezdisocjowaną NH₂.

4. Połączenia lecytyna-białko.

Badania nasze, wykonane wspólnie z Hoferówną, prowadzone były w dwóch kierunkach. W pierwszej serii prac dążyliśmy do uzyskania połączeń sztucznych między białkami i lecytyną, jak najbardziej zbliżonych do lecytyno-protein natural-

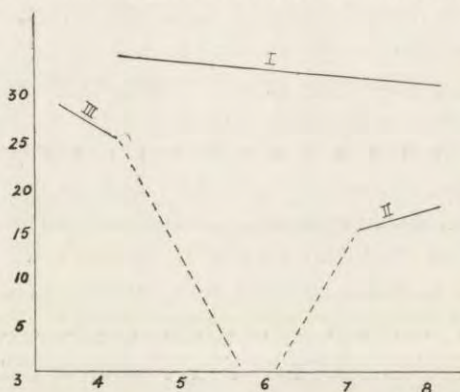
nych, w drugiej zaś staraliśmy się ustalić, jakie grupy biorą udział w łączeniu się składników.

Lecyтынę, rozpuszczoną w etanolu, wprowadzaliśmy możliwie cienkim strumieniem do roztworu białka przy pH 3.0—8.0. Uzyskiwano w ten sposób bez większego przyrostu zmętnienia powstawanie lecytyno-proteiny o składzie zmiennym w zależności od ilości dodanej lecytyny. Związki otrzymane sztucznie posiadały skład niezmienny mimo wielokrotnego rozpuszczania w wodzie i wytrącania przez zmianę pH lub wysalania siarczanem amonu. Nie ulegały one rozpadowi na składniki mimo wyciągania eterem w aparacie Soxhleta przez 70 godz., ani mimo wytrząsania mieszkanką alkoholowo-eterową z roztworu wodnego metodą Machebouf'a. Ulegały natomiast rozpadowi na wolne białko i lecyтынę pod działaniem stężonego alkoholu i eteru.

Fakty powyższe świadczą, że można otrzymywać sztucznie związki bardzo zbliżone do naturalnych lipoprotein z tym zastrzeżeniem, że związki naturalne posiadają często ponadto cholesterol i inne składniki.

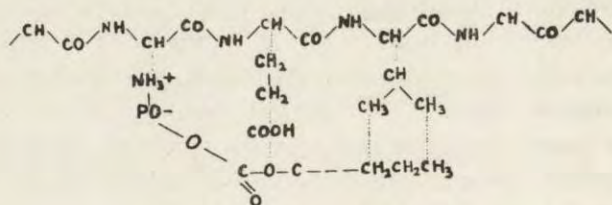
Udział poszczególnej grup. Lecytyna zawiera, jak wiadomo, co najmniej 6 różnych grup. Znaczenie trzech pierwszych omówione zostało przy powstawaniu połączeń z tłuszczami obojętnymi. Ponadto lecytyna jest związkiem „zwitterionowym”, zawiera dwa jony silnego kwasu i silnej zasady. Poszczególne jony kwasu fosforowego i choliny w postaci kwasu glicerolofosforowego i choliny dają połączenia z aminokwasami oraz z białkami typu soli. Pierwszy z powyższych związków daje sole w obszarze pH poniżej punktu izoelektrycznego peptydów, drugi — powyżej tego punktu. Krzywe (rys. 5) ilustrują zachowanie się obu związków przy rozmaitych pH; krzywa górna wskazuje na różnicę między kwasem glicerolofosforowym i choliną z jednej, a lecyтынą z drugiej strony. Lecytyna w przeciwstawieniu do ciał wyjściowych daje połączenia z szeregiem białek w całym obszarze pH od 3.0 do 8.0, a nawet powyżej. Przyczyna takiego zachowania się leżeć może w obecności długich łańcuchów apolarnych kwasów tłuszczowych sprzężonych estrowo lub też w zwitterionowej budowie reszty kwasu fosforowego, sprzężonej z choliną. Badania przeprowadzone

wspólnie z H o f e r ó w n ą wykazały, że aminokwasy zasadowe, pozbawione grup apolarnych, jak np. arginina, dają bardzo silne połączenia z lecytyną przy pH bardzo rozmaitych. Połączenia te są rozpuszczalne nawet w mieszance eter-alkohol w stosunku 3:1. Z aminokwasami kwaśnymi i obojętnymi połączeń



Rys. 5. Krzywe wiązań lecytyna - białko (I), cholina - białko (II) oraz kw. glicero - fosforowy białka w zależności od pH.

nie otrzymano. Cały szereg białek bogatych w argininę, jak klupeina, żelatyna, mimo że nie łączy się z ciałami apolarnymi jak parafina, benzen, daje piękne połączenia z lecytyną. Otrzymaliśmy np. lecytyno-klupeinę, zawierającą około 60—70% lecytyny. Z połączeń tych nie można wyciągnąć lecytyny eterem w aparacie S o x h l e t a.



Rys. 6. Schemat lecytyno - białka.

Wydaje mi się, że w naturalnych lecytyno-proteinach oba składniki sprzężone są przy pomocy dwóch typów wiązań: I — przez grupy NH białek i PO- lecytyny, 2 — przez grupy apolarnie, a być może i przez grupy COOH, jak to przedstawione jest na rys. 6.

Dowodzą tego następujące fakty: 1 — Lecytyna nie może być związana wyłącznie przez grupy apolarne, gdyż a) rozpuszczalnik taki, jak alkohol-eter, nie rozbija połączenia tak, jak w przypadku połączenia kwas tłuszczowy — lub tłuszcz obojęt-ny-białko, b) białka nie wiążące się z ciałami apolarnymi, jak klupeina, pepton Roche, żelatyna dają piękne lecytyno-proteiny.

2 — Lecytyno-proteiny nie mogą być zwykłymi połączenia-
mi typu soli, gdyż a) granice pH powstawania połączeń są zu-
pełnie odmienne, b) sole winny rozczepiać powyższe związki, to
zaś nie zachodzi.

3 — Dowody, przemawiające za istnieniem jednocześnie co
najmniej dwóch typów połączeń: a) krzywe pH, b) wpływ soli,
c) zachowanie się w rozpuszczalnikach organicznych, d) nad-
zwyczajna trwałość tych połączeń. Wreszcie podkreślić należy
bardzo ważny fakt, że rozbitcie możliwe jest przy jednoczesnym
rozbitciu sił kohezyjnych i wiązań pseudoheteropolarnych, np.
pod wpływem alkoholu i eteru.

Połączenie NH_3^+PO^- , jako silnie spolaryzowane, nie może
być oczywiście uznane za typowo heteropolarne, jest raczej for-
mą przejściową do kowalencji.

c. Wieloskładnikowce, nie zawierające białek.

Dotychczas opisane związki zawierają białko, jako główny
składnik, tworzący częstokroć przeszło $\frac{3}{4}$ wagi danego związku.
Przekonaliśmy się, że poza tym typem c. w. występują połącze-
nia typu wielocukier-lipid i lipid-kwas nukleinowy. Oto kilka ro-
dzai znalezionych przez nas związków:

I. Lipido-wielocukier.

1. Połączenie tłuszcz-wielocukier.

Doświadczenia, przeprowadzone nad adsorbacją skrobi, gli-
kogeny, amylozy i dekstryny na oliwie, stearynie i palmitynie,
wykazały, że wielocukier adsorbuje się na powierzchniach tych
tłuszczów w przypadkach, gdy są one zbudowane z grup biegu-

nowych $\begin{array}{c} \diagup \text{O} \diagdown \\ \text{C} \quad \text{C} \\ \diagdown \text{O} \diagup \end{array}$. Na powierzchniach czysto niebiegunowych ad-

sorbacji nigdy nie stwierdziliśmy. Ponieważ jest całkowicie wyłączone, aby połączenia te były typu soli lub zachodziły przez wartościowości główne, pozostaje przeto jako możliwe tworzenie się połączeń cząsteczkowych — sympleksów Willstättera.

Jak wiemy grupy $\begin{array}{c} \diagup \text{O} \diagdown \\ \text{C} \quad \text{C} \end{array}$ mają powinowactwo do grup C-OH (Pfeiffer¹⁶). Zwyczajna kohezja nie wchodzi tu w grę, o czym świadczy niezdolność adsorbowania się na powierzchniach czysto apolarnych. Udział grup nienasyconych nie jest w tych przypadkach wyłączony.

2. Połączenie lecytyna-wielocukier.

Przyłęcki i Majmin wykazali, że większość wielocukrów łączy się z lecytyną i kefalina. Ponieważ połączenia zachodzą również między wielocukrami, pozbawionymi grup zjonizowanych, np. amylozą lub dekstryną i fosfatydami, i w tym przypadku związki powstałe muszą być zaliczone do typu sympleksów.

3. Związki typu sterol-wielocukier.

Otrzymane połączenia są bardzo liczne i ulegają łatwo rozpadowi na dwa składniki. Połączenia te można scharakteryzować ogólnie jako bardzo luźne sympleksy. W przypadku połączeń tłuszcz-wielocukier zachodzi możliwość tworzenia się emulsji tłuszczu, którego kuleczki otoczone są glikogenem np. w pewnych przypadkach w wątrobie. Lecytyno-wielocukry istnieć mogą w stanie zolu silnie opalizującego, zaś cholesterolo-glikogenu występują jako zawiesina trudno rozpuszczalna, silnie napęczniała, lub też jako twory o charakterze zbliżonym do krystalicznego w zależności od stosunku obu składników w osadzie. Szczególnie ciekawe połączenia otrzymuje się w przypadkach uprzedniego rozpuszczenia cholesterolu w estrach niższych kwasów. Osady, zawierające duże ilości cholesterolu, są nierozpuszczalne w wodzie i alkoholu. W chloroformie, eterze lub octanie etylu rozpuszcza się cholesterol i pozostaje nierozpuszczony glikogen. Ilości, w jakich znajdują się oba składniki, są bardzo różne i o stosunkach stechiometrycznych mowy tu być nie może.

4. Układy lecytyna-kwas nukleinowy.

Doświadczenia przeprowadzone przy pH 7.0 wykazały, że kwas nukleinowy łączy się z lecytyną, dając w roztworze wod-

nym opalizujące roztwory. W układach, zawierających alkohol 80 — 90%, w których lecytyna i nukleinian-Na są rozpuszczalne, powstaje po zmieszaniu powyższych ciał — osad. Osad zawiera składniki w stosunku cząsteczkowym: 3 cz. lecytyn: 1 cz. kwasu nukleinowego. Otrzymane wyniki nad zdolnością adsorbowania się kwasu nukleinowego lub nukleinianu-Na na powierzchniach ciał czysto apolarnych (parafina, ligroina) lub węglowodorach aromatycznych — były ujemne.

Z powyższych badań można wyprowadzić następujące wnioski: 1 — we wszystkich przypadkach łączenie nie jest typu kohezji, zachodzi ono bezsprzecznie poprzez grupy biegunowe,

2 — kwas nukleinowy może łączyć się z lecytyną, dając różne związki, a) typu soli (rozładowanie, B u n g e n b e r g d e J o n g) przy pH, przy których ładunki dwu składników są różne. Zachodzi to jednak tylko przy pH bardzo niskich: punkt izoelektryczny lecytyny leży przy pH 3.0. Przy wyższych pH zachodzą inne rodzaje połączenia, a więc b) łączenie grup PO- kwasu nukleinowego z choliną i PO- lecytyny z puryną oraz szereg połączeń typu cząsteczkowego, częściowo otrzymanych z tłuszczami.

Na uwagę zasługuje fakt adsorpcji na powierzchni lipidów kwasu moczowego i zasad purynowych oraz pirymidynowych. Procentowa ilość zaadsorbowanych nukleotydów w układach bogatych w lipidy może być bardzo duża.

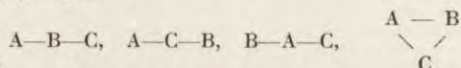
Fakty powyższe, biorąc pod uwagę dużą zawartość lipidów w plemnikach i jądrach niektórych komórek, przemawiają za możliwością istnienia obok nuklein i związków lipido-nukleotydów również i ciał trójskładnikowych: lipido-nuklein.

Brak miejsca nie pozwala na omówienie połączeń między nukleotydami i białkami oraz poszczególnymi białkami między sobą.

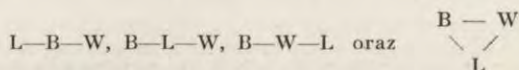
Ciała trój- i wieloskładnikowe.

W przyrodzie ciała wieloskładnikowe występują w postaci związków bez porównania bardziej złożonych. Tak np. serumalbuminę należy uważać za połączenie białka z lecytyną, cholesterolem wolnym i jego estrem oraz jakimś węglowodanem. Jest to więc ciało co najmniej pięcioskładnikowe.

W związkach powyższego typu występuje zagadnienie przestrzennego ułożenia i sprzęgania się poszczególnych składników. W przypadku związku zbudowanego z 3 składników mogą zachodzić 4 typy połączeń:



W niektórych przypadkach udało nam się wykazać, który ze składników jest ogniwem łączącym dwa inne. Przekonaliśmy się z G r y n b e r g i e m, że w połączeniu kwas nukleinowy-węglowodan ogniwem takim jest białko. W innych przypadkach, np. w połączeniach białko-lecycyna-węglowodan, łączą się raczej wszystkie składniki między sobą, mogą więc istnieć rozmaite związki:



Łączenie się składników może zachodzić przez ograniczone grupy, co nazwaliśmy łączeniem się przez punkty. W innych przypadkach połączenie następuje przez całe powierzchnie długich łańcuchów. W pierwszym przypadku powstawać mogą agregaty typu galaret, w drugim micelle, rosnące w trzech wymiarach, przechodzące w żele.

W wielu przypadkach łączenie się dwóch, trzech i więcej składników daje ciała typu $A - B_m$, w których jest tylko jedna cząsteczka składnika A. Ciężar nowopowstałego związku równa się masie jednej cząsteczki A + masa m cząsteczek B. Tego rodzaju połączenia widzimy w białkach surowicy. M y s t k o w s k i wykazał, że ciężar cząsteczkowy glikogeno-serumglobuliny odpowiada połączeniu [serum globulina (glikogen)] m. Mimo potencjalnych możliwości łączenia się nowopowstałych związków ze sobą poprzez reszty glikogenowe, jednostki te pozostają niezależne od siebie.

W innych licznych bardzo przypadkach przekonaliśmy się, że powstają c. w. znacznie bardziej złożone według wzoru $n(AB_m) \rightarrow A_n B_n$. Takimi połączeniami są zapewne białka wirusów. Ciężar cząstki dochodzi do 25 milionów.

Połączenia powyższe mogą tworzyć albo siatkę, typu galaret, — układy makroskopowo jednorodne, optycznie mało widoczne, albo też połączenia tworzące nową fazę, ważną cytolo-

gicznie, jak np. połączenia wielocukier-białko, kwas nukleino-wy-białko, lub lipid-białko.

Powyższe zestawienie ciał wieloskładnikowych świadczy, jak bogata i różnorodna jest dziedzina związków, o których istnieniu do niedawna jeszcze całkowicie nic nie wiadano. W dobie obecnej znajdujemy się zaledwie w zaczątku badań. Wyniki otrzymane i wnioski z nich wyprowadzone ulegną zapewne wielu zmianom. Wydaje mi się jednak, że poznanie c. w., zbadanie ich własności, warunków powstawania i trwałości w ustroju, przyczyni się do głębszego wnikięcia w mechanizm i regulację procesów chemicznych, przebiegających w komórkach.

Poznanie budowy przestrzennej, zmiany stopnia dyspersji, przechodzenia ze stanu zol w żel i odwrotnie pozwoli, być może, ustalić czynniki, wytwarzające strukturę cytologiczną i stanowiące o własnościach fizyko-chemicznych komórek.

Piśmiennictwo.

- H. Theorell. Ergebnisse der Enzymforschung. 1936, 6 (151).
St. J. Przyłęcki. Enzymologia. 1937, 3 (153). Lansteiner. The specificity of serological reactions. London 1936. St. J. Przyłęcki. Monatshefte für Chemie. 1936. 69 (243). St. J. Przyłęcki. Koloid. Zeitschrift. 1937, 79 (129). St. J. Przyłęcki. Bulletin de la Société de Chimie biologique. 1938 w druku. E. Mikulaszek. Ergebnisse der Hygiene und Bakteriologie. 1935, 17 (16). P. Pfeiffer. Organische Molekülverbindungen. Stuttgart 1927. M. M. Machéboeuf. État des lipides dans la matière vivante. Hermann 1936. H. G. Bungenberg de Jong. Protoplasma. 1932, 15 (110).

M. Korczewski.

Zagadnienie absorpcji jonów przez rośliny ¹⁾.

The problem of the absorption of ions by plants.

Zagadnienie pobierania jonów przez rośliny jest jednym z tych typowych zagadnień fizjologii, gdzie wszelkie usiłowania wytłumaczenia zjawiska rozbijają się o brak odpowiednich wiadomości z dziedziny podstawowych praw fizyko-chemicznych, rządzących w układach materialnych tego rodzaju, jakie są zrealizowane w żywym organizmie. Bywa więc tak, że samo zjawisko fizjologiczne jest już względnie dobrze poznane i opisane, że zbadana jest ogromna ilość faktów, dotyczących jego przebiegu i zależności od różnych czynników, a jednak gdy próbujemy na podstawie znanych praw fizyko-chemicznych opisać i wyjaśnić jego mechanizm, okazuje się, że obserwowany przebieg zjawiska z praw tych wyprowadzić się nie daje, a często nawet stoi z nimi w jaskrawej sprzeczności. I tak długo dopóki nie odkryjemy odpowiednich praw, które nieznane dotychczas fizyce, czy chemii fizycznej, a które właśnie czynne są w danym wypadku, tak długo wszelkie wysiłki fizjologów wytłumaczenia zjawiska skazane są na niepowodzenie.

Tak było np. z teorią ruchu wody w roślinach: zjawisko samo zostało po mistrzowsku opisane i zbadane ilościowo w klasycznych pracach Hales'a już w początkach XVIII wieku, a jednak dopiero w nowszych czasach, dzięki odkryciu osmotycznej siły ssącej i ujawnieniu niezwykłych własności fizycznych wody (kohezji), udało się znaleźć drogę, prowadzącą do rozwiązania zagadki. Ale przez 200 lat trwały beznadziejne poprostu próby, podejmowane kolejno przez coraz to nowe gene-

¹⁾ Odczyt wygłoszony na I Zjeździe Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego w dniu 17 maja 1937 r.

racje fizjologów, aby wytłumaczyć to zjawisko. Innym przykładem takiego zagadnienia jest występowanie turgoru w komórkach. Doświadczenie wykazywało istnienie wysokiego ciśnienia w komórkach, powstającego spontanicznie i podnoszącego się o kilka atmosfer ponad poziom otoczenia. Wytłómaczenie znaleziono dopiero po odkryciu zjawiska osmozy i poznaniu praw ciśnienia osmotycznego. Źródłem siły, wytwarzającej ciśnienie, okazała się wysoka koncentracja soku komórkowego. Odkrycie tych praw było zdobyczą przede wszystkim fizjologii, ale stało się także pobudką do potężnego rozwoju nowych działów chemii fizycznej. Przed tym odkryciem wyjaśnienie zjawisk turgoru było zupełnie niemożliwe.

Podobny wypadek zachodzi niewątpliwie przy analizie pobierania jonów przez rośliny. I tutaj zjawisko jest znane i wszechstronnie opracowane. Wiemy, że roślina potrzebuje niezbędnie pewnych składników mineralnych, wiemy, że z otaczającego roztworu pobiera je przez korzenie, przeprowadza dalej do tkanek rosnących i używa częściowo do budowy plazmy i błon, a częściowo gromadzi je w soku komórkowych w wysokiej koncentracji, stanowiącej o wartości osmotycznej komórki.

Badanie własności osmotycznych komórki wysunęło właśnie ten ostatni szczegół — wysokiej koncentracji soku komórkowego — na pierwszy plan zainteresowań fizjologów. Najdawniejsze osmometry zbudowane były z błon zwierzęcych (pęchera) i odtwarzały zachodzące w komórce zjawiska pod tym względem, że roztwór cukru albo soli, zamknięty w osmometrze przyciągał istotnie wodę z otoczenia i wytwarzał spontanicznie wysokie ciśnienie, analogiczne do turgoru, powstającego w komórkach. Natomiast różniły się one od komórki przede wszystkim tym, że ciśnienie powstałe w osmometrze nie było trwałe, ale po osiągnięciu pewnego maximum zaczynało z powrotem opadać, a to wskutek tego, że ciało rozpuszczone, zamknięte w osmometrze powoli dyfundowało przez jego ścianę na zewnątrz. Z chwilą wyrównania się koncentracji wewnątrz osmometru z płynem zewnętrznym, ciśnienie w osmometrze spadało do zera. W komórce roślinnej zaś, zanurzonej w wodzie, ciśnienie osmotyczne jest trwałe i nie spada, choćby przebywała w wodzie całymi miesiącami. Substancje, rozpuszczone w soku komórkowym

nie dyfundują więc przez błony plazmatyczne na zewnątrz. Dopiero odkrycie t. zw. błon „półprzepuszczalnych” przez Traubego pozwoliło Pfefferowi zbudować osmometr, w którym ciśnienie było trwałe, tak jak w komórce. Błony półprzepuszczalne Traubego, jak np. błona z żelazocjanku miedzi, przepuszczają z łatwością wodę, natomiast nie przepuszczają ciał rozpuszczonych w wodzie. Widocznie i błona plazmatyczna posiada własności błony półprzepuszczalnej, skoro przepuszcza z łatwością wodę, a nie przepuszcza ciał rozpuszczonych w wodzie, zapewniając przez to trwałość ciśnienia osmotycznego komórki. Na zasadzie półprzepuszczalności błon plazmatycznych udało się z łatwością wyjaśnić charakterystyczne zjawiska plazmolizy i deplazmolizy, powstawania i opadania ciśnienia w komórkach zależnie od zmian w koncentracji roztworu otaczającego. Był to na owe czasy wspaniały sukces fizjologii.

Ale pozostała jeszcze druga — zasadnicza — różnica pomiędzy osmometrem, nawet udoskonalonym przez Pfeffera, a żywą komórką. W komórce żywej wysoka koncentracja soku powstaje samorzutnie, w ciągu jej rozwoju, w otoczeniu o bardzo niskiej nawet koncentracji, zaś komórkę osmotyczną Pfeffera należy, na początku doświadczenia, napełnić roztworem o odpowiednio wysokiej koncentracji. Nie znamy takich warunków, ani takiego urządzenia sztucznej komórki osmotycznej, żeby komórka ta, umieszczona w roztworze o niskiej koncentracji, sama wytworzyła w swym wnętrzu roztwór bardziej skoncentrowany, potrzebny do wywołania ciśnienia osmotycznego. Stałoby to zresztą w zupełnej sprzeczności z samą zasadą jej konstrukcji: posiada ona przecież, jako warunek swego dobrego funkcjonowania, błonę półprzepuszczalną, a więc przepuszczającą tylko wodę, ale nie przepuszczającą ciał rozpuszczonych w wodzie. Dzięki półprzepuszczalności żadne ciała z roztworu, znajdującego się wewnątrz, nie mogą wydyfundować do otoczenia, przez co zapewnione jest trwałe ciśnienie, ale z tego samego powodu żadne ciało z zewnątrz nie może się dostać do środka. To samo musi się odnosić do komórki żywej, skoro przyjęliśmy i udowodniliśmy, że jej błony plazmatyczne są półprzepuszczalne. I tutaj powstaje sytuacja zupełnie paradoksalna: błony komórkowe musimy uważać za półprzepuszczalne, zgodnie z lic-

nymi doświadczeniami osmotycznymi, a równocześnie faktem jest niewątpliwym, że komórka stale pobiera i wydziela różne ciała, że np. cukry przenikają z łatwością z komórki do komórki, że komórki korzeniowe i komórki glonów pobierają i nagromadzają w wysokiej koncentracji jony soli odżywczych, znajdujących się w otoczeniu. Czyżby może błona plazmatyczna w pewnych warunkach była przepuszczalną, a w innych nieprzepuszczalną dla tych samych ciał? Tego rodzaju pytania dały pobudkę do licznych badań nad budową i własnościami błony plazmatycznej i nad rodzajem jej przepuszczalności. Znana jest lipoidalna teoria błony plazmatycznej *Overtona*, dalej teoria błony plazmatycznej jako ultrafiltru i inne. Wszystkie one jednak nie przynoszą nam pożądanego wyjaśnienia.

Według *Overtona* błona plazmatyczna przepuszcza ciała rozpuszczalne w lipidach, nie przepuszcza zaś cukru i soli mineralnych, jako nierozpuszczalnych w lipidach. Ciała te nie mogłyby więc dostać się do wnętrza komórki — a wiadomo, że się dostają. Teoria ultrafiltrowa przyjmuje nieprzepuszczalność błony dla ciał, których cząsteczka posiada średnicę większą, aniżeli szerokość por błony plazmatycznej, funkcjonującej jako ultrafiltr. Ale czy jakieś cząsteczki będą miały średnicę powyżej, czy poniżej tej granicy i czy będą mogły przechodzić, czy nie, przez błonę, to nie rozwiązuje naszego zagadnienia. Jakakolwiek bowiem będzie przepuszczalność błony dla danego ciała, to zawsze zasadnicza trudność pozostanie ta sama: ciała dla których błona, z tego lub innego powodu jest nieprzepuszczalna, będą mogły znajdować się wewnątrz w wysokiej koncentracji, powodując trwałe ciśnienie, ale nie będą mogły dostać się z zewnątrz do soku komórkowego. Naodwrot, ciała dla których błona byłaby przepuszczalna, czy to stale czy to okresowo w pewnych warunkach, będą mogły dyfundować do środka, ale nie będą mogły nagromadzić się w soku w wyższej koncentracji niż w otoczeniu, gdyż wobec przepuszczalności błony wydyfundowałyby z powrotem na zewnątrz. Rozumiał tę trudność doskonale *Pfeffer*, który przyjmował, że do wewnątrz komórki przenikać mogą tylko te ciała, dla których błona plazmatyczna jest przepuszczalna, ale że w soku komórkowym przechodzą one w inne związki chemiczne, których cząsteczki są wprawdzie

osmotycznie czynne, ale nie są w stanie przeniknąć przez błonę plazmatyczną. Takie wytłumaczenie jest zupełnie poprawne i byłoby całkowicie zadawalniające, gdyby nie fakt, że szereg jonów najbardziej czynnych osmotycznie, jak przede wszystkim potas, znajdują się w soku komórkowym w stanie wolnym, takim samym, w jakim znajdowały się nazewnątrz i żadnego nowego związku o innych własnościach diosmotycznych nie tworzą. Wykazały to ponad wszelką wątpliwość bezpośrednie analizy soku komórkowego, wykonane przez Höbera, Osterhouta i Hoaglanda. Równocześnie wykazały te same analizy, że koncentracja tych jonów w soku przewyższa dziesiątki, a nawet setki razy ich koncentrację w płynie zewnętrznym, z którego są pobierane. Mamy więc do czynienia ze zjawiskiem zupełnie sprzecznym, jakby się zdawało, z elementarnymi prawami fizyki, ze zjawiskiem przechodzenia ciał z roztworu rozcieńczonego, poprzez błonę, do roztworu o wysokiej koncentracji, a więc wbrew gradientowi dyfuzji. Przepuszczalność błony plazmatycznej dla potasu i innych jonów stwierdzono wielokrotnie bezpośrednio na wielkich komórkach *Valonii*, *Nitelli* i *Chary*, a równocześnie stwierdzono, że jony te z powrotem z soku wydostać się nie mogą, jak długo komórka jest żywa i zdrowa.

Nowe i ciekawe perspektywy, w związku z zagadnieniem przepuszczalności błon otworzyły badania Loeba, Beutnera, Höbera i Michaelisa nad własnościami elektrycznymi błon, a mianowicie nad potencjałami, powstającymi na błonach, oddzielających roztwory różnych jonów, albo roztwory tych samych jonów, ale o różnej koncentracji. Badania te doprowadziły do odkrycia błon o niezwykłych własnościach, a mianowicie błon przepuszczalnych tylko dla kationów, a nieprzepuszczalnych dla anionów. Taką błoną jest np. błona pokrywająca skórkę na jabłku. Michaelis i Fujita potwierdzili na drodze analitycznej przepuszczalność tej błony dla potasu, a nieprzepuszczalność dla anionów. Tę samą własność posiadają błony z kolodium, ale — jak wykazali Mond i Hoffman — błony z kolodium, zaprawionego barwikiem rodaminą, nabywają wręcz przeciwnych własności, stając się przepuszczalnymi dla anionów, a nieprzepuszczalnymi dla kationów. Oczy-

wiście, błona tego rodzaju, przepuszczalna tylko dla jonów jednego znaku, nie może przepuścić ich na drugą stronę w jakiejś większej ilości. Po przejściu bowiem na jedną stronę jonów określonego znaku, np. dodatnich, pozostanie po drugiej stronie odpowiadająca im ilość jonów przeciwnego znaku, t. j. ujemnych, dla których błona nie jest przepuszczalna. Następuje wskutek tego rozdzielenie po obu stronach błony ładunków elektrycznych przeciwnych. Przyciąganie wywierane przez jony ujemne, które przejść nie mogą, na jony dodatnie które przeszły przez błonę jest tak silne, siły elektrostatyczne wytwarzane przez jony są tak olbrzymie, że dalsze przechodzenie jonów dodatnich zostaje zahamowane, zaś fakt, że pewna minimalna ilość tych jonów przeszła na drugą stronę błony zaznaczy się tylko tym, że strona ta będzie miała ładunek elektryczny dodatni, zaś strona przeciwna ładunek ujemny. Wielkość powstałego w ten sposób potencjału elektrycznego na błonie jest miarą wielkości dyfuzji jonów jednego znaku. Potencjały te wynoszą kilkadziesiąt miliwoltów. Odpowiadają one przeniknięciu przez błonę tak minimalnej ilości kationów (albo też anionów), że analitycznie obecności ich wykazać nie można. Praktycznie więc biorąc błona taka jest właściwie zupełnie nieprzepuszczalna.

Tak jest jednak tylko w wypadku, gdy dyfuzja odbywa się do wody destylowanej, która znajduje się po drugiej stronie błony. Jeżeli zaś po drugiej stronie znajdują się również jakieś jony w roztworze, to zjawisko zmienia się zasadniczo. Jeżeli np. błona przepuszczalna tylko dla kationów będzie oddzielała z jednej strony roztwór KCl , z drugiej roztwór $NaNO_3$, to potas będzie dyfundował przez błonę w znacznych ilościach, gdyż równocześnie sód z drugiej strony będzie dyfundował na miejsce potasu. Aniony Cl i NO_3 dyfundować nie będą, ponieważ błona jest dla nich nieprzepuszczalna. Mimo, że wskutek dyfuzji jonu potasowego znaczne ilości elektryczności dodatniej przeniesione zostają na drugą stronę, żadnych większych zaburzeń równowagi elektrycznej to nie wywoła, ani dalszej dyfuzji jonu potasowego nie zahamuje, gdyż na miejsce jonu potasowego przybędzie ze strony przeciwnej jon sodowy, przynoszący z sobą taką samą ilość elektryczności. Nastąpi więc tylko wymiana kationów. Podobnie przez błony przepuszczalne tylko dla anionów następo-

wać może z łatwością wymiana anionów, znajdujących się po przeciwnych stronach błony, natomiast kationy pozostaną bez zmiany po obu stronach błony. Właściwe znaczenie błon selektywnie przepuszczalnych tylko dla kationów lub tylko dla anionów polega więc na tem, że gdy rozdzielają one roztwory dwóch różnych elektrolitów, to następuje wymiana albo samych tylko kationów, albo samych tylko anionów pomiędzy roztworami, przyczem wymiana ta dokonywuje się z łatwością, drogą dyfuzji; jeżeli jednak błona taka rozdziela roztwór elektrolitu od wody destylowanej, to wtedy nie tylko nie odbywa się dyfuzja tego jonu, dla którego błona jest nieprzepuszczalną, ale, praktycznie biorąc, także i tego drugiego jonu, dla którego ona jest specjalnie przepuszczalna.

H ö b e r o w i udało się sporządzić błony, posiadające strukturę jakby mozaikową i składające się na przemiany, z części przepuszczalnych tylko dla kationów, i z części przepuszczalnych tylko dla anionów. Partie błony przepuszczalne dla kationów były z kolodium, partie zaś przepuszczalne dla anionów — z kolodium z rodaminą. Przez błonę taką może odbywać się swobodnie wymiana zarówno kationów, jak i anionów. Każdy rodzaj jonów dyfunduje przez inne partie błony, jedne przez kolodionowe, drugie przez kolodionowo-rodaminowe. Jeżeli więc po obydwu stronach błony znajdują się roztwory elektrolitów, to błonę taką uważać możemy za przepuszczalną dla wszystkich jonów. Jeżeli jednak błona taka odzielać będzie roztwór elektrolitu od wody destylowanej, to praktycznie biorąc okaże się ona zupełnie nieprzepuszczalna zarówno dla jonów dodatnich, jak ujemnych. Mielibyśmy więc wreszcie zrealizowany model błony, zarówno przepuszczalnej jak i nieprzepuszczalnej dla tych samych ciał, zależnie od warunków. Odpowiadałoby to omawianym na początku paradoksalnym stosunkom w komórkach żywych, których błony zdają się być równocześnie przepuszczalne i nieprzepuszczalne dla jonów. H ö b e r wypowiada też hipotezę, że błony plazmatyczne istotnie posiadają taką właśnie budowę mozaikową, składając się z części przepuszczalnych dla kationów, naprzemiany z częściami przepuszczalnymi dla anionów.

Jeżeli komórka opatrzona taką błoną znajdzie się w czystej wodzie, to sole zamknięte w niej nie będą mogły wydobyć się na

zewnątrz i będą wytwarzały trwałe ciśnienie osmotyczne. Natomiast na drodze wymiany z innymi elektrolitami, komórki takie będą mogły przepuścić każdy jon, zarówno ze środka na zewnątrz, jak i z zewnątrz do środka. Najważniejsze dla fizjologii jest zagadnienie ruchu jonów do środka i nagromadzania się ich wewnątrz komórki. Brooks usiłuje zjawisko to wytłumaczyć w następujący sposób: Jonami, które komórka bez ustanku produkuje wewnątrz, są jony kwasu węglowego H^+ i HCO_3^- , powstające z dwutlenku węglowego, wytwarzanego przez oddychanie. Jeżeli więc na zewnątrz komórki znajduje się jakiś elektrolit, np. KCl, to kationy K^+ będą wnikały do środka na wymianę z jonami H^+ , dyfundującymi na zewnątrz, co się będzie odbywało na tych częściach błony, które są przepuszczalne dla kationów. Na częściach zaś błony, przepuszczalnych dla anionów, przechodzić będą do środka jony Cl^- na wymianę z jonami HCO_3^- wychodzącymi z komórki. Z zasad termodynamiki wynika, że koncentracja jonów K i Cl może osiągnąć wewnątrz komórki poziom tyle razy wyższy od ich koncentracji w płynie zewnętrznym, ile razy koncentracja jonów H i HCO_3^- jest wyższa w komórce (w soku komórkowym) niż na zewnątrz. Od tej różnicy koncentracji jonów kwasu węglowego wewnątrz i zewnątrz komórki zależy więc cały proces, ale ponieważ komórka stale produkuje kwas węglowy, więc koncentracja jego jonów niewątpliwie będzie wyższa w komórce, niż na zewnątrz.

Teorię Höbera-Brooksa poddał G. E. Briggs gruntownej analizie teoretycznej. Na podstawie rozważań termodynamicznych wykazał on, że mechanizm proponowany przez autorów nie mógłby działać w sposób przez nich opisany: komórka, posiadająca błonę mozaikową, nie miałaby własności nieprzepuszczalności, nawet gdyby była zanurzona w wodzie destylowanej, to znaczy nie zdołałaby utrzymać, a więc tymbardziej nagromadzić, jonów w wysokiej koncentracji w swym soku. Istotnie, błona przepuszczalna tylko np. dla kationów, nie przepuściłaby nie tylko anionów, ale nawet kationów do czystej wody, ponieważ, jak to wyżej przedstawiono, przeszkodził temu powstające przyciąganie elektrostatyczne dodatnich kationów, które przeszły na drugą stronę, przez pozostałe po stronie przeciwnej ujemne aniony. Powstanie wysoka różnica potencjału dodatniego i ujem-

nego po przeciwnych stronach błony, która cały proces u samego początku zahamuje. Zupełnie inaczej jednak zachowa się błona mozaikowa, przepuszczalna zarówno dla kationów, jak i dla anionów. Jony dodatnie i jony ujemne, które przejdą przez odpowiednie partie mozaiki, posiadają przecież ruchliwość. Prędzej czy później zmieszają się one z sobą i ładunki ich się zneutralizują. To samo stanie się z pozostałymi po stronie przeciwnej jonami. Napięcie elektrostatyczne pomiędzy obydwoma stronami błony zniknie, potencjał elektryczny opadnie i nic nie będzie stało na przeszkodzie dalszej dyfuzji. Dyfuzja będzie się więc odbywała, aż do wyrównania koncentracji po obydwu stronach błony.

Briggs modyfikuje zatem mechanizm, podany przez Brooksa, w ten sposób, że przyjmuje iż błona nie posiada budowy mozaikowej, lecz że cała jest jednolicie przepuszczalna albo dla kationów, albo tylko dla anionów i że te odmienne stany przepuszczalności błony następują po sobie kolejno w czasie, zmieniając się naprzemian jeden po drugim. Zamiast więc różnic w przestrzeni, na powierzchni błony, przyjmuje Briggs różnice w czasie, następujące kolejno po sobie. Pozatem mechanizm zostaje ten sam; pobieranie jonów z zewnątrz odbywa się przez wymianę z jonami kwasu węglowego, produkowanymi przez komórkę. Podnieść należy, że autor zastrzega się jednak, iż nie mamy obecnie danych doświadczalnych, z którychby wynikało, że pobieranie i akumulacja jonów odbywa się istotnie według tego mechanizmu w komórce roślinnej, ale twierdzi, że jest to jeden z mechanizmów możliwych, który oparty jest na zdrowych podstawach termodynamicznych i któryby funkcjonował w sposób przewidziany, gdyby był zrealizowany w komórce. Mimo całej sztuczności jest to niewątpliwie teoria najpoważniejsza i najlepiej uzasadniona, jaka dotychczas została wypracowana. Przekonamy się jednak, że jej sztuczność nie jest jedyną jej słabą stroną. Nie jest też ona ogólnie przyjęta. Istnieje bowiem jeszcze teoria Osterhouta oparta na zupełnie innych przesłankach.

Według Osterhouta błona plazmatyczna ma być nieprzepuszczalna wogóle dla jonów, ale przepuszczalna tylko dla cząstek niezdysojowanych. Nie jest więc np. przepuszczalna dla K^+ ani OH^- , ale jest przepuszczalna dla niezdysojowanej cząsteczki KOH. Potas więc wnika do komórki nie w posta-

ci jonu, ale w postaci niezdysoncjowanego KOH. Dopiero w soku komórkowym z powrotem dysocjuje się na jony, które jednak wydyfundować już nie mogą, zgodnie z założeniem. KOH może wnikać do wnętrza komórki tylko wtedy, gdy wewnątrz będzie miało koncentrację niższą niż w płynie zewnętrznym. Otóż koncentracja niezdysoncjowanego KOH w roztworze jest zależna od iloczynu koncentracji jonów $[K] \times [OH]$. Sok roślinny jest przeważnie dość silnie kwaśny, kwaśniejszy niż płyn otaczający. Posiada więc wyższą koncentrację jonów wodorowych, a zatem odpowiednio niższą koncentrację jonów OH. W doświadczeniach z glonem *Valonią* znalazł np. O s t e r h o u t, że koncentracja OH w soku była 250 razy niższa, niż w płynie otaczającym roślinę. Gdyby więc koncentracja jonu K była z początku niska i jednakowa zarówno na zewnątrz, jak i w soku rośliny, to iloczyn $[K] \times [OH]$ byłby w roślinie 250 razy niższy niż nazewnątrz, a odpowiednio do tego i koncentracja KOH byłaby tyleż razy niższa wewnątrz rośliny. Pomiedzy rośliną, a płynem zewnętrznym istniałaby więc olbrzymia różnica koncentracji niezdysoncjowanego KOH, które musiałoby wskutek tego dyfundować z zewnątrz do środka i równowaga nastąpiłaby dopiero wtedy, gdy koncentracja jonów K w soku komórkowym, powstałych przez dysocjację pobranego KOH, byłaby 250 razy większa, niż w otoczeniu. Możemy pominąć inne szczegóły teorii, gdyż wystarczy nam dla dalszych rozważań stwierdzenie, że pobieranie jonów K jest według tej teorii najściślej zależne od różnicy koncentracji OH, a więc od różnicy pH pomiędzy sokiem komórkowym, a otoczeniem.

Zasadniczą i wspólną cechą wszystkich powyższych teorii jest przyjęcie błony o takich, czy innych własnościach specyficznych, ale zawsze błony półprzepuszczalnej, jako głównego elementu mechanizmu i zawsze zachowującej się biernie, jako ośrodek, przez który odbywa się dyfuzja jonów. Różnice, jakie charakteryzują poszczególne teorie, dotyczą własności fizycznych hipotetycznych błon, a więc materiału i struktury błony, dzięki czemu błony mają być albo całkowicie przepuszczalne dla wszystkich jonów, albo przepuszczalne tylko dla kationów, albo tylko dla anionów, albo wreszcie nieprzepuszczalne dla jonów, a przepuszczalne tylko dla drobin niezdysoncjowanych. Odpowia-

dają one wszystkim modelowi komórki według schematu dawnej komórki osmotycznej P f e f f e r a o błonach półprzepuszczalnych. Własności tych błon mogą być takie, jak błony z żelazocjanku potasu, albo jak błony kolodionowej, względnie błony kolodionowej z rodaminą — istota rzeczy pozostaje jednak zawsze ta sama: błona jest elementem biernym, przenikanie i nagromadzanie się jonów wewnątrz komórki odbywa się na podstawie zwykłych praw dyfuzji.

Jednakże taki model teoretyczny komórki absorbującej jony okazuje się zupełnie niedostateczny, gdy porównamy go z rzeczywistością, jaką poznajemy z doświadczenia. Nawet gdybyśmy stanęli na tym stanowisku, że pobieranie i akumulacja jonów mogłyby istotnie odbywać się na podstawie mechanizmu tej, czy innej z powyższych teorii, a zatem na stanowisku G. E. B r i g g s a, który powiada, że proponowany przez niego mechanizm może nie jest koniecznie tym, jaki aktualnie istnieje w komórce, ale że jest to mechanizm możliwy i oparty na zdrowych zasadach termodynamicznych; gdybyśmy więc nawet przyjęli, że mechanizm według teorii B r o o k s a, albo B r i g g s a, albo O s t e r h o u t a mógłby istotnie funkcjonować w sposób, przewidziany przez teorię, to jednak wszystkie te mechanizmy nie odpowiadałyby warunkom, jakich wymagać musi fizjolog, znający z bliska żywy organizm. Każdy z tych mechanizmów teoretycznych posiada bowiem ściśle ograniczone i dosyć ciasne szranki funkcjonowania, po których przekroczeniu funkcja jego ustaje. Żywa zaś komórka nie okazuje bynajmniej takiej sztywnej zależności od warunków zewnętrznych. Tak więc model B r i g g s a okazałby ogromne osłabienie absorpcji, gdyby koncentracja dwutlenku węgla na zewnątrz komórki została znacznie podniesiona. Tymczasem z badań H o a g l a n d a wynika, że absorpcja soli mineralnych przez korzenie nie zostaje prawie wcale zmieniona, gdy przez roślinkę przepuszcza się strumień powietrza, zawierający 10% CO_2 , a zostaje nieznacznie tylko osłabiona, gdy przepuszcza się powietrze zawierające 20% CO_2 . A przecież nie ulega żadnej wątpliwości, że w tych warunkach koncentracja CO_2 rozpuszczonego w płynie zewnętrznym, musiała się kolosalnie podnieść, a różnica pomiędzy koncentracją CO_2 zewnątrz komórki, a wewnątrz komórki zmniej-

szła się wielokrotnie: to zaś według *Briggsa* powinno spowodować nieuchronne zahamowanie pobierania jonów. Cóż dopiero powiedzieć o komórkach glonów, asymilujących CO_2 ! W tym wypadku koncentracja CO_2 w komórce jest mniejsza niż na zewnątrz; zgodnie więc z mechanizmem, proponowanym przez *Briggsa*, musiałyby wtedy nastąpić eksosmoza soli mineralnych z komórki do otoczenia. Tymczasem niczego podobnego nie obserwujemy, przeciwnie, stwierdzamy, że absorbcja jonów odbywa się pod wpływem światła ze zwiększoną intensywnością. To samo stosuje się do teorii *Ostera*: warunkiem pobierania potasu jest według niego znacznie wyższa koncentracja jonów wodoru w soku, niż nazewnątrz. Absorbja jonów rzeczywiście zależy od zmian koncentracji jonów wodorowych w płynie zewnętrznym, ale w zupełnie inny sposób, a według *Collandera* odbywa się także i wtedy, gdy koncentracja jonów wodorowych nazewnątrz jest większa niż w soku komórkowym. Ciasne ograniczenia w zakresie warunków zewnętrznych, jakie są postulatem, wymaganym koniecznie przez wszystkie powyższe teorie, nie istnieją w rzeczywistości w doświadczeniu. To też słuszność ma niewątpliwie *Hoglanda* gdy twierdzi, że „wszystkie te teorie, oparte na zasadzie woreczka kolodionowego, są beznadziejnie niewystarczające i nieodpowiadające rzeczywistości”.

Jest rzeczą zastanawiającą, że w teoriach dotychczasowych nie zwrócono zupełnie uwagi na oddychanie. Jedynymi elementami teorii, jak powiedzieliśmy, były dotychczas: półprzepuszczalność błon i prawa dyfuzji. Oddychanie było brane pod uwagę tylko jako źródło dwutlenku węgla, któremu w niektórych teoriach przypisywane decydującą (aż nazbyt decydującą) rolę, ale nie było brane pod uwagę jako źródło energii. A przecież wytworzenie wysokiej koncentracji w soku, a więc wysokiej energii osmotycznej, wymaga pracy. Przyjęcie oddychania, jako źródła energii do wykonania tej pracy, nasuwa się samo przez się fizjologom, jako wniosek najbardziej logiczny i naturalny. Istotnie, nowsze badania, szczególnie badania *Stewarda* wykazały rozstrzygające znaczenie dopływu tlenu dla odbywania się procesów absorbcji i akumulacji jonów. Potwierdziły to liczne inne badania *Lundegardha*, *Rosenfelsa*

i H o a g l a n d a. Pomiędzy koncentracją tlenu w płynie zewnątrznym, a absorbcją jonów zachodzi wybitna proporcjonalność; natomiast zmiany w koncentracji CO_2 mają znaczenie drugorzędne.

Autorzy powyżsi idą jeszcze dalej: uważają oni, że również przemiana materii w komórce, a więc aktywność metabolizmu stoi w najściślejszym związku z energią nagromadzania przez roślinę składników mineralnych. Jest to wniosek, który zgadza się najzupełniej z licznymi obserwacjami fizjologów, znanymi już oddawna, chociaż niewykorzystanymi teoretycznie. Szereg faktów zdaje się wskazywać na to, że rola warstewki plazmatycznej, pobierającej jony z otoczenia i przenoszącej je dalej do soku, nie jest bynajmniej bierna, ale wybitnie aktywna. Jakiego rodzaju są te procesy, dzięki którym protoplazma absorbuje jony z jednej strony, a wydziela je do soku z drugiej strony, tego nie wiemy, ale wydaje się bardzo prawdopodobnym, że są to procesy chemiczne, w których łańcuch wprężone są procesy oksydacyjne, dostarczające energii.

L u n d e g a r d h w kilku ostatnich pracach podaje szereg doświadczeń, z których by wynikało, że szczególnie pobieranie anionów związane jest ściśle z procesami oksydacyjnymi i zależy specyficznie od energii oddychania. L u n d e g a r d h przyjmuje nawet, że procesy oksydacyjne związane specyficznie z absorbcją anionów stanowią osobną część oddychania, którą nazwał „oddychaniem anionowym”, w odróżnieniu od ogólnego, nie stojącego w związku z absorbcją, „oddychania podstawowego”. Współczynnik „oddychania anionowego” dla poszczególnych anionów jest różny, w zależności od wielkości pracy, jakiej potrzeba dla zaabsorbowania i przeniesienia wbrew gradientowi dyfuzji różnych anionów. S t e w a r d i H o a g l a n d zajmują w stosunku do wyników L u n d e g a r d h a stanowisko krytyczne, ale nie z tego powodu, żeby zaprzeczali znaczenia tlenu dla absorbcji anionów, lecz dlatego, że sądzą, iż odnosi się to zarówno do anionów, jak i do kationów.

W myśl nowych poglądów zatym absorbcja jonów jest zjawiskiem aktywnym, w którym bierze udział protoplazma w pełni swych czynności życiowych i w związku ze swym metabolizmem. Niektóre doświadczenia wskazują na prawdopodobieństwo

istnienia polaryzacji plazmy woreczka plazmatycznego w kierunku od powierzchni zewnętrznej do wewnętrznej, stykającej się z sokiem. Wybitnym poparciem koncepcji biegunowości protoplazmy są ostatnie badania A r e n s a, który wykazał w sposób nie ulegający wątpliwości wybitną biegunowość w działaniu liści roślin podwodnych (np. *Potamogeton* itp.), które przez swoją spodnią powierzchnię absorbują dwuwęglan wapnia, lub potasu, z otoczenia, po zaabsorbowaniu asymilują z niego CO₂, a następnie przez górną powierzchnię wydzielają niemal w całości pobrany wapń lub potas, jako KOH, względnie Ca(OH)₂ i to wbrew gradientowi dyfuzji. W związku z tym nie będą może obojętne pewne nowsze obserwacje nad przenoszeniem się jonów, względnie ciał niezjonizowanych i nieelektrolitów, wewnątrz rośliny, na dalekie dystanse. Tak np. badania v a n d e r W e i j a nad transportem auksyny w kielku owsa wykazały, że transport ten odbywa się biegunowo, od wierzchołka do podstawy, z wielką szybkością. Ten transport biegunowy odbywać się jednak może tylko przy pełnej aktywności protoplazmy i współdziałaniu oddychania. Natomiast przy zawieszeniu aktywności protoplazmy przez zachloroformowanie odbywa się on jednakowo w obydwóch kierunkach, a więc niebiegunowo, za pomocą zwykłej dyfuzji i z szybkością znacznie mniejszą, odpowiadającą małej szybkości dyfuzji.

Doświadczenia te rzucają nowe światło na zagadnienie pobierania jonów. Wskazują one na możliwość istnienia dwóch niejako mechanizmów absorpcji jonów, jednego czysto dyfuzyjnego i bardzo powolnego, w którym plazma zachowywałaby się passywnie, jako błona o pewnej określonej „przepuszczalności”, odpowiednio do dawniejszych teorii H ö b e r a, B r i g g s a itp. i zgodnie z szeregiem obserwacji tych autorów, i drugiego, będącego głównym i istotnym mechanizmem, dzięki któremu komórka pobiera i nagromadza potrzebne jej składniki mineralne, który związany jest ściśle z dopływem tlenu, z oddychaniem i z aktywnym metabolizmem komórki, i w którym plazma bierze czynny udział.

Zagadnienie pobierania jonów pozostaje więc nadal nierozwiązane. W dalszym ciągu nie wiemy, na czym polega absorpcja i akumulacja jonów: co więcej, przybyły jeszcze nowe problema-

ty, łączące się z tym zagadnieniem i wymagające wyjaśnienia, jak sprawa współdziału oddychania i związku absorpcji jonów z chemicznymi procesami metabolizmu, sprawa biegunowości absorpcji i natury polaryzacji protoplazmy: ale mimo to wiele rzeczy zostało wyjaśnionych, a nade wszystko stwierdzona została niedostateczność dotychczasowych podstaw teoretycznych, opierających się tylko na prawach dyfuzji i na koncepcji „błony półprzepuszczalnej”, a nie uwzględniających tak istotnych czynników, jak oddychanie i jak współdziałanie aktywny protoplazmy i jej metabolizmu.

P i ś m i e n n i c t w o .

Pfeffer W. Osmotische Untersuchungen. Leipzig 1877. — Hoagland and Davis. The Composition of the Cell Sap of the Plant in Relation to the Absorption of Ions. *J. of Gen. Physiol.* 5 (629) 1923. — Beutner R. Die Entstehung elektrischer Ströme in lebenden Geweben. Stuttgart, 1920. — Michaelis u. Fujita A. Die Permeabilität der Apfelschale. *Bioch. Ztschr.* 158 (28) 1925. — Mond R. u. Hoffmann. Untersuchungen an künstlichen Membranen, die anionenpermeabel sind. *Pflüger's Arch.* 220 (194) 1928. — Höber R. u. Hoffmann F. Über das elektromotorische Verhalten von künstlichen Membranen mit gleichzeitig kationen- und selektiv anionen-durchlässigen Flächenstücken. *Pflüger's Archiv.* 220 (558) 1928. — Brooks S. C. The Accumulation of Ions in living Cells — A Nonequilibrium Condition. *Protoplasma.* 8 (389) 1930. — Briggs. G. E. The Accumulation of Electrolytes in Plant Cells — A Suggested Mechanism. *Proceed. of the Royal Soc., B.* 107 (248) 1930. — Colander R. Proceedings of the VI international Botan. Congress in Amsterdam, 2 (290) 1935. — Steward F. C. The Absorption and Accumulation of Solutes by living Plant Cells. *Protoplasma.* 15 (29) 1932. — Hoagland D. R. Absorption of Mineral Elements by Plants, *Plant Physiology.* 6 (373) 1931. — Hoagland and Broyer. General Nature of the Process of Salt Accumulation by Roots, *Plant Physiology.* 11 (471) 1936. — Lundegårdh H. u. Burström H. Unters. über d. Salzaufnahme der Pflanzen. *Bioch. Ztschr.* 261 (235) 1933 i 277 (223) 1935. — Lundegårdh H. Theorie der Ionenaufnahme in lebende Zellen, *Die Naturwissenschaften.* 23 (313) 1935. — Lundegårdh H. Untersuchungen über die Anionenathmung, *Bioch. Ztschr.* 290 (104) 1937. — Rosenfels R. S. The Absorption and Accumulation of Potassium Bromide by *Elodea* as related to Respiration. *Protoplasma.* 23 (503) 1935. — Steward F. C. Mineral Nutrition et Plants, *Annual Review of Biochemistry.* 4 1935. — Osterhout W. J. V., Damon and Jacques. Dissimilarity of Inner and Outer Protoplasmic

Surfaces in *Valonia*. Journ. of Gen. Physiol. 11 (193) 1927. — Osterhout W. J. V. and Harris. Protoplasmic Asymmetry in *Nitella* as shown by Bioelectric Measurements. Journ. of Gen. Physiol. 11 (391) 1928. — Arens K. Physiologisch polarisierter Massenaustausch und Photosynthese bei submersen Wasserpflanzen. Jahrb. f. wiss. Botanik. 83 (513) 1936. — van der Weij H. G. Der Mechanismus des Wuchsstofftransportes, Recueil des Travaux Botan. Néerland. 31 (810) 1934.

W. Mozolowski.

Sprzężone związki kwasu glukuronowego w ustroju zwierzęcym.

Die gepaarten Glukuronsäuren des tierischen Organismus.

Rękopis nadesłany w dniu 25.VI.1937 r.

Już sama budowa kwasu glukuronowego, który jest równocześnie kwasem, aldehydem i alkoholem, może wzbudzić zainteresowanie fizjologa; cząsteczka uzbrojona tak wielostronnie w czynne grupy chemiczne ma możliwość spełnienia rozmaitych zadań w ustroju zwierzęcym.

Najdawniej znaną funkcją tego związku jest jego zdolność łączenia się w ustroju z niezliczoną wprost liczbą substancyj i przez to ich unieszkodliwiania (Literatura: Shervin '22; Ambrose i Shervin '33; Harrow i Shervin '35). Szereg obserwacji stwierdza, że takie sprzężanie stanowi mechanizm bardziej ogólny, niż inne procesy detoksykacyjne; i tak oddawna wiadomo, że fenol, krezol, indol i inne związki, wydalone przeważnie w postaci estrów kwasów siarkowego, częściowo zjawiają się w moczu w sprzężeniu z kwasem glukuronowym (Mayer i Neuberger '00); kwas benzoesowy, którego zwiążanie z glicyną w kwas hippurowy jest jednym z najdawniej badanych procesów syntetycznych ustroju, może wydalać się również w połączeniu z kwasem glukuronowym (Magnus-Levy '07); niedawne badania (Cohen, Marrian i Odell '36) wykazały, że oestryny wydalone w moczu są zwiążane z kwasem glukuronowym.

¹⁾ Odczyt wygłoszony na I Zjeździe Naukowym Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego w Warszawie, w dniu 17.V.1937 roku.

W ważnych dla immunobiologii pracach stwierdzono, że jednym ze składników swoistych wielocukrów bakteryjnych jest kwas glukuronowy (Heidelberg i Goebel '27).

Wchodzi on również w skład glikoproteidów (Levene i López-Suarez '18); przy tworzeniu nowej klasyfikacji tych białek kierowano się zawartością w nich kwasów uronowych (Mayer i Palmer '36).

Niejasne dotychczas w swej istocie zagadnienie pentozurii zdaje się stać w łączności z kwasem glukuronowym. Enklowitz, który w kilkudziesięciu przypadkach pentozurii zidentyfikował pentozę moczową jako ksyloketozę, stwierdził, że u takich chorych podawanie kwasu glukuronowego zwiększa wydalanie (Enklowitz i Lasker '35); w związku z tym warto przypomnieć dawne obserwacje Salkowskiego i Neuberga ('02), że bakterie gnilne, powodując odszczerpienie dwutlenku węgla, zmieniają kwas glukuronowy w ksylozę.

Badania lat ostatnich zdają się wskazywać, że i w innych przemianach ustrojowych bierze udział kwas glukuronowy. Na podstawie badań Quicka ('31, '32), potwierdzonych przez Wojtulewskiego (nieogłoszone), należy uznać za możliwy jakiś związek kwasu glukuronowego z mechanizmem wydalania kwasu moczowego. Przypuszczenie to opiera się na obserwacjach na ludziach, którzy spożyli kilka gramów kwasu benzoowego; w moczu zebranym w godzinach następujących bezpośrednio po spożyciu, stwierdza się wyraźne obniżenie ilości kwasu moczowego; w następnych godzinach poziom kwasu moczowego się podnosi, tak że suma tego związku wydalanego w ciągu doby jest mniej więcej taka sama w dniu spożycia benzoanu, jak w dniach kontrolnych. Oznaczając w godzinnych porcjach moczu kwas hippurowy, można stwierdzić brak jakiegokolwiek zależności między zmniejszeniem się wydalania kwasu moczowego a ilością wydalanego kwasu hippurowego; gdy wydalanie kwasu moczowego wykazuje już wyraźną tendencję wzrostową, ilość kwasu hippurowego jest nadal wielka; inaczej ma się rzecz z kwasem glukuronowym sprzężonym z kwasem benzoowym; (oznaczanie zdolności redukccyjnej moczu po spożyciu benzoanu może być miarą ilości wydalanego kwasu glukuronowego); otóż w godzinach najwyraźniejszego zahamowania

wydalania kwasu moczowego zdolność redukcyjna moczu jest największa. Interpretacja tego zjawiska nie jest łatwa; niemniej jednak istnieje prawdopodobieństwo związania ze sobą przemian kwasu glukuronowego z mechanizmem wydalania kwasu moczowego.

Z podanych przykładów wynika jasno poważna rola kwasu glukuronowego w fizjologii człowieka i zwierząt; w dziwnej z tym dysproporcji jest fakt, że ścisłych, jednoznacznie określonych wyników badań nad losami tych związków w ustroju jest stosunkowo bardzo niewiele.

Dwie są drogi, które prowadzą pewnie biochemika do rozwiązania interesujących go zagadnień; jedna to preparatywne uzyskiwanie badanych substancyj i śledzenie ich losów w warunkach doświadczalnie określonych; druga zaś to dokładne określanie zawartości badanych związków w tkankach i płynach ustrojowych. A zatem u podstawy badań leży z jednej strony izolowanie badanej substancji w stanie czystym, z drugiej zaś metoda ilościowego jej oznaczania w materiale biologicznym.

Odnośnie do pierwszego dezyderatu uczyniono w ostatnim dziesięcioleciu wiele, i to zarówno w stosunku do kwasu glukuronowego i jego laktonu, jak i do związków sprzężonych, wśród których na pierwszym miejscu znajduje się jednobenzoesan kwasu glukuronowego. W roku 1925 udało się E h r l i c h o w i i R e h o r s t o w i ('25) uzyskać kwas glukuronowy w postaci krystalicznej; do tego czasu otrzymywano ten związek jedynie w postaci syropu, z którego przy dłuższym staniu wydzielaty się kryształy laktonu, nazwanego glukuronem. W 1926 r. Q u i c k ('26) izolował z moczu psów karmionych kwasem benzoesowym związek sprzężony z kwasem glukuronowym, znany dotychczas jedynie w postaci soli sodowej; substancji tej przypisywał M a g n u s - L e v y ('07) znak, w którym grupa aldehydowa kwasu glukuronowego jest związana z grupą karboksylową kwasu benzoesowego; fakt zaś, że związek ten ma zdolność redukcji wodorotlenków metali ciężkich tłumaczył łatwością jego rozpadania się w oddziaływaniu zasadowym. Natomiast Q u i c k ('26) badając własności izolowanego związku, doszedł do wniosku, że połączenie kwasu benzoesowego z kwasem glukuronowym zachodzi za pośrednictwem grupy alkoholowej, a nie aldehydo-

wej; oparł się w swoim rozumowaniu na stwierdzeniu mutarotacji oraz utworzeniu cyjanohydryny z cyjankiem sodowym.

P r y d e i W i l l i a m s ('33), kontrolując te wyniki, doszli do odmiennego wniosku; uważali oni, że zjawiska, podawane przez Q u i c k a, wiążą się z rozpadem cząsteczki; ich zdaniem nawet w oddziaływaniu słabo zasadowym odszczepia się kwas benzoesowy, a obserwowana mutarotacja dotyczyłaby nie całej cząsteczki sprzężonego związku, lecz uwolnionego kwasu glukuronowego. Sprawa ta zdawała mi się dość ważną, by poddać ją badaniu. Łączy się ona z ważnym teoretycznie zagadnieniem, a mianowicie mechanizmem powstawania kwasów glukuronowych sprzężonych. Gdy E m i l F i s c h e r i P i l o t y ('91) syntezowali kwas glukuronowy z kwasu cukrowego, wypowiedzieli swój pogląd o jego powstawaniu w organizmie; uważali oni, opierając się na teoretycznych przesłankach, że pierwszym etapem jest związanie grupy aldehydowej glukozy z jakimś innym związkiem i że dopiero następnie przychodzi do utlenienia szóstej grupy węglowej, alkoholowej, na karboksylową; nie wydawało się im prawdopodobne utlenienie pierwszorzędowej grupy alkoholowej bez naruszenia wolnej, niezwiązanej grupy aldehydowej. Autorytet E m i l a F i s c h e r a zaciążył na tym poglądzie tak poważnie, że nawet stwierdzenie możliwości utlenienia glukozy wodą utlenioną na kwas glukuronowy (J o l l e s '11) nie zmieniło ogólnie przyjętego, klasycznego, na tę sprawę poglądu. Potwierdzenie poglądu Q u i c k a na budowę jednobenzoesanu kwasu glukuronowego przemawiałoby przeciw teorii F i s c h e r a i P i l o t y'ego; byłoby wtedy udowodnione istnienie sprzężonego związku kwasu glukuronowego, posiadającego wolną grupę aldehydową; w powstaniu tego związku nie można by przyjmować utleniania szóstej grupy węglowej glukozy za etap wtórny, poprzedzony związaniem grupy aldehydowej, lecz za pierwszy krok w utworzeniu sprzężonego związku. W celu przeprowadzenia kontrolnych oznaczeń uzyskaliśmy (we wspólnej pracy z B a r a n o w s k i m) jednobenzoesan kwasu glukuronowego sposobem Q u i c k a ('26) z moczu psów karmionych kwasem benzoesowym; na przekrystalizowanym z wody preparacie, scharakteryzowanym przez skręcalność właściwą, śledzono przebieg mutarotacji. Roztwór 3% w moderatorze weronalo-

wym o stężeniu jonów wodorowych, równym 10^{-8} , posiadał w dwie minuty po rozpuszczeniu skręcalność właściwą — 22° ; po godzinnym trzymaniu w 37° wynosiła skręcalność właściwa $+20.8^\circ$, a po upływie pięciu godzin $+48^\circ$. Polarymetrowane próby badano na zawartość wolnego kwasu benzooesowego; w wyciągach, uzyskanych eterem naftowym po silnym zakwaszeniu kwasem siarkowym, oznaczano kwas benzooesowy sposobem *W a e l s c h a i K l e p e t a r a* ('36). Nawet próby, polarymetrowane po upływie pięciu godzin od rozpuszczenia, nie wykazywały obecności wolnego kwasu benzooesowego; natomiast w próbach kontrolnych, ogrzewanych przez godzinę we wrzącej łaźni wodnej, następował rozpad cząsteczki jednobenzoesanu kwasu glukuronowego. W ten sposób istnienie mutarotacji kwasu glukuronowego sprzężonego z kwasem benzooesowym zostało potwierdzone, zgodnie ze spostrzeżeniami *Q u i c k a* ('26, '34), przyjmującymi istnienie w tym związku wolnej grupy aldehydowej. *H e m i n g w a y, P r y d e i W i l l i a m s* ('34) kontrolowali teorię *F i s c h e r a i P i l o t y*'ego w inny sposób; w myśl tej teorii powstawanie sprzężonego związku fenolu i kwasu glukuronowego zostaje zapoczątkowane przez połączenie się glukozy z fenolem w glukozyd; dopiero następnie przychodziłoby do utleniania pierwszorzędowej grupy alkoholowej na karboksylową; naprzód zatem powstawałby glukozyd fenolowy, który następnie utleniałby się na kwas fenologlukuronowy. Jeżeli izolowaną wątrobę przemywa się roztworem zawierającym fenol, zachodzi utworzenie związku sprzężonego z kwasem glukuronowym; gdyby glukozyd fenolowy był związkiem pośrednim, to użycie jego roztworu do przemycia wątroby powinno również, i to jeszcze łatwiej, prowadzić do wytworzenia sprzężonego związku glukuronowego. Tymczasem doświadczenia wymienionych wyżej autorów wykazały, że glukozyd fenolowy, przepuszczony przez wątrobę, przechodzi niezmienny.

Zarówno fakt, że woda utleniona może glukozę utleniać na kwas glukuronowy, jak i stwierdzenie istnienia związków kwasu glukuronowego o niezwiązanej grupie aldehydowej, wreszcie doświadczenia, polegające na przemywaniu wątroby, przemawiają przeciw teorii *F i s c h e r a i P i l o t y*'ego. Fakty nie stają na przeszkodzie pogładowi, że kwas glukuronowy może być

etapem w utlenianiu cukru gronowego; jednak ścisłych dowodów na stwierdzenie tej hipotezy nie posiadamy.

Brak pewniejszych wiadomości o pochodzeniu i losach kwasu glukuronowego w ustrojach zwierzęcych należy przypisać przede wszystkim temu, że właściwie nie ma dziś metody, która by pozwalała ilościowo oznaczyć związki glukuronowe w tkankach i płynach ustrojowych. Stosowane dzisiaj metody są modyfikacjami metody *Tollensa* ('09), polegającej na oznaczeniu ilości furfurołu, powstającego przy ogrzewaniu z kwasem solnym, oraz *Lefèvre'a* (*Van der Haar* '20), w której waży się ilość dwutlenku węgla utworzonego z kwasu glukuronowego. Modyfikacje tych metod podali *Norris* i *Resch* ('36) w badaniach dotyczących zawartości kwasów uronowych w mucynie. Metodom tym trudno przypisać cechę swoistości; również nie nadają się one do tych małych stężeń kwasu glukuronowego, z którymi musi się liczyć, jeżeli chce się analizować tkanki i płyny ustrojowe.

W poszukiwaniu odpowiedniej metody ilościowej zwróciłem się do odczynu *Tollensa*, polegającego na tym, że w próbie zawierającej kwas glukuronowy, a ogrzewanej z naftorezorcyną i kwasem solnym, powstaje barwik, dający się wyciągnąć eterem wzgl. benzenem (*Tollens* '08, *Van der Haar* '20). Pragnęliśmy (w pracy wspólnej z *Baranowskim*) zastosować ten jakościowy odczyn do stworzenia ilościowej metody²⁾. Badania wykonaliśmy na roztworach jedno-benzoenu kwasu glukuronowego oraz na wolnym kwasie glukuronowym i na glukuronie. Te dwa ostatnie związki uzyskano w krystalicznej postaci z kwasu borneologlukuronowego, posługując się metodą *Quicka* ('27) po wprowadzeniu ulepszeń *Goebela* i *Babersa* ('33). Na podstawie przeprowadzonej długiej serii oznaczeń doszliśmy do wniosku, że odczyn naftorezorcynowy jest zbyt kapryśny, by mógł być zastosowany do stworzenia ścisłej ilościowej metody. Natomiast można, posługując się nim, oceniać w przybliżeniu zawartość kwasu glukuronowego w płynach ustrojowych, gdy równocześnie z badanymi próbami nastawia się próbki znanych roztworów kwasu gluku-

2) Posługiwaliśmy się w badaniach fotometrem *Pulfricha*, oddanym do użytku referenta przez Fundusz Kultury Narodowej.

ronowego; w takim przypadku należy się jednak liczyć z możliwością bardzo dużych błędów.

W dążeniu do uzyskania ilościowej metody przeprowadzono próby, oparte na następujących zasadach: materiał, zawierający sprzężone związki kwasu glukuronowego, poddaje się kwaśnej hydrolizie (przeprowadzone próby wykazały, że roztwór glukuronu w normalnym HCl ogrzewany do 100° przez 2 godziny nie ulega zniszczeniu); w razie obecności wielkiej ilości glukozy stosuje się fermentację alkoholową, która kwasu glukuronowego nie atakuje; odszczepiony kwas glukuronowy oraz glukuron, który powstaje w pewnym procencie przy ogrzewaniu z kwasem, przeprowadza się w sól barową kwasu glukuronowego; powstały glukuronian barowy wytrąca się alkoholem i jego ilość oznacza metodą redukcijną. Powyższy plan oparty jest na zasadach, stosowanych w metodach preparatywnego uzyskiwania kwasu glukuronowego i glukuronu. Zastosowaniu tego planu do analizy płynów ustrojowych stoi na przeszkodzie zbyt wielka rozpuszczalność glukuronianu barowego w 90% alkoholu etylowym; wynosi ona 10 mg (liczony jako kwas glukuronowy) w 100 cm³ 90% alkoholu w temperaturze 0°.

Streszczeniem wygłoszonego wykładu są następujące wnioski:

1°. Gromadzące się od dziesiątek lat obserwacje wskazują na rozległe znaczenie kwasu glukuronowego w przemianach ustrojów zwierzęcych.

2°. Ostatnie lata przyniosły znaczne postępy w izolowaniu kwasów glukuronowych i ustaleniu ich budowy.

3°. Zarówno doświadczenia fizjologiczne, jak i chemiczne, przeprowadzone poza ustrojem, przemawiają przeciw teorii Fischera i Piloty'ego powstawania w ustroju kwasów glukuronowych sprzężonych.

4°. Skąpe wiadomości o sposobie powstawania kwasów glukuronowych i o ich losach w ustroju należy przypisać brakowi ścisłej ilościowej metody ich oznaczania w tkankach i płynach ustrojowych.

Piśmiennictwo.

- Ambrose A. M. a. C. Shervin. 1933. Detoxication mechanisms. Annual Review of Biochemistry, 2 (387). — Angell S., F. W. Resch. 1936. The analysis of carbohydrates of the cell wall of plants. II. The determination of pentoses as single substances a. in mixtures containing uronic acids a. hexoses. Biochem., J., 30 (2146). — Cohen S. L., G. F. Marrian a. A. D. Odell. 1936. Oestrioglucuronid. Biochem. J. 30 (2250). — Ehrlich F. u. K. Rehorst. 1925. Zur Kenntnis der d-Glukuronsäure. Berichte d. deutsch. chem. Gesellsch., 58 (1989). — Enklewitz M. a. M. Lasker. 1935. The origin of I — xyloketose (urine pentose). J. of. biol. chem. 110 (443). — Fischer E. u. O. Piloty. 1891. Reduktion der Zuckersäure. Berichte d. deutsch. chem. Gesellsch. 24 (521). — Fürth O. u. K. Peschek. 1936. Über Mikrobestimmung der Glukuronsäure. Biochem. Zeitschr. 287 (365). — Goebel W. F. a. F. H. Babers. 1933. Derivatives of glucuronic acid. I. The preparation of glucuronic acid from glucuron a, a comparison of their reducing values. J. of biol. chem. 100 (573). — Harrow B. a. C. P. Shervin. 1935. Detoxication mechanisms. Annual Review of Biochemistry, 4 (271). — Heidelberg M. a. W. F. Goebel. 1927. The soluble specific substance of pneumococcus. V. On the chemical nature of aldobionic acid from the specific polysaccharide of typ III pneumococcus. J. of. biol. chem., 74 (613). — Hemingway A., J. Pryde, a. R. Williams. 1934. The biochemistry a. physiology of glucuronic acid. V. The site a. mechanism of the formation of conjugated glucuronic acid. Biochem. J. 28 (136). — Jolles A. 1911. Über eine neue Bildungsweise der Glykoronsäure. Biochem. Zeitschr. 34 (242). — Levene, P. A. a. J. López-Suarez. 1918. Mucins a. mucoids. J. of. biol. chem. 36 (117). — Magnus — Lewy, A. 1907. Über das Auftreten einer Benzoesäure — Glukuronsäure — Verbindung im Hammelharn nach Benzoesäurefütterung. Biochem. Zeitschr. 6 (502). — Mayer P. u. C. Neuberger. 1900. Über den Nachweis gepaarter Glukuronsäuren u. ihr Vorkommen im normalen Harn. Zeit. für physiol. Chemie. 29 (256). — Mayer K. a. J. W. Palmer. 1936. A new classification of glycoproteins. J. of. biol. chem. 114, LXVIII. — Norris W. F. a. C. E. Resch. 1935. The analysis of carbohydrates of the cell wall of plants. I. The relation between uronic anhydride content a. furfuraldehyd yield. Biochem. J. 29 (1590). — Pryde J. a. R. T. Williams. 1933. The biochemistry a. physiology of glucuronic acid. III. The structure of benzoylglucuronic acid. Biochem. J. 27 (1210). — Quick, A. J. 1926. The preparation a. study of β — d — glycuronic acid monobenzoate. J. of. biol. chem. 69 (549). — Quick, A. J. 1927. The preparation of borneol glycuronic acid a. glycuronic acid. J. of. biol. chem. 74 (331). — Quick, A. J. 1931. The conjugation of benzoic acid in man. J. of. biol. chem. 92 (65). — Quick, A. J. 1932. The relationship between chemical structure a. physiological response. III. The factors influencing

the excretion of uric acid. *J. of. biol. chem.* 98 (157). — Quick, A. J. 1934. A note on the structure and chemistry of glucuronic acid monobenzoate. *Biochem. J.* 28 (403). — Salkowski E. u. C. Neuberger. 1902. Die Verwandlung von d—Glucuronsäure in I—Xylose. *Zeit. f. physiol. Chemie*, 36 (261). — Shervin C. P. 1922. The fate of foreign organic compounds in the animal body. *Physiological Reviews*, 2 (268). — Tollens B. 1908. Über einem einfachen Nachweis der Glukuronsäure mittels Naphtoresorcin, Salzsäure u. Aether. *Berichte d. deutsch. chem. Gesellsch.* 41, II (1788). — Tollens C. 1909. Quantitative Bestimmung der Glukuronsäure im Urin mit der Furfurol — Salzsäuredestillationsmethode. *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, 61 (95). — Vander Haar A. 1920. Anleitung zum Nachweis, zur Trennung u. Bestimmung der Monosaccharide u. Aldehydsäuren. *Bornträger*. Berlin. — Waelisch H. u. G. Klepetar. 1936. Über eine Methode zur Bestimmung der freien u. gebundenen Benzoesäure in biologischem Material. *Zeit. f. physiol. Chemie*, 236 (92).

J. K. Parnas.

W sprawie polskiej terminologii fizjologiczno-chemicznej¹⁾.

Przy pracach redakcyjnych nad polskim podręcznikiem Chemii Fizjologicznej nasunęło mi się więcej zagadnień, trudności i sprzeczności terminologicznych, aniżeli nasuwa się zwykle przy codziennej pracy badawczej i dydaktycznej. Miałem przy tym sposobność do zapoznania się z różnymi odchyleniami od tego słownictwa, do którego jestem przyzwyczajony, a to było podjętą do głębszego zastanowienia się nad zagadnieniami terminologicznymi. Przez tę pracę byłem przygotowany do przedstawienia ex improviso referatu na wieczorze dyskusyjnym Oddziału Warszawskiego Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego dnia 3. grudnia 1937; w obecny tekst tego referatu starałem się włączyć uwagi dyskusyjne uczestników tego zebrania i dołączyć do tych uwag moje własne refleksje. Dalsze refleksje nasunął „Spis Błędów i Nieściśłości Językowych Polskiego Słownictwa Chemicznego”, ułożony przez Komisję Językową przy Zarządzie Głównym Polskiego Towarzystwa Chemicznego w Warszawie. Spis ten zarówno w części dotyczącej błędów, jak i w części, dotyczącej spolszczenia języków obcych, stanowi niewątpliwie doniosły postęp; w nielicznych tylko punktach jestem innego zdania, aniżeli autorzy tych wniosków.

Poprawa i ujednostajnienie polskiej terminologii fizjologiczno-chemicznej wymaga przede wszystkim uzgodnienia poglądów na kilka zagadnień zasadniczych. Zagadnienia te ujmuję w formę wniosków następujących:

1. Terminologia polska w dziedzinie biochemii powinna być zgodna z terminologią używaną w Chemii organicznej, mineralnej i fizycznej.
2. W terminologii związków, którymi zajmuje się Chemia Fizjologiczna, należy dążyć do utrzymania i rozwijania nazw polskich, jeżeli takie nazwy już istnieją, albo jeżeli w słownictwie życia codziennego i technicznym istnieją już przygotowane źródłosłowy. W przypadkach natomiast, w których źródłosłowy takich brak w języku polskim, należy przyswajać nazwy obce, urobione ze źródeł łacińskich i greckich; a przyswajać należy je w taki sposób, ażeby nazwy były logiczne, jasne, nie dwuznaczne, i w brzmieniu swoim nie kłóciły się z właściwościami języka polskiego: przy-

¹⁾ Odczyt wygłoszony na posiedzeniu dyskusyjnym Oddziału Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego w Warszawie, w dniu 2.XII.1937 roku.

swajać tak, jak przyswajano wyrazy obce w dobrej polszczyźnie w. XIX.

3. Przy urabianiu nazw polskich należy trzymać się zasad przyjętych w dawniejszym słownictwie polskim, oraz tych, które przyjęła Unia Chemii Czystej i Stosowanej. Tak np. należy dążyć do tego, ażeby końcówka *ina* albo *yna* oznaczały tylko ciała o charakterze zasadowym albo amfoterycznym, i żeby końcówka *ol* oznaczała związki organiczne wodorotlenowe.

D o p u n k t u 1.

Postulat wyrażony tu rozumie się oczywiście: należy jednak żądać, ażeby przy ustaleniu ostatecznym terminologii tych działów chemii uwzględniono także i potrzeby chemii biologicznej. Potrzeby te są niekiedy inne, aniżeli potrzeby w chemii organicznej i mineralnej. Wystarczy podać na to kilka przykładów: „Spis Błędów i Nieściśłości” Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Chemicznego w swoich żądaniach spolszczenia wyrazów obcych „których częste użycie jest niepożądane” przytacza pod punktem 9. „o k s y d a c j a” i żąda zastąpienia tego wyrazu przez „u t l e n i e n i e”. W biochemii potrzeba co najmniej trzech wyrazów dla określenia tego, co dawniej obejmowano słowem „oksydacja” albo „utlenienie”. Dla procesów takich, jak przemiana jonu żelazawego w jon żelazowy, albo cytochromu z żelazem dwuwartościowym w cytochrom z żelazem trójwartościowym najlepiej nadawałoby się określenie *o k s y d a c j a*, w sensie odjęcia elektronów; dla procesów, w których do danej cząsteczki przyłącza się atom tlenu (albo atomy tlenu), należałoby używać „u t l e n i e n i e”; biochemia potrzebuje jednak jeszcze innego określenia, mianowicie dla przemian takich, w których do cząsteczki przyłącza się luźnie c z ą s t e c z k a t l e n u, jak np. przy utworzeniu oksyhemoglobiny z hemoglobiny: proces ten określamy jako *u t l e n o w a n i e*.

Ze strony przedstawicieli chemii nieorganicznej wyrażono wątpliwości co do terminu „dwuwęglan sodowy” i proponowano, ażeby go zastąpić przez „kwaśny węglan sodowy”. Wniosek taki musi wywołać zastrzeżenia przedstawicieli chemii fizjologicznej oraz medycyny. Twierdzenie, że „kwaśny węglan sodowy ma oddziaływanie zasadowe i służy do zobojętnienia kwasów żołądkowych” musi wydać się nonsensem uczącemu się.

Ze względów dydaktycznych byłoby niepożądane, ażeby student medycyny i farmacji zapoznawał się w pierwszych dwu latach z „kwaśnym węglanem sodowym”, który począwszy od trzeciego roku studiów będzie nosił nazwę „natrium bicarbonicum” oraz „dwuwęglan sodowy”. Logicznie nazwą dla obydwu węglanów sodowych byłoby już raczej: węglan jednosodowy dla NaHCO_3 , a węglan dwusodowy dla Na_2CO_3 . Podałem te dwa przykłady, ażeby zaznaczyć, że pewne godziwe postulaty chemii fizjologicznej i medycyny winny być uwzględnione przy ustalaniu terminologii chemii ogólnej, mineralnej i organicznej.

Do spisu błędów i nieściśłości językowych przyjdzie zresztą niejedno dodać. Słownictwo chemiczne niewątpliwie zepsuło się w ostatnich dziesię-

ciolęciach. Spotykamy często konstrukcje zupełnie fatalne, przeważnie tłumaczone z niemieckiego, więc wyrazy składane, nazwy ciał chemicznych, w których nazwę rodnika używa się w drugim przypadku podobnie, jak w nazwach soli używa się zasady w drugim przypadku. Spotykamy nazwy takie, jak „błękit metylenu” albo „fiolet metylu”, zamiast błękit metylenowy albo fiolet metylowy. Przykładem charakterystycznym dla cofnięcia się słownictwa chemicznego w stosunku do słownictwa dawniejszego polskiego stanowi „k w a s b e n z o e s o w y”, który niemal zupełnie wyparł dawną nazwę: „k w a s b ę d ź w i o w y”. Ani słownik *L i n d e g o*, ani słownik botaniczny *R o s t a f i Ń s k i e g o*, ani wreszcie słownik *K r y Ń s k i e g o*, *K a r ł o w i c z a i N i e d ź w i e c k i e g o* (zakreślony w r. 1927) nie zna słowa „b e n z o e s”, zna natomiast b ę d ź w i n ę (albo bendźwinę) nazwę, pochodzącą z francuskiego²⁾. Przed wiekiem będzwiną była dla farmaceuty i lekarza rzeczą podobnie powszednią, jak kwas będzwinowy i reszty benzoilowe dla chemika naszej doby. W wieku XX. wkroczyło niemieckie „Benzoëssäure”, którego jednak nie można było spolszczyć na kwas benzoewowy, wsunięto zatem nieumotywowane s, i powstał kwas benzoesowy, benzoesiany itd.

Zepsucie słownictwa chemicznego w wieku XX. wynika stąd, że wielu z nas, powróciwszy do Polski po wieloletnim pobycie poza krajem i po wykształceniu wyjątkowym za granicą, wprowadzało terminologię, do której przyczyniliśmy się poza krajem — nie tylko terminologię ale i gwary pracownianą — bez liczenia się z tym, czego w słownictwie chemicznym dokonali Ci, którzy w Polsce tymi sprawami się zajmowali. Te grzechy należy moim zdaniem naprawić. Jako przykład zupełnie zbędnych wyrazów, przyjętych w gwarze laboratoryjnej z języków obcych, przytoczę „bagietkę”, używaną w Warszawie dla określenia pręcika szklanego. Gwara laboratoryjna stwarza z roku na rok słowa niekiedy bardzo nieładne, ale przyjmujące się: twórcami tych słów są nieraz bardzo wybitni przedstawiciele nauki, którzy przy tym niekoniecznie muszą mieć kulturę językową i wyuczcie właściwości języka polskiego. Jako inny przykład cofania się można przytoczyć to, że *l e p k o ś ć* jest coraz częściej w pracach naukowych określana jako „w i s k o z a”. Innym czynnikiem, który wpływa na zepsucie języka naukowego, jest wpływ niedbałego języka dziennikarskiego, na który zwraca w rubryce „uwagi” często „Spis błędów i nieścisłości językowych”. Że autorowie tego spisu nie są od tych wpływów wolni, wynika z punktu 48, gdzie autorowie zalecają używać zamiast „reasumując wyniki” słów „streszczając wyniki”. Słowo „reasumować” weszło na skutek nieporozumień dziennikarskich w użycie jako synonim słowa *r e s u m o w a ć*, które rzeczywiście oznacza *s t r e s z c z a ć*; reasumować natomiast znaczy odwoływać, wycofać, np. *r e a s u m o w a ć u c h w a ł ę W y d z i a ł u*. Podobnie w punkcie 33. słowa działac i oddziaływać są użyte jako synonimy, jak się to utarło w ostatnich dwu dziesięcioleciach pod wpływem niedbałości językowej dziennikarzy i polityków.

2) Benjoin.

Działać i oddziaływać pozostają względem siebie w stosunku takim, jak agere i reagere: różnica w chemii szczególnie ważna, i w słownictwie chemicznym dawniejszym starannie uwzględniona.

D o p u n k t u 2.

W sprawie terminologii związków, które stanowią właściwszą dziedzinę chemii fizjologicznej przedyskutowałem ważniejsze zagadnienia z prof. P r z y ł ę c k i m. Zgodziliśmy się, ażeby dla głównych klas tych związków używać nazw polskich urobionych z źródłosłowu, oznaczającego bądź to te klasy, bądź też ważniejszych albo powszednich przedstawicieli tej klasy, jeżeli taki źródłosłów w polskim istnieje; i żeby urabiać te nazwy przez końcówkę „o w i e” w liczbie pojedynczej, „o w e” w liczbie mnogiej, ale bynajmniej nie jako p l u r a l e t a n t u m. Jeżeli źródłosłowy polskie powszednie albo przyswojone nie istnieją, to należy nawiązywać do nazw przyjętych w słownictwie międzynarodowym, i urabiać z nich nazwy z końcówką „oidy”.

A zatem przyjmujemy nazwę c u k r o w c e w miejsce dawnej nazwy w ę g ł o w o d a n y i obcej nazwy s a c h a r y d y; nazwę t ł u s z c z o w c e w miejsce nazwy l i p i d y i l i p o i d y; b i a ł k o w c e w miejsce nazwy b i a ł k a, p r o t y d y, p r o t e i d y. Natomiast proponujemy nazwę s t e r o i d y dla pochodnych cyklopentanofenantrenu; analogicznie nazwy k a r o t e n o i d y, b i l i r u b i n o i d y. Nie uważamy za pożądane, ażeby wysilać się na tworzenie nowych nazw polskich, których tworzenie trudno nadażyłoby za postępem chemii i chemii fizjologicznej; wydaje się to niewskazane także dlatego, że tym, którzy uczą się chemii i biochemii już w języku polskim, trudno byłoby rozumieć piśmiennictwo obce, gdybyśmy np. tworzyli własne nazwy polskie dla kwasów tłuszczowych, dla sfingozyny czy sfingomyeliny, dla karotenu, czy poszczególnych steroidów. Usiłowania takie w dziedzinie witaminów wypadły na przykład dość niefortunnie. Docent T r u s z k o w s k i w dyskusji zakwestionował w ogóle usiłowania, zmierzające do tworzenia nazw jak cukrowce, tłuszczowce, białka czy białkowce, i wolałby, ażeby przejąć nazwy terminologii międzynarodowej. Niewątpliwie ułatwiłoby to uczącym się nawiązanie do literatury międzynarodowej, ale zdaje mi się, że z drogi, na której piśmiennictwo naukowe polskie poszło, nie można się cofać.

Kończówkę „o w e” przejmujemy z oddawna przyjętej terminologii chemii mineralnej, i rozumiemy c u k r o w c e, t ł u s z c z o w c e, b i a ł k o w c e jako nazwę klasy związków podobnych między sobą, podobnie, jak używa się nazwy c h l o r o w c e, p o t a s o w c e, w a p n i o w c e i ż e l a z o w c e. Konstrukcja tych nazw odpowiada zatem konstrukcji nazwy k a r o t e n o i d y i podobnych, gdzie końcówka „idy” odpowiada grekiemu „eides”, podobnie jak w k o l o i d a c h, a nie oznacza g e n e a l o g i i, jak w wyrazie H e r a k l i d z i, z greką końcówką „ides”. Tylko w klasie cukrowców można nazwę tę rozumieć, jako tłumaczenie sacharydów, w obydwu znaczeniach.

Nazwę cukrowce przejęliśmy z monografii Wandy Włostowskiej, i uważamy, że nazwa węglowodany winna zniknąć; jako słowo jest konstrukcją brzydką, a w znaczeniu swoim jest nieściśle, odkąd znamy liczne cukrowce, w których stosunek wodoru do tlenu jest inny, aniżeli w wodzie; a ten stosunek był przecież założeniem nazwy węglowodanów. W obrębie klasy cukrowców rozróżniamy cukrowce proste (ozy), wielocukrowce, a w miejsce terminu oligosacharydy, którego Włostowska nie spolszczyła, użyłem w podręczniku Chemii Fizjologicznej nazwy kilkocukrowce (albo kilkucukrowce). W miejsce nazwy sacharoza i sacharaza użyłem nazwy cukroza, i cukraza. Słowo sachar łączy się w Polsce — przynajmniej dla starszej generacji — z przykrymi wspomnieniami jako to słowo, którym Rosja wdzierła się w życie codzienne zaboru: przypominam znany wiersz Syrokomli. Analogicznie do nazwy angielskiej sucrose użyłem słowa cukroza, uzasadniając tym, że znaczenie rzeczownika sachara, pochodzącego z sanskrytu, i przejętego do bardzo wielu innych języków, w języku polskim przeszło zupełnie na cukier.

Prof. Smoleński w dyskusji sprzeciwił się tej nazwie, uważając nazwę sacharoza dla cukru i sacharaza dla enzymu rozszczepiającego go za nazwę, właściwszą ze względu na międzynarodowe używanie źródłosłowa sachar.

W obrębie grupy tłuszczów rozróżniamy tłuszczoce proste, złożone z kwasów tłuszczowych i alkoholi, więc glicerydy i cerydy; i tłuszczoce złożone w tym znaczeniu, w jakim używano dotąd nazwy lipidy złożone, więc zawierające poza tym grupy fosforowe albo zasady organiczne. Podobnie proponujemy rozróżniać białkowce proste — jak globuliny lub globiny — i białkowce złożone, jak hemoglobina, astacyn, hemocyjanina; więc dla połączeń białkowców prostych z grupami prostetycznymi. Wszystkie produkty rozkładu białkowców rodzimych, więc zarówno przetwory hidrolizy chemicznej, jak hidrolizy trawiennej określamy jako peptydy. Peptydy obejmowałyby zatem zarówno naturalne aminokwasy, jak i dwu-trój- i wielopeptydy, oraz albumozy i peptony. Zagadnienie rodzaju męskiego czy żeńskiego dla białkowców i peptydów poruszamy później.

W terminologii enzymów trzeba będzie zdecydować się przede wszystkim, czy pozostać przy nazwie enzymy, której używa prof. E. Sym w nowym podręczniku Chemii Fizjologicznej, czy też powrócić do nazwy zacyzny, której ja sam używałem w Chemii Fizjologicznej z r. 1922; sądzę, że nazwa enzymy, i wywodzące się z niej nazwy koenzymów są odpowiedniejsze, aniżeli zacyzny, które odpowiadają raczej pojęciu fermentu w znaczeniu takim, jak go używa prof. T. Chrzaszcz w tym samym podręczniku (t. II str. 558). Podobne zagadnienie nasuwają nazwy „substrat” (używa jej E. Sym) i „podłoże”, której ja używałem. Jestem przekonany, że ani jedna nazwa, ani druga nie oddaje istoty rze-

czy, i że słowa *substrat* albo *podłoże* odpowiadałyby raczej pojęciu wielkocząsteczkowych składników enzymów, dla których odpowiedniego określenia dzisiaj brak; o tej sprawie później. Dla określenia ciał, które ulegają przemianom pod wpływem enzymów, wydaje mi się najtrafniejsze słowo *zymolit*, pochodzący od *Duclox* starszego.

W terminologii enzymów należałoby zarzucić nazwy składane, jak cytrikodehydraza, malikodehydraza itp., ponieważ takie rzeczowniki składane nie odpowiadają właściwościom języka polskiego, a są przejęte żywcem z niemieckiego, który takie konstrukcje toleruje. Należy je zastąpić przez rzeczowniki z przymiotnikami: jak *dehidrogenaza mlekowa*, *cytrynowa*; *oksydaza cytochromowa*; przy czym przymiotnik byłby urobiony z źródłosłowu właściwego zymolitu. Poważne trudności nasuwają się w związku z określeniem części wielkocząsteczkowej enzymów, więc globin w hemoglobinach, w katalazie i w peroksydazie i analogicznych wielkocząsteczkowców w innych enzymach. Nazwa *nościelel*, użyta przez prof. E. Syma, odpowiada niemieckiemu *Träger*, angielskiemu *carrier*, ale nie stanowi ani rodzimego wyrazu polskiego, ani też nie oddaje istoty rzeczy; zwłaszcza odkąd wiemy, że części wielkocząsteczkowe wpływają na rodzaj działania enzymu narówni z grupami czynnymi. Prof. Smoleński w dyskusji proponuje nazwę *nośnik* — niewątpliwie lepiej brzmiącą niż *nościelel*. Byłoby może najwłaściwsze, gdyby mówić prosto o części *wielkocząsteczkowej* i *części czynnej enzymu*.

Terminologia fermentacji również wymaga uporządkowania. Często używane nazwy „fermentacja kwasu masłowego”, „fermentacja kwasu cytrynowego”, „fermentacja alkoholu butylowego” itp. dla przemian, w których powstaje kwas masłowy, kwas cytrynowy, alkohol butylowy są z pewnością nielogiczne. Mówimy, że coś fermentuje, że coś ulega fermentacji; a zatem fermentacja danej substancji oznacza fermentację, w której dana substancja znika. Fermentacja kwasu cytrynowego oznaczać winna taką fermentację, w której kwas cytrynowy znika, a nie taką, w której powstaje. Określenie fermentacji przez przymiotnik określający alkohol albo kwas, który w fermentacji powstaje, oznaczałby doskonale rodzaj fermentacji; narówni można używać przymiotników urobionych z nazw rzeczowników substancji powstających. A więc używaliśmy nazwy *fermentacja cytrynowa*, *masłowa*, albo *butanowa* lub *butylowa*, *acetonowo-butanowa*, *kojowa*.

W sprawie terminologii witaminowej wywiązała się żywa dyskusja, która była odbiciem dość częstych dyskusji nad tym przedmiotem. Nazwa *witamina* stworzona przez Kazimierza Funka na podstawie błędnego założenia, że wszystkie ciała egzogeniczne a niezbędne, ale nie wchodzące w skład białka, okażą się zasadami aminowymi, spotkała się bardzo rychło z poważnymi zastrzeżeniami; tym słuszniejszymi, że *sama nazwa przypomina najgorsze wzory*

n a z w s p e c y f i k ó w l e k a r s k i c h. W wykładzie o witaminach, wygłoszonym w roku 1920 w Lwowskim Towarzystwie Lekarskim, unikałem użycia tego wyrazu i zastrzegłem się przeciw niemu; a podobnie zastrzegłem się przeciw używaniu słowa witaminy S t. B ą d z y ń s k i w swoim artykule w podręczniku Fizjologii, wydanym przez A. B e c k a (1923). A jednak trzeba było skapitulować wobec tego, że nazwa witaminy przyjęła się ogólnie; starałem się wobec tego za wzorem angielskim, przynajmniej złagodzić błędność tej nazwy przez nadanie jej rodzaju męskiego, w i t a m i n, a n i e w i t a m i n a dla tych ciał, które nie są zasadami; i używam nazwy witamin, rodzaj męski, dla wszystkich witaminów z wyjątkiem B₁ (aneuryrna, tiamina) i B₂ (laktoflawina).

Tej terminologii użył także B. S k a r ż y ń s k i w swoim artykule o Witaminach w podręczniku Chemii Fizjologicznej. Sprawa „witamin” czy „witamina” traci jednak na ważności i straci ją zupełnie wobec tego, że coraz większa liczba ciał zaliczonych do tej grupy po wyjaśnieniu budowy otrzymuje nazwy, i że mówimy już dziś raczej o kwasie askorbinowym aniżeli o witaminie C, o laktoflawinie i aneurynie zamiast o witaminie B₂ i B₁, o tokoferolu zamiast o witaminie E itd. Nomenklatura pójdzie niewątpliwie w tym kierunku, rozpowszechni się, i nazwa w i t a m i n y p r z e s t a n i e b y ć p o j ę c i e m c h e m i c z n y m.

D o p u n k t u 3.

Postulat, ażeby końcówki „ina” albo „yna” w rodzaju żeńskim oznaczały zawsze ciała organiczne o charakterze zasadowym, powinna być przeprowadzona konsekwentnie, ale przeprowadzenie tej zasady napotyka na trudności.

Trudności te wynikają stąd, że niezliczona liczba nazw, kończących się w językach francuskim i niemieckim na „ine” albo „in” spolszczono na „ina” w rodzaju żeńskim: odnosi się to szczególnie do chemikaliów użytku codziennego i do leków. To co w niemieckim kończy się na „in” i jest rodzaju nijakiego, przeszło do języka polskiego z końcówką „ina” i w rodzaju żeńskim (sacharyna, aspiryna, itd., ale także cholesteryna i gliceryna). Wobec związków bezazotowych należy bezwarunkowo zerwać z tym przyzwyczajeniem, i zgodnie z zaleceniami Unii Chemii Czystej i Stosowanej urabiać nazwy — nie tylko w nomenklaturze genewskiej! — alkoholi z końcówką „ol”, ketonów z końcówką „on”, aldehydów z końcówką „al”, węglowodorów z końcówką „an”, jeżeli są nasycone, z końcówką „en”, jeżeli są nienasycone. Młodsza generacja chemików doskonale się do tego przyzwyczajają, i używa nazw benzen, toluen, ksylen; trzeba jednak być konsekwentnym, i mówić nie tylko n a f t a l e n i t e t r a l e n, a l e i d e k a l a n! Do nazw glicerol, sorbitol, manitol, również łatwo się przyzwyczaić, i nie widzę, dlaczego nazwa hydrochinol nie miałaby zastąpić nazwy hydrochinon.

Nazwy aminokwasów obojętnych i zasadowych przyjęły się zupełnie w rodzaju żeńskim, i sądzimy, — z p r z y ł ę c k i m, — że należałoby je tak zostawić. Podobnie można by pozostawić ogólnie w rodzaju żeńskim nazwy białkowców.

Poważne wątpliwości i trudności nasuwają się w związku z zagadnieniem transkrypcji samogłoski i p s y l o n w wyrazach urobionych z greckiego. Czy należy mówić glukoza czy glikoza, czy może wreszcie glykoza? Niektórzy uczeni polscy mają w sprawie glikoza czy glukoza poglądy zupełnie zdecydowane, a raczej zdecydowane przyzwyczajenia. W szkole francuskiej można się było przyzwyczaić do glikozy, w szkole niemieckiej do glukozy; glykoza powinna zniknąć, gdyż „ly” nie odpowiada językowi polskiemu, jak to objaśnił obecny na zebraniu językoznawca, p. Westf a l.

Trudno w transkrypcji wyrazów, zawierających greckie epsilon, kierować się wzorami transkrypcji w innych językach, bo jeżeli uwzględnimy jeszcze wymowę angielską, to dojdziemy do zupełnego chaosu. Należy raczej zastanowić się na tym, jaka transkrypcja i jaka wymowa odpowiada właściwościom języka polskiego. Możemy się tu wzorować tylko na wyrazach, które przyswoiły się w d o b r e j p o l s z e z y ż n i e. Zagadnieniem ogólniejszym i ważniejszym jest zagadnienie: h y d r o czy h i d r o. I w tej sprawie poszczególni uczeni mają przekonania i przyzwyczajenia zdecydowane i zupełnie rozbieżne. Przyjrzyjmy się tej sprawie z punktu widzenia historycznego, i zwróćmy uwagę na dziwne jej fluktuacje.

Nie wiemy, jak wymawiali epsilon Grecy starożytni. Słowa greckie, urobione od ἵδωρ (h y d o r. czy h i d o r). przeszły do języków zachodnich bądź to w p i s o w n i h y d r, bądź też, jak w włoskim, jako i d r. To co się pisze h y d r, wymawia się w francuskim jak i d r, w angielskim jak a j d r; w niemieckim to, co się pisze przez „y”, wymawia się podobnie jak to, co się pisze przez „ue”: nie jak polskie „y”! Brzmienia jak „y” w języku polskim i czeskim tamte języki zupełnie nie posiadają: więc jak mydło, bydło, ohyda. W jaki sposób pisano i wymawiano w języku polskim te słowa, które pochodzą z greckiego, i zawierają h y, i h y d r? W słowniku L i n d e g o znajdujemy pięć wyrazów urobionych od h i d o r, i pisanych przez „y”: więc hydrauliczność, hydrostatykę; inne słowa pochodzenia greckiego są już zmienione na h i, albo nawet na „i”, jak izop. W słowniku warszawskim K r y Ń s k i e g o, K a r ł o w i c z a i N i e d ź w i e c k i e g o znajdujemy już 78 wyrazów urobionych od h i d r o i pisanych wyłącznie przez hid. Podobnie w s z y s t k i e b e z w y j ą t k u w y r a z y p o c h o d z e n i a g r e c k i e g o, z a w i e r a j ą c e w g r e c k i m ἵ, są przyswojone jako h i: hipochondria, higiena i w. i. W słowniku ortograficznym P a s s e n d o r f e r a (Warszawa 1911) „według wskazówek Akademii Umiejętności” są dopuszczone obydwie pisownie dla wyrazów z h y d r albo h i d r, z uwagą, że pisownia nie powinna przesądzać o wymowie. Przeciw temu pogładowi muszę zaoponować. Decyzja o pisowni musi zadecydować o wymowie u tych, którzy wyrazy w czytaniu poznają; student, który pozna w podręczniku kwas pyrogronowy, będzie go wymawiał przez y, a jeżeli pozna się z tym samym ciałem pisany jako pirogronowy, to będzie wymawiał jak „pi” w piszeźle.

Stanowiska autorów nowej pisowni (1936/37) nie rozumiem ¹⁾. Wszystkie wyrazy, wywodzące się z greckiego i zaczynające się od *h* są spolszczone podobnie, jak w „Słowniku Warszawskim”: higrometr, higiena, hipsometr, hipochondria i wiele innych. Podobnie wyrazy, wywodzące się od greckiego *πυρ* są pisane przez *pi*: np. piryt, pirometr. Natomiast wszystko co się wywodzi od *ἵδωρ* (hidor) pisze się przez *h y d r*. Nie mogę zrozumieć tej niekonsekwencji; przypuszczam, że zdecydowała tu opinia jednego fachowca technicznego, a nie liczone się ani z względami historycznymi, ani z opinią poważnych mężów, którzy stworzyli Słownik Warszawski, ani wreszcie z postulatem konsekwencji.

Nie chciałbym nazywać własnych przyzwyczajęń językowych trafnym wyczuciem języka, ani odmawiać tego wyczucia tym kolegom, których przyzwyczajenia są inne. Zdaje mi się jednak, że nie można zbagatelizować tego poglądu, który przeprowadzili konsekwentnie autorowie Słownika Warszawskiego; uczeni, którzy to wyczucie w niepospolitym stopniu posiadali, i którzy pisali w czasie, kiedy mówiono i pisano bardzo piękną polszczyzną, nieskażoną ani przez gwarę dziennikarską, ani przez gwarę fachową.

Trudności mniejsze nasuwają się przy spolszczeniu wyrazów pochodzenia greckiego, zawierających samogłoski *eu* (*eu*). *Eu* przyswoiło się w języku polskim niejako nieoficjalnie, w brzmieniu zbliżonym do *e*, raczej aniżeli do dwugłoskowego *e-u*. Inaczej, aniżeli w niemieckim, gdzie wymawia się podobnie jak *o j*, aniżeli we francuskim *eu*, aniżeli w nowogreckim i rosyjskim, gdzie wymawia się zdecydowanie jako *ef* (nowogreckie, *E l e f s i s*) i jako *ew* (rosyjskie, *J e w r o p a*). Pisownia *P a s s e n d o r f e r a* (1911), *Ł o s i a* (1923), nowa (1936) nie są konsekwentne, gdyż dopuszczają dawną tendencję do przemiany *eu* w *ew* w wyrazie *n e w r a l g i a*, natomiast piszą *n e u r o z a*, *n e u r o l o g*, itd. Zdaje się, że można pozostać przy pisowni i wymowie *n e u r y n a*, *a n e u r y n a*, *l e u c y n a*, wymawianych jak *nefryna*, *anefryna*, *lefcyna*. Trudniej przedstawia się zagadnienie: *g u - a n i d y n a*, *g u - a n i n a*, czy też *g w a n i d y n a*, *g w a n i n a*. Nazwy te pochodzą od hiszpańskiego *g u a n o*, a do nas przyszły z niemieckiego *G u - a n i n*, *G u - a n i d i n*, w których *g u a* wymawia się zdecydowanie dwugłoskowo: taką pisownię i wymowę przyjęła duża część Kolegów. Osobiście wolę i używam *g w a n i n a*, *g w a n i d y n a*. Nie ma w języku polskim brzmienia, które odpowiada włoskiemu czy hiszpańskiemu sposobowi wymawiania *q u a*, *g u a*, mówimy zdecydowanie *g w a r d i a*, *g w a r a n c j a*, *k w a n t*, *G w a d e l u p a*, *G w a d a l k w i w i r*, kwalifikacja; Francuzi i Niemcy mówią jednak *Garantie*, *garantir*, *garde*, *Garde*. Widzę w tym sposobie spolszczenia właściwość języka polskiego, i dlatego używam nazw jak *g w a n i n a*. W pisowni polskiej musimy rozróżnić *u i w*, natomiast w łacinie nie było *w*, a litery *u i v* znaczyły to samo, używano *V* wyłącznie dużego, a tylko małego *u*. Do tego sposobu

¹⁾ Podobnie i *P i s o w n i P o l s k i e j I. Ł o s i a*, Kraków 1923.

drukowania łąciny powrócono w naszej dobie we Francji i w Anglii, ale nie w Niemczech.

Jeżeli prace nad uzgodnieniem i zrationalizowaniem terminologii, i nadaniem jej poprawności językowej posuną się, to będziemy musieli wyrzec się niektórych przyzwyczajzeń, ale ułatwimy sobie pracę, nie będziemy tracić czasu na rozważania językowe i poprawianie słownictwa swojego i kolegów, i bardzo ułatwimy uczenie się naszym uczniom. Zdaje mi się, że warto nad tym popracować i uzgodnienie przeprowadzić w niektórych punktach, swobodę natomiast pozostawić w innych, dokładnie określonych.

Protokół zebrania dyskusyjnego.

Pierwsze posiedzenie Warszawskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego w sprawie polskiej terminologii fizjologicznej i biochemicznej zagał prof. P r z y ł ę c k i. Wskazał on na konieczność rozpoczęcia dyskusji nad polską terminologią naukową i podkreślił łączność, jaka istnieje między fizjologią, chemią organiczną, biochemią i całym szeregiem nauk pokrewnych. To było powodem, dla którego na posiedzenie zaproszono przedstawicieli nauk innych, nie-biochemików i nie-fizjologów; terminologia bowiem musi być ustalana po porozumieniu się z przedstawicielami nauk pokrewnych.

Prof. P a r n a s, zaproszony przez Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego, wygłosił odczyt, przytoczony powyżej w całości.

Prof. K o r c z e w s k i, zaproszony również do wygłoszenia swoich poglądów na sprawę terminologii, oświadczył, że jest zwolennikiem terminów użytych przez prof. P a r n a s a w podręczniku wydanym niedawno, dotyczących nazw grupowych ciał, jak cukrowce, tłuszczowce, białkowce. Sądzi on, że nazwy te dość dobrze oddają odpowiednie terminy, stosowane w literaturze obcej, i nie sprzeciwiają się duchowi języka polskiego. Natomiast nie zgadza się z wprowadzoną przez prof. P a r n a s a pisownią terminów takich, jak aldehyd, hidroliza. Sądzi on, że w wyrazach tych przyjęła się samogłoska „y” i że, jakkolwiek trudno jest ustalić sposób prawidłowy wymowy i pisania w odniesieniu do pisowni starogreckiej, należy jednak wymawiać i pisać „y”. Podobnie w słowie pyrol, pyran należy raczej zostawić „y”. Prof. K o r c z e w s k i zastanawia się dalej nad terminem — cząsteczka i drobina. Wskazuje, że w terminologii polskiej istnieją dwa wyrazy na określenie tego samego pojęcia. Proponuje, żeby jedno z tych wyrażen używać w znaczeniu cząstka (odpowiednik miceli).

Prof. P a r n a s podkreśla trudności w ustaleniu „y” czy „i” w wyrazach przytoczonych przez prof. K o r c z e w s k i e g o. Powołuje się na autorytet K r y Ń s k i e g o, sądzi jednak, że należałoby to pozostawić do rozstrzygnięcia językoznawcom.

Prof. P r z y ł ę c k i wskazuje na potrzebę ustalenia słownictwa fizyko-chemicznego, zwłaszcza dotyczącego koloidów (ustalenie sol czy zół, gel czy żel). Jednocześnie wysuwa wątpliwość odnośnie do tezy prof. P a r n a s a o sprowadzeniu pewnych grup związków do jednego rodzaju pod

względem gramatycznym. Np. jeśli wszystkim białkom nadamy rodzajnik żeński (albumina, globulina itd), to czy słuszną będzie ich nazwa grupowa, która jest rodzaju męskiego (białkowce-białkowiec).

Prof. S m o l e Ń s k i przypomina, że sprawą terminologii zajmuje się już parę komitetów zorganizowanych przy pewnych instytucjach. Takim jest np. Komitet Słownictwa Technicznego, Komitet przy Radzie Nauk Ścisłych i Stosowanych. Należałoby prace swe uzgodnić z pracami powyższych komitetów, a przynajmniej baczyc, by postanowienia, jakie zapadną w związku z pracami P. T. F., nie były w sprzeczności z postanowieniami gdzieindziej powziętymi. Prof. S m o l e Ń s k i podkreśla pewne trudności, jakie nasuwają się przy ustalaniu słownictwa. Np. w związku z nadawaniem wszystkim ciałom o charakterze alkoholi końcówki „ol”, nazwa mannitol jest zła, zawiera bowiem zarówno „it” jak i „ol”. Należałoby raczej używać terminu mannot. Sprzeciwia się używanej przez prof. P a r n a s a nazwie cukroza, sądzi, że nazwa sacharoza przyjęła się, jest wszędzie używana w piśmiennictwie, nie ma potrzeby jej zmieniać.

Prof. G u t o w s k i podkreśla moment jasności terminologii i przydatności jej przy uczeniu się, względnie przy poznawaniu nowych dziedzin przez nie biochemików. Sądzi, że przede wszystkim należy dążyć do jednolitości w ustalaniu wyrazów pochodnych przy pewnych grupach ciał (glukoza—glukoliza, glikoza—glikoliza). Drugim niezmiernie ważnym momentem jest zbliżenie do słownictwa obcego, gdyż to ułatwia bardzo studia w języku obcym, zwłaszcza jeśli idzie o piśmiennictwo.

Mgr. W e s t f a l zapytuje) czy słownik będzie miał charakter wyłącznie normatywny, czy też również będzie zawierał dawniejsze i poboczne nazwy polskie oraz objaśnienia etymologiczne, 2) czy znormalizowana w nim terminologia będzie obowiązująca i czy łatwo się przyjmie, 3) proponuje zastosowanie ściślej współczesnej terminologii językoznawczej w omawianiu budowy nazw, 4) nadmienia, że ze względu na to, że odpowiednikami greckiego ο w języku polskim jest „i” lub „y”, nazwa glikoza powinna by mieć raczej to właśnie brzmienie (nie g l u k o z a).

Prof. B i a ł a s z e w i c z proponuje, żeby oddziały P. T. F. zajęły się sprawą słownictwa na swoim terenie, jest zdania, że należy rozesłać ankietę do wszystkich członków Towarzystwa z prośbą o uwagi oraz porozumieć się z filologami, którzy mogliby cały szereg wątpliwości, jakie powstaną przy ustalaniu słownictwa, wyjaśnić. W związku z uwagami prof. S m o l e Ń s k i e g o wyjaśnia, że P. T. F. musi zająć w tak ważnej sprawie swoje stanowisko niezależnie od istnienia innych komitetów, zwłaszcza wobec małej ich aktywności. Nie neguje konieczności uwzględniania prac innych komitetów, których wyniki przy ostatecznym ustalaniu terminologii fizjologicznej należałoby w całej pełni uwzględnić.

P. K o c i ę c k i nie aprobeje wprowadzenia nazwy cukrowce, sądzi, że końcówka „owce” oznacza raczej pochodne pewnego, ciała niż nazwę zbiorową grupy.

Prof. A c h m a t o w i c z zwraca uwagę, że należy ustalić, po jakiej drodze będą kroczyły prace nad słownictwem. Czy idzie tu ustalenie,

czy też o zreformowanie słownictwa. W sprawie ustalenia nazw alkoholi na „ol” twierdzi, że jest to dość trudne, np. chinon-hydrochinon-chinol.

Prof. P r z y ł ę c k i podkreśla, że należy ustalać słownictwo biochemiczne z odpowiednimi komitetami słownictwa chemii organicznej, gdyż materiał bardzo się zązbia.

Doc. T r u s z k o w s k i sądzi, wbrew poglądom prof. P a r n a s a, że nazwa witamin (l. pojed. z zachowaniem końcówki męskiej), jako nazwa grupowa, musi istnieć, jakkolwiek została wyprowadzona na zasadzie błędnych przesłanek. Nie należy się spodziewać, że zniknie ona prędko ze słownictwa naukowego i nie należy z nią walczyć, gdyż przyjęła się i jest potrzebna. Nie widzi potrzeby wprowadzania nazw takich, jak białkowiec, cukrowiec itp., gdyż nie należy się starać spolszczać nazw, które są przyjęte w całej literaturze obcej (np. proteid). Te nazwy mają charakter raczej międzynarodowy i nie są przywiązane do żadnego z języków żyjących, lecz jako pochodzące z greckiego są wspólne wielu.

Prof. S m o l e ń s k i sądzi, że nazwy grupowe na „owce” odpowiadają duchowi języka polskiego i są dosłownym przetłumaczeniem odpowiednich nazw grupowych używanych w piśmiennictwie obcym.

Prof. P a r n a s zauważa, że końcówka „owce”, dołączona do źródłosłowu, oznaczającego typowego przedstawiciela grupy, nie oznacza bynajmniej członów grupy, w y w o d z ą c y c h s i ę od typowego przedstawiciela, lecz członów do tego — mniej lub więcej dowolnie wybranego — przedstawiciela podobne. W ten sposób używa się przynajmniej w chemii oddawna nazw: p o t a s o w c e, w a p n i o w c e, ż e l a z o w c e i c h l o r o w c e, które nie oznaczają pochodnych potasu, wapnia, żelaza lub chloru, lecz p i e r w i a s t k i do tych pierwiastków podobne.

Poza tym w dyskusji zabierali głos: Dr. K r a s i ń s k a, prof. A c h m a t o w i c z.

Prof. P r z y ł ę c k i, zamykając posiedzenie, wyraża pogląd, że należy wprowadzać zagadnienie ustalania słownictwa w życie, w myśl uwag prof. B i a ł a s z e w i e z a.

Acta Biologiae 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 polskim) nie powinny w zasadzie przekraczać objętości **jednego arkusza druku**. Rękopisy winny być pisane możliwie zwięźle, zupełnie czytelnie (lepiej — maszynowo na interlinii, zaś tekst obcojęzyczny obowiązkowo na maszynie), z marginesem, na jednej stronie kartek (jednakowej wielkości), z zakreśleniem ustępów mniej ważnych (historia zagadnienia, kwestie 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^o nazwa zakładu, w którym praca została wykonana; 2^o, imię (lub lepiej — tylko inicjały) i nazwisko autora; 3^o tytuł pracy możliwie krótki i ściśle odpowiadający treści w języku polskim i poniżej — w języku obcym; 4^o, streszczenie w jednym z języków kongresowych (jako wzór — komunikaty w C. R. Soc. de Biol.); 5^o, tekst polski; 6^o, polskie streszczenie głównych wyników, o charakterze obiektywnym i w formie, dającej się bezpośrednio użytkować w czasopismach bibliograficznych, 7^o, piśmiennictwo; 8^o, objaśnienie rysunków w tablicach pozatekstowych (w dwu językach).

Podkreślenia: 1^o, rozdziały pracy — trzema liniami ciągłymi; 2^o, nazwiska autorów w tekście — linią przerywaną; 3^o, ustępy tekstu o charakterze wniosków — linią przerywaną; 4^o, 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 tablic 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 cm². Objaśnienia do rysunków w tekście (dwujęzyczne) na oddzielnych kartkach — wklejonych w odpowiednie miejsca rękopisu.

Piśmiennictwo, ułożone w porządku alfabetycznym, nazwisk autorów, w formie, przyjętej w bibliografii; 1^o, nazwisko i inicjały imion autora (linia przerywana); 2^o, rok wydania pracy lub książki (cyfra pełna); 3^o, pełny tytuł publikacji; 4^o, skrócony tytuł czasopisma; 5^o, tom (cyfry arabskie, linia falista); 6^o, pierwsza strona pracy (w nawiasie). Np.: Nencki 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.

Treść tomu XI (1937), zesz. Nr. 3 i 4.

Nr.Nr.	pp.
33. St. J. v. Przyłęcki und E. Hofer . <i>Über künstliche Lipoproteine. II Teil</i>	193
34. E. M. Mystkowski . Rozpad glikogenu w wyciągach mięśniowych	197
35. M. Chejfec . Zachowanie się <i>Paramecium caudatum</i> w roztworach chininy	220
36. K. Białaszewicz . O oddychaniu jedwabnika i o efekcie cieplnym wzrostu	229
37. M. Laskowski . Hormon gonadotropowy a poziom fosforu we krwi kur	273
38. E. Czarnecki . Limfopędne działanie barwników, tuszu i roztworów koloidalnych metali. Rola układu siateczkowo-śródbłonkowego	276
39. M. Eiger , E. Czarnecki i St. Januszkiewicz . Limfangiografia .	281
40. M. Wierzuchowski . Procesy wymiany gazowej psa podczas utleniania glikozy, doprowadzonej śródżylnie z różną chyżością . .	284
41. M. Wierzuchowski . Swoisto-dynamiczne działanie glikozy u psa w zależności od nasilenia śródżylnego jej dowozu	288
42. J. K. Parnas . O mechanizmach przemian tkankowych. (Odczyt) .	292
43. St. J. Przyłęcki . Połączenia związków wielkocząsteczkowych w ustroju. (Odczyt)	308
44. M. Korczewski . Zagadnienie absorpcji jonów przez rośliny. (Odczyt)	332
45. W. Mozołowski . Sprzężone związki kwasu glukuronowego w ustroju zwierzęcym. (Odczyt)	348
46. J. K. Parnas . W sprawie polskiej terminologii fizjologiczno-chemicznej	357