

ACTA BIOLOGIAE EXPERIMENTALIS

LITTERAE
SOCIETATIS PHYSIOLOGORUM POLONORUM

FUNDATOR KAZIMIERZ BIAŁASZEWICZ

REDAKTOR: W. NIEMIERKO (ŁÓDŹ)

KOMITET REDAKCYJNY:

A. BER (ŁÓDŹ), FR. CZUBALSKI (WARSZAWA)
J. DEMBOWSKI (ŁÓDŹ), A. DMOCHOWSKI (ŁÓDŹ)
J. KONORSKI (ŁÓDŹ), E. LEYKO (ŁÓDŹ)
W. MISSIURO (WARSZAWA), W. MOYCHO (ŁÓDŹ)

VOL. XV, SUPPL.

WYDAWCA: INSTYTUT IM. M. NENCKIEGO
ŁÓDŹ, UL. POŁUDNIOWA 66.

1949

ACTA BIOLOGIAE EXPERIMENTALIS

LITTERAE
SOCIETATIS PHYSIOLOGORUM POLONORUM

FUNDATOR KAZIMIERZ BIAŁASZEWICZ

REDAKTOR: W. NIEMIERKO (ŁÓDŹ)

KOMITET REDAKCYJNY:

A. BER (ŁÓDŹ), FR. CZUBALSKI (WARSZAWA)
J. DEMBOWSKI (ŁÓDŹ), A. DMOCHOWSKI (ŁÓDŹ)
J. KONORSKI (ŁÓDŹ), E. LEYKO (ŁÓDŹ)
W. MISSIURO (WARSZAWA), W. MOYCHO (ŁÓDŹ)

VOL. XV, SUPPL.

WYDAWCA: INSTYTUT IM. M. NENCKIEGO
ŁÓDŹ, UL. POŁUDNIOWA 66.

1949



P.180

D-030862

Nakł. 500 + 100 ndb. Pap. ilustr. 90 g form. 70 x 100

„Prasa Wojskowa” Druk. w Łodzi — marzec 1949

OD REDAKCJI

Vol. XV Supl. Acta Biologiae Experimentalis poświęcony jest IV Walnemu Zgromadzeniu Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego, które odbyło się w Łodzi w dn. 31 X — 1 XI 1948 r. IV Walne Zgromadzenie było pierwszym powojennym zjazdem Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego połączonym z częścią naukową.

Zeszyt zawiera protokół Zgromadzenia oraz nadesłane przez autorów streszczenia 24 wygłoszonych referatów. Większość wygłoszonych referatów nosiła charakter doniesień tymczasowych.

T R E Ś Ć

Nr.	Str.
1. Protokół Walnego Zgromadzenia Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego	7
2. J. Hurynowicz — Zmiany chronaksji <i>arteriae dorsalis pollicis</i> i unerwiających ją <i>nervi vasomotores</i> w psychofizycznym zmęczeniu . . .	14
✓ 3. L. Lubińska — Szybkość regeneracji nerwów obwodowych u płazów .	17
4. K. Wajda —O wpływie degeneracji włókien sympatycznych na pobudliwość odruchową i na funkcje obwodowego neuronu motorycznego	19
✓ 5. W. Kozak — Metoda rejestracji graficznej wydzielania gruczołu ślinowego	20
6. W. Hołobut — O wpływie prądu stałego na zatokę szyjną (<i>sinus caroticus</i>) i jej funkcje odruchowe regulujące ciśnienie krwi i oddychanie	22
7. A. Ber — Nowa koncepcja sposobu działania auksyn	24
8. W. Hołobut — O okresowych wahanich ciepłoty u kobiet	28
9. W. Hołobut i W. Kazanowska — Okresowe wahania ciepłoty ciała w świetle doświadczeń na myszkach i królicach	29
10. J. Kaulbersz — Czy przysadka mózgowa ma wpływ na powstawanie urogastronu	32
11. J. Heller, W. Świechowska i St. Karpiak — Bilans fosforanowy w czasie przeobrażenia motyla wilczomlecza	35
✓ 12. W. Niemierko, S. Cepelewicz, Z. Kiernik-Zielińska, S. Niemierko, P. Włodawer i L. Wojtczak — Z zagadnień fizjologii mola woskowego (<i>Galleria mellonella</i>)	38
13. A. Dmochowski i E. Łoza — Wpływ soli jodowych na działanie penicyliny	42
14. W. Mozołowski — Stan równowagi dynamicznej w detoksykacjach ustroju	44
15. W. Sławiński — Znaczenie witamin w fermentacji etanolowej	46
16. H. Kowarzyk i M. Szercha — Metoda badania proteolitycznych własności krwi	49
17. H. Kowarzyk, M. Szercha, K. Buluk, Z. Krzysztoń — O proteolitycznej teorii krzepnięcia	51
18. J. Heller, A. Hellerowa i W. Świechowska — Dwupokoleniowość motyli w świetle genetyki	53

Nr.		Str.
19.	B. Szabuniewicz — Badania nad wyosobnieniem ciała wywołującego spolaryzowanie mięśni (polaryny)	55
20.	J. Tasler — Zachowanie się tętna i ciśnienia krwi w czasie pracy mięśniowej o różnej intensywności	57
21.	R. Kordecki — Badania doświadczalne nad wpływem zatorów powietrznych w narządzie krążenia na ciśnienie tętnicze i oddychanie	59
22.	J. Miodoński — O płaszczyźnie zawrotu	61
23.	E. Czarnecki — Zagadnienie wstrząsu w świetle własnych badań	63
24.	E. Czarnecki, J. Kiersz i E. Miętkiewski — Niedomoga nerek w czasie wstrząsu barwnikowego	67
25.	E. Czarnecki, J. Kiersz i E. Miętkiewski — Zaburzenia wydzielania żółci w czasie wstrząsu barwnikowego	70

PROTOKÓŁ
IV WALNEGO ZGROMADZENIA POLSKIEGO TOWARZYSTWA
FIZJOLOGICZNEGO

z dnia 31. X. 1948 r. w Łodzi

Zebranie odbyło się w gmachu Uniwersytetu Łódzkiego w obecności 50 członków P.T.F. spośród 93 uprawnionych do wzięcia udziału w Walnym Zgromadzeniu.

O godz. 11.30 (w drugim terminie) Prezes Zarządu Głównego prof. dr W. Missiuro otworzył posiedzenie i zaproponował następujący porządek dzienny:

I. Część administracyjna.

- 1) Wybory Przewodniczącego i Sekretarza Walnego Zgromadzenia.
- 2) Odczytanie protokołu poprzedniego Walnego Zgromadzenia.
- 3) Sprawozdanie Zarządu Głównego z działalności za okres ubiegły:
 - a) sprawozdanie z działalności organizacyjnej, naukowej i administracyjnej,
 - b) sprawozdanie Redaktora,
 - c) sprawozdanie finansowe.
- 4) Sprawozdanie i wnioski Komisji Rewizyjnej.
- 5) Zmiany Statutu.
- 6) Preliminarz budżetowy.
- 7) Wybór nowego Zarządu Głównego P.T.F.
- 8) Wybór Komisji Rewizyjnej.
- 9) Wolne wnioski.

II. Część naukowa — referaty i dyskusje.

I. Zaproponowany porządek dzienny obrad zebrani przyjęli jednomyślnie.

1. Na przewodniczącego Walnego Zgromadzenia wybrano prof. A. Klisiewskiego, na Sekretarza doc. P. Strebeyko.

2. W pkt. 2 porządku dziennego Sekretarz Zarządu Głównego dr S. Niemierko odczytała protokół poprzedniego Walnego Zgromadzenia, które odbyło się dnia 30.IX.46 r. w Łodzi. Protokół ten przyjęto bez poprawek.

3. a) Następnie Prezes Zarządu Głównego prof. dr W. Missiuro złożył sprawozdanie z działalności organizacyjnej i naukowej Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego za okres 2 lat.

Podczas swej kadencji Zarząd uruchomił 6 Oddziałów, a mianowicie: w Łodzi (23 członków), w Warszawie (21 członków), w Lublinie (21 członków),

w Krakowie (13 członków), we Wrocławiu (6 członków) i w Gdańsku (5 członków).

Ogółem Polskie Towarzystwo Fizjologiczne liczy w dniu 31.X.48 r. 93 członków, w tym 4 członków poza Oddziałami.

Działalność naukową Towarzystwa charakteryzuje ilość posiedzeń i wygłoszonych referatów, oraz liczny udział członków w Międzynarodowym Kongresie Fizjologów w Oxfordzie w 1947 r. W okresie sprawozdawczym na posiedzeniach naukowych Towarzystwa wygłoszono we wszystkich Oddziałach razem 17 referatów.

W Oddziale Łódzkim referatów było 11, pod następującymi tytułami:

1. J. Konorski — Sprawozdanie i wrażenia z podróży naukowej do Anglii.
2. W. Niemierko — Przemiany kwasów tłuszczowych u gąsienic jedwabnika.
3. W. Niemierko — Przyczynki do biochemii metamorfozy jedwabnika.
4. A. Ber — Hormony wzrostowe u roślin.
5. J. Konorski — Wpływ bardzo silnych bodźców zewnętrznych na funkcje wegetatywne ustroju.
6. L. Lubińska — Niektóre zagadnienia regeneracji nerwów.
7. J. Dembowski — Próby tresury wymoczków.
8. W. Moskwa — Z zagadnień morfogenezy.
9. J. Needham (Cambridge) — Znaczenie badań biochemicznych w embriologii, (posiedzenie wspólnie z Inst. im. M. Nenckiego).
10. Z. Drohocki (Paryż) — Nowe badania z zakresu elektro-spektrografii. (wspólnie z Tow. Psychiatrycznym).
11. M. Korczewski (Warszawa) — Z zagadnień fizjologii komórki.

W Oddziale Gdańskim wygłoszono 5 referatów na następujące tematy:

1. S. Hiller — Wpływ narkotyków na komórkę pierwotniaka.
2. W. Mozołowski — Struktura chemiczna jądra komórkowego wg prac Caspersona.
3. J. Morzycki — Wrażliwość na swoiste bakteriofagi pałeczek duru brzuszego.
4. E. A. Sym — Metabolizm całkowity drobnoustrojów.
5. W. Mozołowski — Stan równowagi dynamicznej drobnoustrojów.

W Oddziale Warszawskim, który powstał dopiero w maju 1948 r., odbyło się tylko jedno posiedzenie naukowe z referatem prof. dr M. Korczewskiego pod tytułem: Z zagadnień fizjologii molekularnej.

Poza tym członkowie Towarzystwa wzięli liczny udział w XVII Międzynarodowym Kongresie Fizjologów, który odbył się w dn. 21—15 lipca 1947 r. w Oxfordzie. Był to I Kongres Fizjologów po 8-letniej przerwie wojennej.

Polskę na Kongresie reprezentowali członkowie P.T.F. w liczbie 11 osób, a mianowicie: prof. dr Fr. Czubalski (Warszawa), prof. dr J. Heller (Wrocław), prof. dr W. Hołobut (Lublin), prof. dr J. Hurynowiczówna (Toruń), prof. dr J. Konorski (Łódź), prof. dr E. Leyko (Łódź), dr L. Lubińska (Łódź), prof. dr

W. Missiuro (Warszawa), dr S. Niemierko (Łódź), prof. dr W. Niemierko (Łódź),
prof. dr J. Walawski (Warszawa).

Delegacja polska zgłosiła na Kongres następujące referaty:

- J. Heller — Metabolism of insect metamorphosis.
- J. Hurynowicz — La chronaxie des reflexes vestibulaires dans le sommeil narcotique.
- J. Konorski — On the summation of the conditioned reflexes.
- A. Klisiewicz — The action of shock-producing substances upon the heart (histamine, adenylic acid ADL, adenosine—3—phosphoric acid ATP, peptone, acetylcholine, blood-serum).
- W. Missiuro — The effects of ultra-violet radiation on rabbits with reference to factors determining their resistance to anoxia and high altitude.
- W. Niemierko — Metabolism of the bee-moth larvae (*Galleria mellonella*).
- B. Szabuniewicz — Electric phenomena in muscle contracture.
- J. Walawski — The different physiological states of the vagus nerve's activity in clinical observations.
- M. Wieruchowski — On the maximum and optimum level of glucose utilization in the mammalian body.
- M. Wieruchowski, J. Sysa and T. Toczyski — Respiratory centre under influence of excessive hyperglycemia in dogs under chloralose anaesthesia.

Kongres zgromadził około 1200 przedstawicieli różnych krajów z całego świata i był w r. 1947 jednym z najważniejszych wydarzeń w życiu naukowym, a ilość wygłoszonych referatów przekroczyła 350.

W związku z uroczystościami jubileuszowymi 75-lecia działalności Polskiej Akademii Umiejętności, które odbyły się w Krakowie w dn. od 24 do 27 października 1948 r., Polskie Towarzystwo Fizjologiczne przygotowało adres gratulacyjny, który został Polskiej Akademii Umiejętności wręczony przez prof. dra K. Bassalika. Jednocześnie w związku z tym jubileuszem Polskie Towarzystwo Fizjologiczne otrzymało od Polskiej Akademii Umiejętności srebrny medal pamiątkowy.

b) Z kolei prof. W. Niemierko złożył sprawozdanie z działalności redakcyjnej Towarzystwa.

W okresie sprawozdawczym został wydany XIV tom „Acta Biologiae Experimentalis“, zawierający 14 prac oryginalnych, wspomnienia pośmiertne o prof. K. Białaszewiczu i historię Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego podczas okupacji. Utworzono Komitet Redakcyjny, do którego weszli profesorowie: A. Ber, Fr. Czubalski, J. Dembowski, A. Dmochowski, J. Konorski, E. Leyko, W. Missiuro, W. Moycho.

Poczynając od tomu XV, postanowiono wydawać „Acta Biologiae Experimentalis“ wyłącznie w językach kongresowych, co w praktyce sprowadza się

do dwóch języków: angielskiego i francuskiego, gdyż włoski i niemiecki nie są przez nas używane.

W dyskusji nad sprawozdaniem Redaktora prof. A. Klisiecki zwrócił uwagę zebranych na to, że polskie piśmiennictwo fizjologiczne rozprasza się w różnych wydawnictwach, gdyż członkowie Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego należą do licznych Towarzystw Naukowych i przez to mają pewien obowiązek dostarczania swych prac do czasopism wydawanych przez te Towarzystwa, co może zmniejszać ilość prac kierowanych do „Acta Biologiae Experimentalis“.

Po dyskusji przyjęto wniosek prof. F. Czubalskiego, że wszystkie prace referowane w Polskim Towarzystwie Fizjologicznym powinny być publikowane w „Acta Biologiae Experimentalis“ jako dorobek Towarzystwa, a dopiero nadmiar rękopisów mógłby być kierowany do innych czasopism. Prof. Konorski podkreślił wartość „Acta Biologiae Experimentalis“ jako czasopisma, które dociera do bardzo wielu instytucji naukowych w świecie, gdyż Instytut im. Nenckiego prowadzi bardzo szeroką wymianę zagraniczną czasopism.

Nawiązując do uwag prof. Konorskiego, prof. W. Missiuro poprosił, ażeby Redaktor stale informował członków o stanie wymiany zagranicznej.

c) Następnie prof. W. Moycho złożył sprawozdanie z działalności finansowej Towarzystwa.

Zestawienie wpływów i wydatków za okres 2.X.46 — 27.X.48 wykazuje nadwyżkę po stronie dochodów w sumie złotych 124.612 gr. 50.

4. Po sprawozdaniach Zarządu Głównego prof. E. Leyko w imieniu Komisji Rewizyjnej postawił wniosek o udzielenie ustępującemu Zarządowi absolutionum, co przyjęto przez aklamację, a na wniosek prof. Szabuniewicza zgromadzeni wyrazili Zarządowi gorące podziękowanie za ofiarną i wydajną pracę.

Z kolei przystąpiono do zmiany Statutu Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego, który uchwalono z drobnymi poprawkami w brzmieniu proponowanym przez Zarząd Główny. Zmienione §§ otrzymały w wyniku dyskusji i głosowania następujący tekst:

W art. III:

§ 2. Na członka zwyczajnego może być przyjęta każda osoba, która ogłosiła drukiem przynajmniej jedną pracę z dziedziny nauk fizjologicznych i przyjęta została przez Zarząd Główny na wniosek dwu członków zwyczajnych, uprzednio zatwierdzony przez Zarząd jednego z Oddziałów Towarzystwa.

Po dyskusji poprawkę uchwalono przy sprzeciwie 2 głosów.

§ 4. Członkiem wspierającym Towarzystwo może zostać każda osoba prawna lub fizyczna, przyjęta przez Zarząd Główny, która jednorazowo złoży lub rocznie będzie opłacać składkę ustaloną na dany rok przez Zarząd Główny. Przyjęto jednogłośnie.

§ 5. Na członków honorowych mogą być wybierani przez Walne Zgromadzenie zarówno obywatele Państwa Polskiego jak i cudzoziemcy, którzy poło-

żyli wybitne zasługi w dziedzinie nauk fizjologicznych, lub też wyświadczyli szczególne usługi Towarzystwu. Kandydatury na członków honorowych, podpisane przez co najmniej 10 członków zwyczajnych, winny być doręczone Zarządowi Głównemu na 3 miesiące przed Walnym Zgromadzeniem. Zarząd Główny po uzgodnieniu z Oddziałami lokalnymi przedstawia listę kandydatów na Walne Zgromadzenie, na którym odbywa się głosowanie bez dyskusji. Członkowie honorowi zwolnieni są od składek członkowskich.

Przyjęto jednogłośnie.

W art. IV.

§ 1. Członkowie zwyczajni opłacają jednorazowo wpisowe w wysokości ustalonej przez Walne Zgromadzenie. Nadto członkowie zwyczajni obowiązani są płacić składkę roczną w kwocie 600.— (sześciuset złotych). Obowiązkiem członków zwyczajnych jest branie czynnego udziału w pracach Towarzystwa, oraz popieranie tych prac.

Przyjęto jednogłośnie.

W art. V.

§ 2. Członkowie zamierzający wystąpić z Towarzystwa winni zawiadomić o tym pisemnie Zarząd, uiszczając zaległe składki do dnia zgłoszenia wystąpienia.

Po dyskusji co do sposobu obliczania składek, które ustępujący członek winien uregulować, przyjęto wnioski prof. Fr. Czubalskiego przy sprzeciwie 1 głosu, żeby § 2 art. V przyjąć w brzmieniu proponowanym przez Zarząd, składki zaś obliczać proporcjonalnie do upływu czasu od początku roku obrachunkowego.

W art. VI.

§ 2. Corocznie na zwyczajnym Walnym Zgromadzeniu odbywa się wybór prezesa, bądź wiceprezesa, oraz połowy ustępujących z kolei starszeństwa kandydencji członków Zarządu. (W pierwszym roku drogą losowania). Zarząd Główny obowiązany jest przedstawić pełną listę kandydatów na członków nowego Zarządu po zasięgnięciu opinii Zarządów Oddziałów lokalnych. Nazwiska tych kandydatów Zarząd komunikuje wszystkim członkom zwyczajnym Towarzystwa na miesiąc przed terminem Walnego Zgromadzenia. Ponadto grupa złożona co najmniej z 10 członków zwyczajnych przynajmniej na tydzień przed Walnym Zgromadzeniem może przedstawić Zarządowi Głównemu proponowaną przez siebie listę nowego Zarządu. Listę tę Zarząd Główny przedstawi bezpośrednio na Walne Zgromadzenie. Jedynie tak zgłoszone listy kandydatów na członków Zarządu Głównego podlegają głosowaniu na Walnym Zgromadzeniu.

Przyjęto jednogłośnie.

§ 7. Wszelkie umowy i kontrakty, jak również pełnomocnitwa, tudzież asygnacje na wydatki, podpisuje prezes, lub zastępujący go wiceprezes i sekretarz. Czeki na rachunek bieżący podpisuje jeden z członków Zarządu i skarbnik.

Przyjęto jednogłośnie.

W art. VII.

§ 3. Dodano następujące zdanie: „Wnioski zgłoszone bezpośrednio na Walnym Zgromadzeniu, nie poprzez Zarząd Główny, mogą być poddane głosowaniu, o ile nie ma sprzeciwu Zarządu Głównego“.

Poprawkę przyjęto przy sprzeciwie 1 głosu.

§ 5. Zgromadzenia Walne przepisowo zwołane uważane będą za ważne bez względu na ilość obecnych. Wyjątek stanowią Zgromadzenia, na których będą rozważane projekty, dotyczące zmian w Statucie Towarzystwa i likwidacji Towarzystwa. Do prawomocności takich zebrań wymagana jest obecność przynajmniej 1/3 części wszystkich zwyczajnych członków Towarzystwa. O ile Zgromadzenie (takie w pierwszym terminie nie odbędzie się, Zarząd zwoła Zgromadzenie powtórne, które będzie ważne bez względu na ilość obecnych.

Przyjęto jednogłośnie.

W art. IX.

§ 1. Towarzystwu przysługuje prawo zakładania Oddziałów lokalnych. Zakładanie tych Oddziałów ma na celu objęcie zadań i celów Towarzystwa w pewnym terytorialnie ograniczonym okręgu. Stanowią one nieodłączne części Towarzystwa i mogą powstawać za zgodą Zarządu Głównego na pisemny wniosek przynajmniej 5 członków zwyczajnych zamieszkałych w danej miejscowości.

W „Członkowie założyciele“.

Zamiast Marian Wierzuchowski — Mieczysław Wierzuchowski.

6. Preliminarz budżetowy na rok 1948/49 w sumie złotych 620.000.— przyjęto jednogłośnie, ale w związku z kosztami wydawania „Acta Biologiae Experimentalis“ wywiązała się krótka dyskusja na temat, czy nie należy w budżecie Instytutu im. M. Nenckiego wyodrębnić kosztów wydawniczych Acta, jako organu Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego, ażeby zabezpieczyć tę pozycję na wypadek jakichkolwiek redukcji budżetu Instytutu.

Prof. Dembowski wyjaśnił jednak, że sumy przeznaczone na wydawanie „Acta Biologiae Experimentalis“ nie mogą być zagrożone żadną akcją oszczędnościową, gdyż czasopismo to jest organem Instytutu i ciągłość wydawnictwa jest całkowicie zapewniona.

Na tym przewodniczący zamknął część sprawozdawczą zebrania.

Listę nowego Zarządu proponowaną przez ustępujący Zarząd przyjęto przez aklamację.

Prezes — prof. dr F. Czubalski,

Wiceprezes — prof. dr W. Missiuoro,

Sekretarz — doc. dr P. Strębeyko,

Skarbnik — prof. dr P. Kubikowski,

Redaktor — prof. dr W. Niemierko.

a członkami Zarządu: prof. dr T. Baranowski, prof. dr J. Konorski, prof. dr M. Korczewski, prof. dr A. Sym.

Do Komisji Rewizyjnej zostali wybrani: doc. dr B. Zawadzki, prof. dr B. Gutowski, prof. dr S. Nyrek, na zastępców: prof. dr J. Walawski, dr E. Ozi-mowski.

W wolnych wnioskach prof. B. Skarżyński zwrócił uwagę na brak polskiej terminologii w odniesieniu do wielu nowych pojęć fizjologicznych, co powoduje duże trudności przy pisaniu prac i wydawaniu podręczników. Wprawdzie Polska Akademia Umiejętności przygotowuje słownik lekarski, lecz wy-dawnictwo to nieprędko się ukaże, a sprawa jest bardzo pilna.

Prof. B. Szabuniewicz zaproponował, ażeby Polskie Towarzystwo Fizjo-logiczne podjęło współpracę z Towarzystwem Zoologicznym, które już przy-gotowuje słownik zoologiczny z uwzględnieniem nomenklatury fizjologicznej. Zebrani wyrazili jednak opinię, że słownik fizjologiczny winien być opraco-wany niezależnie od zoologicznego.

Prof. F. Czubalski zaproponował utworzenie Komisji do spraw mianow-nictwa fizjologicznego. Po dyskusji, w której brało udział wiele osób, przyjęto wniosek prof. Czubalskiego i postanowiono, że Komisja powstanie w Warsza-wie, a w skład jej mogą wchodzić przedstawiciele wszystkich Oddziałów Pol-skiego Towarzystwa Fizjologicznego.

Zorganizowanie tej Komisji powierzono Zarządowi Głównemu.

Na tym zakończono część administracyjną porządku dziennego.

II. Po przerwie obiadowej rozpoczęła się część naukowa Zjazdu, która trwała przez całe popołudnie do godz. 20 i przez cały dzień następny. Część naukowa odbyła się w sali Uniwersytetu Łódzkiego, wypełnionej przez człon-ków Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego, reprezentujących wszystkie ośrodki naukowe kraju, przez licznych przedstawicieli łódzkiego świata uni-wersyteckiego, lekarskiego i zaproszonych gości. Na posiedzeniach zostały wygłoszone 24 referaty, których streszczenia są oddzielnie podane.

Wszystkie referaty wywołały ożywioną i interesującą dyskusję. Całość programu Zjazdu stanowiła bogaty dorobek ostatnich lat, oraz była żywym wy-razem niestłumionej przez lata okupacji żywotności nauki polskiej w zakresie fizjologii, biochemii i nauk pokrewnych.

Sekretarz

(—) *Doc. dr P. Strebeyko.*

Przewodniczącą

(—) *Prof. dr A. Klisiecki*

ZMIANY CHRONAKSJI ARTERIAE DORSALIS POLLICIS
I UNERWIAJĄCYCH JĄ NERVI VASOMOTORES W PSYCHO-
FIZYCZNYM ZMĘCZENIU

JANINA HURYNOWICZ

Zakład Neurofizjologii i Fizjologii Porównawczej Uniwersytetu Mikołaja Kopernika i Państwowy Instytut Higieny Psychiczej, Toruń.

Przedstawiono na Walnym Zgromadzeniu Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego w Łodzi w dn. 31.X.1948.

Prace angielskich badaczy ze szkoły Fultona z lat 1934—1939 o wpływie różnorodnych czynników, między innymi — wysiłku umysłowego — na układ naczynioruchowy palców rąk i moje własne doświadczenia w latach 1928—1932 (nad chronaksimetrią *n-vi vasoconstrictores i art. dorsalis pollicis* u osobników zdrowych, w stanach emocjonalnych, w organicznych schorzeniach układu nerwowego) — nasunęły myśl, by w związku z przeprowadzanymi przez Zakład Neurofizjologii U. M. K. badaniami psychofizycznego zmęczenia określić wielkości chronaksji wzmiarkowanego układu naczynioruchowego w cyklu codziennego zmęczenia.

Dotychczasowe obserwacje przeprowadzono na 9 osobnikach (8 studentkach i jednym profesorze), bez stwierdzalnych zmian chorobowych, uświadomionych co do istoty badań i wpływu ubocznych czynników na dokładność wyników.

Doświadczenia polegały na określaniu chronaksji *arteriae dorsalis pollicis* i jej *n-vi vasomotores* (metodą opracowaną i opisaną w r. 1928 przez J. Hurynowicz i A. B. Chaucharda): a) w godzinach rannych przed pracą; b) w godzinach południowych po wykładach, ćwiczeniach, przemarszach i innych zajęciach wchodzących w całość obowiązków zwykłego dnia; c) wieczorem.

W wyniku tych badań zarysowały się następujące dane:

1. U osobników wypoczętych, z rana, między g. 8—10, na czczo lub po skromnym śniadaniu, o ile nie zaistniały odbiegające od zwy-

kłego trybu życia okoliczności, chronaksje *n-vi vasoconstrictores art. dorsalis pollicis* wykazywały liczby w granicach ongiś ustalonej przez nas normy ($R = 30v - 45v$, $C\tau = 0,25 \mu F - 0,3 \mu F$). Wykres, otrzymany metodą praw sumacji (Chauchard), ilustrujący chronaksję unerwianego narzędu (Lapicque), w tym wypadku naczynia, również miał przebieg prawidłowy.

2. Natomiast u tegoż osobnika w g. między 12 a 15 (zwykła praca i warunki normalnego bytowania) — chronaksja n-ów naczyniozwężających była obniżona ($R = 120v$, $C\tau = 0,05 \mu F$), krzywa zaś chronaksji naczynia bądź nie wykazywała wyraźnych zmian, bądź też (co się częściej dało zaobserwować) miała tendencję do spłaszczenia się, z końcowym skokiem ku górze. Podobne wyniki otrzymaliśmy i w godzinach porannych po niedostatecznym śnie i uczuciu zmęczenia.

3. Pomiary wykonywane wieczorem, po całodziennym, pracy, dawały zwiększenie chronaksji n-ów naczyniozwężających ($R = 30v$, $C\tau = 0,8 \mu F$), przy czym stale obserwowaliśmy w tych wypadkach występowanie zjawiska *vasodilatatio* (odnotowane ongiś przeze mnie w stanach patologicznych układu nerwowego), poprzedzające objawy *vasoconstrictio*. Wykres ilustrujący chronaksję naczynia (*art. dors. pollicis*) jest spłaszczony z końcowym wzniesieniem.

Oczywiście z przedstawionych danych, które traktuję jako doniesienie tymczasowe, nie można wyciągnąć jeszcze ostatecznych wniosków; jednakże pewne przypuszczenia mogą być wysnuwane:

1. Początkowy okres zmęczenia zdaje się być połączony:

a) ze wzmożeniem pobudliwości n-ów naczyniozwężających (chronaksja mała) i obniżeniem pobudliwości *art. dorsalis pollicis* (wg hipotezy Lapicque'a tendencja do spłaszczenia się krzywej wykazuje zwiększoną chronaksję narzędu);

b) z rozkojarzeniem wielkości chronaksji naczynia (chronaksja zwiększona — wykres spłaszczony) i unerwiających je n-ów zwężających (chronaksja — mała).

2. Przy pogłębieniu zmęczenia przypuszczalnie występują:

a) rozluźnienie wzmożonego tonusu *n-vi vasoconstrictores* (chronaksja zwiększona);

b) ujawnienie się uprzednio zamaskowanej czynności *vasodilatacyjnej*;

c) obniżenie się pobudliwości *art. dors. pollicis* (zwiększenie jej chronaksji — spłaszczenie wykresu);

d) we wszystkich krzywych ilustrujących chronaksję naczyń, otrzymywanych w okresach zaczynającego się, a następnie pogłębiającego się zmęczenia, występuje uporczywie charakterystyczny szczegół: wyraźne wzniesienie wykresu ku końcowi przebiegu.

SZYBKOŚĆ REGENERACJI NERWÓW OBWODOWYCH U PŁAZÓW

L. LUBIŃSKA

Zakład Neurofizjologii Instytutu im. M. Nenckiego, Łódź.

Przedstawiono na Walnym Zgromadzeniu Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego w Łodzi, w dn. 31. X. 1948.

W związku z prowadzonymi w tym Zakładzie pracami nad szybkością regeneracji i własnościami regenerujących włókien nerwowych, przeprowadzono badanie szybkości regeneracji nerwów obwodowych u żab i ropuch. Stosowano metodę uprzednio opisaną dla nerwów ssaków przez Younga i Medawara (3) oraz przez Konorskiego i Lubińską (2), nieco ją modyfikując w przystosowaniu do płazów. Metoda ta pozwala na fizjologiczne wykrycie najszybciej regenerujących włókien czuciowych w nerwach obwodowych i na oznaczenie długości odcinków zregenerowanych w różnych terminach. Na jednym nerwie można oznaczyć długość odcinka zregenerowanego tylko w jednym terminie.

Jeżeli przedstawić graficznie otrzymane wyniki, odkładając na osi odciętych czas, który upłynął od uszkodzenia nerwu, a na osi rzędnych średnie arytmetyczne długości zregenerowanych na dany termin odcinków, otrzymamy, w granicach badanych terminów, od 5 do 30 dni, linię prostą. Jeżeli przedłużyć tę prostą do przecięcia z osią odciętych, otrzymamy na tej osi odcinek, zwany okresem utajonym regeneracji i wynoszący, dla żab regenerujących w temperaturze 22° C, około 3 dni. Choć pewne dane zdają się wskazywać na to, że ekstrapolacja taka jest niezupełnie uzasadniona, np. wyniki W. Kołodziejczykowej (1), które wskazują u myszy, w terminach bardzo krótkich po uszkodzeniu, porządku pojedynczych dni lub ułamków dni, zagięcie linii ku zeru, a więc nieliniową szybkość przynajmniej w okresie początkowym, będziemy w pierwszym przybliżeniu uważali średnią szybkość za liniową. Postępujemy tak

BIN

z następujących powodów: w pracy niniejszej okresy krótsze niż 5 dni nie były systematycznie badane doświadczalnie, aczkolwiek pojedyncze pomiary krótszych terminów były i nie wskazywały na zjawisko wykryte przez Kołodziejczykową na myszach, a pomiary wykonywane w terminach późniejszych wskazywały średnią szybkość stałą.

Długość zregenerowanych na dany termin odcinków jest funkcją temperatury, w której były trzymane żaby w okresie regeneracji. Badano zakres od 9° do 26° C. Okazało się, że od 16—17° C w górę szybkość dobową bardzo szybko wzrasta wraz z temperaturą: u żab wynosi ona 0,7 mm na dobę w 17° C, 0,9 mm w 22° C, 2,1 mm w 26° C; natomiast od 17° C w dół bądź zmienia się mało — u żab, bądź pozostaje bez zmian — u ropuch. U tych ostatnich szybkość obliczona przez nas wynosiła 0,55 mm na dobę w temperaturze 16° C, 0,55 mm w temperaturze 12° C i 0,59 w temperaturze 9° C.

Długość okresu utajonego natomiast zmienia się wraz z temperaturą zupełnie inaczej: wydłuża się on najsilniej w niskich temperaturach, w wyższych zmienia się stosunkowo nieznacznie.

Podany tutaj zespół faktów pozwala przypuszczać, że szybkość okresu regeneracji określona jest przez przynajmniej dwa procesy, mające niejednakowe współczynniki temperatury. Od jednego z tych procesów zależy długość okresu utajonego, a drugi, bądź też oba razem, określają szybkość dobową regenerujących włókien, po przebiegu okresu utajonego.

Próba interpretacji teoretycznej tych wyników będzie podana gdzie indziej.

Kołodziejczykowa, W. (Praca nieogłoszona).

Konorski, J. i Lubiński, L. (1944), *Biul. eksper. biol.* 18, 10.

Young, J. Z. i Medawar, P. B. (1940), *Lancet*, 239, 126.

O WPŁYWIE DEGENERACJI WŁÓKIEN SYMPATYCZNYCH
NA POBUDLIWOŚĆ ODRUCHOWĄ I NA FUNKCJE OBWO-
DOWEGO NEURONU MOTORYCZNEGO.

K. WAJDA.

Zakład Fizjologii Człowieka U. M. C. S. w Lublinie.

Przedstawiono na Walnym Zgromadzeniu Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego w Łodzi, w dn. 31.X.1948.

Autor spowodował degenerację wtórną (typu Wallera) włókien sympatycznych w obwodowym neuronie ruchowym u żab. Nastęstwem tej desympatyizacji było zmniejszenie się pobudliwości odruchowej, badanej metodą Türcka, skrócenie czasu utajonego pobudzenia i okresu skurczu pojedynczego w preparacie mięśniowo-nerwowym nieznużonym, oraz wydłużenie czasu utajonego pobudzenia wraz z obniżeniem krzywej skurczu w preparacie mięśniowo-nerwowym znużonym. Degenerację, rozpad włókien bezrdzennych, sympatycznych w mięśni szkieletowym potwierdzono histopatologicznie.

Autor uważa, że zmniejszenie pobudliwości odruchowej występujące przy braku unerwienia sympatycznego w obwodowym neuronie motorycznym spowodowane jest najprawdopodobniej zmianami w receptorze obwodowym. Co się tyczy roli układu sympatycznego w mięśni prądkowanym, to zdaje się ona polegać na hamowaniu, względnie na adaptacyjnym regulowaniu jego czynnościowych przejawów.

METODA REJESTRACJI GRAFICZNEJ WYDZIELANIA
GRUCZOŁU ŚLINOWEGO.

WŁODZIMIERZ KOZAK.

Zakład Neurofizjologii Instytutu im. M. Nenckiego, Łódź.

*Przedstawiono na Walnym Zgromadzeniu Polskiego Towarzystwa
Fizjologicznego w Łodzi, w dn. 31. X. 1948.*

Metoda niniejsza zastępuje dawną metodę obserwacji wzrokowej wydzielania śliny stosowaną w szkole Pawłowa do badania odruchów warunkowych. Stary sposób polegał na notowaniu przez obserwatora przesunięć poziomego słupka zabarwionej cieczy, która poruszała się popychana przez wydzielającą się ślinę. Sposób ten wykazywał liczne ujemne strony i wyniki otrzymane były w znacznym stopniu zafałszowane. Nowoopracowana metoda umożliwia dokładny zapis przebiegu wydzielania ślinianki zwierzęcia, które ma pewną swobodę ruchów i może znajdować się w odległości kilku metrów od obserwatora, nawet w sąsiednim pokoju. Otrzymuje się zapis wydzielania śliny w czasie spożywania przez zwierzę pokarmu, w czasie gdy działamy nań rozmaitymi bodźcami słuchowymi, wzrokowymi itp., gdy wlewamy mu do pyska kwas, gdy wytwarzamy u niego skojarzenia pamięciowe, i w ogóle w pracy nad odruchami warunkowymi. Wykres otrzymujemy na papierze kimo-graficznym, przy czym rzędne krzywej wyznaczają ilości śliny z błędem do około 0.01 — 0.02 ml, nachylenie krzywej — szybkość wydzielania. Na wstępnej operacji wyprowadzamy zwierzęciu przewodnik ślinowy gruczołu przyuszego ujściem na skórę policzka. Zwierzęciu z zagojoną przetoką usuwamy sierść dokoła ujścia przewodu i przyklepamy w tym miejscu do policzka mały talerzyk metalowy z przylutowaną krótką rurką. Z rurką tą łączy się wężyk gumowy, dający zwierzęciu pewną swobodę ruchu. Wężyk ten łączy się z rurką ołowianą, która biegnie góraż do stołu eksperymentalnego. Tutaj, na poziomie nieco niższym niż głowa zwierzęcia umocowana

jest w statywie strzykawka Luera o pojemności (dla psa) 2 ml, tłoczkiem do góry. Cały system rurek, od przetoki ślinowej do strzykawki, napełniony jest wodą. Do napełniania służą dodatkowe rurki i zbiorniki wody. Ślina wydzielająca się z gruczołu posuwa słupek wody w rurkach i wypycha do góry tłoczek strzykawki. Na tłoczku wsparta jest dźwigienka, która zapisuje na kimografie ruchy tłoczka, a tym samym wydzielanie śliny. Po napełnieniu się strzykawki spuszczaamy wodę odpowiednim kranem. Zafalszowania wykresu spowodowane ruchami głowy zwierzęcia znikają przy zastosowaniu twardych wężyków gumowych i możliwie małego otworu w talerzyku przylepianym na przetokę. Szczegóły i rysunki urządzenia ogłoszone będą w bliskim czasie.

O WPLYWIE PRĄDU STAŁEGO NA ZATOKĘ SZYJNĄ
(SINUS CAROTICUS)
I JEJ FUNKCJE ODRUCHOWE REGULUJĄCE CIŚNIENIE
KRWI I ODDYCHANIE.

WIESŁAW HOŁOBUT.

Zakład Fizjologii Człowieka Uniwersytetu M. Curie Skłodowskiej w Lublinie.

*Przedstawiono na Walnym Zgromadzeniu Polskiego Towarzystwa
Fizjologicznego w Łodzi, w dn. 31. X. 1948.*

Jak wiadomo zatoka szyjna (*sinus caroticus*) jest siedzibą receptorów czułych na różnego rodzaju bodźce wywołujące stąd odruchy oddechowe, sercowe i naczyniowe. Można ją uważać pod pewnym względem za obwodową ekspozyturę ośrodków oddechowego, naczynioruchowego i hamującego akcję serca. W poprzednich swoich pracach ogłoszonych w latach 1931—1933 zajmował się autor wpływem prądu stałego na ośrodki położone w rdzeniu przedłużonym i stwierdził podówczas ich odmienne zachowanie się pod wpływem katody i anody prądu galwanicznego. W pracy obecnej badano doświadczalnie na psach wpływ biegunowego działania prądu stałego na zatokę szyjną, śledząc zmiany oddechowe i ciśnienia tętniczego. W wyniku doświadczeń okazało się, że katoda prądu stałego, względnie zastosowany stan katelektrotonu na zatokę szyjną przy amperażach stosunkowo niskich od 4 do 10 miliamperów wpływał podwyższająco na ciśnienie tętnicze, nie zmieniając przy tym amplitudy między ciśnieniem skurczowym a rozkurczowym. W tych samych warunkach zastosowany anelektrotonus przy natężeniach niskich (do 10 i 12 miliamperów) obniżał zwolna ciśnienie tętnicze. Zarówno wzrost jak i spadek ciśnienia nie był długotrwały, lecz przejściowy, zmiany te występowały przez kilka minut w czasie trwania kat-, względnie anelektrotonu zatoki szyjnej. Obserwowane zmiany w ciśnieniu tętniczym nie przekraczały wartości 30% ogólnej wartości wyjściowej, zarówno w jednym jak i drugim kierunku.

Przy stosowaniu prądów o silniejszym natężeniu (20—60 MA) nie obserwowano zasadniczych różnic w zmianach ciśnienia tętniczego, czy to pod wpływem katody, czy anody prądu stałego. W niektórych przypadkach obydwa bieguny sprawiały spadek ciśnienia tętniczego, w innych zaś doświadczeniach wzrost. Stąd można sądzić, że różnice w reagowaniu receptorów presyjnych zatoki szyjnej istnieją jedynie w zakresie prądów o natężeniu niedużym.

Częstość tętna w czasie obserwowanych zmian w ciśnieniu, tętnicznym zmieniała się jedynie bardzo nieznacznie. Ponadto okazało się, że odruchy presyjne i depresyjne, zachodzące pod wpływem katody i anody stosowanej na zatokę szyjną, występowały i wówczas, gdy przecinano uprzednio oba nerwy błędne. Należy wobec tego przypuszczać, że drogi zstępujące tych odruchów przebiegają nie wyłącznie w nerwach błędnych, lecz prawdopodobnie także w rdzeniu kręgowym.

Co się zaś tyczy zmian oddechowych obserwowanych równocześnie, to nie były one tak wyraźne jak presyjne i depresyjne. W wielu przypadkach były one znikome, tak co do częstości jak i co do wysokości oddechów, przy tym jeśli występowały one w ogóle, to pod wpływem anody spostrzegano się nieznaczne zahamowanie czynności oddechowej, zaś jej pobudzenie pod wpływem działania bieguna ujemnego prądu stałego. Wynikałoby z tego, że receptory zatoki szyjnej zawiadujące odruchami oddechowymi są o wiele mniej czułe na biegunowe działanie prądu, niż receptory presyjne i depresyjne.

NOWA KONCEPCJA SPOSOBU DZIAŁANIA AUKSYN.

ARTUR BER.

Zakład Endokrynologii Uniwersytetu Łódzkiego.

*Przedstawiono na Walnym Zgromadzeniu Polskiego Towarzystwa
Fizjologicznego w Łodzi, w dn. 31. X. 1948.*

Na ogół przyjmuje się obecnie, że wzrost komórki roślinnej zależy od wpływu auksyn na błonę komórkową i że protoplazma biernie podąża za zmianami zachodzącymi w błonie. Teoria taka w żadnym razie nie może zadowolić biologa. Wiemy przecież, że błona komórkowa stanowi jedynie jeden z narządów wytwarzanych przez żywą zarodź i trudno przyjąć, że zmiany tego tworu mogą decydować o wzroście komórki bez udziału żywej zarodzi. Rośliny stanowiłyby pod tym względem swoisty wyjątek w ogólnej zasadzie biologicznej, poczynszy bowiem od wirusów, a skończywszy na komórce zwierzęcej, wzrost komórki, zarówno jak i jej mnożenie się, są wynikiem procesów zachodzących w zarodzi. Procesy te w sposób decydujący zależą od przyrostu białka i związane są ściśle z obecnością kwasów nukleinowych, które być może stanowią rezerwuar energetyczny dla autosyntezy białka. Wydaje się więc nieprawdopodobne, aby podobne procesy nie odgrywały decydującej roli i we wzroście komórki roślinnej, który uzależnia się dotychczas jedynie od zmian zachodzących w produktach polimeryzacji węglowodanów.

Badania własne, przeprowadzone w celu stwierdzenia ewentualnego wpływu kwasów nukleinowych na wzrost komórki roślinnej, wykazały, że niektóre barbituraty powodują u grochu zależnie od dawki bądź zupełne zahamowanie kiełkowania, bądź zahamowanie wzrostu łodygi, co prowadzi do powstania albo form krzaczkowatych, albo też do rozwoju jednego lub kilku pędów bocznych. Wzrost korzenia jest czasem nawet zwiększony, zahamowaniu natomiast ulega tworzenie się korzeni bocznych. Obraz ten odpowiada

zupełnie temu, jakiego spodziewać by się należało przy unieczynieniu lub zmniejszeniu produkcji auksyn w pędzie głównym i korzeniu. Podobny obraz uzyskuje się pod wpływem tiouracylu i w mniejszym stopniu pod wpływem metylotiouracylu. U gorczycy, rzeżuchy, owsa i gryki niektóre barbituraty, zależnie od dawki uniemożliwiają wzrost lub hamują rozwój łodyg i włosków korzeniowych, pobudzając równocześnie rozwój korzenia głównego. Szczególnie jednak tiouracyl okazał się czynnikiem hamującym wybitnie rozwój łodyg i korzeni u tych roślin. Działanie to znieść można w sposób swoisty tylko równoczesnym podaniem uracylu w określonym stosunku ilościowym, natomiast stosowanie różnego rodzaju auksyn nie może spowodować wzrostu w obecności tiouracylu. Podobnie kwas nukleinowy, wyciąg z tarczycy, tyroksyna, jod zjonizowany i atomowy nie wywierają wpływu na działanie tiouracylu. Biorąc pod uwagę podobieństwo budowy przestrzennej kwasu barbiturowego (Woods, Brachet), tiouracylu i uracylu, przyjąć należy, że mamy tu do czynienia ze swoistym podstawianiem się tiouracylu lub kwasu barbiturowego w miejsce uracylu do jakiegoś większego kompleksu, najprawdopodobniej do kwasu nukleinowego, co powoduje jego unieczynnienie. Za koncepcją tą przemawiają jeszcze następujące obserwacje: 4-metylo-2-tiouracyl bez porównania słabiej hamuje rozwój roślin niż tiouracyl. Z drugiej strony tymina, czyli 5-metylouracyl nie jest w stanie znieść zahamowania rozwoju roślin spowodowanego tiouracylem. Obie te obserwacje świadczą, iż obecność dodatkowej grupy chemicznej przy węglu 4 lub 5 stanowi przeszkodę dla działania biologicznego, utrudniając zapewne włączenie tych związków do jakiegoś większego zespołu. Nie jest wykluczone, że poszczególne barbituraty posiadające różne boczne grupy chemiczne w pozycji 5 wykazują różne działanie w zależności od zdolności odszczepiania tych grup, co dopiero umożliwia ich włączenie do właściwego czynnego kompleksu, tj. do kwasu nukleinowego.

Z przeprowadzonych przeze mnie doświadczeń wynika, że kwasy nukleinowe zawarte w komórce roślinnej mogą ulec zablokowaniu przez związki chemiczne o budowie podobnej do uracylu, ale różniące się tym, że albo w pozycji 2 lub 6 mają atomy siarki, a nie tlenu, albo brak im podwójnego wiązania między węglami 4 i 5, przy czym warunkiem koniecznym jest nadto nieobecność (lub łatwa odszczepialność) w pozycji 4 lub 5 grup bocznych, zwłaszcza

metylowej, utrudniających widocznie włączenie się tych związków do drobin kwasu nukleinowego. Jeśli związek o opisanych własnościach ulegnie włączeniu do kwasu nukleinowego, następuje jego unieczynnienie, z chwilą zaś unieczynnienia kwasu nukleinowego auksyny tracą zdolność pobudzania wzrostu roślin. W ten jedynie sposób dają się wyjaśnić spostrzeżone zjawiska. Zupełne zahamowanie czynności kwasu nukleinowego hamuje zupełnie rozwój grochu, owsa, gorczycy, rzęzuchy i gryki. Zahamowanie niezupełne powoduje wzmożony wzrost korzenia głównego, zahamowanie tworzenia zawiązków korzeni bocznych, zahamowanie rozwoju łodygi i włosków korzeniowych, a nadto u grochu rozwój pędów bocznych. Zachodzi oczywiście pytanie dlaczego te same dawki tiouracylu czy barbituratów, które hamują rozwój pędu głównego, nie przeszkadzają rozwojowi pędów bocznych i korzenia, a więc nie przeszkadzają działaniu auksyny w nich wytwarzanej. Można sobie to wytłumaczyć w ten sposób, że dla wzrostu tych części roślin konieczne jest optymalne niskie stężenie auksyn. Uzyskać je można albo zmniejszając ilość działającej auksyny przy dostatecznie dużej ilości czynnego kwasu nukleinowego, albo zmniejszając ilość czynnego kwasu nukleinowego, co hamuje z kolei czynność auksyny, a więc umożliwia działanie tylko minimalnej jej części. Dalsze badania będą musiały wyjaśnić bliżej zależność zachodzącą między działaniem auksyn a kwasem nukleinowym, w szczególności muszą udzielić odpowiedzi na pytanie, czy kwasy nukleinowe identyfikować należy z tzw. „food factor“, czy też auksyny działają na kwasy nukleinowe zawarte w poszczególnych komórkach.

Ostatecznie zatem mechanizm działania auksyn należy sobie wyobrazić jak następuje: auksyny ulegają związaniu z nukleoproteidami komórkowymi, pobudzając je do wytwarzania białka zarodki, co z kolei przez wiązanie elektrolitów i przyciąganie wody zwiększa objętość komórki, rozciąga jej błonę i wtórnie powoduje nowotworzenie się micelli. (Nie jest wykluczone zresztą, że auksyny mogą niezależnie od wpływu na nukleoproteidy działać i bezpośrednio na błonę komórkową). Układ micellii błony komórkowej sprawia, że komórka rośnie tylko w określonym kierunku. Wiązanie się auksyn z nukleoproteidami ma zapewne charakter reakcji stechiometrycznej, co tłumaczy nam fakt, że efekt działania auksyn jest w pewnych granicach stężeń proporcjonalny do ich ilości. Być

może, że materiał do wytwarzania nukleoproteidów lub białka dostarczany jest z endospermu lub korzenia w postaci tzw. „food factor“. Różne części roślin ulegają pobudzeniu pod wpływem określonych dawek auksyny w zależności od obecności odpowiednich optymalnych ilości kwasu nukleinowego, co w rezultacie powoduje rozwój bądź łodygi, bądź pędów bocznych, oraz korzenia głównego względnie korzeni bocznych.

Na marginesie wspomnieć jeszcze należy, że odkryty przeze mnie antagonizm tiouracylu w stosunku do uracylu i zdolność blokowania przezeń kwasu nukleinowego może mieć znaczenie praktyczne w klinice. Nie jest wykluczone, że tu szukać należy przyczyny wpływu hamującego tiouracylu na wytwarzanie elementów morfotycznych krwi. Być może nadto, że uracyl znajdzie zastosowanie praktyczne w leczeniu rozmaitych postaci granulocytopenii względnie agranulocytozy.

Zestawienie:

Wykazano w sposób pośredni, stosując barbituraty i tiouracyl jako antagonistów uracylu, że auksyny działają za pośrednictwem nukleoproteidów, co wskazuje na jednolitość mechanizmu powodującego wzrost wszelkiej materii żywej — roślin, mikroorganizmów i zwierząt.

O OKRESOWYCH WAHANIACH CIEPŁOTY U KOBIET.

WIESŁAW HOŁOBUT.

Zakład Fizjologii Człowieka Uniwersytetu M. Curie Skłodowskiej w Lublinie.

*Przedstawiono na Walnym Zgromadzeniu Polskiego Towarzystwa
Fizjologicznego w Łodzi, w dn. 31. X. 1948.*

Przebadano 112 okresów miesięczkowych u 40 kobiet pod względem zachowania się temperatury porannej. U kobiet młodych i zdrowych, miesiączkujących normalnie, stwierdzono występowanie dwufazowego typu ciepłoty porannej w okresie, co zgodne jest ze znanymi doniesieniami brytyjskich autorów (Barton, Wiesner). Faza wyższej ciepłoty zbiega się czasowo ze stadium wydzielniczym błony śluzowej macicy i zapoczątkowana jest najprawdopodobniej przez owulację. U jednej i tej samej kobiety początek fazy wyższej ciepłoty nie we wszystkich okresach przypada na ten sam dzień, jakkolwiek ilość dni w tych okresach jest jednakowa. Tłumaczy to do pewnego stopnia możliwość istnienia zmiennego terminu owulacji. We wczesnych okresach ciąży faza wyższej ciepłoty utrzymuje się na stałe i w ten sposób może służyć pomiarowi temperatury porannej jako sprawdzian ciąży. U kobiet z upośledzoną płodnością przy niezmiennych patologicznie narządach płciowych i dobrej menstruacji ujawniono występowanie cyklów jednofazowych z fazą niskiej ciepłoty. W niektórych przypadkach tej grupy kobiet z upośledzoną płodnością wykryto równocześnie na przemian występujące okresy jednofazowe i dwufazowe. W przypadkach wtórnego i pierwotnego braku miesiączkowania obserwowano jednostajny poziom ciepłoty, bez śladów dwufazowości. Lecznictwo stosowane (injekcje hormonu pęcherzykowego) nie wpływały na poziom temperatury porannej, natomiast podawanie progesteronu sprawiało przejściowy jej wzrost. Bardziej długotrwały, jakkolwiek również przejściowy wzrost ciepłoty sprawiały injekcje hormonu gonadotropowego. Autor podnosi praktyczne znaczenie pomiarów temperatury porannej u kobiet oraz przypuszcza, że w zjawiskach tych zachodzi przysadkowa regulacja ciepłoty ciała, sprzężona z regulacją innych czynności wegetatywnych, zwłaszcza sfery płciowej.

OKRESOWE WAHANIA CIĘPŁOTY CIAŁA
W ŚWIETLE DOŚWIADCZEŃ NA MYSZKACH I KRÓLIKACH.

WIESŁAW HOŁOBUT I WANDA KAZANOWSKA

Zakład Fizjologii Człowieka Uniwersytetu M. Curie Skłodowskiej w Lublinie.

Przedstawiono na Walnym Zgromadzeniu Polskiego Towarzystwa
Fizjologicznego w Łodzi, w dn. 31. X. 1948.

Pomiary ciepłoty porannej mierzonej w odbytnicy u 22 myszek płci żeńskiej przy równoczesnej kontroli fazy cyklu rujowego przy pomocy rozmazów pochwowych wykazały w przebadanych przez nas ponad 100 okresach charakterystyczne, rytmiczne wahania temperatury, zachodzące podobnie jak w ustroju dojrzałej płciowo kobiety. Wahania te w swej przeciętnej bezwzględnej rozpiętości były na ogół duże, obracały się bowiem w granicach od 35,8—37,5° C. Najniższy poziom ciepłoty obserwowano w fazie porujowej (*metaestrus*), niską jeszcze temperaturę w fazie spoczynkowej (*diestrus*), lecz już w ostatnich dniach tego okresu rozpoczynało się zwolna wznoszenie się ciepłoty, zachodzące później w fazie przedrujowej jeszcze wybitniej, przy czym na ostatnie dni tej fazy (*proestrus*) i początkowe dni fazy ruji (*estrus*) przypadały najwyższe wartości ciepłoty. O ile można porównywać wysoko zorganizowany i bardziej ustabilizowany ustrój ludzki z ustrojem małej myszki, wykazującym odnośnie do wahań temperatury większą labilność, to wydaje się, że pod względem zachowania się ciepłoty hormonalnej istnieje u myszek pewna rytmika, jak gdyby dwufazowa, z fazą niskiej ciepłoty i z fazą wyższej ciepłoty, zależnie od faz okresu rujowego. *Metaestrus* i pierwsza połowa *diestrus* charakteryzuje się fazą niskiej ciepłoty, *proestrus* i *estrus* w pierwszej połowie — fazą podwyższonej ciepłoty.

Natomiast u kastratów żeńskich okresowych wahań ciepłoty nie obserwowano, temperatura ustalała się na pewnym stałym poziomie, średnia zawsze na ogół nieco wyższym niż średnie arytmetyczne wartości okresu rujowego przed kastracją. Iniekcje dużych nawet dawek hormonu rujowego (10 jedn. Ovocyclin) nie wpływały

zupełnie na poziom ciepłoty. Z drugiej zaś strony zarówno iniekcje progesteronu (od 0.1 do 0.5 mg), jak i gonadotropiny (5 do 10 jedn. szczurzych) sprawiały, zwłaszcza te ostatnie, kilkudniowe zwyżki ciepłoty u kastratów żeńskich. Stąd wnosić można, że najprawdopodobniej hormon ciała żółtego sam przez się, lub też przy współudziale gonadotropiny, a w warunkach eksperymentalnych i gonadotropina sama są przyczyną występowania fazy drugiej, tj. fazy podwyższonej ciepłoty.

Charakterystyczne bardzo były obserwacje poczynione na królicach. Jak wiadomo królice nie posiadają rytmicznej okresowości hormonalnej odzwierciedlającej się w przemianach błony śluzowej macicy i pochwy, gdyż jajeczkowanie wyzwała się u nich dopiero w następstwie pokrycia przez samca. Krzywe temperatury zarówno królic niekastrowanych jak i kastrowanych miały jednolity charakter o poziomie wyrównanym, nie wykazującym większych wahań. Pokrycie przez samca miało natychmiastowy efekt na przebieg ciepłoty w sensie nagłego jej wzniesienia się np. z 37,5 na 39,5° C, utrzymującego się jeszcze przez 3 do 4 dni, by potem ustalić się w dalszych dniach ciąży na poziomie nieco niższym, lecz zawsze jeszcze znacznie wyższym, bo przeciętnie o wartość 0,7—1,0° C wyższą od pierwotnego poziomu wyjściowego ciepłoty mierzonej przed pokryciem. Pokrycie zatem, jak i stan ciąży podwyższały ciepłotę ciała. Podawanie folikulin zarówno królicom niekastrowanym jak i kastrowanym, nawet w dużych dawkach po 1000 jednostek, nie wpływało na poziom temperatury. Natomiast iniekcje hormonu ciała żółtego w ilości 0,5 mg progesteronu wywoływały mierne, lecz wyraźnie podwyższające działanie na ciepłotę ciała, przy czym wybitnie wyżej podnosiła się w tych razach temperatura u zwierząt niekastrowanych niż u pozbawionych jajnika. To samo spostrzeżenie tyczy się doświadczeń z podawaniem gonadotropiny (glan-
duantyn po 10 jednostek dożylnie). Ponadto okazało się, że najwybitniejszy i to natychmiastowy wzrost ciepłoty, np. z 37,7 na 38,5 i 39,2° C obserwowano przy zastosowaniu iniekcji dożylnych moczku ciężarnych kobiet. Królice nietrzebione reagowały przy tym silniej, tj. większymi wzniesieniami temperatury niż trzebione zwierzęta. Ów wzrost ciepłoty po iniekcji 10 ml moczku ciężarnych utrzymywał się z reguły średnio przez 5 dni, najdłużej przez 7 dni,

a najkrócej przez 3 dni. Kontrolne wstrzykiwanie moczu kobiet nieciążarnych nie miały żadnego efektu na poziom ciepłoty królic doświadczalnych. Dane powyższe wyraźnie wykazują zależność okresowych wahań ciepłoty ciała od hormonów płciowych, zwłaszcza od hormonów warunkujących ciążę, tj. ciała żółtego i gonadotropiny.

CZY PRZYSADKA MÓZGOWA MA WPŁYW NA POWSTAWANIE
UROGASTRONU.

JERZY KAULBERSZ.

Zakład Fizjologii Uniwersytetu Jagiellońskiego, w Krakowie.

*Przedstawiono na Walnym Zgromadzeniu Polskiego Towarzystwa
Fizjologicznego w Łodzi, w dn. 31. X. 1948.*

W roku 1939 stwierdzono, że z moczu kobiet uzyskać można substancję, działającą przy podskórnym zastosowaniu zapobiegawczo i leczniczo względem wrzodów peptycznych u psów, wywołanych doświadczalnie metodą Mann'a i Williamson'a. Jednakowoż dawki, wywierające wpływ leczniczy, nie zmniejszały ilości ani kwasoty soku wydzielanego z żołądeczków Heidenhain'a. Obniżająco działały dopiero dawki większe, wstrzykiwane śródżylnie. Gray i współpracownicy nazwali tę substancję, uzyskiwaną z moczu, i hamującą wydzielanie żołądkowe — urogastronem, a różniczkując ją względem enterogastronu i pituitryny, wykazali jej odrębność zarówno chemiczną, jak i fizjologiczną.

Ciekawym wydawało się zbadać, jakie czynniki biorą udział w powstawaniu urogastronu. Mając na uwadze niektóre spostrzeżenia kliniczne, dotyczące nadkwasoty żołądkowej i owrzodzeń peptycznych przy guzach i uszkodzeniach podwzgórza i przysadki mózgowej, oraz prace Cutting'a nad zmianami błony śluzowej żołądka u kota po hypofizektomii, zacząłem podczas pobytu swego w Wayne University College of Medicine przyrządzać wyciągi z moczu psów, którym wycięto przysadkę, i porównywać ich wpływ z wpływem normalnego urogastronu na wydzielanie żołądkowe wywołane wstrzyknięciem histaminy. Do doświadczeń tych służyły psy z woreczkami Heidenhain'a i z przetokami żołądkowymi. Histaminę wprowadzałem podskórną, w każdym dniu doświadczeń dwukrotnie, raz w 10 minut po śródżylnym wstrzyknięciu wyciągów z mo-

czu, drugi raz w eksperymencie kontrolnym, 3—5 godzin wcześniej lub później. Podwójne zbieranie soku żołądkowego w jednym dniu konieczne było ze względu na duże nieraz różnice w wydzielaniu u tych samych psów w różne dni, pomimo stosowania jednakowych dawek histaminy.

Podczas gdy 1—2 mg urogastronu z normalnych psów zmniejszało ogólną ilość HCl wyprodukowanego po histaminie przeciętnie o 25%, to identyczne dawki wyciągów z moczu zwierząt, pozbawionych przysadki mózgowej, wywołały w pierwszej serii 58 doświadczeń wzmożenie wydzielania przeciętnie o 20%. Przy zastosowaniu dawek większych, 5—10 mg, w serii drugiej wzrost wyniósł średnio 27%, przy czym tylko w dwóch spośród 8 doświadczeń nie nastąpiło pobudzenie sekrecji. Z porównawczych statystyczno-analitycznych obliczeń dochodzi się do wniosku, że nie więcej, jak w 4 na 100 podobnych eksperymentów można by oczekiwać przypadkowych różnic tego rodzaju. Zdaje się więc, że w wyciągach z moczu zwierząt pozbawionych przysadki nie ma czynnika zawartego w normalnym urogastronie, obniżającego kwasotę żołądkową w pierwszych godzinach po wprowadzeniu go do krwi, prawdopodobną zaś wydała się obecność czynnika podniecającego.

W toku dalszych badań okazało się jednakowoż, że bardziej zdecydowane powiększenie wydzielania powstaje tylko wówczas, jeżeli wyciągi stosuje się przed pierwszym wstrzyknięciem histaminy, czyli w okresie pierwszym. W 15 tego rodzaju doświadczeniach średni wzrost produkcji HCl wyniósł 37%. Natomiast zastosowanie tych samych wyciągów przed powtórным wstrzyknięciem histaminy, czyli w okresie drugim, nie spowodowało zdecydowanego powiększenia wydzielania, w jednej serii wzrost wyniósł tylko 4%, w innej 13%. Działanie depresyjne właściwe normalnemu urogastronowi jednak i wtenczas nie było uwydatnione.

Nieoczekiwany rezultat dało porównanie wydzielania HCl w obu tych okresach. Jeśli pierwszy z nich był kontrolny, a w drugim wprowadzano wyciąg, to przeciętne wydzielania w każdym z tych okresów mało różniły się od siebie i przewyższały znacznie średnią okresu kontrolnego przy odwróconym toku doświadczenia, a więc gdy okres ten był drugim. W tym ostatnim wypadku zachodziło natomiast duże podobieństwo między powyższymi przeciętnymi a średnią okresu pierwszego, w którym stosowano wyciąg. Wobec tego trzeba było przyjąć możliwość innego poglądu: uważania tej

średniej z okresu pierwszego nie tyle za wyraz podniecenia wydzielania żołądkowego przez wyciągi z moczu psów pozbawionych przysadki, ile za normalną sekrecję po histaminie, a średnią okresu kontrolnego, drugiego, która była znacznie niższą od wszystkich innych, za następstwo zahamowania wydzielniczego, uwydatniającego się dopiero po paru godzinach. W tym naświetleniu wyciągi z moczu psów, poddanych hypofizektomii, w przeciwieństwie do normalnego urogastronu działały depresyjnie na wydzielanie żołądkowe nie w pierwszych godzinach po wstrzyknięciu, ale dopiero po dłuższym czasie. Bez względu na sposób tłumaczenia, z doświadczeń tych zdaje się wynikać, że przysadka mózgowa ma wpływ na powstawanie urogastronu.

BILANS FOSFORANOWY W CZASIE PRZEOBRAŻENIA
MOTYLA WILCZOMLECZKA.

J. HELLER, W. ŚWIECHOWSKA i ST. KARPIAK.

Instytut Zoologiczny Uniwersytetu we Wrocławiu, Zakład Fizjologii Zwierząt

*Przedstawiono na Walnym Zgromadzeniu Polskiego Towarzystwa
Fizjologicznego w Łodzi, w dn. 1. XI. 1948.*

U motyla wilczomlecza oznaczano metodą Fiske-Subbarowa fosforan nieorganiczny, fosfor fosfagenu, fosfor chwiejny kwasu adenozynotrójfosforowego i cały fosfor rozpuszczalny w kwasach. Celem przygotowania wyciągu rozcierano bądź całe zwierzę, bądź poszczególne organy z 4% kwasem trójchlorooctowym, biorąc 9 ml na 1 g tkanki. Wyniki otrzymane nie wystarczają jeszcze na zestawienie bilansu wyrażonego w mg P, jakkolwiek badania obejmują okres 1935—1939 i 1946—1948 (7 lat). Okazały się bowiem różnice związane z płcią i z tempem rozwojowym, na które początkowo nie zwracano uwagi.

Wyrażając wyniki w mg% widzimy stały wzrost fosforanu nieorganicznego od gąsienicy do motyla dojrzałego mimo, że przy wylęgu motyl pozbywa się znacznej ilości fosforanu nieorganicznego w moczu. Przeciętnie gąsienica zawiera 31,0 mg% P nieorganicznego, poczwarka 85,0 mg %, motyl o rozwoju doraźnym 110 mg %, o przewlekłym 139 mg %. Przy czym samce doraźne mają 138 mg %, przewlekłe 161 mg %. Odpowiednio samiczki doraźne 82,5 mg %, przewlekłe 117 mg %. Mocz samców zawiera 0,4 mg P, samiczek 1,4 mg P.

Fosfagen jest w tym wypadku kwasem argininofosforowym, jak to wykazały badania E. Baldwin'a i D. M. Needham¹⁾. Ilości znaleziono niskie i bardzo zmienne, co pozostaje niewątpliwie w związku z dużą labilnością tego ciała. Podobnie jak w następnej

¹⁾ E. Baldwin a. D. M. Needham, (1933), *J. Physiol.* **80**, 221.

frakcji poziom fosfagenu jest wyższy w stadiach ruchliwych niż nieruchliwych.

Kwas adenozynotrójfosforowy (ATP), obliczaliśmy z ilości fosforu odszczepialnego w ciągu 7 min. hydrolizy w 1 N HCl. I tutaj rozrzut jest duży, jak przy fosfagenie, najniższą zawartość wykazuje poczwarka w okresie latencji zimowej, a więc w stadium, kiedy metabolizm spada do minimum. Samiczka, mająca niższy metabolizm niż samiec, ma też mniej ATP. Średnio znajdujemy u poczwarki 8 mg % P — ATP. U motyla samiczki wartość ta wzrasta 2-krotnie, u samca zaś do niespotykanej dotąd nigdzie wartości z górą 120 mg %. Ostatnio jednak nasunęły nam się wątpliwości czy nie mamy tu do czynienia z łatwo hydrolizującym estrem fosforocukrowym.

Całkowity fosfór w wyciągu (fosfór rozpuszczalny w kwasach) u gąsienic osiąga 70 mg % i w następnych stadiach rośnie równolegle z fosforanem nieorganicznym. Wzrost ten jest w połowie pozorny, spowodowany spadkiem wagi ciała. U motyla samca znajdujemy 370, a u samiczki 180 mg % odpowiednio do różnicy w zawartości fosforu w moczu.

Oznaczenia w poszczególnych organach wykazały, co następuje: W krwi zawartość fosforanu nieorganicznego rośnie odwrotnie proporcjonalnie do natężenia metabolizmu. U gąsienicy i motyla wynosi 8 do 10 mg %; u poczwarki w okresie latencji 30 do 40 mg %. Zawartość fosfagenu i ATP niska, prawie wątpliwa. Poziom całego fosforu w wyciągu wysoki, przeważnie wyższy niż przeciętny dla całego ciała. Zatem głównym składnikiem fosforanowym krwi są estry.

Mięśnie zawierają około 40 mg % fosforu nieorganicznego oraz łącznie z ciałem tłuszczowym prawie cały fosfagen i ATP ciała.

Ciało tłuszczowe zawiera zwykle więcej fosforu nieorganicznego niż mięśnie, inne frakcje w takiej ilości jak mięśnie.

Jelito zawiera wyłącznie fosfór nieorganiczny. U gąsienicy w jelicie znajdujemy najwyżej $\frac{1}{5}$ całego fosforu nieorganicznego ciała, natomiast u poczwarki zawartość ta rośnie gwałtownie i przekracza 70% całego fosforu nieorganicznego ciała. Z początku jelito jest grube i wypełnione płynem, podczas latencji kurczy się, spadając do 1% wagi ciała, a jego treść zestala się w czarny sztywny pręcik, utworzony prawie wyłącznie z fosforanów. Takie usunięcie 50 do 70% całego fosforanu nieorganicznego ciała i unieruchomienie

w jelicie nie może pozostać bez wpływu na równowagę procesów fosforolitycznych i fosfosyntetycznych w tkankach. Możemy przypuścić, że wzmacnia to defosforylizację w tkankach, co dotyczy przede wszystkim koenzymów nukleotydowych zgodnie z naszymi dawnymi poglądami²⁾. Możliwe, że mamy tu do czynienia z mechanizmem regulacji metabolizmu ważnym nie tylko w zakresie metamorfozy owadów. W miarę postępu rozwoju — pręcik fosforanowy ulega rozpuszczeniu i stopniowej resorpcji, co powinno ułatwić syntetyczne działanie fosforylaz i dostarcza materiału do syntez. Reszta wydala się z moczem przy wylęgu motyla.

Poza tym wykonano szereg oznaczeń fosforu całkowitego (po spalaniu), lipidowego i białkowego, lecz uzyskane dotąd wyniki nie dają zwartego obrazu.

²⁾ J. Heller, *C. B. Soc. Bio.* (1936), **121**, 414; J. Heller, (1938), *Acta Biol. Exp.* **12**, 262.

Z ZAGADNIENÍ FIZJOLOGII MOLA WOSKOWEGO
(GALLERIA MELLONELLA).

W. NIEMIERKO, S. CEPELEWICZ, Z. KIERNIK-ZIELIŃSKA, S. NIEMIERKO,
P. WŁODAWER i L. WOJTCZAK.

Zakład Biochemii Instytutu im. M. Nenckiego w Łodzi.

Przedstawiono na Walnym Zgromadzeniu Polskiego Towarzystwa
Fizjologicznego w Łodzi, w dn. 1. XI. 1948.

Galleria mellonella, pasożyt uli pszczelich, jest bardzo ciekawym obiektem do badań biochemicznych ze względu na swoisty sposób odżywiania się gąsienic i zdolność ich do przyswajania wosku, substancji odpornej na działanie czynników chemicznych. Przedstawione niżej badania, częściowo wykonane jeszcze przed wojną, rozpoczęto od ustalenia składu chemicznego ciała gąsienic i prześledzenia zmian tego składu w czasie wzrostu.

Określenie i identyfikowanie stadium rozwojowego u gąsienic *Galleria mellonella* napotyka na poważne trudności ze względu na to, że gąsienice chowają się w woszczynie w wydrążonych przez siebie korytarzach, linki zachodzą u różnych osobników w różnych odstępach czasu, skóra zrzucana bywa przeważnie nie w całości, lecz kawałkami.

Przeprowadzone przez nas obserwacje na pojedynczo hodowanych osobnikach pozwoliły na prześledzenie całego cyklu rozwojowego, ustalenie liczby linek i określenie wielkości gąsienic w kolejnych linkach i okresach pomiędzy nimi. Wykluwające się z jaja gąsienice ważą zaledwie 0.01 mg; w ciągu 3—4-tygodniowego wzrostu (w $t = 30^\circ$) linieją one około 6 razy i dochodzą do masy ostatecznej 200—250 mg, przy czym przebieg wzrostu wykazuje znaczne wahania indywidualne.

Badania chemiczne gąsienic w ściśle określonych stadiach rozwojowych są możliwe zatem jedynie na osobnikach hodowanych pojedynczo. Ze względu na związane z tym trudności ograniczono

się w pierwszych etapach pracy do masowych analiz składu chemicznego gąsienic możliwie jednakowej wielkości, począwszy od ciężaru około 10 mg i kończąc na gąsienicach największych (200—250 mg). Oznaczane były: zawartość wody i suchej substancji, lipidy, a w nich substancje niezmydlające się, kwasy tłuszczowe nasycone i nienasycone, liczba jodowa, liczba rodanowa i liczba kwasowa. Ponadto oznaczano zawartość azotu, chityny, glikogenu i popiołu.

W miarę wzrostu gąsienic procentowa zawartość suchej substancji zwiększa się (z 25 do 40%); towarzyszy temu znaczny przyrost lipidów od 25—30% do 50—55% w obliczeniu na substancję suchą. Kwasów tłuszczowych nienasyconych przybywa nieco więcej niż nasyconych. Liczby jodowa, rodanowa i kwasowa wskazują na obecność głównie kwasów palmitynowego, stearynowego i oleinowego. Zawartość substancji niezmydlających się jest stosunkowo nieduża i dość zmienna. Pozostałe składniki, w przeliczeniu na substancję odtłuszczoną, nie wykazują znaczniejszych zmian.

Porównanie lipidów ciała gąsienic z lipidami ich pokarmu wskazywało niezbicie, że wosk przyswajany przez gąsienice ulega w ich ciele głębokim przekształceniem.

Sposób zużytkowania różnych składników wosku starano się wyjaśnić za pomocą doświadczeń bilansowych, w których oznaczano zawartość poszczególnych lipidów na początku doświadczenia — w woszczynie i w końcu doświadczenia — w ciele gąsienic i w wydalinach. Z licznego szeregu doświadczeń otrzymano dość nieoczekiwany wynik: substancje niezmydlające się wosku zostają zużytkowane w ilościach znacznie większych niż kwasy tłuszczowe. Uzyskane przeciętne dane były następujące: zawartość kwasów tłuszczowych w spożytej woszczynie wynosiła 1.25 g, w końcu zaś doświadczenia znaleziono w ciele gąsienic 0.18 g, w wydalinach — 0.51 g; zniknęło zatem 0.56 g kwasów tłuszczowych. Zawartość substancji niezmydlających się w spożytej woszczynie wynosiła 1.81 g; w końcu zaś doświadczenia znaleziono w gąsienicach 0.07 g, w wydalinach — 0.79 g; zniknęło wobec tego 0.95 g substancji niezmydlających się.

Nasunęło się przypuszczenie, że substancje niezmydlające się zostają w ciele gąsienic utlenione do kwasów tłuszczowych. Ilość kwasów tłuszczowych uległaby w ten sposób zwiększeniu się i ich znikanie byłoby częściowo zamaskowane.

Wydawało się, że sprawę tę łatwiej można rozstrzygnąć, przeprowadzając doświadczenia na gąsienicach nie pobierających pokar-

mu i skazanych na zużytkowanie wyłącznie składników swego ciała. Pozbawione pokarmu gąsienice natychmiast jednak zaczynały się oprzędzać i ulegały przeobrażeniu. Aby wyeliminować skomplikowane procesy, związane z metamorfozą, nakładano gąsienicom tuż za głową ligaturę z mocno zaciągniętej nitki, co wywoływało rodzaj paraliżu i całkowicie unieruchamjało zwierzę. W tym stanie gąsienica pozostawała przy życiu (w $t = 30^\circ$), nie przeobrażając się, przez 2, 3 i więcej tygodni.

Analiza chemiczna tych gąsienic wykazywała stale znikanie dużych ilości lipidów, w pierwszym zaś rzędzie — substancji niezmydlających się. Zagadnienie możliwości powstawania kwasów tłuszczowych z tych związków nie zostało jeszcze całkowicie rozstrzygnięte, posiadamy już jednak analizy, w których zmniejszeniu się zawartości substancji niezmydlających się towarzyszy zwiększenie się ilości kwasów tłuszczowych. W doświadczeniach nad gąsienicami głodzonymi badane są obecnie również przemiany azotowe i fosforowe.

W czasie wykonywania tych doświadczeń dało się zauważyć następujące ciekawe zjawisko. Gąsienice, które już w kilkanaście sekund po nałożeniu ligatury całkowicie nieruchomiały i odpowiadały na dotyk zaledwie nieznacznym poruszaniem się ciała, po kilku czy kilkunastu dniach wykazywały jak gdyby wzrost pobudliwości, przejawiający się w dość gwałtownych ruchach przy najlżejszym dotknięciu. Nieco później zaczynały się zjawiać nawet ruchy spontaniczne.

W związku z tym nasunęło się pytanie, czy tej wzmożonej pobudliwości odpowiada zwiększenie natężenia przemian.

Przeprowadzono wobec tego systematyczne badania zużycia tlenu przez zwierzę od momentu unieruchomienia przez nałożenie ligatury i w ciągu całego dalszego życia sparaliżowanej w ten sposób gąsienicy.

Z uzyskane dotychczas wyniki przedstawiają się w sposób następujący:

Gąsienice o masie 150—200 mg, tj. tuż przed normalnym przeobrażeniem się zużywają 3—5 ml tlenu na godzinę i 1 g masy świeżej ($t = 30^\circ$). Bezpośrednio po nałożeniu ligatury i unieruchomieniu gąsienicy zużycie tlenu zaczyna gwałtownie spadać i w kilka godzin po zabiegu wynosi około 0.5 ml i nawet mniej, tj. w niektórych przypadkach zaledwie $\frac{1}{10}$ wartości pierwotnej. Na tak niskim

poziomie, a nawet stopniowo niższym, natężenie przemian pozostaje przez 8 do 12 dni, po czym powoli, nieraz zaś dość gwałtownie zaczyna wzrastać, dochodząc do 2—3 ml tlenu na godzinę i g masy aktualnej.

Obserwowana krzywa zużycia tlenu o kształcie litery U przypomina tę, która charakteryzuje metamorfozę; jednak unieruchamiane przez nas gąsienice nigdy żadnych oznak metamorfozy nie wykazywały. Zaobserwowany spadek i wzrost zużycia tlenu był bardziej intensywny u gąsienic unieruchomionych niż w czasie przeobrażania się. Potwierdziły to przeprowadzone przez nas badania porównawcze metamorfozy i paraliżu. Należy ponadto podkreślić, że aczkolwiek w późniejszych stadiach głodu unieruchomione gąsienice zaczynają się spontanicznie poruszać, jednak wzrost zużycia tlenu wykazywały również i gąsienice zupełnie nieruchome.

WPLYW SOLI JODOWYCH NA DZIAŁANIE PENICYLINY

A. DMOCHOWSKI I E. ŁOZA.

Zakład Biochemii i Zakład Chemii Ogólnej i Fizjologicznej
Uniwersytetu Łódzkiego.

Przedstawiono na Walnym Zgromadzeniu Polskiego Towarzystwa
Fizjologicznego w Łodzi, w dn. 1. XI. 1948.

W styczniu 1947 roku jeden z nas (E. Ł.) zauważył nieobserwowany dotychczas korzystny wpływ w przypadkach rzeżączki podawania soli jodowych, doustnie łącznie z jednym zastrzykiem penicyliny w ilości 20.000 jedn. mn. Dalsze próby wykazały również korzystne działanie powyżej wymienionych związków w przypadkach ropnych schorzeń skóry, kiły i promienicy¹⁾). Pozwoliło to znacznie zmniejszyć konieczne dawki lecznicze penicyliny.

Obserwacje te podano do wiadomości 21 stycznia 1948 roku na posiedzeniu Łódzkiego Towarzystwa Lekarskiego i ogłoszono drukiem w Polskim Tygodniku Lekarskim⁴⁾).

Spostrzeżenia powyższe nasuwały przypuszczenie, że uprzednie dane^{1), 10)} odnoszące się do korzystnego wpływu środków kontrastowych (diodrast) na działanie penicyliny, jako „blokujących nerki“, w rzeczywistości polegają na wpływie korzystnym soli jodowych na działanie penicyliny. Obserwowane u chorych, leczonych metodą skojarzoną, zmiany morfologiczne dwoinki Neissera (formy patologiczne, pałeczkowate) oraz zmiany *in vitro* krętka bladego (zgrubienie i częściowe wyprostowywanie skrętów), a występujące znacznie szybciej aniżeli po samej penicylinie, względnie jodku potasu, były wyrazem, że w mechanizmie oddziaływania penicyliny, związki jodowe odgrywają widoczną rolę.

W przeprowadzonych dalszych badaniach wpływu soli jodowych z penicyliną na zarodniki pleśni *penicilium glaucum*, stwierdzono znaczne przyspieszenie lizy w porównaniu do działania penicyliny i oddzielnie jodku potasu. Prace przeprowadzone w analogicznych warunkach nad różnymi szczepami gronkowca, łącznie ze szczepem

standartowym 209 P., wykazały zmiany fizykochemiczne podłoża płynnego, na którym hodowano bakterie, oraz wzrost ich na dnie pożywek ⁷⁾.

Obserwowane zjawiska a w szczególności przyspieszenie występowania zmian patologicznych dwoinek Neissera wskazywało na silne oddziaływanie związków jodowych i penicyliny w kierunku zahamowania procesów dzielenia komórek bakteryjnych, (atakowanie podstawowych procesów enzymatycznych w okresie podziału bakterii). Jednym z możliwości oddziaływania penicyliny na bakterie jest jej utleniające działanie na grupę enzymów zawierających połączenia SH²), ⁸⁾, ⁸⁾, ⁹⁾. Takim enzymem mogłaby być rybonukleaza ⁶⁾.

Najnowsze prace ⁸⁾, ¹¹⁾ wykazały, że ilość penicyliny przenikająca do wnętrza komórki bakteryjnej, względnie adsorbowana na powierzchni jest nadzwyczaj mała i wynosi najwyżej 10 cząsteczek penicyliny.

Położenie KJ w szeregu Hofmeistera nasuwa przypuszczenie torowania drogi cząsteczkom penicyliny przez błonę bakteryjną, co dałoby w rezultacie zwiększenie ich ilości wewnątrz komórki. Nie jest wykluczone współdziałanie jodu z penicyliną w utlenianiu grup SH podstawowych enzymów podziału komórek bakteryjnych.

Badania nad wyjaśnieniem mechanizmu współdziałania jodu i penicyliny są w toku.

PIŚMIENNICTWO.

1. Avery N. L., Mayers O. B., Nelson R. C. (1948) *Ann. Intern. Med.* **24**, 5, 900.
2. Cavallito C. (1946), *J. Biol. Chem.* **164**, 29.
3. Cavallito C. (1947), *Science*, **105**, 235.
4. Emil Łoza (1948), *Polski Tygodnik Lekarski*, nr 11.
5. Emil Łoza (1948), *Polski Tygodnik Lekarski*, nr 36, nr, 37/38, nr. 39.
6. Massart, G., Peeters i A. Vanhoucke (1947), *Experientia*, **3**, 494.
7. Mrozowska K. i E. Łoza: Zachowanie się różnych szczepów gronkowca na pożywkach w środowisku jodku potasu i penicyliny (w druku).
8. Pasynskij i Kastorskaja, (1947): *Biochimia*, **12**, 465.
9. Pratt R. i J. Dufrenoy (1948). *Bacteriological Reviews*, **12**, 79.
10. Rammelkamp i Brandley (1944), *Penicillin*, Rahway, N. Y. Merck.
11. Rowley D., J. Miller, S. Rowlands, E. Lester-Smith (1948), *Nature* nr. 4104, str. 1009.

STAN RÓWNOWAGI DYNAMICZNEJ W DETOKSYKACJACH USTROJU.

W. MOZOŁOWSKI.

Zakład Chemii Akademii Lekarskiej w Gdańsku.

*Przedstawiono na Walnym Zgromadzeniu Polskiego Towarzystwa
Fizjologicznego w Łodzi, w dn. 1. XI. 1948.*

Nazwą detoksykacji ustrojowych ujmujemy reakcje syntetyczne zachodzące w żywych ustrojach, które prowadzą do zmiany związków chemicznych o znanej strukturze w związki pochodne wydalone w moczu. Rozmaitość związków dostarczanych przez ustrój w celu sprzężenia z obcą substancją jest duża. Zależy ona zarówno od struktury tej obcej substancji, jak i od gatunku zwierzęcia oraz od warunków, w których ustrój się znajduje. Substancjami dostarczonymi przez ustrój w celu sprzężenia z obcą substancją są kwas glukuronowy, kwas siarkowy, glicyna, ornityna, cysteina, glutamina, reszty acetylowe i metylowe. O rodzaju reakcji decydują dwa czynniki, budowa chemiczna obcej substancji oraz rodzaj ustroju i jego stan. Odnosnie do pierwszego z nich wiemy, że grupa alkoholowa sprzęga się z kwasem glukuronowym, fenolowa z kwasem glukuronowym lub siarkowym, karboksylowa z kwasem glukuronowym, glicyną, ornityną lub glutaminą, aminowa z resztą acetylową, pierścienie aromatyczne z acetylowaną cysteiną, azot pirydyny (chinoliny) z resztą metylową. Drugi czynnik, tj. ustrój (gatunek zwierzęcia, jego stan) powoduje, że sprzężenie tej samej obcej substancji jest w różnych gatunkach zwierzęcych bardzo rozmaite, że ten sam gatunek może stosować rozmaite sposoby sprzężania i to w różnym ilościowo stopniu w zależności od warunków.

Prace wykonane w Zakładzie Chemii Fizjologicznej U.S.B. w Wilnie miały za zadanie wyjaśnienie warunków sprzężania kwasu benzoowego u psa, znalezienie czynników powodujących w pewnych warunkach większy udział kwasu glukuronowego, w innych glicyny. Otrzymane wyniki liczbowe, chociaż potwierdziły znaczenie doprowadzanej do ustroju glicyny dla zwiększenia wytwarzania kwasu hippurowego, nie pozwoliły na stworzenie poglądu obejmującego całość zagadnienia. Takiego ujęcia nie dostarczyła również bardzo obfita literatura tego przedmiotu. Stan zagadnienia w chwili

obecnej ujmuje monografia R. T. Williamsa (1). Autor ten dochodzi do pesymistycznego poglądu, że mało prawdopodobne jest wytłumaczenie zagadnień związanych z tym rozdziałem biochemii przez jedną hipotezę.

Wbrew temu pogładowi jestem zdania, że Schoenheimera (2) ujęcie stanu ustroju jako dynamicznej, a nie statycznej, równowagi umożliwia stworzenie jednolitego obrazu tłumaczącego różnorodność stwierdzanych doświadczalnie faktów. Obraz ten przedstawiałby się w następujący sposób. W myśl poglądu Schoenheimera składniki żywego ustroju, w szczególności białka, są w żywej tkance w ciągłym rozpadzie i ciągłej odbudowie. Cegiełki, z których są zbudowane, mieszają się z substancjami doprowadzonymi z zewnątrz i ponownie są wbudowywane w cząsteczki tworzące tkankę.

Spożyty lub wstrzyknięty związek dostaje się w wir składników ustrojowych i może przechodzić różne koleje.

a) Jeżeli jego chemiczna struktura jest podobna do normalnych składników, dostaje się na warsztat białek — fermentów odwodorowujących, utleniających, dezaminujących, tworzących z rozzerwanych części substancje wydalinowe. Ulega więc zupełnemu rozbięciu.

b) Inny będzie los substancyj obcych ustrojowi, które są o tyle podobne do normalnych metabolitów, że utworzą związek z białkiem-fermentem, ale różnią się od tych normalnych metabolitów o tyle, że chociaż dostały się na warsztat fermentatywny nie ulegają przemianom lub tylko częściowo zmieniają swą budowę. Składnik białka-fermentu związany chemicznie z taką obcą substancją jest częścią dynamicznego układu, zostaje odszczepiony tak, jak gdyby miało to miejsce wtedy, gdyby nie był związany z obcą substancją, ale ponownemu wbudowaniu stoi na przeszkodzie obciążenie obcym przybyszem. Znajdzie się więc w płynach ustrojowych i zostanie wydalony z ustroju jako związek sprzężony.

c) Te obce ustrojowi substancje, które nie tworzą w ustroju żadnych związków, jeżeli zostały wessane, to po wejściu do krwiobiegu opuszczą go drogą nerki w tej samej postaci, w jakiej zostały wessane.

Taki pogląd pozwala na logiczne powiązanie w jedną całość tego wielkiego działu biochemii, jakim jest rozdział o detoksykacjach.

1) R. T. Williams. Detoxication Mechanisms. London. 1947.

2) R. Schoenheimer. The Dynamic State of Body Constituents. 1946.

ZNACZENIE WITAMIN W FERMENTACJI ETANOŁOWEJ.

WITOLD SŁAWIŃSKI.

Zakład Botaniki i Fizjologii Roślin Wydz. Rolnego Uniwersytetu
M. Curie Skłodowskiej w Lublinie.

*Przedstawiono na Walnym Zgromadzeniu Polskiego Towarzystwa
Fizjologicznego w Łodzi, w dn. 1. XI. 1948.*

Proces fermentacji, jak wiemy, jest procesem złożonym. Zaczodzą tu zasadniczo dwa różne procesy — fizjologiczny, polegający na rozmnażaniu się komórek drożdżowych, powstawaniu i gromadzeniu w nich aparatu enzymatycznego, oraz — biochemiczny polegający na specyficznych przemianach substratu, dokonywanych przez kompleksy enzymatyczne, sukcesywnie działające, znajdujące się w komórkach mikroorganizmu (drożdży). Prócz przemian dokonywanych przez kompleksy enzymatyczne zachodzą też podczas fermentacji procesy natury chemicznej, kataliza w roztworach i kataliza powierzchniowa. Prawidłowy przebieg jednych jak i drugich procesów (fizjologicznego i biochemicznego), posiada nader ważne znaczenie dla wyniku fermentacji zarówno ze strony technicznej, gospodarczej, jak i naukowej. Liczne doświadczenia wykazały, że jedne gatunki, rasy, odmiany lub szczepy drożdży umieją wytwarzać i nagromadzać odpowiednie arsenały enzymów i w zależności od ilości i jakości nagromadzonych kompleksów enzymatycznych prowadzą w ten lub inny sposób fermentację. Drożdże *Saccharomyces*, jak wiemy, tworzą liczne gatunki, odmiany, rasy i szczepy różniące się pod względem morfologicznym, fizjologicznym i biologicznym. Wiemy, że istnieją drożdże typu „Żatec“, odznaczające się wolnym przebiegiem fermentacji. U tych drożdży kompleksy enzymatyczne wytwarzają się bardzo wolno, toteż drożdże te odznaczają się wolnym działaniem i niezupełnym odfermentowaniem substratu. Są drożdże typu „Frohberg“, pochodzące z gorzelnii Frohberg w Saksonii, są wreszcie typu „Logos“, posiadające największy arsenał enzymatyczny, odznaczające się wielką zdolnością

fermentacyjną. Drożdże te pochodzą z browaru „Logos“ w Rio de Janeiro w Brazylii. Wiemy też, że w zależności od natury substratu i jego rozcieńczenia, czynników zewnętrznych jak t° , pH, a także koncentracji nagromadzonych produktów fermentacji, różne drożdże zaprzestają wcześniej lub później rozmnażać się, gromadzić aparat enzymatyczny, wreszcie fermentować. Również poszczególne drożdże są wrażliwe na koncentracje produktów ubocznych, powstających podczas fermentacji w wyniku dezaminacji aminokwasów.

Liczne doświadczenia przeprowadzone nad hodowaniem komórek drożdżowych wykazały, że dla należytego rozwoju wymagają one dodawania do pożywek substancji pobudzających wzrost i rozmnażanie się komórek drożdżowych. Na niektóre z tych substancji komórki drożdżowe są bardzo wrażliwe, pomimo wielkiej zdawałoby się, zdolności endogennej syntezy tych związków. Do substancji pobudzających rozwój organizmów drożdżowych należą auksyny i heteroauksyny. Dodatnio na rozmnażanie się wpływają liczne witaminy jak: 1) mezoinozytol (bios I), 2) witamina H (bios II), 3) kwas pantotenowy (bios III), 4) witamina B₁, (tiamina), 5) witamina B₂ (laktoflawina), 6) witamina B₆ (pirydoksyna). Doświadczenia przeprowadzone nad działaniem wymienionych witamin w pożywce, w różnych ilościach, na szybkość pączkowania komórek drożdżowych wykazały, że różne drożdże bardzo rozmaicie reagowały na wprowadzenie do pożywki poszczególnych witamin. Wpływ ten niejednokrotnie zaznaczył się tak znacznie, że organizmy drożdżowe mogły stanowić tzw. „testy“ dla wykazania obecności i ilości witamin (mezoinozytolu, witaminy H, kwasu pantotenowego, witaminy B₁ i witaminy B₆) w pożywce (tzw. biologiczne miareczkowanie).

Proces biochemiczny, czyli fermentacja właściwa, również w wielkim stopniu uzależniony jest od obecności witamin. Jak wiemy, wszystkie przemiany zachodzące podczas fermentacji właściwej, możemy podzielić na dwie zasadnicze fazy. Podczas pierwszej fazy zachodzą procesy estryfikacji heksozy, rozpad jej na triozy oraz procesy oksydoredukcyjne pośrednich związków. W wyniku łącznym tych procesów powstaje kwas pirogronowy. Podczas fazy drugiej zachodzą procesy dekarboksylacji kwasu pirogronowego, który ulega rozpadowi na aldehyd octowy i CO₂, jak również procesy oksydoredukcyjne. Dekarboksylacja kwasu pirogronowego odbywa się pod wpływem enzymu karboksylazy i towarzyszącego koenzymu kokarboksylazy, która jest dwufosfotiaminą, czyli dwufosfowitami-

ną B₁. W ten sposób witamina B₁ jest składnikiem aktywnej, prostetycznej grupy koenzymu biorącego udział w dekarboksylacji kwasu pirogronowego. Jeżeli więc drożdże nie potrafią wytworzyć tiaminy (Wit. B₁), to dekarboksylacja kwasu pirogronowego nie zachodzi, a tym samym nie zachodzi i fermentacja etanolowa.

Prócz witaminy B₁, której ester fosforowy jest koenzymem, również w fermentacji etanolowej posiada wielkie znaczenie witamina PP, czyli amid kwasu nikotynowego. Witamina PP jest składnikiem kozymazy, która się składa z adeniny, dwóch cząsteczek rybozy, amidu kwasu nikotynowego (witamina PP) i dwóch cząsteczek kwasu fosforowego. Kozymaza może utleniać substrat dzięki przyjmowaniu wodoru przez grupę pirydynową uaktywnionego przez dehydrogenazę. Z tej postaci uwodorowanej przechodzi koenzym w formę pierwotną przez oddanie wodoru na akceptor. W jednym i drugim wypadku utlenianie i redukcja odbywa się dzięki uwodorowaniu i odwodorowaniu pierścienia tiazolowego (kokarboksylaza) lub pirydynowego (kozymaza). Normalnie syntezy witaminy B₁ jak i witaminy PP dokonują endogennie same drożdże, lecz nie każde i nie zawsze umieją wytworzyć wszystkie komponenty witamin. W tym wypadku muszą drożdże mieć z czego budować bądź całe koenzymy, bądź niektóre ich komponenty. Nad zagadnieniami tymi obecnie pracuję, a otrzymane już wyniki być może będą miały znaczenie teoretyczne i praktyczne.

METODA BADANIA PROTEOLITYCZNYCH WŁASNOŚCI KRWI.

H. KOWARZYK I M. SZERCHA.

Zakład Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu we Wrocławiu.

*Przedstawiono na Walnym Zgromadzeniu Polskiego Towarzystwa
Fizjologicznego w Łodzi, w dn. 1. XI. 1948.*

Wartością mierzoną w fotometrii jest iloraz przejrzystości płynu badanego i płynu porównawczego. Przy stałej różnicy stężeń substancji absorbującej światło w płynie badanym i w płynie porównawczym iloraz ten jest tym wyższy im niższe jest stężenie ciała absorbującego światło w płynie porównawczym. To następstwo prawa Lamberta i Beera wykorzystaliśmy do zwiększenia czułości fotometrycznego pomiaru azotu niebiałkowego krwi, powstającego przy proteolizie.

Porównujemy zawartość azotu niebiałkowego skrzepłego osocza krwi, w którym zaszła proteoliza, z zawartością azotu niebiałkowego osocza nieskrzeplonego, służącego jako płyn porównawczy. Jeżeli z osocza usuniemy niebiałkowe substancje azotowe, które w czasie proteolizy nie przyrastają, jak mocznik, kwas moczowy, kreatyna, amoniak itp., wówczas uzyskujemy zwiększenie czułości pomiaru fotometrycznego azotu tych ciał niebiałkowych, które przy proteolizie powstają, a więc peptydów i aminokwasów. Celem usunięcia balastu ciał azotowych zastosowaliśmy podbrominowanie przesączu po odbiałczeniu materiału. Postępowanie nasze jest następujące:

- 1) Odbiałczenie materiału badanego metodą Pincussena (1930).
- 2) Do 10 ml przesączu dodajemy 0,5 ml podbrominu sodowego świeżo sporządzonego (10 ml roztworu KOH 30%-owego + 25 kropli Br.). Czas podbrominowania w temp. pokojowej wynosi 15 minut. Podbrominowanie jest zbędne przy pomiarze proteolizy w krzepnącym roztworze globulin wyosobnionych z osocza.
- 3) Spalanie następuje w obecności H_2SO_4 z dodatkiem $CuSO_4$.
- 4) Amoniak destylujemy w aparacie J. Parnasa (1938) do odbieralnika, zawierającego 10 ml H_2SO_4 n/50.

- 5) Płyn z odbieralnika przenosimy do kolb miarowych objętości 50 ml, zaopatrzonych w długie szlifowane korki. Objętość dopełniamy wodą destylowaną i dodajemy 2 ml odczynnika Nesslerera, sporządzonego według przepisu Folina i Wu (1919).
- 6) Pomiar fotometryczny wykonujemy w aparacie Pulfricha z filtrem S 47 przy głębokości płynu 3 lub 2 cm.

Metoda powyższa była zastosowana wiele set razy przez kilku pracowników Zakładu i daje przy pomiarze azotu niebiałkowego w 1 ml osocza średni błąd

$$\text{sigma} = \pm 0,16 \text{ mg } \%$$

Ponieważ podbromin sodu działa nie tylko na mocznik, kwas moczowy, kreatynę itd., lecz atakuje również aminokwasy, wykonano liczne próby kontrolne dla sprawdzenia błędu, jaki stąd wynika dla pomiaru proteolizy. Stwierdzono następujące różnice między zawartością azotu materiałów podbrominowanych i niepodbrominowanych.

Roztwór	Zawartość azotu oznaczonego bez podbrominowania	Zawartość azotu po podbrominowaniu	Różnica
kazeiny	10,98 mg ⁰ / ₀	11,07 mg ⁰ / ₀	0,0 mg ⁰ / ₀
peptonu	11,12	8,67	22,0
(—) tyrozyny	17,45	16,13	6,5
tryptofanu	15,00	14,90	0,7
histydyny	28,00	26,50	5,3
glikokolu	15,37	14,00	8,9
cystyny	9,55	8,90	6,8
leucyny	15,68	1,70	90,0

Z pomiarów wynika, że pobromin sodu w różnym stopniu rozkłada różne aminokwasy. Błąd jednak przy pomiarach proteolizy stąd wynikający nie jest duży, gdyż badanie przyrostu azotu niebiałkowego w krzepącym roztworze globulin wykazało dobrą zgodność między wynikami, wykonanymi z zastosowaniem podbrominowania i bez zastosowania podbrominowania.

Folin, O. i Wu, H., (1919), *J. biol. Chem.*, **38**, 155.

Parnas, J. K. (1938), *Z. f. analyt. Chemie*, **114**, 261.

Pincussen, L. (1930), *Mikromethodik*, Lipsk.

O PROTEOLITYCZNEJ TEORII KRZEPNIĘCIA.

H. KOWARZYK, M. SZERCHA, K. BULUK, Z. KRZYSZTOŃ.

Zakład Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu we Wrocławiu.

*Przedstawiono na Walnym Zgromadzeniu Polskiego Towarzystwa
Fizjologicznego w Łodzi, w dn. 1. XI. 1948.*

Opisaną w poprzedniej pracy metodę oznaczania azotu niebiałkowego zastosowano do badań proteolizy w krzepnącej krwi. Stwierdzono przyrost azotu niebiałkowego w próbach skrzepłych pozostawionych w łaźni wodnej w temperaturze 20° przez 1^h, w porównaniu z nieskrzepłymi próbami tak samo traktowanymi. Przyrost ten zachodzi zarówno podczas krzepnięcia samoistnego pełnej krwi jak i podczas krzepnięcia osocza w różnych warunkach i wreszcie roztworu globulin, wyizolowanych z osocza i zawierających pełny układ krzepnięcia z wyjątkiem soli wapnia.

Wyniki badań nad krwią człowieka są następujące:

	Ilość pomiarów	Przyrost azotu niebiałkowego
1. Pełna krew	52	1,40 ± 0,51 mg %
2. Rekalcynowane osocze szczawianowe	38	1,03 ± 0,46 „
3. Osocze szczawianowe zadane świeżą surowicą	16	0,76 ± 0,48 „
4. Osocze z dodatkiem surowego preparatu trombiny	13	0,95 ± 0,54 „
5. Roztwór eu-globulin osocza, krzepnący przy rekalcytacji	11	0,19 ± 0,08 „

Ponadto wykonano liczne doświadczenia nad krwią zwierzęcą różnego pochodzenia z wynikami analogicznymi. W doświadczeniach kontrolnych stwierdzono, że nie ma przyrostu azotu niebiałkowego

w osoczu szczawianowym w roztworze globulin osocza krwi człowieka i w surowicy, zadanej trombiną po 1^h inkubacji przy 20° C.

Sprawa proteolizy w czasie krzepnięcia krwi była dotąd sporna mimo badań F. Petitjeana (1922), B. Stubera i K. Langa (1929), H. J. Fuchsa i Z. Zakrzewskiego (1934) oraz A. K. Presnella (1938). Współudział proteazy krwi w mechanizmie krzepnięcia uznał ostatnio za rzecz prawdopodobną J. H. Ferguson (1943). Własne badania nad zależnością mechanizmu krzepnięcia od proteazy krwi są w toku.

Ferguson, J. H., (1933), *Science*, **97**, 319.

Fuchs, H. J. i Zakrzewski, Z., (1934), *Klin. Wschr.*, **13**, 1511.

Petitjean, F., (1922), *C. R. Soc. Biol. (Paris)*, **87**, 1001.

Presnell, A. K., (1938), *Amer. J. Physiol.* **122**, 596.

Stuber, B. i Lang, K., (1929), *Biochem. Z.* **213**, 460—448.

DWUPOKOLENIOWOŚĆ MOTYLI W ŚWIETLE GENETYKI.

J. HELLER, A. HELLEROWA i W. ŚWIECHOWSKA.

Instytut Zoologiczny Uniwersytetu Wrocławskiego. Zakład Fizjologii Zwierząt.

*Przedstawiono na Walnym Zgromadzeniu Polskiego Towarzystwa
Fizjologicznego w Łodzi, w dn. 1. XI. 1948.*

W roku ubiegłym ogłosiliśmy¹⁾ wyniki 22-letnich badań nad dziedziczeniem tempa rozwojowego u wilczomlecza. We wszystkich obserwowanych miotach hodowanych w temperaturze 20° występują dwa zasadnicze typy rozwoju w okresie poczwarki. Rozwój doraźny trwający od 10 do 20 dni i przewlekły trwający około 9 miesięcy. Oba te główne typy obejmują 95% wszystkich osobników. W poszczególnych hodowlach stosunek ilościowy osobników obu rodzajów przypomina liczby Mendla z tym, że potomstwo motyli, które przebyły rozwój doraźny wykazuje znaczną przewagę osobników o rozwoju przewlekłym i vice versa. Nasunęło to przypuszczenie, że mamy tu do czynienia ze zjawiskiem dwupokoleniowości in statu nascendi, i już w roku 1925 naszkicowaliśmy program badań, które miały wyjaśnić mechanizm dwupokoleniowości. Zjawisko to jest jakby zaprzeczeniem praw dziedziczenia i do tej pory nie podejmowano w ogóle prób ich pogodzenia. Na podstawie rozważań teoretycznych wysunęliśmy dwa postulaty: 1. Naprzemienną dominację rozwoju doraźnego nad przewlekłym i vice versa i 2. niepłodność homozygot u wilczomlecza, zaś u gatunków o zupełnie wykształconej dwupokoleniowości śmiertelność homozygot we wczesnych okresach rozwojowych (czynniki letalne). W cytowanej pracy przytoczyliśmy dane doświadczalne i analogie z piśmiennictwa, potwierdzające słuszność obu założeń. Naprzemiennność dominacji uwarunkowana jest przez temperaturę, w której się rozwój odbywa.

¹⁾ J. Heller, A. Mokłowska-Hellerowa i W. Świechowska, (1948), *Polskie Pismo Entomologiczne*, 18, 81.

Badania roku bieżącego wykonane, z zasiłku Wrocławskiego Towarzystwa Naukowego, podniosły ilość obserwowanych osobników z 2340 na 2947 i pozwoliły ująć wyniki ilościowo.

I. Pokolenie wiosenne, rozwijające się z poczwerek zimujących, składa się wyłącznie z homozygot przewlekłych i heterozygot przewlekłych, ponieważ osobniki doraźne wylęgły się jeszcze w jesieni. Wedle klasycznych zasad, przy zachowaniu (jak u rodziców) dominacji przewlekłego rozwoju, należy oczekiwać wśród ich potomstwa jednej części doraźnych na pięć przewlekłych. Wyhodowano 1073 osobników, należało zatem oczekiwać 179 doraźnych i 894 przewlekłe. Przyjmując natomiast oba nasze postulaty, musieliśmy oczekiwać 805 doraźnych na 268 przewlekłych. Doświadczenie dało 689 doraźnych na 384 przewlekłe. Zatem wynik doświadczenia odbiega daleko od przewidywań klasycznych i prawie odpowiada naszym założeniom. Jednakże różnica między oczekiwanymi 805 doraźnymi a 689, i odpowiednio dla przewlekłych 268 i 384, jest zbyt duża na rozrzut przypadkowy. Tłumaczymy ją niepełną dominacją, która w poszczególnych miotach prowadzi do pozornego stosunku 1 : 1 (zamiast 3 : 1).

II. Potomstwo motyli o rozwoju doraźnym wyhodowaliśmy w ilości 1680 osobników. Tu na odwrót, pokolenie rodzicielskie stanowią wyłącznie motyle o rozwoju doraźnym, bo przewlekłe wylęgają się dopiero za kilka miesięcy. W pokoleniu rodzicielskim dominował rozwój doraźny, zatem wedle zasad klasycznych należało oczekiwać 1400 doraźnych na 280 przewlekłych. Przy założeniu zmiany dominacji i niepłodności homozygot oczekujemy 420 doraźnych na 1260 przewlekłych. Doświadczenie dało 490 doraźnych na 1190 przewlekłych. I tutaj widzimy pewien niedobór formy dominującej a nadmiar recesywnej, czyli niepełną dominację, jednak zgodność z oczekiwaniem jest znacznie lepsza.

W wyniku ogólnym możemy uważać rezultat naszych badań za potwierdzenie teorii tłumaczącej zjawisko dwupokoleniowości na zasadzie praw genetycznych.

BADANIA NAD WYOSOBNIENIEM CIAŁA WYWOŁUJĄCEGO
SPOLARYZOWANIE MIĘŚNI (POLARYNY).

B. SZABUNIEWICZ.

Zakład Fizjologii U. J., Kraków.

*Przedstawiono na Walnym Zgromadzeniu Polskiego Towarzystwa
Fizjologicznego w Łodzi, w dn. 1. XI. 1948.*

Wydzielina skóry żaby jest jednym z licznych czynników wywołujących przykurcz polaryzacyjny. W celu wykrycia odnośnego ciała aktywnego posłużono się mięśniem łydkowym żaby jako detektorem. Mięsień preparowano ze zwykłymi ostrożnościami przed zetknięciem się z wydzieliną skóry i sprawdzano, po wypreparowaniu, jego izopotencjalność. Następnie mięsień pędzlowano przez przeciąg 15 sekund badanym wyciągiem i splukiwano płynem Ringera. Powstały stan spolaryzowania badano metodą kompensacyjną podobnie jak w dawniejszych doświadczeniach autora. Jako elektrod niepolaryzujących się używano układu złożonego ze srebra i roztworu fizjologicznego NaCl w zbiorniczkach, zwężonych na końcu i zaopatrzonych w czopki z rdzenia bżowego.

Wyciąg skóry żaby do badania otrzymywano przez poruszanie skóry jednej łapki tylnej przez przeciąg 30 sekund w 5 ml płynu (wody, roztworu fizjologicznego, płynu Ringera). Następnie skórę usuwano.

Ciało wywołujące przykurcz, nazwane polaryną, daje się uzyskać w postaci wyciągów wodnych. Powoduje ono przykurcz i typowe spolaryzowanie elektryczne powierzchni. Stopień spolaryzowania zależy od stężenia ciała aktywnego w badanym roztworze. Aktywność roztworów świeżych szybko ginie (w ciągu 5—60 minut). Niska temperatura przedłuża trwanie aktywności do kilku godzin lub jednej doby.

Także ze skóry żywych żab, przez pędzlowanie tylnych odnóży w małej ilości płynu, dają się uzyskać aktywne roztwory. Skóra

żab zachowujących się spokojnie (niepobudzonych) daje przeważnie słabo aktywne wyciągi. Z żab pobudzonych, np. prądem elektrycznym, uzyskuje się bardzo aktywne wyciągi. Narkoza, lub przecięcie splotu lędźwiowo-krzyżowego osłabia lub nawet znosi aktywność w ten sposób otrzymany wyciągów skóry.

Zagotowanie wyciągu nie niszczy, lecz przeciwnie utrwała jego aktywność. Przypuszcza się, że polaryna wydzielana jest razem z rozkładającym ją lub inaktywującym enzymem, który ginie przy gotowaniu. Roztwory wodne dają się wysuszyć na łaźni wodnej i ekstrahować. Polaryna rozpuszcza się w wodzie, a nie rozpuszcza się w eterze. Jest prawdopodobnie ciałem niskocząsteczkowym, spokrewnionym z glikozydami jądów skóry żab.

ZACHOWANIE SIĘ TĘTNA I CIŚNIENIA KRWI W CZASIE PRACY
MIĘŚNIOWEJ O RÓŻNEJ INTENSYWNOŚCI

JANINA TASLER.

Zakład Fizjologii Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków.

*Przedstawiono na Walnym Zgromadzeniu Polskiego Towarzystwa
Fizjologicznego w Łodzi, w dn. 1. XI. 1948.*

Badania wykonano na 10 studentach Wychowania Fizycznego. Przebieg eksperymentu: badany pozostawał w pozycji leżącej przez 30 minut, po czym wsiadał na rower ergometryczny Krogha i pedałował, albo tylko siedział, zależnie od rodzaju badania. Pedałowanie odbywało się przez 60 minut, po czym badany powracał na sofę i pozostawał w pozycji leżącej przez 30 minut. Przez cały czas eksperymentu mierzono u niego ciśnienie krwi, oraz tętno. Praca była dawkowana tak, aby badany wykonywał 60, 120, 180 itd. do 600 Kgm/min.

A) W okresie wypoczynku przed pracą stwierdzono stopniowy spadek częstości tętna, nieznaczny spadek ciśnienia skurczowego i nieznaczny wzrost rozkurczowego, czemu towarzyszy zmniejszenie się amplitudy wahań sercowych ciśnienia krwi. W okresie tym chodziło o uzyskanie miarodajnej wartości spoczynkowej, z którą można by porównać liczby otrzymywane podczas wykonywania pracy. Badania wykazały, że zastosowany 30-minutowy okres nie wystarczał dla całkowitego ustalenia się tętna.

B) Wykonano dwa rodzaje badań z zachowaniem pozycji siedzącej na rowerze ergometrycznym 1) wstępne (przed wszelkimi doświadczeniami z pracą), 2) kontrolne (rozsiane między próbami z pracą). W badaniach wstępnych wartość tętna po początkowym wzroście utrzymuje się przez cały czas eksperymentu mniej więcej na stałym poziomie. W badaniach kontrolnych wzrost jest początkowo nawet znaczniejszy, lecz w ciągu trwania eksperymentu wartość tętna obniża się. Ciśnienie skurczowe wykazuje w badaniach wstępnych początkowy wzrost, po którym następuje znamieny spadek poniżej normy spoczynkowej. W badaniach kontrolnych przebieg zmian ciśnienia skurczowego jest zasadniczo podobny, ale początkowy wzrost jest znacznie większy, a późniejszy stopniowy spadek nie doprowadza do powrotu do norm spoczynkowych.

Różnicę między eksperymentami wstępnymi a kontrolnymi tłumaczyć zapewne należy powstaniem odruchów warunkowych i ich wpływem na krążenie.

C) 1. Podczas wykonywania dawkowanej pracy tętno ulega przyspieszeniu. Tylko przy pracy lekkiej tętno ustala się na jednakowym poziomie. Przy pracy średnio ciężkiej tętno wykazuje na samym początku szybki wzrost, po którym zachodzi dalsze powolne przyspieszenie, tak, że stały poziom osiągnięty bywał dopiero po 30—40 minutach, co zresztą zależy od wysiłku i indywidualnych cech badanego. Przy pracy ciężkiej notowano stały dość szybki wzrost wartości tętna przez cały czas pracy.

Znaleziony stosunek przyrostu częstości tętna do intensywności wysiłku nie potwierdza opisywanej dotychczas liniowej zależności między nimi. Badania niniejsze wykazują raczej coraz słabszy przyrost tętna ze wzrostem wysiłku fizycznego.

2. Podobny wpływ wysiłków fizycznych daje się zaobserwować w stosunku do ciśnienia skurczowego. Według otrzymanych wyników, stosunek ciśnienia systolicznego do pracy wydaje się wzrastać wraz ze stopniem wysiłku.

3. Zachowanie się ciśnienia rozkurczowego zależy, według uzyskanych danych, od intensywności pracy. Przy wykonywaniu pracy lekkiej z reguły zachodzi wzrost tego ciśnienia utrzymujący się bez zmian przez cały czas próby. W pracach średnich otrzymano początkowy wzrost ciśnienia diastolicznego, które potem stopniowo opadało, osiągając z końcem godziny poziom niższy od spoczynkowego. Przy pracy ciężkiej znaleziono natychmiastowy i stale pogłębiający się spadek ciśnienia rozkurczowego.

4. Wszelka praca fizyczna jest połączona ze wzrostem amplitudy wahań sercowych ciśnienia krwi. Przy pracy lekkiej przyrost jest nieznaczny i utrzymuje się na jednakowym poziomie. Przy pracach ciężkich jest on znacznie większy i ulega dalszym progresywnym zmianom w czasie trwania pracy.

D) W okresie wypoczynku po 60-minutowej pracy zmiany czynnościowe w narządzie krążenia wracają do norm spoczynkowych. Najszybciej następuje to odnośnie do ciśnienia rozkurczowego. Najpóźniejszy jest powrót tętna do normy. Powrót do normy wszelkich zmian połączony jest z przekroczeniem wartości spoczynkowych i przechyleniem się zmian w przeciwnym do czynnościowego kierunku.

BADANIA DOŚWIADCZALNE NAD WPŁYWEM ZATORÓW
POWIETRZNYCH W NARZĄDZIE KRĄŻENIA NA CIŚNIENIE
TĘTNICZE I ODDYCHANIE.

ROMAN KORDECKI.

Zakład Fizjologii Człowieka Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej.
w Lublinie.

*Przedstawiono na Walnym Zgromadzeniu Polskiego Towarzystwa
Fizjologicznego w Łodzi, w dn. 1. XI. 1948.*

Przeprowadzając badania doświadczalne na psach, nad mechanizmem powstawania zatorów powietrznych w narządzie krążenia, chodziło autorowi o poznanie wpływu podanego powietrza na ciśnienie tętnicze krwi i oddychanie. Ponadto starano się ustalić dawkę śmiertelną na kg wagi zwierzęcia w zależności od miejsca podania jak i szybkości wprowadzania powietrza do krwiobiegu. W związku z tym doświadczenia te podzielono na następujące grupy: 1) doświadczenia, w których zwierzętom nieuśpionym wstrzykiwano powietrze w różnych dawkach do żyły odpiszczelowej zewnętrznej. 2) Doświadczenia na zwierzętach uśpionych narkozą pentotalową, którym wstrzykiwano powietrze do żyły odpiszczelowej zewnętrznej, żyły szyjnej, tętnicy udowej, tętnic wieńcowych serca. Oddechy zapisywano bębenkiem Marey'a, ciśnienie tętnicze w tętnicy szyjnej zewnętrznej manometrem rtęciowym Ludwiga. Przy podawaniu powietrza do tętnic wieńcowych serca otwierano klatkę piersiową w sposób typowy, stosując sztuczne oddychanie.

Z przeprowadzanych powyższych doświadczeń autor otrzymał następujące wyniki. Przy wprowadzaniu powietrza do żył obwodowych zwierzętom nieuśpionym obserwowano objawy ze strony centralnego układu nerwowego jak opistotonus, zniesienie odruchu rogówkowego, oddawanie kału i moczu, powłóczenie kończynami i inne zaburzenia ruchowe. Oddechy po początkowym bezdechu nasilały się, akcja serca stawała się coraz bardziej szybka. Zmiany te występowały u zwierząt po podaniu dawek małych, nie śmiertelnych. Natomiast

u zwierząt uśpionych, u których zapisywano ciśnienie krwi i ruchy oddechowe, obserwowano po 3 sek. od chwili wstrzyknięcia gwałtowny spadek ciśnienia i tętna oraz bezdech; jeśli dawka była mała (20 ml/kg wagi), to ciśnienie po pewnym czasie powracało do stanu poprzedniego — ilość oddechów wzrastała. Mechanizm powyższych zmian można tłumaczyć zatorom płucnym i w jego konsekwencji niedokrwieniem centralnego układu nerwowego. Najszybciej występowały zmiany spadku ciśnienia krwi i tętna, a następnie ze strony narządu oddechowego przy wprowadzaniu powietrza do żył w obrębie klatki piersiowej. Zmiany te występowały jednocześnie z momentem wstrzyknięcia, nieco później przy wprowadzaniu do żył szyjnych, najpóźniej do żył obwodowych. Przy wprowadzaniu powietrza do tętnic, zdążających bezpośrednio do centralnego układu nerwowego, takich jak *art. carotis* występował wzrost ciśnienia tętniczego, trwający na ogół około 5 sekund, oraz wzrost tętna i oddechów. Ciśnienie po upływie tego czasu zwolna opadało do zera. Oddechy dopiero przed śmiercią zwierzęcia słabły. Zmiany powyższe dają się tłumaczyć bezpośrednim zatorom w tkance układu nerwowego centralnego. Przy wprowadzaniu powietrza do tętnic obwodowych, takich jak *art. femoralis*, mechanizm zmian był podobny jak przy wprowadzaniu do naczyń żylnych z tym, że dawki wywołujące te zmiany musiały być 5-krotnie większe. Przy wprowadzaniu powietrza do tętnic wieńcowych serca obserwowaliśmy natychmiastowy powolny spadek ciśnienia tętniczego oraz częstości oddechowej. Przyczyną bezpośrednią, uszkadzającą krążenie był też zator naczyń wieńcowych. Świadczy o tym wynik sekcji, największa szybkość wystąpienia zmian, oraz najniższa dawka podanego powietrza.

Obok miejsca podania powietrza ma również olbrzymi wpływ na zmiany czynnościowe w narządzie krążenia i oddychania szybkość wprowadzenia powietrza do naczyń. Np. przy podawaniu do naczyń żylnych obwodowych dawka śmiertelna wynosi 15 ml powietrza na kg wagi przy szybkości podania 25 ml/sek., przy szybkości zaś mniejszej (20 ml/sek) jest większa i wynosi 25 ml/kg wagi. Taką samą zależność dawki śmiertelnej od szybkości wprowadzania wykazano również przy podawaniu powietrza do innych obszarów naczyniowych, jak żyły próżnej górnej i dolnej — szyjnych, tętnic szyjnych, udowych, wieńcowych serca.

O PŁASZCZYŹNIE ZAWROTU

JAN Miodoński.

Klinika Oto-laryngolog. U. J., Kraków.

*Przedstawiono na Walnym Zgromadzeniu Polskiego Towarzystwa
Fizjologicznego w Łodzi, w dn. 1. XI. 1948.*

Błędnik jest girostatem dla gałki ocznej. Ruchy mięśni ocznych, mające skompensować względem gałki ocznej pewne ruchy, czy to bierne, czy czynne naszego ciała, możemy rozpatrywać jako reo-taktyczny mechanizm.

Prawa Ewalda i Flourensa możemy uprościć do następującej formuły:

Gałki oczne płyną z prądem endolimfy, są niejako przez ten prąd unoszone; to jest wolna faza oczopląsu. Ruch gałki ocznej o przeciwnym kierunku jest fazą szybką.

W zależności od ustawienia głowy w stosunku do osi obrotu, przesuwanie się endolimfy w różnych kanałach będzie różnie intensywne.

Po złożeniu wektorów ze wszystkich sześciu kanałów, powstaje w ośrodkach pewien „obraz pobudzenia myotonicznego“. Ten podświadomy obraz może w pewnych wypadkach (gdy trwa dłużej niż inne pobudki statokinetyczne) stworzyć żywe poczucie „płaszczyzny ruchowej zawrotu“.

W przeżyciach zawrotu wywołanych ruchem ciała — biernym lub czynnym — możemy wyróżnić dwa typy zawrotu, 1) gdy płaszczyna zawrotu jest ułożona prostopadle do wektora grawitacyjnego, i 2) gdy płaszczyna ta ustawiona jest do wektora grawitacyjnego pod innym kątem.

Sprawność pracy zarówno narządów obwodowych jak i ośrodków aparatu przedśionkowego możemy w tym podziwiać, że nie ma u zdrowego takiego ustawienia głowy w przestrzeni, by przy ruchu obrotowym nie została utrzymana taka dystrybucja bodźców, w któ-

rej wyniku płaszczyzna odczuwanego zawrotu nie leżałaby prostopadle do aktualnego wektora grawitacji.

Pod tym względem zawrót, wywołany ruchem obrotowym ciała, jest dobrym sprawdzianem sprawności narządu przedsionkowego.

Chory narząd przedsionkowy częstokroć nie jest w stanie (np. w zespole Meniere'a) stworzyć przy bodźcu obrotowym dobrze wyrobionej płaszczyzny zawrotu prostopadłej do wektora grawitacyjnego, — co diagnostycznie może być doskonale wyzyskane.

Z analizy „płaszczyzny ruchowej zawrotu“ jest widoczne, o ile bardziej нефизjologicznie działa na przedsionek bodziec cieplny.

Przy bodźcach obrotowych dystrybucja sił podrażnienia poszczególnych kanałów wynika z ustawienia głowy i kątów, pod jakimi kanały znalazły się do płaszczyzny obrotu. Przy bodźcu cieplnym dystrybucja bodźców jest uzależniona od zupełnie innych momentów, a mianowicie od sposobu przewodzenia ciepła przez kość, zmiany ciśnienia gatunkowego cieczy, głębokości położenia kanału itd.

W tych warunkach nie można się spodziewać, by bodźce parcjalne, działające na poszczególne kanały, mogły wytworzyć w ośrodkach jasno dającą się odczuć „płaszczyznę zawrotu“, i to w dodatku płaszczyznę ułożoną prostopadle do siły grawitacyjnej.

Te momenty tłumaczą nam, dlaczego przy próbie cieplnej spotykamy u osób zdrowych żywą nieraz inklinację głowy i tułowia oraz odczyn padania — a czego przy odpowiednio wykonanej próbie obrotowej nie spotykamy.

Podobnie jak z próbą cieplną, ma się rzecz z próbą galwaniczną, gdzie znów wielkość pobudzeń parcjalnych zależy w danym miejscu od właściwości przewodzenia prądu przez tkanki.

To samo wreszcie można powiedzieć w wielu schorzeniach obwodowych i ośrodkowych systemu przedsionkowego, że trudno sobie wyobrazić, by procesy chorobowe dobierały takie wielkości pobudzeń parcjalnych, czy zahamowań, by te mogły stworzyć w sumie dobrze wyrobioną płaszczyznę zawrotu tak, jak to czyni bodziec obrotowy u osobnika zdrowego.

Rozważania te pozwalają zrozumieć bliżej bogactwo form zawrotu przy różnych schorzeniach, oraz dają pewne wskazówki, jak wyzyskać objawy przedmiotowe zawrotu, a w szczególności inklinacje głowy i tułowia oraz ruchy postawne przy próbie obrotowej, wykonanej bez podpierania głowy i tułowia.

ZAGADNIENIE WSTRZĄSU W ŚWIETLE WŁASNYCH BADAŃ.

EDWARD CZARNECKI.

Zakład Fizjologii Uniwersytetu Poznańskiego.

*Przedstawiono na Walnym Zgromadzeniu Polskiego Towarzystwa
Fizjologicznego w Łodzi, w dn. 1. XI. 1948.*

Spośród wielu koncepcji, mających na celu wyjaśnienie mechanizmu powstawania wstrząsu anafilaktycznego, istnieje pogląd, że układ siateczkowo-śródbłonkowy bierze czynny udział w powstawaniu „anafilaktycznych przeciwciał“ (Bogomolec, Sirotinin). Na dowód tego przytacza się między innymi fakt zmniejszenia żerności śródbłonka naczyniowego w czasie wstrząsu po wprowadzeniu do krwi czerwieni kongo. Istnieje nadto pogląd, że odporność, stanowiąca również wyraz wzmożonej czynności tkanki mezenchymalnej, różni się od stanów wstrząsowych jedynie pod względem ilościowym stanu gotowości tejże tkanki.

Mając na względzie powyższe przesłanki odnośnie do roli tkanki mezenchymalnej w stanach odporności i wstrząsu, przystąpiliśmy do doświadczeń w zakresie wywoływania wstrząsów barwikowych. W tym celu, posługując się barwikami elektrycznymi (błękit trypanu, czerwień kongo), które, jak wiadomo, mają wybiórcze powinowactwo do układu siateczkowo-śródbłonkowego, mogliśmy interpretować uzyskane wyniki jako wyraz zmian, zachodzących w tym układzie. W tych warunkach, posiadając z wielu niewiadomych, wchodzących w grę przy powstawaniu wstrząsu, przynajmniej znane podłoże (układ mezenchymalny), atakowany przez antygen szokowy (barwik), dążyliśmy do wyjaśnienia mechanizmu powstawania wstrząsu barwikowego, a w następstwie, być może, i wstrząsów innego pochodzenia.

Doświadczenia wykonano na psach, którym w uspianiu chlorałozą, a w innej serii bez stosowania narkozy, zastrzykiwano dożylnie wodne roztwory barwików w dawce 0,1 g. na kg. wagi zwierzęcia (dawka szokowa).

Wstrząs barwikowy, występujący w tych warunkach, charakteryzował się następującymi objawami: 1) ciśnienie tętnicze po upływie kilkudziesięciu sekund po wstrzyknięciu barwika gwałtownie spadało, np. ze 180 mm Hg do 40 mm Hg. Taki stan trwał około 40—50 min., po czym ciśnienie stopniowo wracało do normy, 2) we krwi stwierdzano zagęszczenie krwi, pierwotną leukopenię, a następnie leukocytozę; krew stawała się niekrzepliwa, 3) ilość limfy (przetoka przewodu piersiowego) zwiększała się np. z 3,8 ml w ciągu 5 min. przed wstrzyknięciem barwika do 26,3 ml w ciągu tegoż czasu po zastrzyknięciu, 4) wydzielanie soku trzustkowego (przetoka przewodu trzustkowego po podwiązaniu przewodu dodatkowego) w czasie wstrząsu również się zwiększało np. czas formowania się 1 kropli soku trzustkowego przed zastrzyknięciem barwika wynosił 5 min. 7 sek. zaś po zastrzyknięciu 3 sek., 5) ciśnienie żyłne (manometr wodny Besançon) w żyłach szyjnych ulegało obniżeniu w granicach kilku centymerów wody, 6) ciśnienie w obrębie żyły wrotnej (metoda podana w poprzednim doświadczeniu) wykazywało stale gwałtowny wzrost, przekraczając niejednokrotnie 3—4 razy ciśnienie wyjściowe (np. z 8 cm H₂O do 35 cm H₂O. Jest rzeczą charakterystyczną, że gwałtowny wzrost ciśnienia w *v. portae* występował prawie jednocześnie ze spadkiem ciśnienia tętniczego, trwał równie długo, jak i spadek ciśnienia tętniczego (około 1 godz.), po czym następował powolny spadek ciśnienia żylnego z jednoczesnym powrotem do normy ciśnienia tętniczego, 7) zmiana pobudliwości nerwu błędnego (metoda chronaksymetryczna*), występowała w kierunku watononii, 8) wydzielanie moczu (przetoka moczowodów) wykazywało zmniejszenie, dochodząc do anurii, 9) wydzielanie żółci (przetoka przewodu żółciowego po podwiązaniu przewodu pęcherzykowego) wykazywało zmniejszenie, dochodząc do acholii.

Analizując objawy, występujące w czasie wstrząsu barwikowego, stwierdza się ich różnorodność; powstają one, naszym zdaniem, głównie dzięki zaburzeniom w czynnościach śródbłonna naczyniowego, mięśni gładkich oraz zmian pobudliwości układu nerwowego wegetatywnego. Interpretując zmiany uzyskane, uznać należy, że dawka szokowa barwika, zastrzyknięta dożylnie, atakuje w pierwszym rzędzie śródbłonek naczyniowy, wywołując tak zw. „szok kapilarów“,

*) Praca wykonana wspólnie z prof. dr J. Hurynowicz.

charakteryzujący się obniżeniem stanu napięcia ścian naczyń włosowatych oraz ich wzmożoną przepuszczalnością (*plasmorrhoea*). Ta okoliczność z jednej strony, a z drugiej zaś zatrzymanie dużej masy krwi w wątrobie oraz żyły wrotnej (stąd wzrost ciśnienia w tej ostatniej), wywołane obrzękiem okołonaczyniowym w obrębie żył wątrobowych, co stwierdza Manwaring we wstrząsie anafilaktycznym, powoduje zmniejszenie ilości krwi w narządzie krążenia, co z kolei wywołuje gwałtowny spadek ciśnienia tętniczego.

Poza śródbłonkiem naczyniowym stwierdza się również w czasie wstrząsu barwikowego zaburzenia czynności mięśni gładkich i systemu nerwowego parasympatycznego. Różnorodny jest zespół objawów szoku barwikowego, podobnie jak różnorodne są czynności układu mezenchymalnego, mającego lokalizację i odmienne funkcje w licznych tkankach i narządach ustroju; czynności fizjologiczne tego układu pod wpływem jednorazowej, stosunkowo dość dużej dawki substancji, działającej nań wybiornie, ulegają znacznemu upośledzeniu, a może nawet porażeniu.

Porównując objawy wstrząsu barwikowego z objawami wstrząsu anafilaktycznego, stwierdza się znaczne ich podobieństwo, jeżeli nie analogię. Nasuwa się mimo woli pytanie czy i przyczyna, podobnie jak i skutki, nie będzie w obu stanach jednakowa.

Uwzględnwszy, że dawka uczulająca obcogatunkowego białka, wprowadzonego pozajelitowo, wywołuje stan wzmożonego uczulenia, stan zwiększonej gotowości układu mezenchymalnego, a tym samym i śródbłonka naczyniowego, zaś dawka wywołująca działa, zdaniem pewnych badaczy, porażająco na ten układ (podobnie jak barwik), można ewentualnie przeprowadzić analogię w sprawie etiologii obu stanów wstrząsowych. Na korzyść tej koncepcji przemawiałyby, zdaje się, wyniki doświadczeń Moldovana i Zologa, wykazujące, że zastrzyknięcie zwierzętom uczulonym tuszu przeciwdziała powstawaniu wstrząsu anafilaktycznego.

Potwierdzenie tego faktu upatrujemy również w tym, że wywołanie wstrząsu anafilaktycznego nie wymaga dwukrotnego zastrzykiwania obcogatunkowego białka, jak o tym świadczą obserwacje Modrakowskiego i nasze własne w wypadku zastrzykiwania dożylnego nieuśpionym psom większych dawek osocza krwi ludzkiej.

W związku z tym Modrakowski pisze w następujący sposób: „Peptony i albumozy, wprowadzone wprost do krwi, wywołują, podobnie jak większe ilości obcego białka, obraz zatrucia, a mianowicie:

utratę przytomności, ogromny spadek ciśnienia i niekrzepliwość krwi". Nie ulega wątpliwości, że są to objawy charakterystyczne dla wstrząsu.

Taka jest wymowa faktów w odniesieniu do próby wyjaśnienia mechanizmu wstrząsów doświadczalnych. Jaka jest etiologia wstrząsów klinicznych — pooperacyjnego, pourazowego, po oparzeniach itd. — trudno dzisiaj powiedzieć. Jedno tylko można stwierdzić, że we wszystkich tych stanach, na skutek procesów destrukcyjnych, zachodzących w uszkodzonych tkankach (rany cięte, zmiżdżenie, oparzenie itp.), z tkanek tych wyzwalają się ciała białkowe oraz pochodne tych ciał, które w dużych ilościach przedostają się bezpośrednio do naczyń krwionośnych.

NIEDOMOGA NEREK W CZASIE WSTRZĄSU BARWIKOWEGO

E. CZARNECKI, J. KIERSZ i E. MIĘTKIEWSKI

Zakład Fizjologii Wydz. Lek. Uniwersytetu Poznańskiego.

*Przedstawiono na Walnym Zgromadzeniu Polskiego Towarzystwa
Fizjologicznego w Łodzi, w dn. 1. XI. 1948.*

Wielu autorów doniosło, że wstrząsowi towarzyszą zaburzenia wydzielnicze nerek w formie oligurii lub nawet anurii z retencją ciał azotowych, prowadząc niekiedy do mocznicy. Zaburzenia te obserwowano przy wstrząsach anafilaktycznych, pourazowych, po oparzeniach, udarach cieplnych i słonecznych, w ostrych chorobach zakaźnych itp.¹⁾

Jeden z nas²⁻⁴⁾ wykazał poprzednio, że w czasie szoku barwиковego występuje szereg objawów analogicznych do tych, jakie notowano przy innych szokach, zwłaszcza przy szoku anafilaktycznym. Między innymi do rzędu tych wspólnych objawów należą: gwałtowny spadek tętniczego ciśnienia krwi, wzrost ciśnienia w *v. portae*, zmiana pobudliwości układu parasympatycznego itp.

Zachodziło przeto pytanie, czy zmiany powstające w nerkach przy różnego rodzaju wstrząsach, a znajdujące swój wyraz w upośledzeniu czynności nerek, będą miały miejsce również i w szoku barwиковym.

W tym celu wykonano 12 doświadczeń na psach, którym po uspieniu chloralożą, skuteczniano dwustronną przetokę moczowodów, po czym łączono rurki idące od każdego z moczowodów wspólną rurką szklaną. Ilość kropeł moczu wyciekającego z rurki liczono w odstępach 10-minutowych kilkakrotnie przed i wielokrotnie po dożylnym zastrzyknięciu barwika. Celem wykazania czasu występowania

¹⁾ H. Moon, (1947): *J. Amer. Assoc.*, 5.

²⁾ E. Czarnecki, (1938), *C. B. Soc. Biol.*, 128, 122.

³⁾ E. Czarnecki et J. Hurynowicz, (1939): *La presse medicale*. 20.

⁴⁾ E. Czarnecki, (1948): Action des colorants sur la tension veineuse.

(W druku w *C. B. Soc. Biol.*).

i stopnia intensywności szoku barwikowego oraz ewentualnej zależności czynności wydzielniczej nerek od ciśnienia tętniczego, mierzono ciśnienie, łącząc jedną z tętnic szyjnych z manometrem rtęciowym Ludwiga. Przygotowanemu w ten sposób psu zastrzykiwano do jednej z żył odpiszczelowych wodny roztwór elektroujemnego barwika (błękitu trypanu lub czerwieni kongo) w dawce 0,1 g na kg wagi zwierzęcia (dawka szokowa).

Na podstawie przeprowadzonych doświadczeń można powiedzieć, że zazwyczaj już po upływie kilku minut od chwili wstrzyknięcia barwika, w czasie występowania szoku, stwierdzanego na podstawie gwałtownego spadku ciśnienia krwi, występuje wybitne zmniejszenie diurezy, które w wielu wypadkach już po upływie pierwszych 10 minut dochodzi do bezmoczności. Taki był przebieg w 11 doświadczeniach. Np. w doświadczeniu nr 5 przed wstrzyknięciem błękitu trypanu, w poszczególnych odstępach 10-minutowych wydzielało się: 23, 18, 20 kropli, po wstrzyknięciu natomiast: 6, 0, 0, 0, 0, 0, 0 kropli — i więcej już się mocz nie wydzielał. W doświadczeniu nr 8 wydzielanie podstawowe wynosiło: 23, 23, 31, a po wstrzyknięciu czerwieni kongo: 26, 1, 0, 0, 1, 2, 2, 2, 0, 1. Dalsza kilkugodzinna obserwacja wydzielania moczu wykazała, że w większości przypadków diureza nie wracała do normy, w tych przypadkach natomiast, gdzie zaznaczał się wzrost diurezy, przebiegało to bardzo wolno.

Równoczesna kontrola diurezy z ciśnieniem krwi udowodniła, że spadek ciśnienia krwi nie jest przyczyną zmniejszonego wydzielania nerek, ponieważ nawet wtedy, gdy ciśnienie krwi po upływie pewnego czasu od chwili zastrzyknięcia barwika wracało do normy, wydzielanie nerek było nadal zahamowane.

Również zastrzyknięcie adrenaliny, bądź też wprowadzenie do żylnego płynu fizjologicznego pozostawało bez wpływu na diurezę.

Należy przypuszczać, że zachodzą w tym wypadku zmiany w aparacie wydzielniczym nerki, spowodowane zaburzeniami, jakie zachodzą pod wpływem działania elektroujemnych barwików na układ siateczkowo-śródbłonkowy oraz rozmieszczenie krwi (przemieszczenie dużych ilości krwi do wątroby i okolicznych naczyń krwionośnych). Ewentualne zmiany w nerkach stanowią przedmiot badań dodatkowych.

Wreszcie nadmienić należy, że zawartość azotu resztkowego we krwi, pobranej podczas wstrząsu barwikowego w tych samych warunkach, wykazuje stopniowe, w niektórych wypadkach dość znaczne

jej zwiększenie. Oznaczenia wykonano na surowicy krwi pobranej z tętnicy udowej lewej 20 minut przed wstrzyknięciem, 10 minut po wstrzyknięciu i 1½ godziny po wprowadzeniu barwika. Nadto w niektórych doświadczeniach oznaczano azot resztkowy po 3 i po 6 godzinach.

Np. w doświadczeniu nr 9 zawartość azotu resztkowego przed wstrząsem wynosiła 36,99, a po 10 minutach od momentu wstrzyknięcia błękitu trypanu 38,55 i po 1½ godzinie 52,12 mg⁰/. W doświadczeniu nr 12 przed wprowadzeniem barwika N resztkowy wynosił 36,15, po wstrzyknięciu czerwieni kongo w ciągu pierwszych 10 minut wzrasta do 50,43, a po 1½ godzinie do 58,84 mg⁰/.

Ten stopniowy wzrost niedopałków przemiany białkowej może być następstwem znacznych zmian anatomicznych, powstających w narządach mięszowych, a szczególnie w nerkach i wątrobie, ale także może powstawać wskutek równocześnie występującego upośledzenia czynności nerek. Prawdopodobnie istotną przyczyną wzrostu zawartości azotu resztkowego jest porażenie układu siateczkowo-śródbłonkowego, powodującego uszkodzenie czynności nerek i wątroby.

ZABURZENIA WYDZIELANIA ŻÓŁCI W CZASIE WSTRZĄSU
BARWIKOWEGO

E. CZARNECKI, J. KIERSZ i E. MIĘTKIEWSKI

Zakład Fizjologii Wydz. Lek. Uniwersytetu Poznańskiego.

Przedstawiono na Walnym Zgromadzeniu Polskiego Towarzystwa
Fizjologicznego w Łodzi, w dn. 1. XI. 1948.

Ostatnie lata przyniosły kilka prac dotyczących się roli wątroby we wstrząsie anafilaktycznym. Autorzy wskazują w nich na zaburzenia zachodzące w przemianie białkowej, w procesach utleniania, jak i w zmianach morfologicznych tego narządu, mogące w następstwie powodować zmiany w wydzielaniu żółci.

Sootmeyer¹⁾ podaje, że powstanie wstrząsu anafilaktycznego jest związane z upośledzeniem struktury komórek wątroby oraz zawartości w niej glikogenu, przy czym, zwłaszcza u psów, występuje ten stan wyraźnie. Watanabe²⁾ doniósł, że w czynnej anafilaksji chodzi o degeneracyjne zmiany w komórkach mięszzowych wątroby. Genes i Lipkind³⁾, badając ilość wydzielanej żółci u psów, stwierdzili zmniejszenie jej w szoku anafilaktycznym. Również Roger i Binet⁴⁾ wspominają przy wstrząsie anafilaktycznym o acholii zaobserwowanej przez Hanota.

Opierając się na opisywanych przez Czarneckiego⁵⁾ zjawiskach analogicznych, zachodzących w szoku anafilaktycznym, jak i w szoku wywołanym barwikami, wysunięto przypuszczenie o istniejących zaburzeniach w czynności wątroby we wstrząsie barwikowym. Potwierdzenie tego przypuszczenia tym bardziej wymaga uzasadnienia, że

¹⁾ T. Sootmeyer, (19403, *Virchows Arch.*, **206**, 554.

²⁾ Y. Watanabe, (1940), *Okayama Igakkai Zasshi*, **52**, 76.

³⁾ S. S. Genes and L. Lipkind, (1939), *Bull. Biol. et Méd. expér. U. R. S. S.*, **8**, 465.

⁴⁾ G. H. Roger et L. Binet, (1928): *Traité de physiologie normale et pathologique* t. III, 84, Paris.

⁵⁾ E. Czarnecki, (1938), *C. R. Soc. Biol.*, **128**, 122.

Székely ⁶⁾ po dożylnym wstrzyknięciu czerwieni kongo, wprawdzie podanej u szczurów w znacznie mniejszych dawkach niż przez nas stosowane, nie uzyskiwał wyraźnego zahamowania wydzielania żółci.

W tym celu wykonano doświadczenia na psach wagi 6,0—14,5 kg, u których po uśpieniu chloralozą wykonywano przetokę żółciową po podwiązaniu przewodu pęcherzykowego i wprowadzeniu kaniuli, zakończonej rurką gumową i wypełnionej roztworem fizjologicznym, do przewodu żółciowego wspólnego. Ilość kropli wypływającej żółci z rurki liczone w odstępach 10-minutowych kilkakrotnie przed wstrzyknięciem, jak i przez kilka godzin po wstrzyknięciu barwika. Celem wykazania momentu występowania i intensywności wstrząsu barwikowego, rejestrowano na kimografie ciśnienie tętnicze manometrem rtęciowym Ludwiga, po jego połączeniu z tętnicą szyjną wspólną prawą. Elektroujemny barwik, błękit trypanu lub czerwień kongo, wprowadzano w ten sposób przygotowanemu psu do żyły odpiszczelowej prawej w ilości 0,1 g/kg, rozpuszczony w 100 ml wody destylowanej i podgrzany do temperatury ciała.

Wyniki uzyskane z 8 doświadczeń wykazały, że we wszystkich przypadkach po wstrzyknięciu barwika występuje zmniejszenie wydzielania żółci, w wielu wypadkach już po 10 minutach od podania barwika może nastąpić nawet zupełne zahamowanie wydzielania (acholia).

Np. w doświadczeniu nr 3 wydzielanie podstawowe przed wstrzyknięciem barwika, mierzone w kroplach i odstępach 10-minutowych, przedstawiało się następująco: 5, 8, 18. Po wprowadzeniu czerwieni kongo w pierwszych dziesięciu minutach wydzielilo się 7 kropli, a w następnym wydzielanie zupełnie ustało, jakkolwiek doświadczenie trwało jeszcze 2 godziny. W doświadczeniu nr 6 przebieg wydzielania żółci jest podobny: przed wstrzyknięciem błękitu trypanu 25, 25, 26 kropli, po wstrzyknięciu 6 — i na tym wydzielanie ustało, choć obserwacje trwały jeszcze 6 godzin.

W niektórych wypadkach wydzielanie żółci zmniejsza się stopniowo aż do zupełnego ustania. Wyniki te nie zależą od rodzaju użytych barwików, ani od ich bezwzględnej ilości, ale od wielkości początkowego wydzielania, przed wystąpieniem wstrząsu. W tych doświadczeniach, gdzie wydzielanie na początku jest stosunkowo duże, zahamowanie wydzielania żółci następuje wolniej.

⁶⁾ Z. Székely, (1943), *Ber. Physiol.*, **134**, 179.

Np. w doświadczeniu nr 2, w którym wydzielanie podstawowe było: 48, 40, 35, po wstrzyknięciu błękitu trypanu zmniejszało się stopniowo: 15, 8, 17, 18, 10, 9, 10, 10, 7, 6, 4, 3, 3, 1, 1, 1, — i wreszcie ustało. Dalsza kilkugodzinna obserwacja dowiodła, że po ustaniu wydzielania żółci, nie wraca ono już zupełnie.

Upośledzenie wydzielania żółci we wstrząsie barwikowym należy przypisać znacznym zmianom anatomicznym, występującym w samej wątrobie w następstwie blokowania barwikiem układu siateczkowo-śródbłonkowego i upośledzenia czynności fizjologicznych wątroby. Badania histopatologiczne wycinków wątroby, pobranych po upływie kilku godzin od wstrzyknięcia barwika, wykazują, że na skutek wstrząsu barwikowego stale występuje ciężkie uszkodzenie komórek wątroby pod postacią zwyrodnienia mięszonego z ogniskami martwiczymi. Wyniki te, zgodne zresztą z badaniami Watanabe³⁾, który podobne zmiany stwierdził we wstrząsie anafilaktycznym, dostatecznie tłumaczą zaburzenia wydzielania żółci we wstrząsie barwikowym.



