

2921/2

**CZYTELNIA
Z. PIASECKIEGO**

FIZYOLOGIA CZŁOWIEKA

AMERICAN AIR FORCE



FIZYOLOGIA CZŁOWIEKA

OPRACÓWALI

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

POD REDAKCYĄ

ADOLFA BECKA

NAPOLEONA CYBULSKIEGO

WYDAŁ

KAZIMIERZ RZĘTKOWSKI

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

TOM II

CENA ZA DWA TOMY Rs. 8



19. 21. 21

WARSZAWA

SKŁAD GŁÓWNY W KSIĘGARNI GEBETHNERA I WOLFFA
1915

STUDYJNY UNIWERSYTETU POZNAŃSKIEGO
UNIVERSYTETU POZNAŃSKIEGO

2921/2



nr inw. 6

STUDJUM WYCHOWANIA FIZYCZNEGO
UNIWERSYTETU POZNAŃSKIEGO

6/11



TREŚĆ TOMU II.

	Str.
ROZDZIAŁ XII. Fیزیologia układu krwionośnego. a) Uwagi ogólne i prawa ruchu cieczy w rurach. (Napisał N. Cybulski)	1
1) Układ krwionośny	1
2) Ruch cieczy w rurach	3
a) Ruch cieczy w rurach sztywnych	3
b) Ruch cieczy w rurach sprężystych	17
b) Budowa anatomiczna serca, jego ruchy i sposoby badania. (Napisał J. Pruszyński)	22
Ruchy serca	26
Obserwacya bezpośrednia ruchów serca	26
Obserwacya pośrednia	27
Badanie serca w całości lub częściowo wyosobnionego	35
a) U zwierząt zimnokrwistych	33
b) U zwierząt ciepłokrwistych	37
Wyosobnienie częściowe, krążenie uproszczone, przyczem serce pozostaje w klatce pierzowej	37
Wyosobnienie całkowite	37
Czynność serca	38
Zmiana postaci i pozycji serca w czasie jednego okresu czynności. Uderzenie koniuszkowe	41
Długość oddzielnych momentów w ciągu jednego okresu czynności serca	43
c) Automatyzm, mechanizmy ruchowe serca i ich zależność od układu centralnego. (Napisał N. Cybulski)	45
Pobudliwość serca	52
1) Wpływ stałej podniety	52
2) Jednorazowe podrażnienie	52
3) Pobudliwość i okres refrakcyjny serca	53
Układ centralny nerwowy jako regulator mechanizmu ruchowego serca	56
Ośrodki hamujące w rdzeniu przedłużonym	67
d) Ruch krwi w naczyniach krwionośnych i sposoby jego badania. (Napisał N. Cybulski)	70
1) Tętno, sfigmografia i tony serca	70
Tętno	70
Tony serca	75

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

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

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

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

	Str.
Skład mleka i jego własności	422
Pochodzenie głównych składników mleka	436
Wpływ układu nerwowego na czynność gruczołu mlecznego	439

ROZDZIAŁ XVI. Wymiana materji i energii u zwierząt. (Napisał

St. Bądryński)	444
Metody badania	444
1) Badanie wymiany materji	444
2) Badanie wymiany energii	452
Przemiana materji w poście	455
Wymiana materji po podaniu samego białka	462
Wymiana białka po podaniu kleju zwierzęcego.	468
Podanie mieszaniny kwasów aminowych, przetworów z rozkładu białka zamiast białka.	471
Wymiana materji po podaniu tłuszczu lub węglowodanów, względnie tłuszczu i węglowodanów.	472
Wymiana materji po podaniu prócz białka, tłuszczu lub węglowodanów	474
Wymiana ciał mineralnych i wody	480
Woda	486
Wpływ pracy mięśni na wymianę materji	488
Wpływ ciepłoty otoczenia na wymianę materji	492
Wymiana energii	498
Wymiana energii w poście.	498
Wpływ pożywienia na wymianę energii	500
Swoiste dynamiczne działanie organicznych składników odżywczych pożywienia	500
Wpływ pracy na wymianę energii	505
Roła wysokości w wymianie materji i energii	509
Wskazana względami na zdrowie ilość białka i stosunek składników odżywczych w pożywieniu	513
Przyrost białka	524
Przyrost tłuszczu i powstawanie tłuszczu	527

ROZDZIAŁ XVII. Wydzielanie wewnętrzne. (Napisał T. Kozniowski) . 540

Sledziona i inne narządy krwiotwórcze	540
A) Wydzielanie wewnętrzne	540
Uwagi ogólne	540
a) Tarczycza (glandula thyreoidea)	542
b) Gruczoły przytarczyczne	546
Czynność gruczołów przytarczycznych	547
c) Nadnerczka. (Układy nadnerczynowe)	551
Czynność nadnerczy	553
Działanie adrenaliny na centralne ośrodki nerwowe	555
Cukromocz adrenaliny	556
Zmiany w naczyniach	556

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

ROZDZIAŁ XVIII. Nauka o odporności i serologia doświadczalna.

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

ROZDZIAŁ XIX. Fiziologia rozrodu. (Napisał E. Godlewski jun.) . . 582

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

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

ROZDZIAŁ XII.

FIZYOLOGIA UKŁADU KRWIONOŚNEGO.

a) UWAGI OGÓLNE I PRAWA RUCHU CIECZY W RURACH.

Napisał

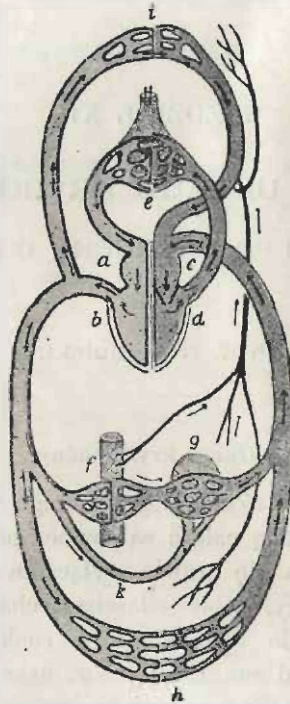
Prof. N. Cybulski.

1. Układ krwionośny.

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

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

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



Ryc. 1.

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

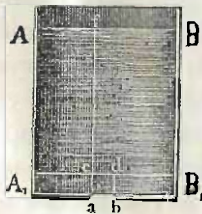
prowadzi krew osobną rurą, zw. tętnicą płucną, do swoich rozgałęzień w płucach, gdzie, podobnie jak i tętnice wychodzące z lewej komory, zamieniają się w sieć najdrobniejszych rurek: naczyń włosowatych, rozłożonych w ścianach pęcherzyków płucnych. Ta

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

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

2. Ruch cieczy w rurach.

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



Ryc. 2.

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

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

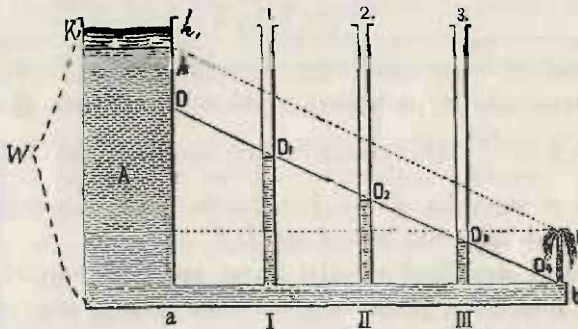
$$v = \sqrt{2gH}$$

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

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

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

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



Ryc. 3.

A zbiornik, ab wyprowadzająca z niego rura, $D_1D_2D_3$ rurki manometryczne, za pomocą których się oznacza ciśnienie w rurce ab . W wysokość słupa cieczy aD opór = ciśnienie tarcia. $Dh = bF$ ciśnienie ruchu postępowego.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Jeżeli rura, w której płynie ciecz w stosunku do rezerwoaru jest bardzo wąską, a natomiast bardzo długą, część tego zapasu ciśnienia w rezerwoarze, która się zużywa na pokonanie tarcia, będzie bardzo wielka, natomiast część ciśnienia, którą zużywa ciecz na nadanie cząsteczkom szybkości, oraz na nadanie kierunku, będzie bardzo mała. W takim przypadku ciśnienie w pierwszym piezometrze, ustawionym w rurze (*ab*), tuż obok ściany rezerwoaru, będzie prawie takie same, jak w rezerwoarze, czyli w przybliżeniu ciśnienie *W*₁ na początku rury *ab* przy małej szybkości cieczy będzie się równało *W*. Obecnie musimy wyjaśnić, w jakim stosunku pozostaje szybkość cieczy w rurze *ab* do energii ciśnienia, którą posiada ciecz w naczyniu *A*. Prawo tego stosunku zostało zbadane doświadczalnie przez Poiseuille'a dla rur o średnicy bardzo małej (0.65—0.015 cm). Badania Poiseuille'a wykazały, że ilość cieczy *I* wypływającej z rury

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

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

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

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

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

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

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

Rozważając stosunek H do d , widzimy, że ten ostatni jest we wszystkich trójkątach (ryc. 3, Dba , D_1bII , D_3bIII) jednakowy, ponieważ te wszystkie trójkąty są do siebie podobne. Stosunek ten wyraża się styczną kąta β , utworzonego linią spadku ciśnienia z linią poziomą, tak, iż ostatecznie wyżej przytoczone równanie możemy wyrazić :

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

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

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

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

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

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

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

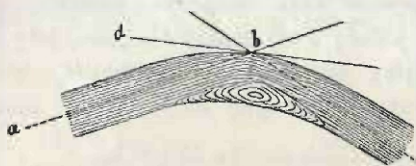
Równanie to pozwala nam oznaczyć stosunek między oporami w dwóch rurach jednej i tej samej długości, gdy szybkość jest jednakowa. Nazwijmy opór w jednej rurze H_1 , w drugiej H_2 , promień pierwszej rury R_1 , drugiej R_2 . Dzielać takie dwa równania jedno przez drugie znajdziemy, że $H_1 : H_2 = \frac{1}{R_1^2} : \frac{1}{R_2^2} = R_2^2 : R_1^2$, czyli: opory w dwóch rurach o rozmaitych promieniach pozostają do siebie w stosunku odwrotnym do kwadratów promieni.

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

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

przypadku poziomy cieczy w piezometrach będą przedstawiały podobną linię spadku, na początku będzie ciśnienie najwyższe, na końcu 0, to jednakże linia ta nie będzie linią prostą, lecz w miejscu zagięcia będzie przedstawiała większe lub mniejsze załamania; ciśnienie poniżej zgięcia będzie o wiele niższe, niż ciśnienie nad zgięciem. Oczywiście z tego widzimy, że w miejscu zgięcia rury, musi istnieć jakaś specjalna przeszkoda, która zwiększa opór, względnie tarcie cieczy, na pokonanie którego też zużywa się pewna część ciśnienia.

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



Ryc. 4.

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

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

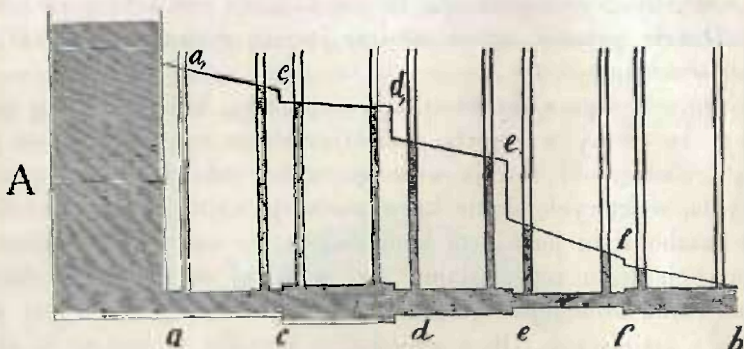
Drugie pytanie, które musimy jeszcze rozważyć, jest wpływ zmian w średnicy rury.

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

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

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

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



Ryc. 5.

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

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

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

$$\text{w drugim o promieniu } R_1, V_1 = \frac{I}{\pi R_1^2}$$

$$\text{w trzecim } V_2 = \frac{I}{\pi R_2^2} \text{ i t. d.}$$

Jeżeli pierwsze równanie podzielimy przez drugie

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

$$V_1 = \frac{I}{\pi R_1^2}$$

$$\text{to } V : V_1 = R_1^2 : R^2$$

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

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

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



Ryc. 6.

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

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

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

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

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

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

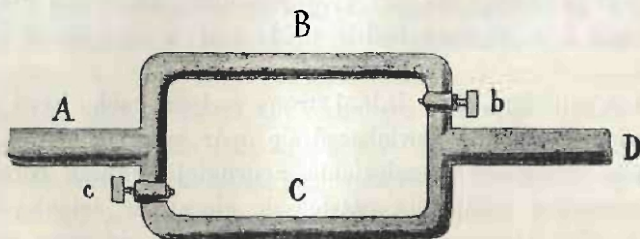
W rzeczywistości suma obwodów będzie jeszcze większą, niż w przytoczonym przypadku, ponieważ suma przekrojów rozgałęzienia zawsze jest większą, niż przekrój naczynia, które się rozgałęzia, i oczywiście tem większy będzie miała wpływ na opór w tych naczyniach.

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

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

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

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



Ryc. 7.

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

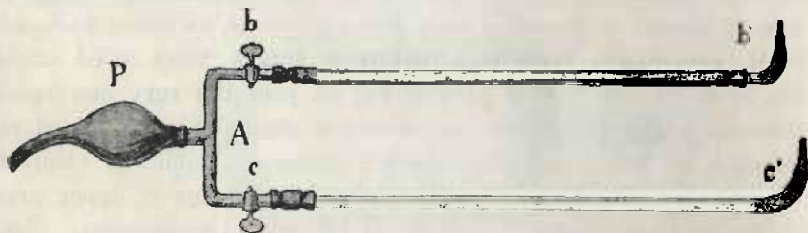
Doświadczenie to poucza, że gdyby przypadkowo została zaczipowana, zaciśniętą lub podwiązaną arteria *iliaca communis*, to ciśnienie we wszystkich rozgałęzieniach tej tętnicy w odpowiednich naczyniach włoskowatych i żyłach musiałyby się obniżyć do tego poziomu, jaki przedstawia miejsce, gdzie *vena iliaca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

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

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

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

Doświadczenie, które może uwidocznić ten wpływ sprężystości, przedstawia w najprostszej formie ryc. 8. Z rurką widłową *A* łączymy z jednej strony zwykłą pompkę kauczukową *P*. Z drugiej, z ramieniem *B* rurkę gutaperkową *bb₁*, z ramieniem zaś *C*



Ryc. 8.

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

rurkę szklaną *cc₁*. Ażeby ciśnienie w rurach *bb₁* i *cc₁* doprowadzić do pewnej wysokości, musimy w końcach obu rur zwiększyć opór, zaopatrując je n. p. zwężonemi rurkami *b₁* *c₁*. Prócz tego ramiona rury *A* zaopatrujemy kurkami *b* i *c*. Jeżeli podczas działania pompki jako aparatu ssąco-tłoczącego, zamkniemy kurkiem *b* rurkę gutaperkową i będziemy rytmicznie wtlaczali ciecz do rurki *cc₁*, to chociażbyśmy nawet uciskanie i rozszerzanie pompki wykonywali z największą szybkością, o ile kłapy w tej pompie będą funkcyonowały dokładnie, wypływ cieczy z rurki szklanej będzie zawsze przerywany. Rzecz się przedstawia zupełnie inaczej, jeżeli zamkniemy kurki *c*, a otworzymy *b*; wtedy przy tym samym rytmie pompki otrzymujemy wypływ cieczy z końca *b₁* nieprzerwany, przedstawiający tylko większe lub mniejsze przyspieszenie w chwili uciskania pompki.

Doświadczenie to wypada o wiele dokładniej, jeżeli rurkę *A* połączymy z rezerwoarem, w którym ciecz znajduje się pod wysokim ciśnieniem. W tym przypadku zmiany ciśnienia możemy wywołać zamykając i otwierając rytmicznie kurki *b* lub *c*. Jeżeli rytmicznie zamykamy kurek *c*, to oczywiście w chwili zamknięcia, wypływ z tej rury zupełnie ustaje, jeżeli natomiast zamykamy i otwieramy kurek *b*, to przy pewnej częstotliwości rytmu wypływ z rurki *bb*₁ jest stały. Wahania w szybkości wypływu, które tak samo, jak przy pompce, dają się zauważyć, są tem większe, im wolniejszy jest rytm i przy rytmie bardzo wolnym wypływ także z rury gutaperkowej staje się przerywanym.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Napisał

Doc. Dr. J. Pruszyński.

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

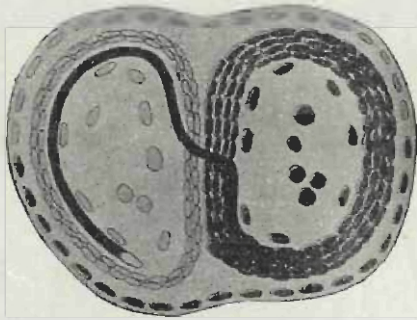
Serce wisi w śródpiersiu przednim na wielkich naczyniach. Ma ono postać stożka, wierzchołkiem zwróconego ku przodowi i w stronę lewą, podstawą zwróconą ku tyłowi i w stronę prawą. Oś jego z linią środkową ciała tworzy kąt 50°.

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

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

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

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



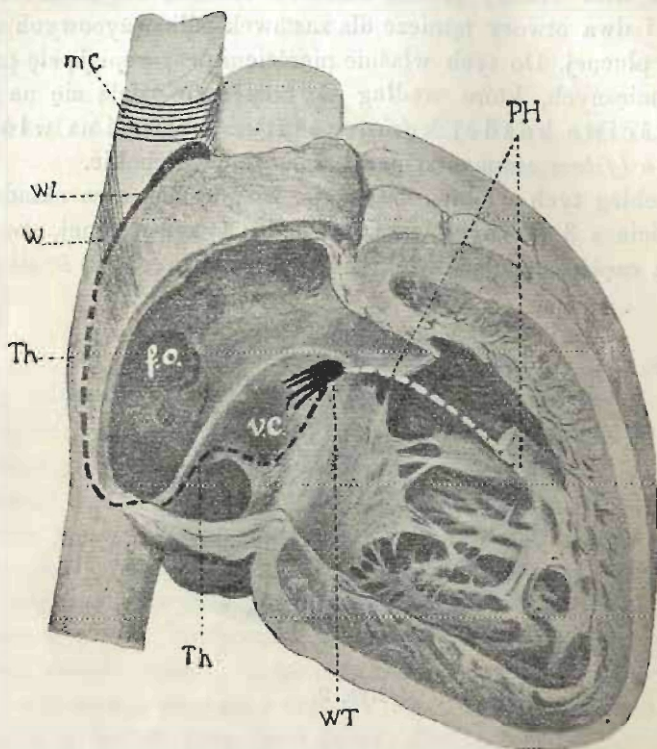
Ryc. 9.

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

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

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

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



Ryc. 10.

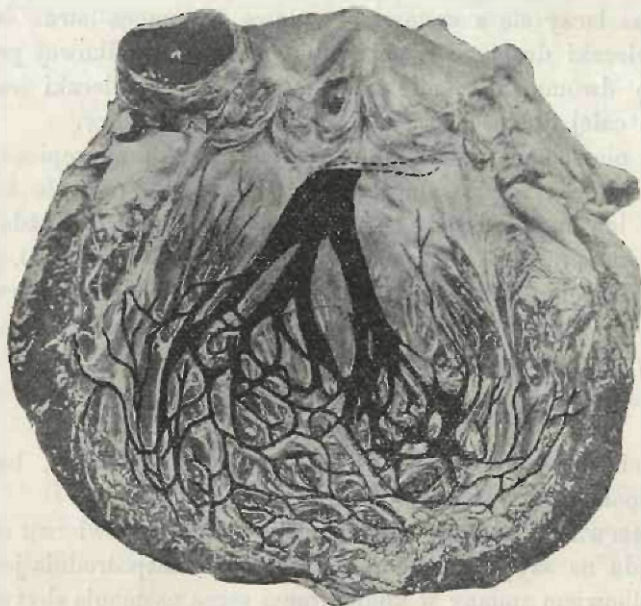
Schemat układów mięsnych w sercu ludzkim; widok wnętrza prawej połowy serca po odcięciu bocznej ściany. *WT* węzeł Tawary z wypustkami ku tyłowi. Biała przerywana linia *PH* zaznacza główny kierunek pęczka Hisa i jego prawej gałęzi; czarna przerywana linia *Th* — drogę Thorela. *WZ* węzeł zatokowy (Keith-Flacka).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

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

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

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

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



Ryc. 11

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

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

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

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

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

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

Ruchy serca.

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

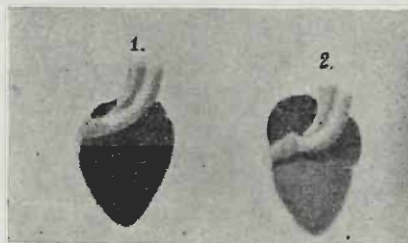
Obserwacya bezpośrednia ruchów serca. U zwierząt ssących ze względu na szybkość ruchów obserwacya bezpośrednia jest dość trudna, albowiem zmiany w konfiguracyi serca następują zbyt szybko. Jeżeli jednak przez zastosowanie pewnych środków, o których niżej mowa, wywołamy zwolnienie czynności serca, możemy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

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

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

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

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



Ryc. 12.

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

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

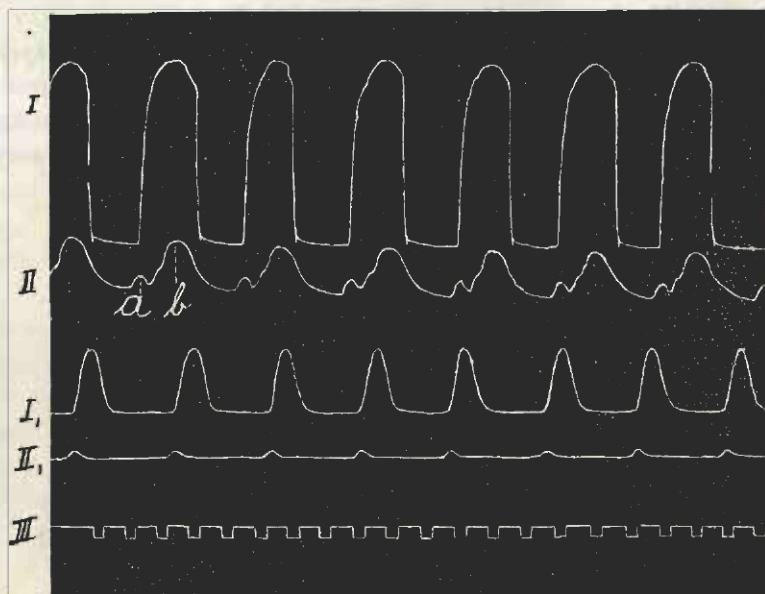
Obserwacja pośrednia.

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

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

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

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



Ryc. 13.

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

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

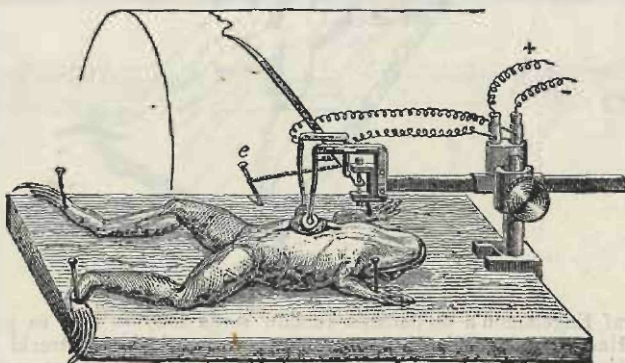
Różnicę tę jeszcze wyraźniej przedstawia kardyogram porównawczy, zdjęty z serca żabiego *in situ* przy krążeniu prawidłowym i przy powstrzymaniu dopływu krwi przez ucisk wielkich pni żylnych. Analogiczną krzywą otrzymujemy także na sercu wyciętem

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

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

Podobne krzywe dają:

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



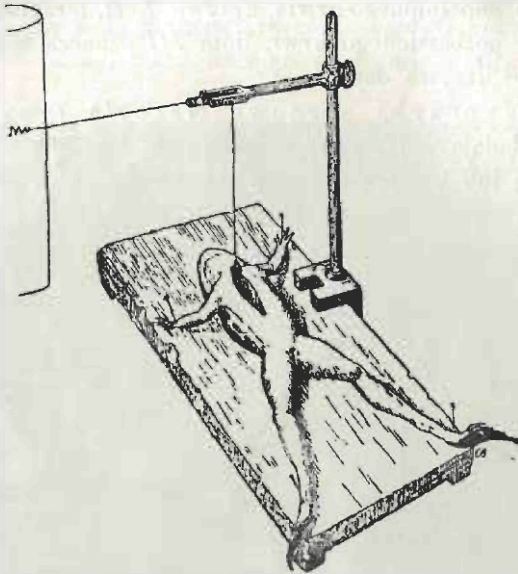
Ryc. 14.

Szczypczyki sercowe Marey'a.

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

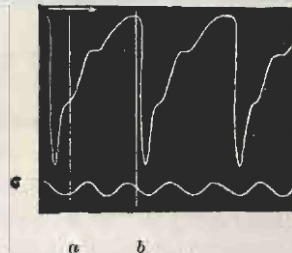
3. Metoda zawieszania czyli suspensyi Gaskell'a, zmodyfikowana przez Engelmann'a polega na tem, że badaną część serca przekłuwa się haczykiem, który zapomocą nitki łączy się

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



Ryc. 15.

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



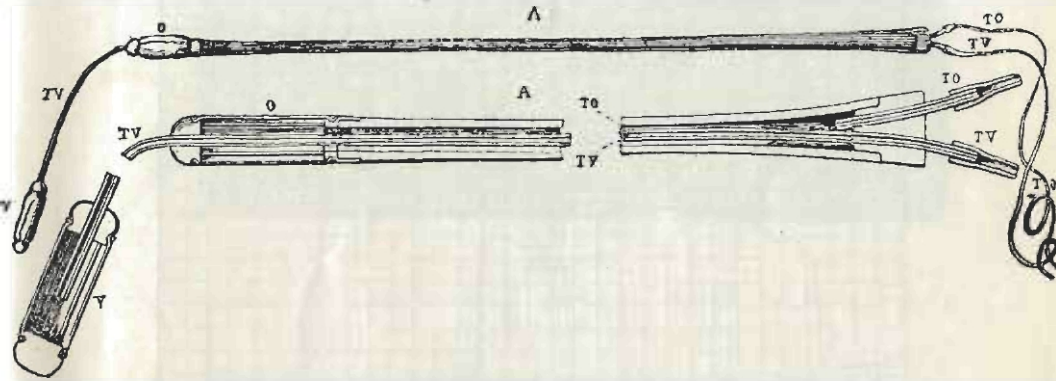
Ryc. 16.

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

zależnie od obciążenia i długości dźwigni; wszystkie posiadają jedną wspólną cechę, mianowicie a n a t r i k r o t y z m t. j. trzy wzniesienia na linii wstępującej (ryc. 16).

4. Metoda kardiograficzna Chauveau i Marey'a zapomożą zgłębników w celu zapisywania ruchów różnych części serca.

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



Ryc. 17.

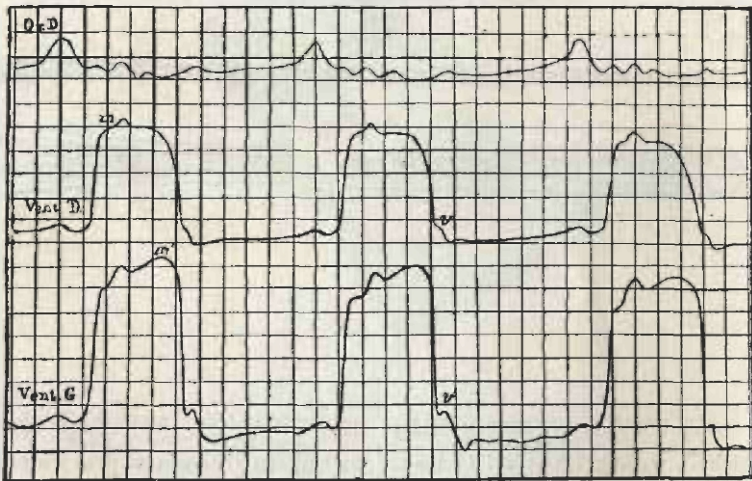
A zgłębnik według Marey'a i Chauveau do badania ciśnienia w prawym przedsionku i komorze u konia. A, Powiększony. Pęcherzyk kauczukowy V przeznaczony dla prawej komory pozostaje połączony z rurką TV, rurka O komunikuje z rurką TO, rurki TV i TO służą do połączenia z poligrafami Marey'a, które zapisują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

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

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

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

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



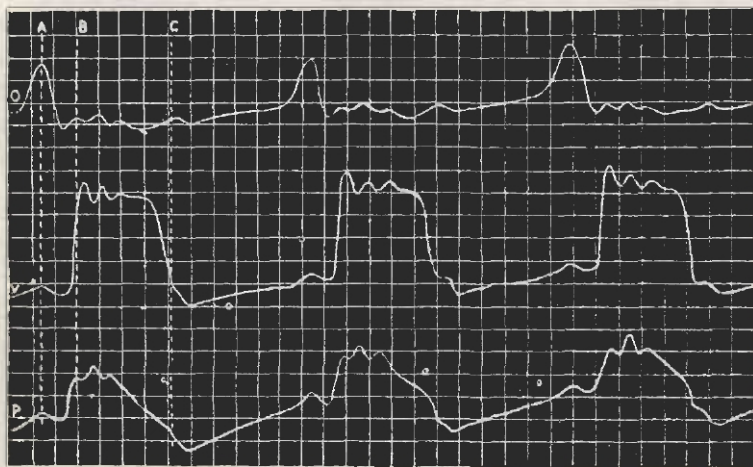
Ryc 18.

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

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

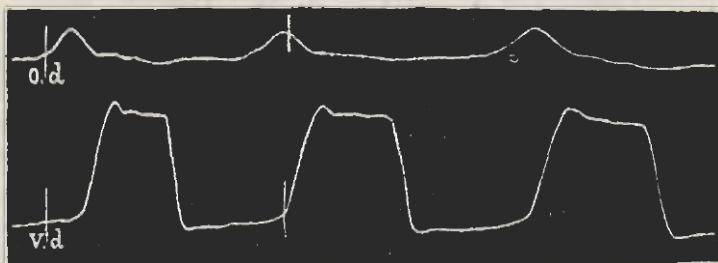
Podobne cechy posiada też kardjogram uderzenia koniuszkowego u konia. Ryc. 19 przedstawia kardjogram przedsionka, komory i uderzenia koniuszkowego serca u konia przy ustawieniu pionów na jednej linii pionowej. Na linii *A* ząbek przedskurczowy odpowiada skurczowi przedsionka tak na kardjogramie

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



Ryc. 19.

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



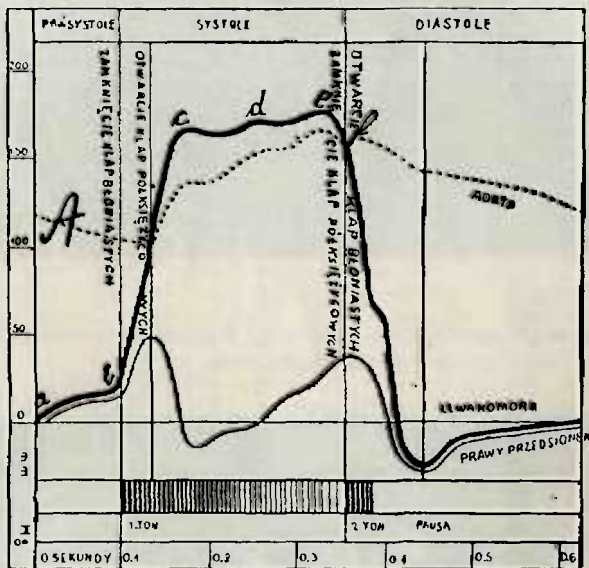
Ryc. 20.

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

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

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

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

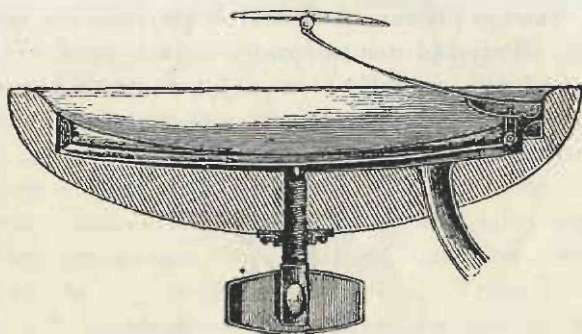


Ryc. 21.

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

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

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



Ryc. 22.
Kardyograf Marey'a.

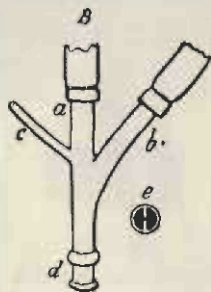
Typowy kardiogram człowieka zdrowego podobnie jak kardiogram u zwierząt ma postać trapezu i wyraźną płaszczyznę górną (*plateau Chauveau'a*, Marey'a). Inne postacie według zdania Fredericq'a, które podziela Hürthle, są nietypowe i zależą albo od wadliwości przyrządu albo od nieodpowiedniego stosowania.

Badanie serca w całości lub częściowo wyosobnionego.

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

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

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



Ryc. 23.

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

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

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

b) U zwierząt ciepłokrwistych.

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

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

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

Wysobnienie całkowite

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Czynność serca.

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

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

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

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

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

Zamykanie zastawek przedsionkowo-komorowych warunkuje się:

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

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

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

4) zwężeniem otworów przedsionkowo-komorowych na początku skurczu.

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

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

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

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

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

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

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

drugi, wskutek zamknięcia zastawek półksiężycowych aorty i tętnicy płucnej.

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

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

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

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

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

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

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

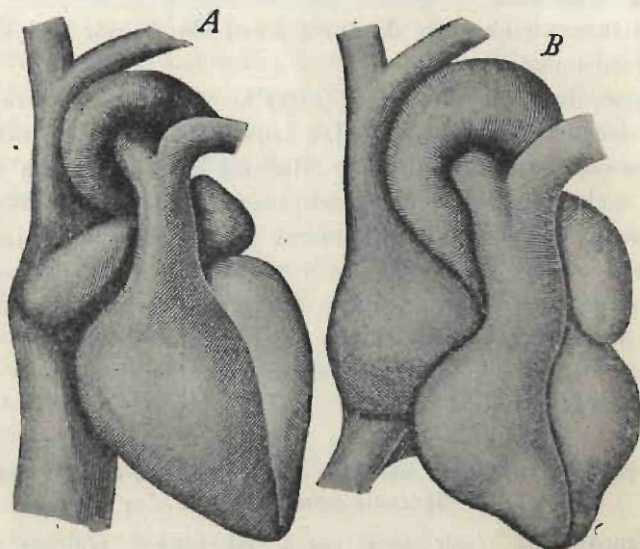
Podczas skurczu serca zmniejsza się objętość komór i serce skraca się w dwu kierunkach, poprzecznym i podłużnym.

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

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

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

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



Ryc. 24.

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

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

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

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

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

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

Długość oddzielnych momentów w ciągu jednego okresu czynności serca.

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

1. Skurecz przedsionków trwa 0,1 sekundy
2. Rozkurecz " " 0,1 "
3. Mała pauza między rozkurezem przed-
sionków a początkiem skurezu komór 0,05 "

4. Skurecz komór	0,5	„
Pozostawanie dalsze w skureczu	0,35	„
5. Rozkurecz komór	0,1	„
6. Duża pauza pomiędzy rozkureczem komór a początkiem skureczu przedsionków	0,45	„

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

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

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

Moment trzeci skureczu komór t. zw. moment martwy oznacza się biorąc na uwagę chwilę, w której rozpoczyna się opadanie fali kardyografu i chwilę, w której powstaje drugi ton wskutek zamknięcia się zastawek półksiężycowych aorty. Czas ten wynosi 0'115".

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

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

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

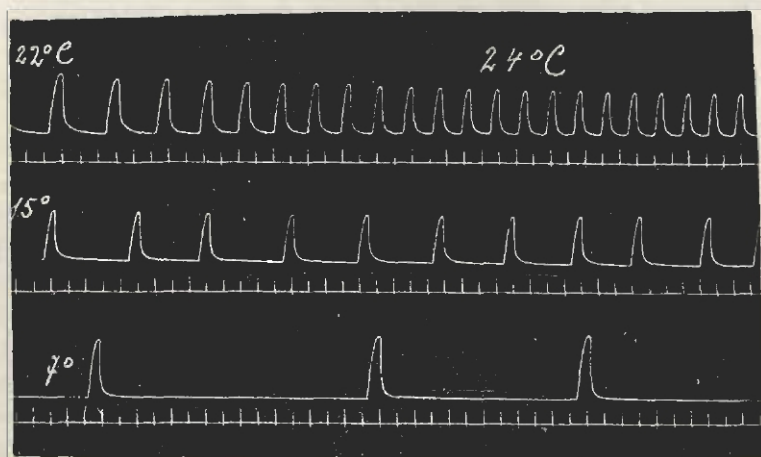
c) AUTOMATYZM, MECHANIZMY RUCHOWE SERCA I ICH ZALEŻ- NOŚĆ OD UKŁADU CENTRALNEGO.

Napisał

Prof. N. Cybulski.

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

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



Ryc. 25.

Zmiany czynności serca zależne od temperatury.

(Krzywe z pracowni prof. Becka).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Pobudliwość serca.

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

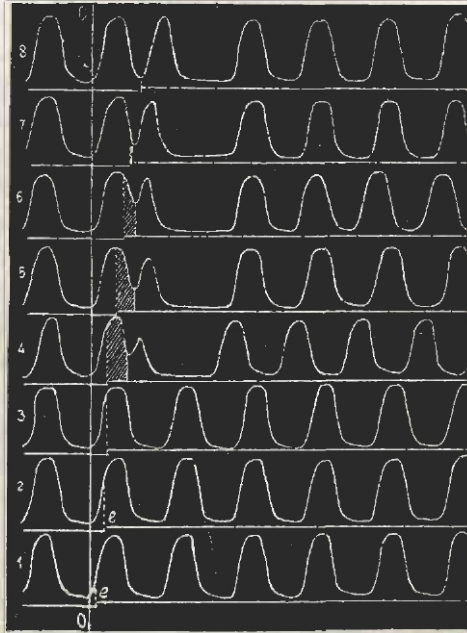
2. Jednorazowe podrażnienie. Zupełnie inaczej, niż na odcinek komory lub komorę, która po 1-em podwiązaniu Stanniusa bić przestała, działa jednorazowe podrażnienie na inne części serca, jeżeli n. p. jednorazowem działaniem silnego indukcyjnego prądu podrażnimy jakieś miejsce na pograniczu przedsionków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

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

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

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

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



Ryc. 26.

Linia 0 oznacza we wszystkich szeregach początek jednego okresu czynności serca. 1, 2, 3 są krzywe, w których podrażnienie zastało bez wpływu, działało bowiem w okresie refrakcyjnym. W szeregu 4-8 podrażnienie wywołuje już reakcję w postaci nowego skurczu (extra systole), który się zjawia jednakże z pewnym opóźnieniem stopniowo od dołu ku górze się zmniejszającym. W miarę zmniejszania się tego opóźnienia skurcz nadzwyczajny staje się coraz większy.

Wszystkim tym skurczom towarzyszy kompensatoryjna pauza.

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

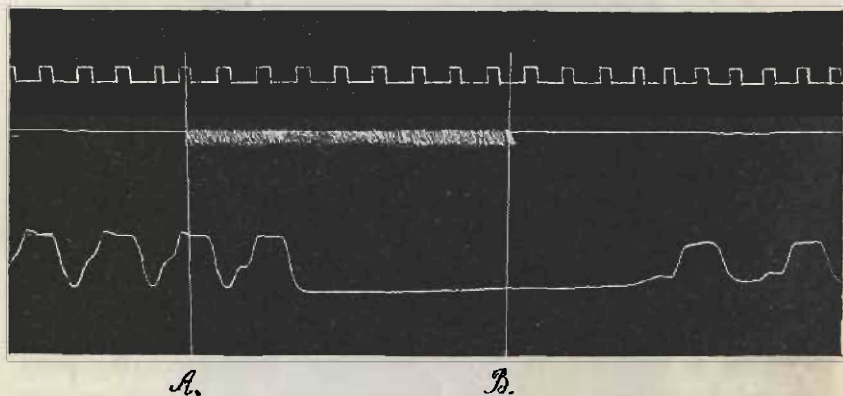
indukcyjnym, który w mięśniach prądkowanych wywołuje tęzęc, tylko niektóre z tych prądów będą skuteczne, prądy zaś, które będą przypadły na okres refrakcyjny, pozostaną bez wpływu; w rezultacie więc znowu otrzymamy tylko szereg rytmicznych skurczów. Zjawiska te występują także na tych częściach serca,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

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



Układ centralny nerwowy jako regulator mechanizmu ruchowego serca.

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



Ryc. 27.

Kardyogram żaby podczas drażnienia nerwu błędnego.

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

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

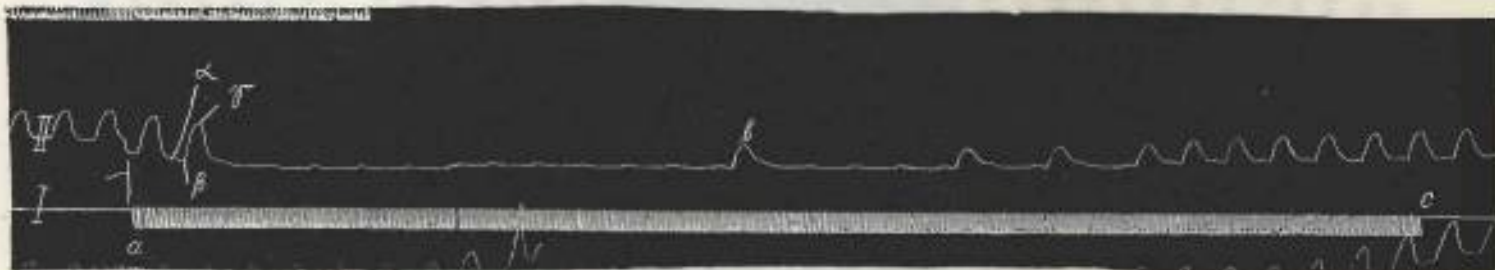
lub dwa skurcze serca, i powtóre, że zahamowanie trwa dłużej, niż podrażnienie, jeżeli podrażnienie nerwów wogóle trwało krótko.

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

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

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

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



Ryc. 28.

Kardyogram serca żaby podczas drażnienia błędnego nerwu.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Przytoczona hipoteza przyjmuje:

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

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

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

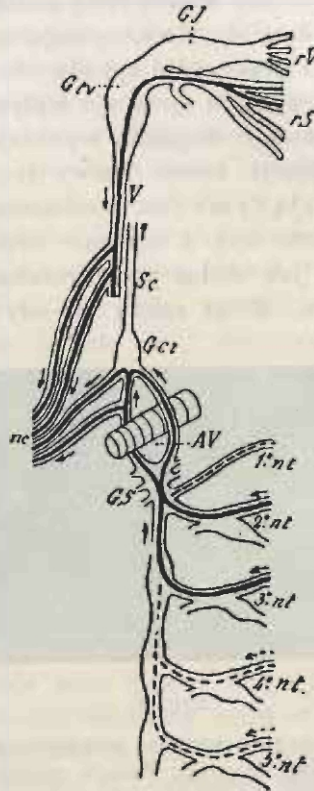
Jaki jest jednakże mechanizm tego działania nerwu błędnego na mechanizm ruchowy serca, w jaki sposób przychodzi do skutku to zatrzymanie ruchów, do których serce ma taką tendencję, z tego sobie dotychczas sprawy zdać nie możemy. Tak myogeniści, jak neurogeniści, albo się nad tą sprawą bliżej zupełnie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

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

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

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

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

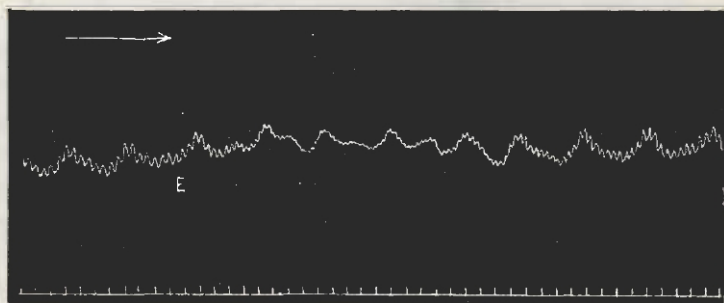


Ryc. 29.

Nerwy serca u psa według Foster'a.

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

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



Ryc. 30.

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

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

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

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

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

Ośrodki hamujące w rdzeniu przedłużonym.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Napisał

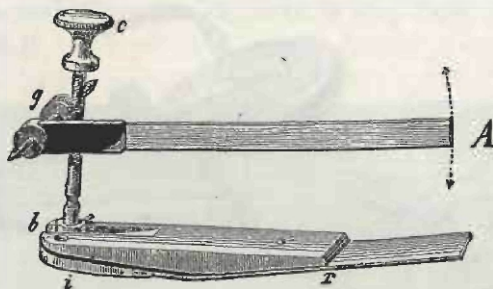
N. Cybulski.

1. Tętno, sfigmografia i tony serca.

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

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

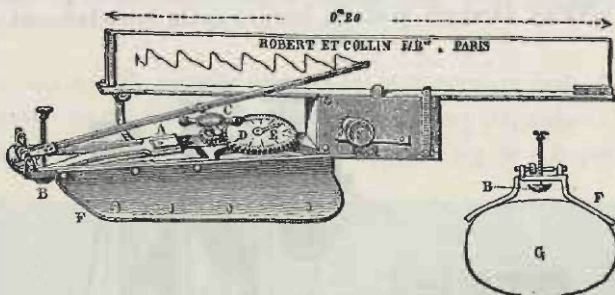
podstawy podnosi także samą dźwignię do góry, działając na jej krótkie ramię. Długie ramię dźwigni, zaopatrzone piórkiem, lub też



Ryc. 31 A.

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

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



Ryc. 31 B.

Sfigmograf Böhyera (modyfikacja sfigmografu Marey'a).

Ustawienie poduszeczki *B* nad tętnicą. *G* przekrój poprzeczny przedramienia.

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

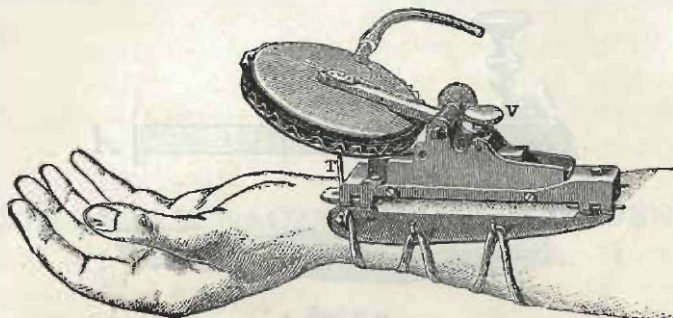


Ryc. 32.

Krzywa tętna.

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

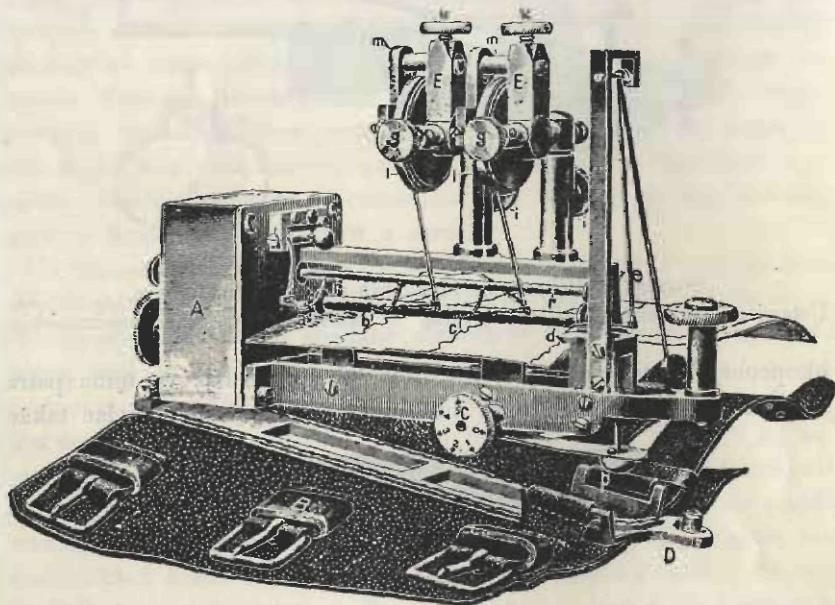
mogą być przeniesione na odległość i zapisane także na walcu odpowiednio przystosowanym poligrafem.



Ryc. 33.

Sfigmograf dla przenoszenia fal tętna na odległość (Marey).

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



Ryc. 34.

Sfigmograf Jaqueta.

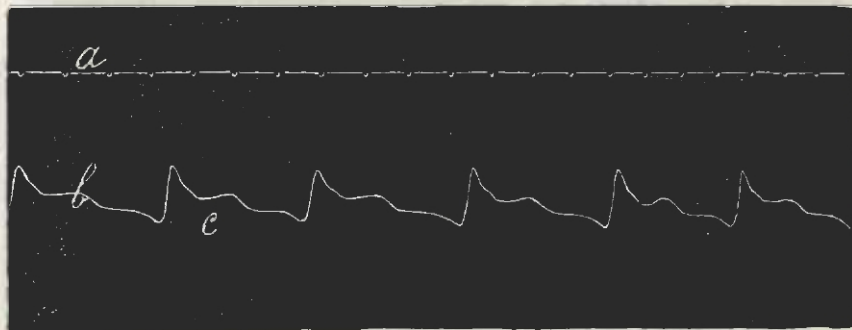
że ruchy dźwigni, stosownie do potrzeby mogą być pomniejszane lub powiększane. Zapisywanie odbywa się na osobnej taśmie papieru i jednocześnie notuje się czas w częściach minuty, patrz ryc. 35 A i 35 B.



Ryc. 35 A.

Krzywa tętna otrzymana sfigmografem Jaqueta przy małej szybkości papieru; linia *a* oznacza $\frac{1}{4}$ min.

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



Ryc. 35 B.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

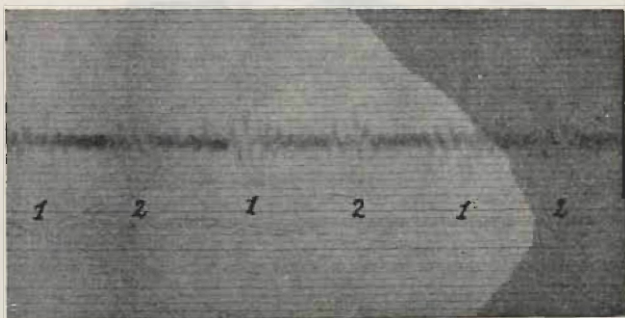
zupełnie dostatecznie się tłumaczy różnicą w budowie i kształcie zastawek. Ton pierwszy powstaje w chwili, gdy się rozpoczyna skurcz komory, gdy więc zastawki trójdzielna i dwudzielna z jednej strony zapomocą nitek ścięgnistych wskutek skurczu mięśni brodawkowych, z drugiej wskutek wzrastającego ciśnienia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

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

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

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

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



Ryc. 36.

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

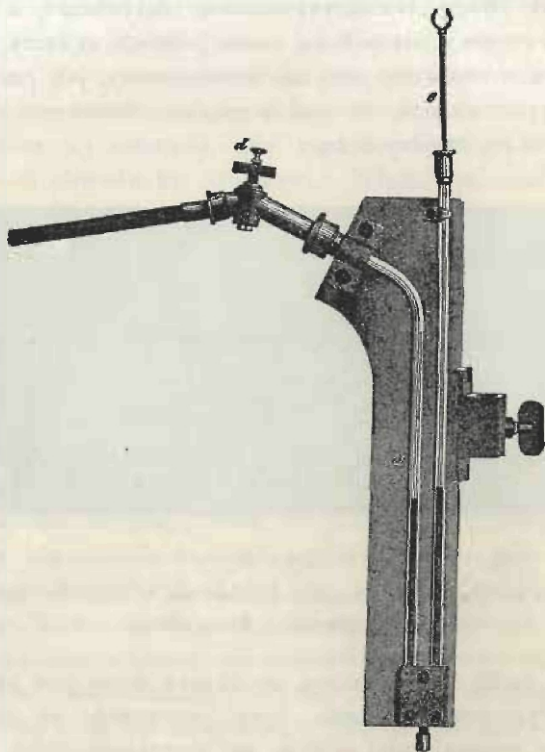
1 ton pierwszy, 2 ton drugi.

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

2) Ciśnienie w naczyniach krwionośnych.

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

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



Ryc. 37.

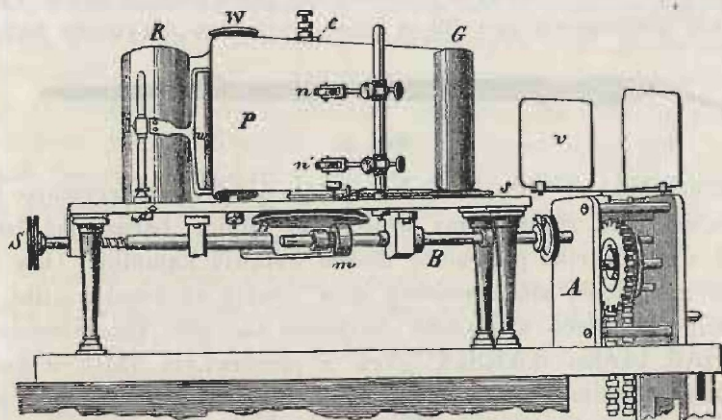
Manometr rtęciowy modyfikacji Ludwiga.

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

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

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

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



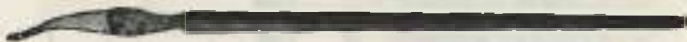
Ryc. 38. Kimograf.

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

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

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

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



Ryc. 39.

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

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

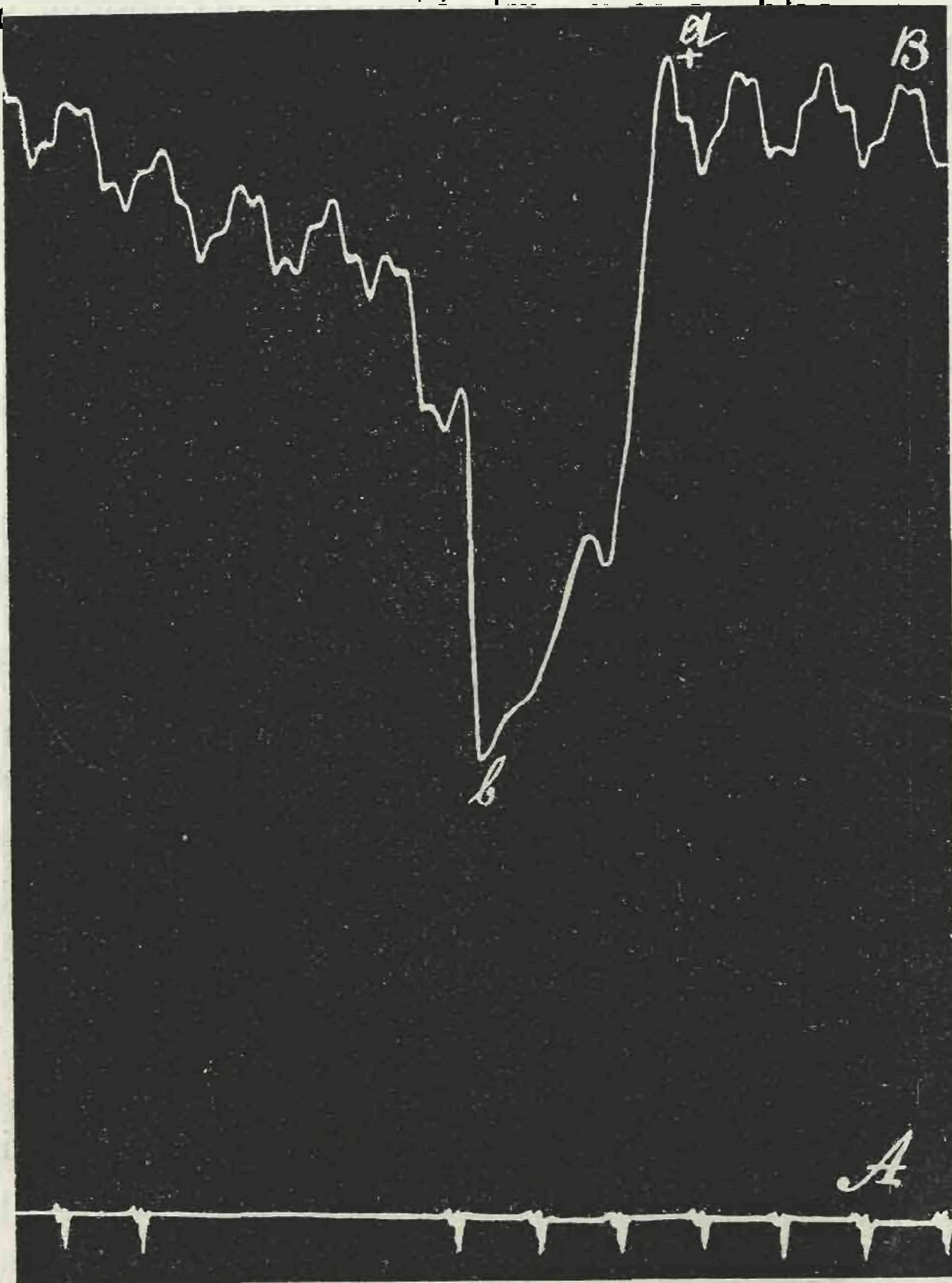
prowadzącą do manometru oraz odpowiednio ramię manometru, ponad ręką, bacząc, by na całej przestrzeni nie było ani jednego pęcherzyka powietrza, ustawiamy koniec rurki, względnie lejek z cieczą, z którego wlewaliśmy węglan do rurki, tak, ażeby poziom lejka był na tej samej wysokości, co poziom ręki pod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

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

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

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

my, n. p. na przestrzeni 10 sekund, dodajemy je do siebie i
 limy przez liczbę pomiarów. Jeszcze dokładniej można uczynić
 planimetrem. Jeżeli na tej samej przestrzeni pionowymi liniami
 oznaczymy... tę część, którą



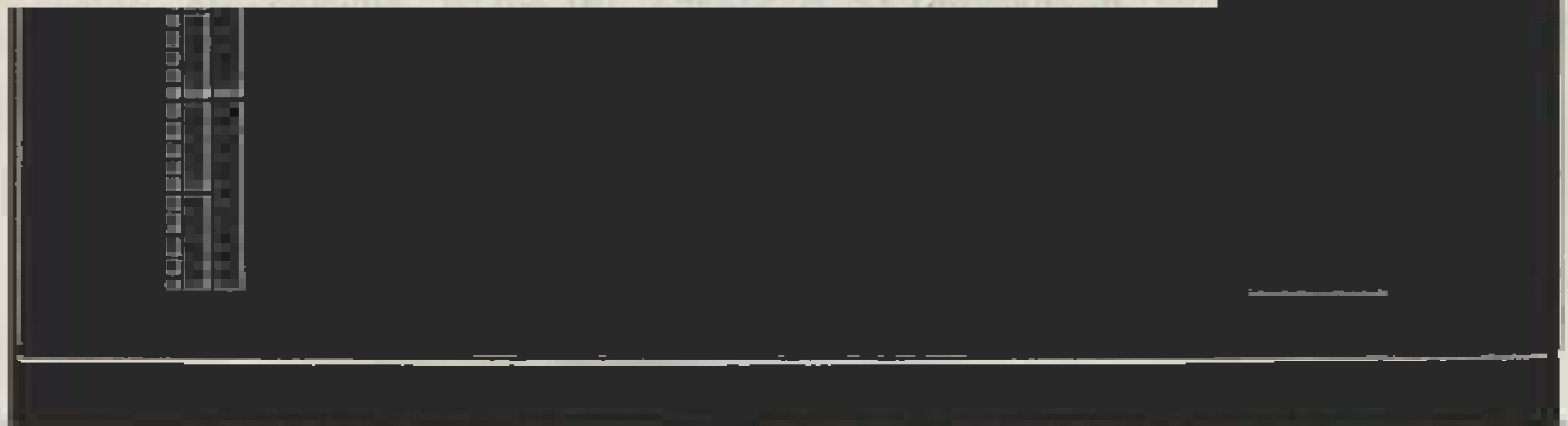
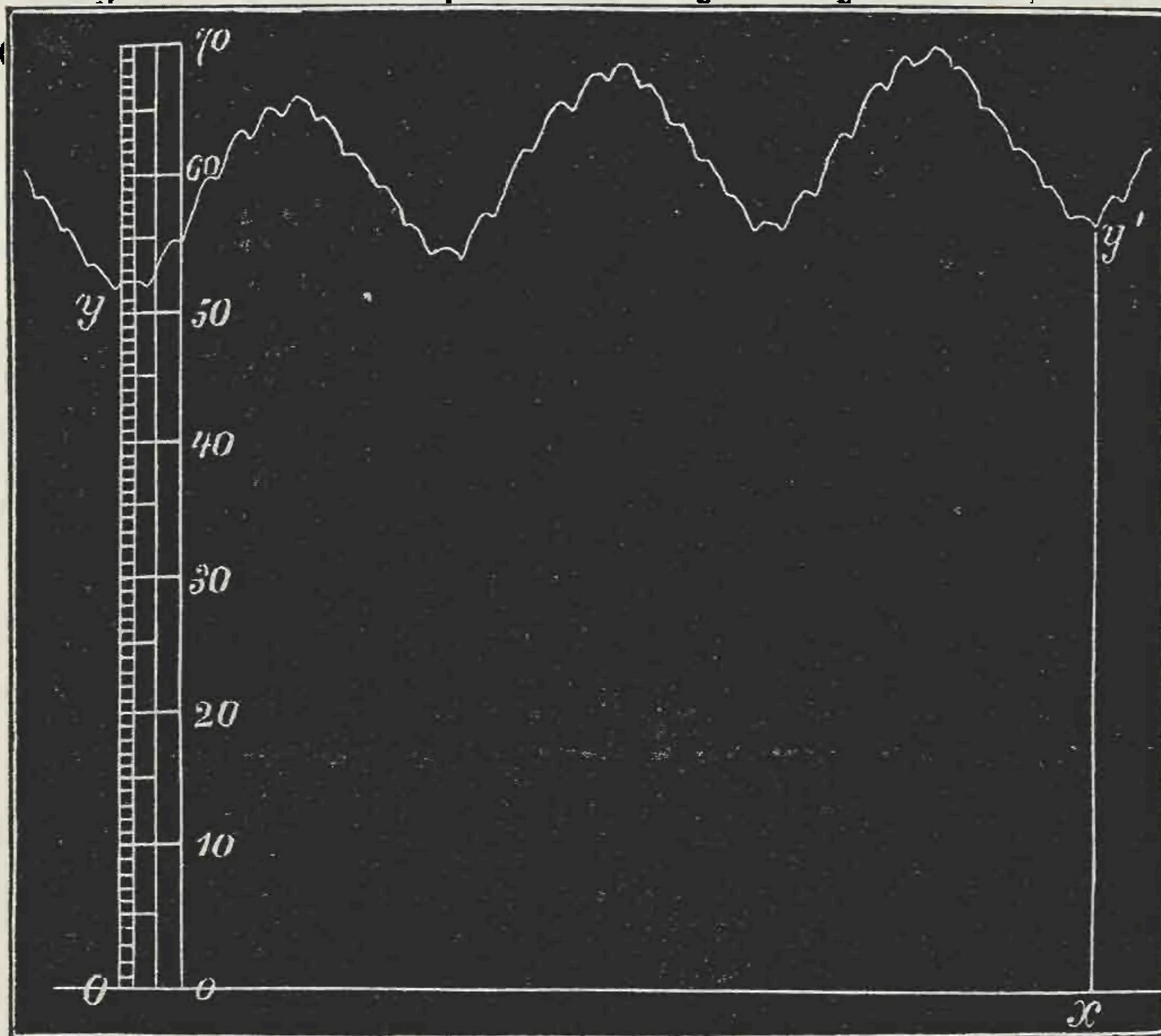
Ryc. 40.

Krzywa ciśnienia w tętnicy.

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

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

Oznaczone wyżej średnie ciśnienie, które otrzymujemy z krzywej manometru rtęciowego, nie jest właściwym ciśnieniem tętna. Liczba otrzymana bowiem wskazuje nam tylko, o ile mm. podniósł się poziom rtęci w ramieniu, w którym się znajduje pływak; w czasie jednocześnie poziom rtęci się obniżył również w ramieniu połączonym z nim, o ile średnie



Ryc. 41.

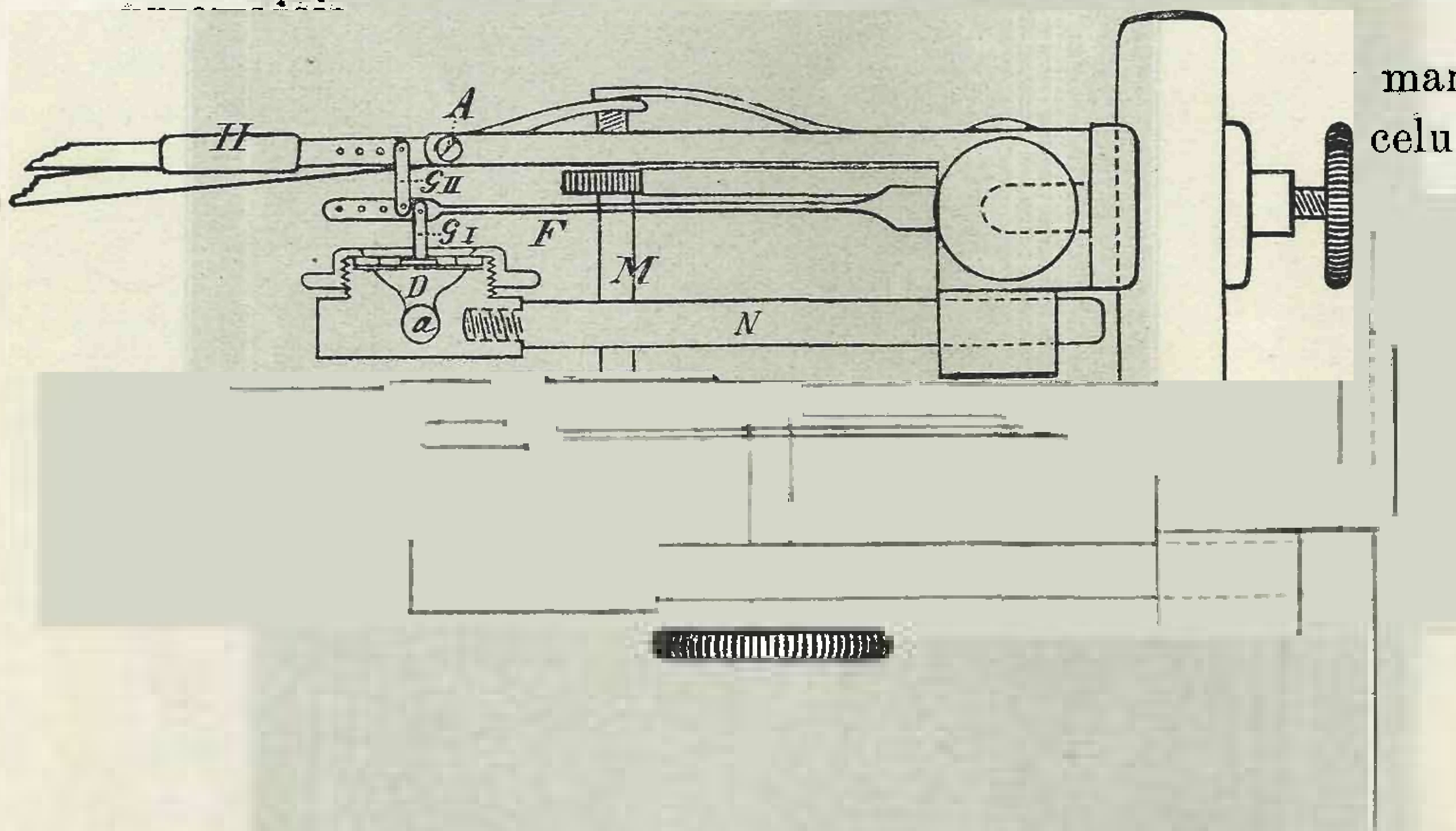
Krzywa ciśnienia w tętnicy i sposób obliczania jego.

są jednakowe, będzie się równał dwukrotnemu podniesieniu. Oznaczenia więc ciśnienia w tętnicy, znalezione liczbę musimy w dwukrotnie.

Ze względu, że średnice rurki manometrycznej z reguły nie są równe, jest bardzo trudne znaleźć rurkę o średnicy jednakowej.

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

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



Ryc. 42.

Manometr Ficka.

N drążek, *F* sprężynka, *H* piórko, *a* rurka służąca do połączenia z *A* oś obrotu piórka, *G*, i *G*_{II}, blaszki, zapomocą których błonka naczyniowa rusza sprężynkę *F* i piórko *H*.

służyć, jest bardzo dużo najrozmaitszej konstrukcyi; jednakże doświadczeń tego rodzaju najpraktyczniej jest stosować takie przyrządy, które posiadają najmniej skomplikowaną budowę, najmniejszą bezwładność, i do wprowadzania w ruch potrzebują najmniejszej ilości

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

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

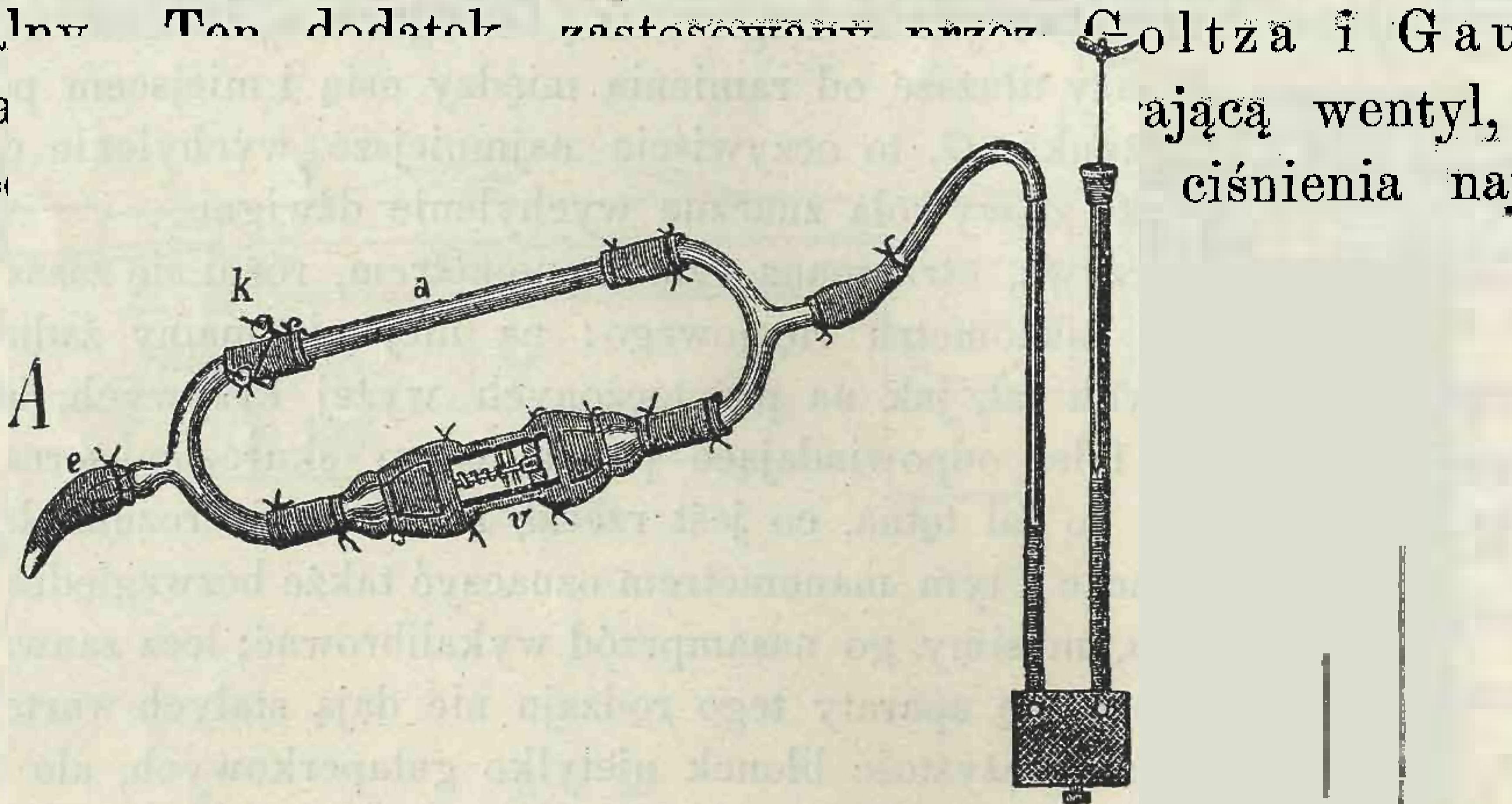
Krzywa, otrzymana tym manometrem, różni się zasadniczo od krzywej manometru rtęciowego; na niej nie mamy żadnych krąglonych fal, jak na przytoczonych wyżej krzywych, lecz ściśle, fale, odpowiadające pojedynczym skurczom serca, bardzo zbliżone do fal tętna, co jest rzeczą naturalną i zrozumiałą.

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

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

Ciśnienie w sercu. Wszystkich opisanych wyżej przyrządów używa się także do oznaczenia ciśnienia w sercu. Najprostszym

żeli krew z serca przechodzi do naczyń, z drugiej musi być
 sze, niż ciśnienie w żyłach, jeżeli krew z żył przechodzi do
 Jeżeli uwzględnimy, że zmiany te powtarzają się do 100 razy
 cej na minutę, u niektórych zwierząt do 200-tu, to staje się
 wistym dla każdego, że żaden z opisanych manometrów dok
 tak szybkich zmian wykazać nie jest w stanie. Do zbadania
 wahań ciśnienia, do uzyskania możliwości porównania wysoko
 śnienia w sercu w rozmaitych okresach jego czynności z c
 niem w tętnicach lub żyłach, potrzeba prócz tego lub inne
 dzaju manometrów zastosować jeszcze pośrednie ogniwo: c
 dodatek, który zmienia manometr zwykły na maksymalny lu
 nimalny. Ten dodatek zastosowany przez Goltza i Gaulego
 w na
 w je



Ryc. 43 A.

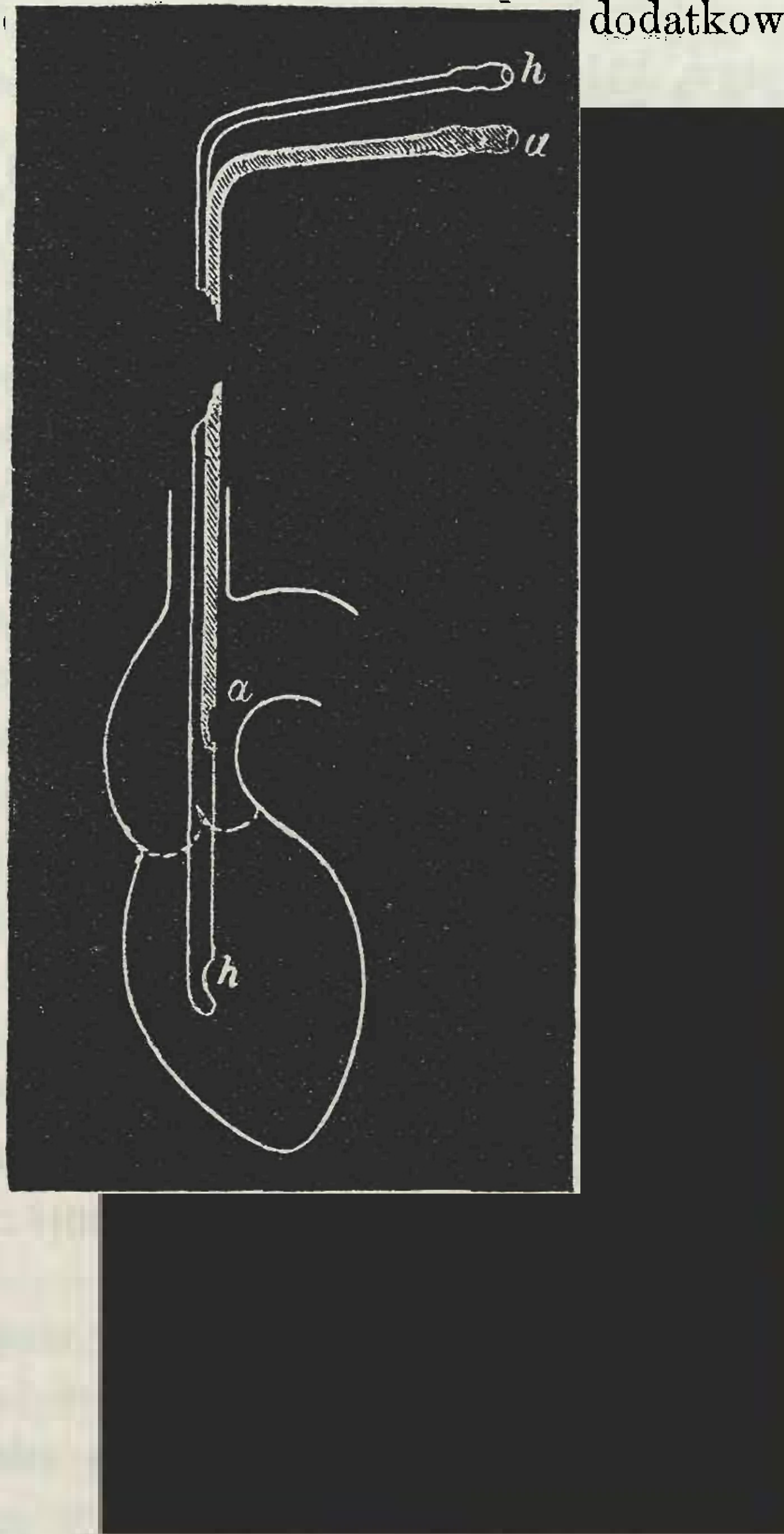
Maksymalny manometr Goltza i Gaulego.

e rurka do połączenia z tętnicą, *v* kłapa, *k* zacisk.

szego (patrz ryc. 43 A) otwiera się w kierunku manometru, w
 gim w kierunku serca. W zastosowaniu Goltza i Gaulego
 rząd ten składa się, jak widzimy na rycinie 43 A z rurki
 gałęziającej się na dwa ramiona, z których jedno połączone
 z kłapą *v* i za pomocą kłapy z manometrem, drugie

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

Do uskutecznienia jednakże pomiarów ciśnienia w sercu, potrzebne są być jeszcze dodatkowe przyrządy, które



Ryc. 43 B.

Sonda podwójna do badania ciśnienia.
h w komorze, *a* w aortalnej lub przedsionkowej.

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

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

Ciśnienie w tętnicy szyjnej psa dochodzi do 177 mm. Hg, u konia od 200—300, u kota około 150, u królika 90, u gęsi 70. Wogóle w naczyniach większych jest nieco wyższe, niż w małych, a w tętnicach szyjnych z reguły bywa wyższe, niż w tętnicach kończyn.

Przyrządów opisanych wyżej oczywiście nie można stosować u człowieka. Do tego celu potrzeba było obmyśleć inne, które także jest znaczna liczba. Jako zasada w tych wszystkich przyrządach jest oznaczenie ciśnienia zewnętrznego, które jest w stanie wstrzymać ruch krwi w danej tętnicy. Oczywiście będzie to oznaczenie ciśnienia największego. Ze wszystkich tego rodzaju aparatów najczęstsze zastosowanie specjalnie w klinikach znalazł przyrząd Riva-Rocci. Składa on się z komprymującego mankieta, z

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

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

Do cienkiego pręcika szklanego, ustawionego pionowo w stojakowej podstawie, tak, aby ten pręcik mógł się posuwać tylko w kierunku pionowym z góry na dół, przymocowuje się od dołu szklana nakrywkowa oznaczonej wielkości. Ciężar płytki i pręcika oraz

dając na górnej miseczce ciężarki, obciążamy ją coraz bardziej do chwili, w której skóra pod płytką staje się nieco bledsza otoczenia. Ciężar, który działa na skórę przez płytkę, możemy w chwili uważać za równy ciśnieniu krwi w naczyniach włoskich, blednienie bowiem skóry świadczy, że wskutek ucisku wodowanego ciężarem, działającym na płytkę, krew do naczyń dochodzi. Obciążenie możemy oczywiście uskutecznić także w sposób n. p. dolewając do miseczki nad pręcikiem małymi ilościami rtęci. Znając ciężar, którego użyliśmy do obciążenia, znając powierzchnię płytki wyrażoną w kwadratowych milimetrach, możemy obliczyć ciśnienie na 1 mm^2 ; tą metodą u człowieka wykazano ciśnienie około 30 mm. Hg.

W błonach przezroczystych ciśnienie można oznaczać podobnie jak w poprzednim aparacie obciążeniowym, używając do obciążenia ułożoną na przezroczystej błonie szklaną płytkę i oznaczamy ciśnienie, przy którym ustaje ruch krwi w błonie obserwowanej pod mikroskopem.

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

Ciśnienie w żyłach. Przyrządy, którymi się posługujemy do oznaczenia ciśnienia w tętnicach właściwie wcale się nie nadają do oznaczenia ciśnienia w żyłach, z powodu, że ciśnienie w żyłach jest stosunkowo niskie i z reguły przedstawia bardzo małe wahania. Manometr więc rtęciowy lub sprężynowy, przystosowany do oznaczenia wahań ciśnienia w tętnicach, chociaż i wykazują dodatnie lu-

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



Ryc. 44.

Rurka manometryczna do oznaczenia ciśnienia w żyłach.

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

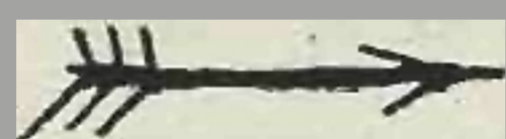
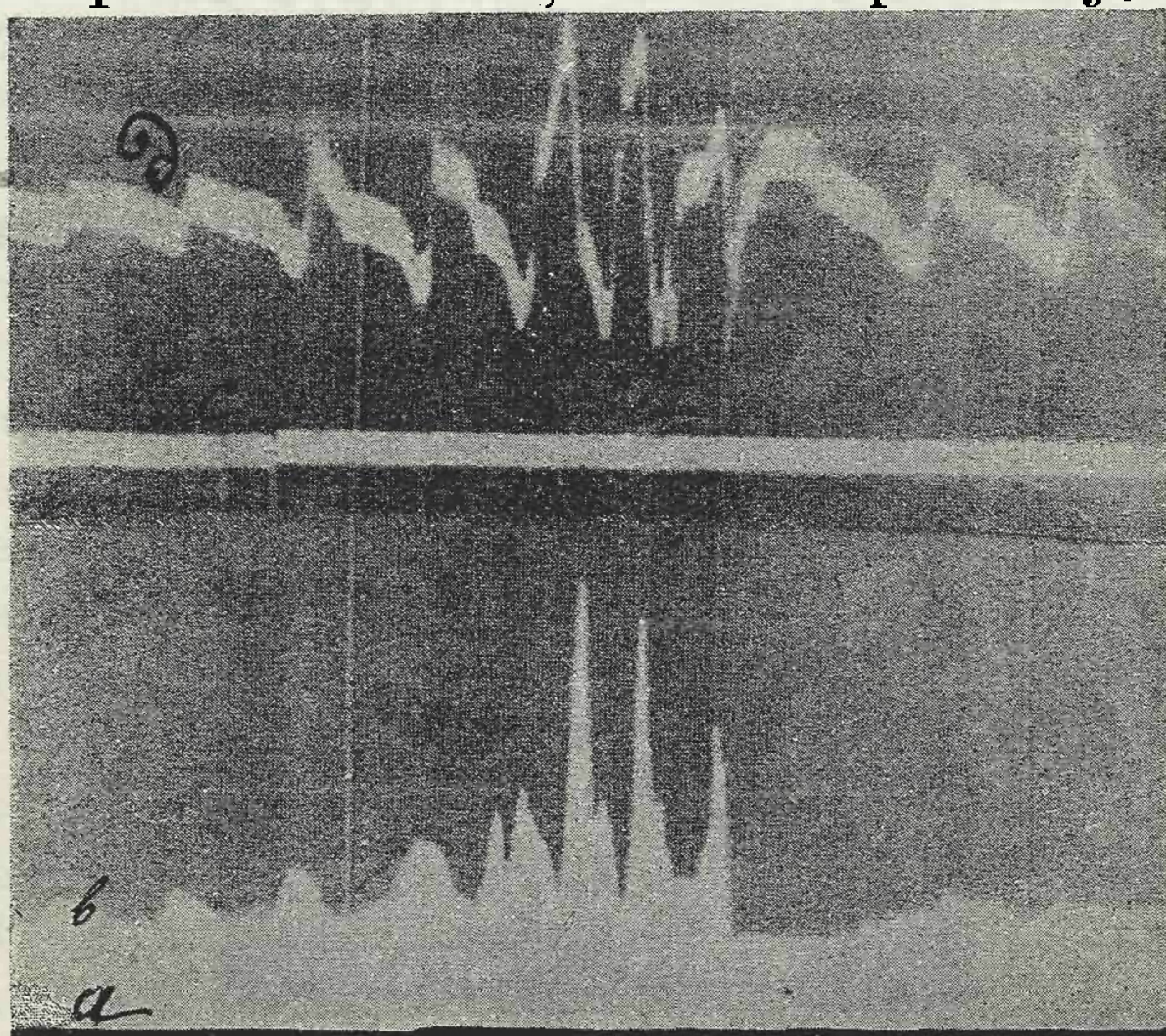
metrze musi być mniej lub więcej na granicy $\frac{1}{3}$ rurki licząc dołu. Żyłą, do której wstawiliśmy kaniulkę i połączyliśmy z manometrem, musi być na tej samej wysokości, na jakiej znajduje się poziom cieczy w rurce. Na podziałce, znajdującej się obok manometru odczytujemy liczbę, odpowiadającą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

Chcąc otrzymać krzywe ciśnienia w żyłach za pomocą manometru, musimy rurkę pionową umieścić w osobnym

W tem miejscu, gdzie oznaczyliśmy 0 ciśnienia przy danem p
żeniu zwierzęcia, na rurce dajemy nieprzeźroczystą kreskę, k
się odbija podczas fotografowania jako biała linia, natomiast
wierzchnia poziomu cieczy wskutek utworzenia się menisku rów
nie przepuszcza na pewnej przestrzeni światła i tworzy drugą m
lub więcej jasną linię; gdy pierwsza pozostaje stałą, druga pr
stawia pewne wahania, które odpowiadają zmianom ciśnie

Nadto

zez szpary, zos



Ryc. 45 A.

Krzywa ciśnienia w żyłę szyjnej.

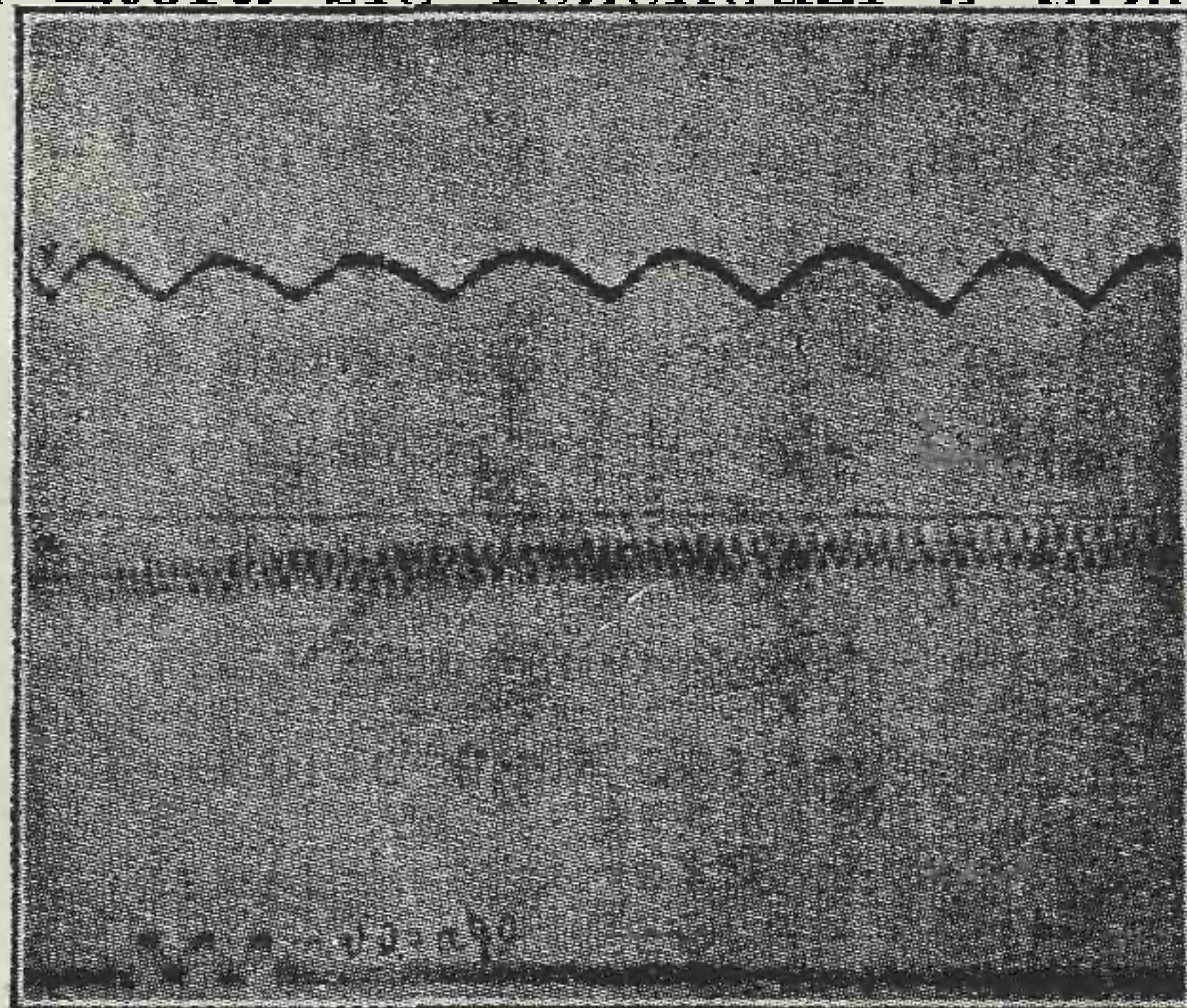
a linia 0, *b* linia ciśnienia w żyłę, *c* linia od sygnału, który przy *c* oznacz
czątek podrażnienia nerwów błędnych, *d* krzywa oddychania. Odpowiedni
zmian fal oddechowych widzimy także zmiany na krzywej ciśnienia w ży

także rozdzielone na dwie części; w jednej światło przechodzi p
ciecz w cylindrycznej rurce i zostaje na fotograficznym papi
skupione, w drugiej ponad poziomem cieczy przechodzi przez

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

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

wtedy zależą od



Ryc. 45 B.

v ciśnienie żyłne, *a* ciśnienie tętnicze po zrobieniu niedomykalności zastawki księżycowych aorty.

skania żył na obwodzie (w czaszce) zwiększonym ciśnieniem krwi w tętnicach, które jak widzieliśmy, występuje przy każdym skurczu serca. Przy uszkodzeniu kłap sercowych (przedsionkowo-komorowych prawego serca) powstaje jeszcze trzecia kategoria fal, pochodzących od serca jako fale dodatnie w czasie skurczu komory; u

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

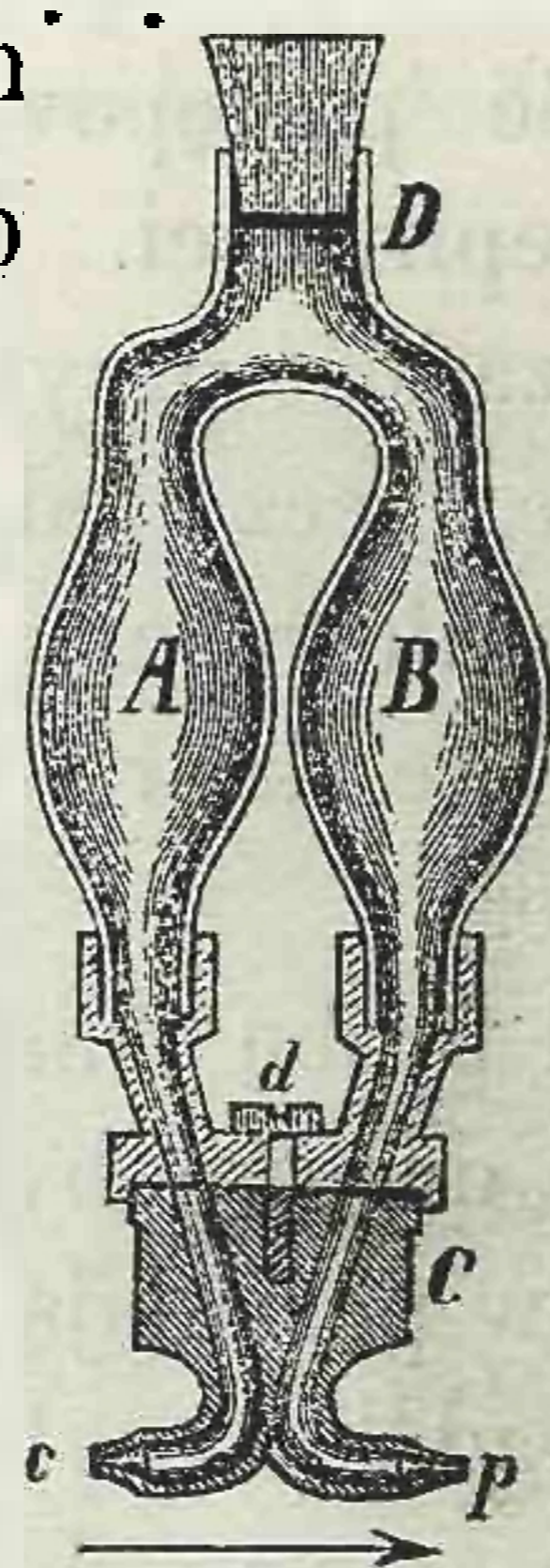
Szybkość ruchu krwi i sposoby jej oznaczenia.

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

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

Przyrząd ten jeszcze obecnie jest opisywany we wszystkich podręcznikach i mimo swoich zasadniczych wad, korzysta z zasady tego prawa obywatelstwa w fizyologii. Służy on do bezpośredniego oznaczenia ilości krwi, przepływającej przez dane naczynie krwionośne w ciągu jednej sekundy. Przyrząd Ludwiga składa się z podwójnego naczynka szklanego (patrz ryc. 46), którego dwie kulki dolnymi końcami są utwierdzone w oprawie metalicznej, zamocowanej do statywu. Oprawa składa się z 2 krążków, zamocowanych ze sobą śrubą *d*, w górnej części tej oprawy, jak już z poprzednim czyłem, umocowane są dolne końce naczynia szklanego. Przez tę część oprawy od każdej kulki prowadzi rura

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



Ryc. 46.

Zegar Ludwiga do oznaczania szybkości ruchu krwi.

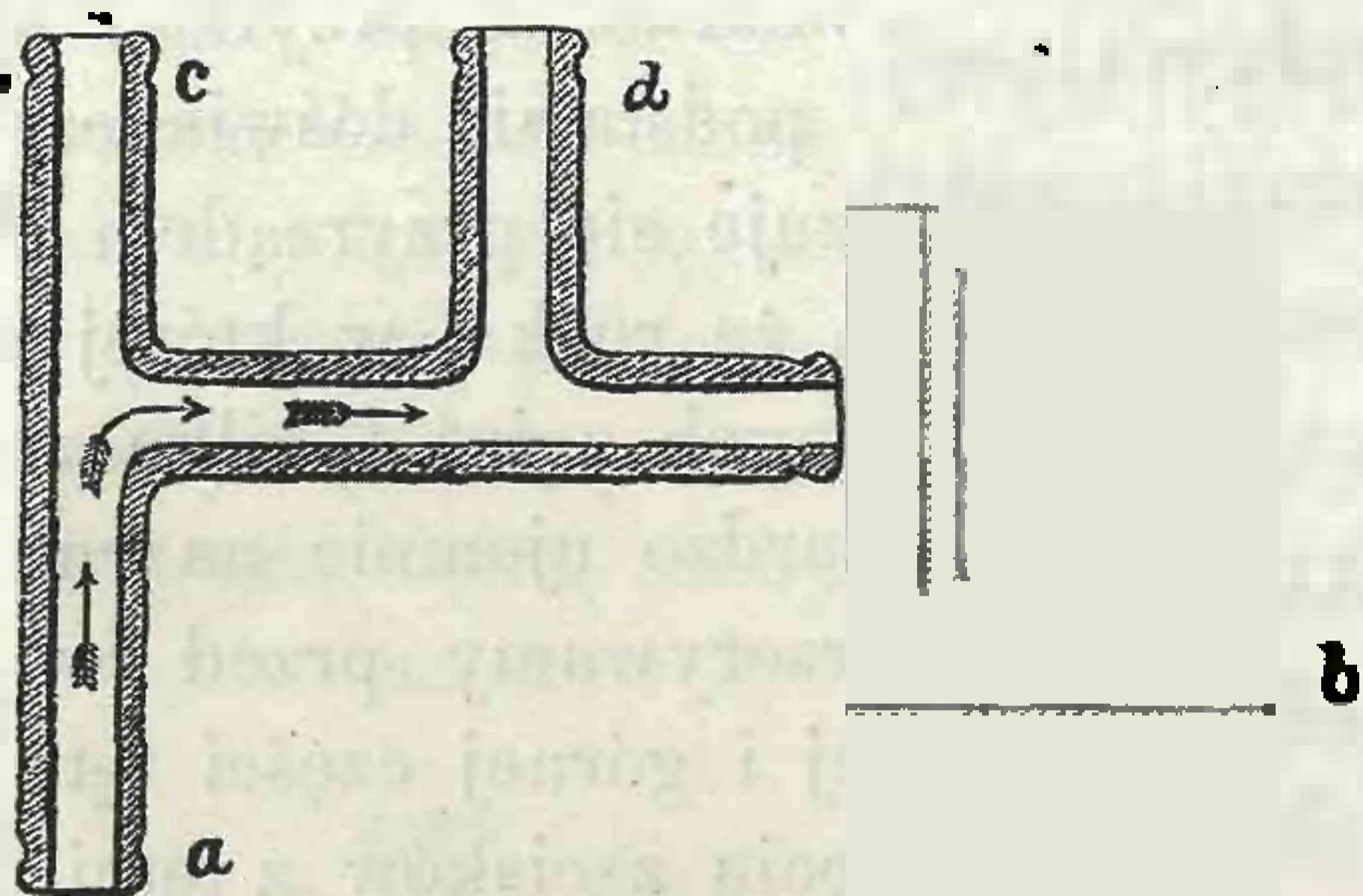
C podstawa z kaniulkami *c*, *p*. *d* śrubka około której obraca się oprawa i ampulki *A* i *B*.

tętnicy zaczyna płynąć do aparatu, przedewszystkiem wchodzi do ampulki *A*, a ponieważ w ampulce tej znajduje się oliwa, stopniowo podnosi ku górze i za pomocą oliwy wyciska z ampulki *B* sól do obwodowego końca naczynia. Gdy oliwa dojdzie do ampulki *B* aż do osady, wtedy szybko obracamy górną część oprawy dokładnie o 180°, tak, że ampulka *B* z oliwą znajdzie się w miejscu, gdzie poprzednio była ampulka *A*. Krew wchodząc z

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

Mimo swojej popularności, przyrząd ten tak ze stanowiska teoretycznego, jak i na podstawie doświadczeń, dokonanych w pracowni Ludwiga, okazuje się przyrządem bardzo wątpliwej wartości. Już sam ten fakt, że rurka, w której płynie krew, przechodzi kilka bardzo znacznych zgięć i kilka znacznych zmian w grubości, musi działać bardzo ujemnie na ruch krwi, następnie, gdy ruch krwi w tętnicy przerywamy przed wstawieniem aparatu, różnica ciśnienia w dolnej i górnej części tętnicy będzie bardzo znaczna. Gdy więc po zdjęciu zacisków z tętnicy krew zaczyna płynąć przez aparat, szybkość jej w pierwszej chwili jest zupełnie różna w porównaniu do tej, która była przed przecięciem naczynia. Aby to źródło błędu usunąć, Ludwig urządzał jeszcze uboczne połączenie końca dolnego tętnicy z górnym za pomocą osobnej rurki znajdującej się w oprawie i wychodzącej od rurek, połączonych z kaniulkami, mającej kształt szpilki *n*. Ustawivszy więc górną część aparatu nad dolną skośnie, tak, ażeby otwory w oprawie odpowiadały sobie, puszczamy nasamprzód krew przez rurkę główną, a dopiero po pewnym czasie ustawiamy aparat w ten sposób, jak opisaliśmy wyżej. Ta rurczka jednakże nie ratuje sytuacji, przeciwnie ją pogarsza, ponieważ w niej, a następnie w dolnej oprawie bardzo szybko tworzy się skrzep, który dalsze badania uniemożliwia. Z powodu tej nienormalnej różnicy ciśnienia w pierwszych obrotach, ampułki napełniają się o wiele szybciej, niżeli w następnych, tak, że określić, która szybkość jest prawdziwą, zupełnie niepodobna, a tembardziej nie jest prawdziwą oznaczoną metodą szybkość średnia. Prócz tych dwóch nieprzyjaznych warunków, istnieje tu dużo jeszcze innych ujemnych stron, z których może najważniejszą jest obecność oliwy. Krew wskutek nagłych zmian ciśnienia w naczyniach nie napełnia ampulek równomiernie, lecz w pewnych momentach wrywa się do ampułki szybko, w innych gwałtowny ruch jej prawie ustaje, skutkiem tego powstaje mieszanina

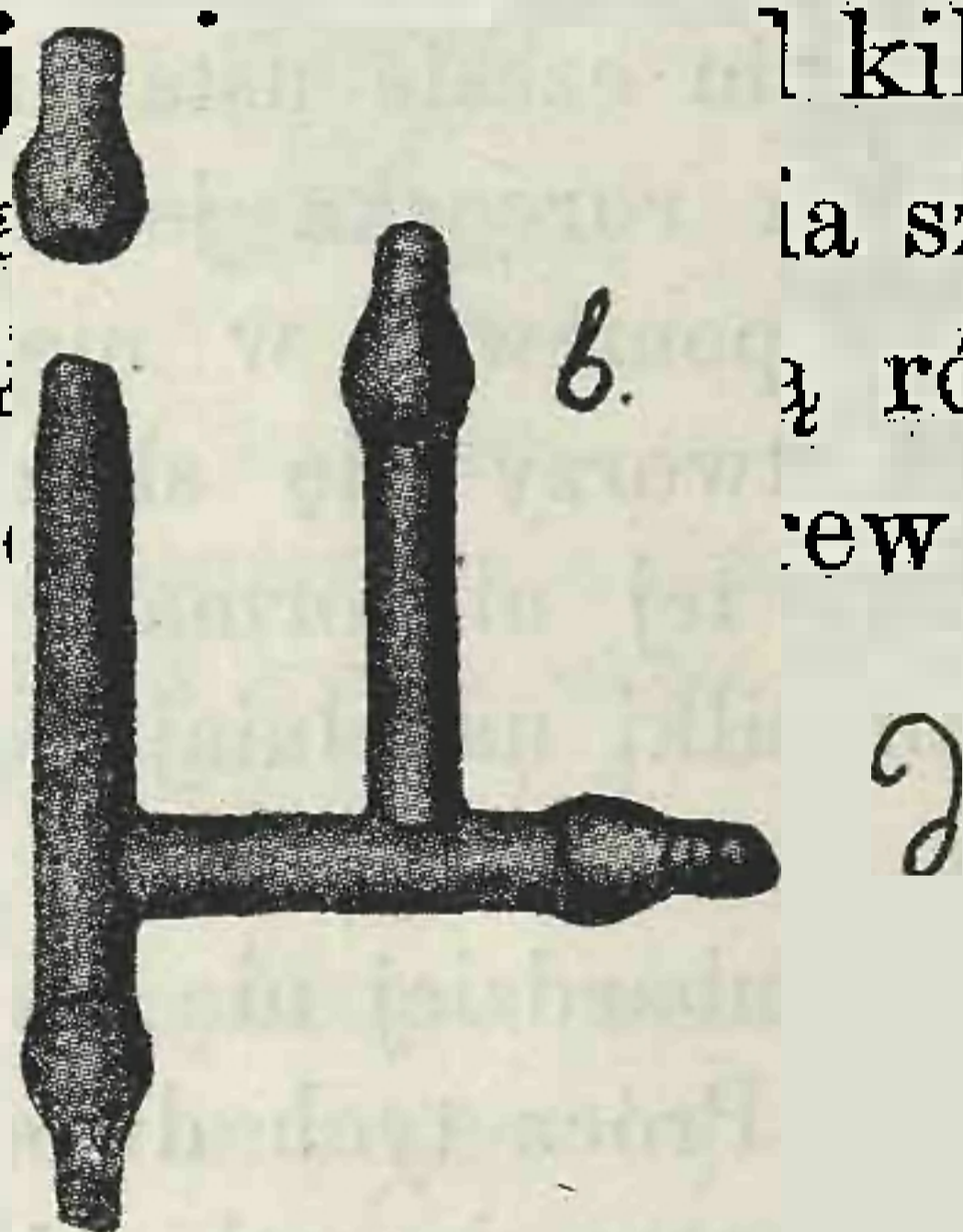
Dogięta szybkości przy pierwszym obrocie niekiedy bywa 4 razy większe, niż przy 3-cim lub 4-tym. Szybkość u krótko oznaczona w milimetrach wahała się od 226 do 94 mm. U psów do 243 mm. i t.



Ryc. 47 A.

A kaniulka szklana służąca do oznaczenia szybkości ruchu krwi za pomocą nomotru różniczkowego; *a* i *b* łączy się z końcami przeciętej tętnicy służą do połączenia z manometrem różniczkowym,

Metodę wyżej
Autor ten zastosował
dra z tłokiem w łożysku
do cylindra z jedną



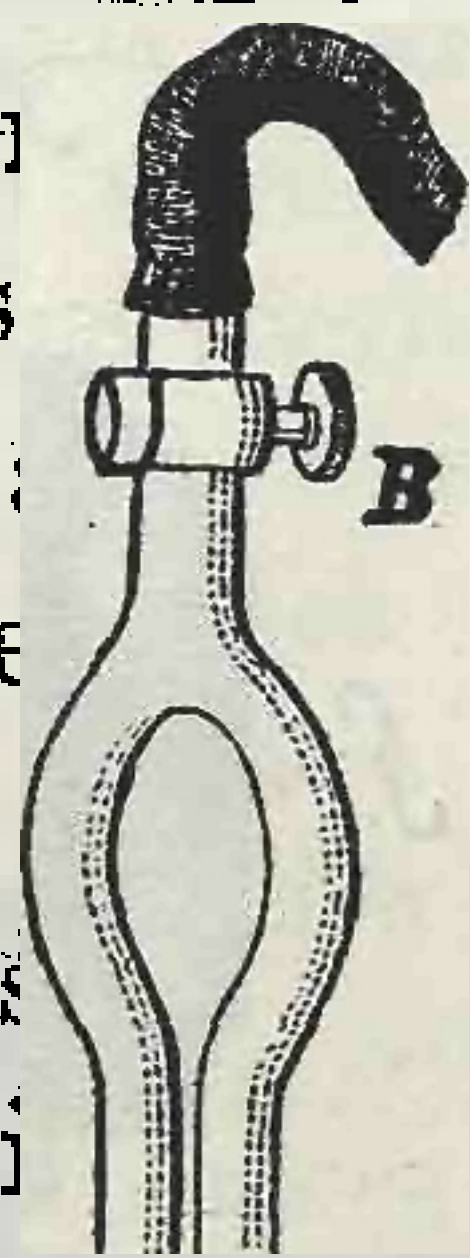
1 kilku laty zmodyfikował H ü
ia szybkości zasadę zwykłego
ą różnicą, że zamiast pary wo
ew i ciśnieniem swoim prz

C.

Ryc. 47 B.

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

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

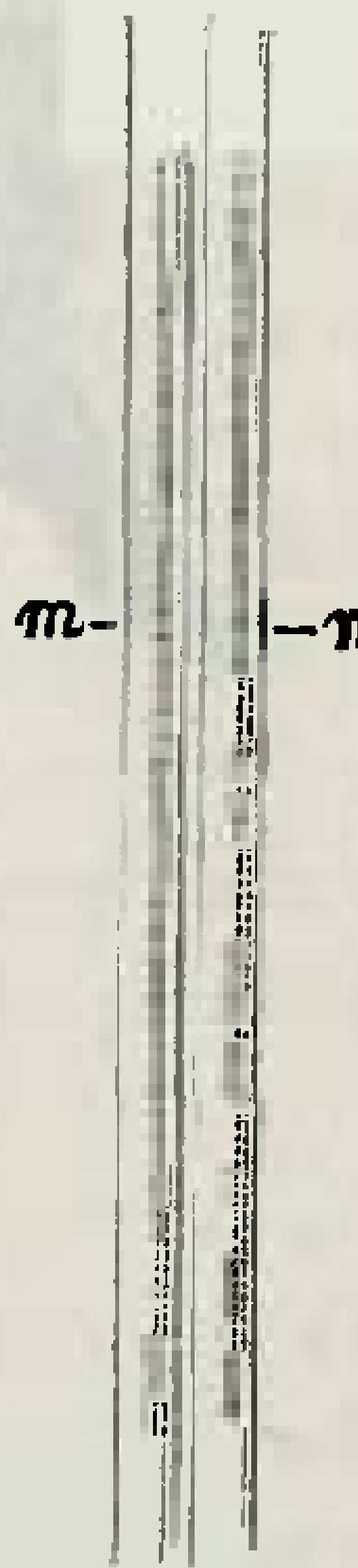


Już oddawna w celu oznaczenia szybkości krwi czyniono próby zastosowania zupełnie innej metody. Widzieliśmy na wstępie tego rozdziału, że istnieje ścisła zależność między liniami punktach ciśnienia a szybkością ruchu cieczy w rurach. Pomijając liczne próby zastosowania tej zasady, t. j. mierzenia ciśnienia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

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

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

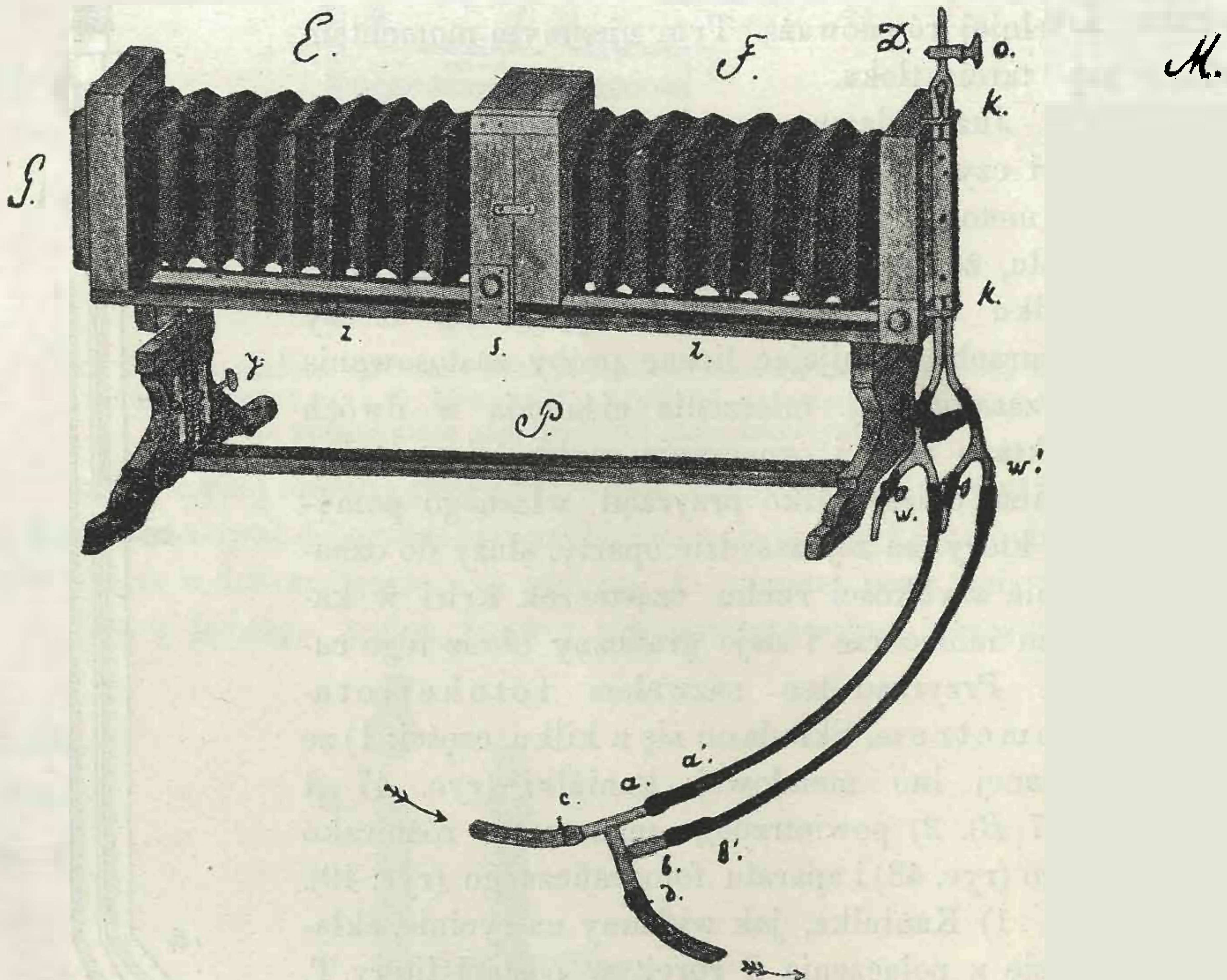
Gdy mamy oznaczyć szybkość w jakimś naczyniu, przecinamy je poprzecznie i oba końce



Ryc. 48.

Manometr różniczkowy.

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



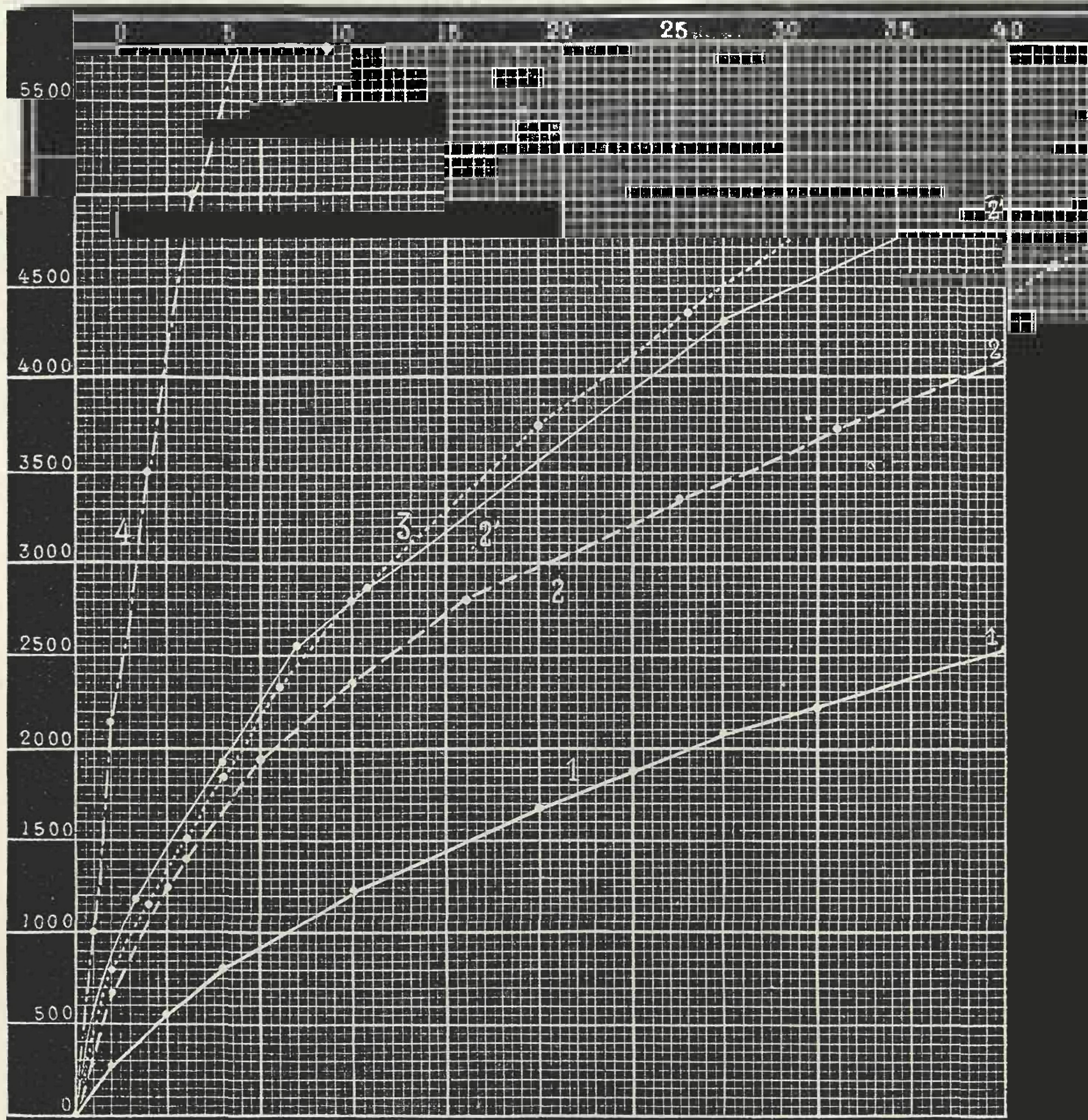
Ryc. 49.

Aparat fotograficzny.

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

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

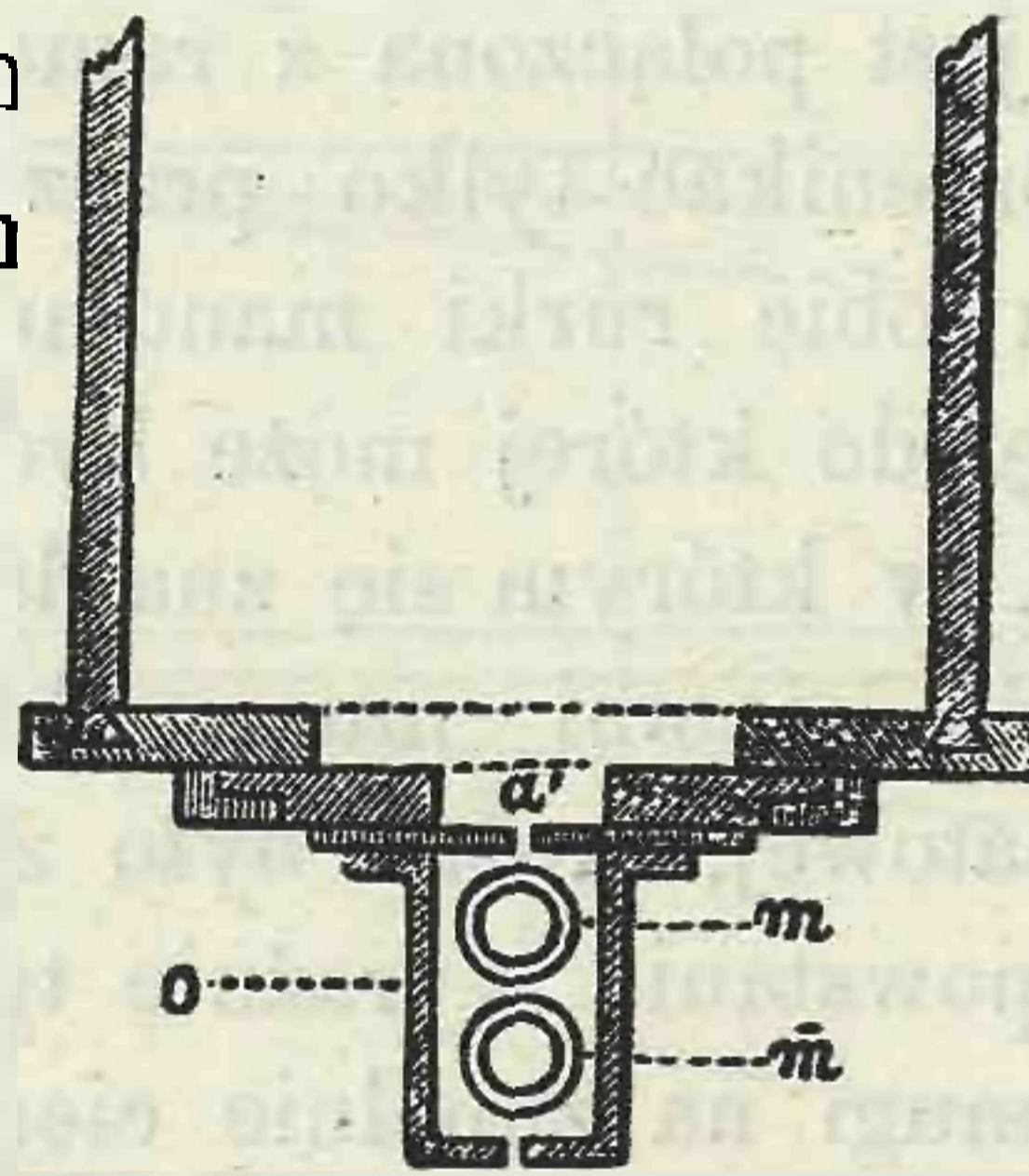
Oznaczenie różnicy poziomów wprost z obserwacji manometrów jednakże możliwe jest tylko w przypadku, gdy ruch cieczy jest stały lub przedstawia nieznaczne wahania, lecz oznaczenie różnicy staje się zupełnie niemożliwem, jeżeli szybkość wcięż się zmienia, a tembardziej, jeśli przytem zmienia się także ciśnienie, w takim bowiem razie przy ciągłym wahaniu się poziomów, okiem różnicy w żaden sposób ocenić nie można. Wobec nieznacznej różnicy poziomów cieczy w manometrze, niepodobna użyć także żadnego ze sposobów graficznych, ponieważ dla wprowadzenia w ruch tego rodzaju aparatów, choćby nawet najczulszych, zawsze potrzeba pewnej siły, której różnica poziomów dostarczyć nie może. Tu może być zastosowany tylko taki sposób, który nie wymaga użycia siły, a zapisywanie najmniejszej nawet straty siły. Tego rodzaju spr...



Ryc. 50.

Tablica, zapomocą której oznacza się szybkość w rozmaitych kaniulkach. Na linii 0--0 liczby oznaczają ilość mm^3 przepływającej przez kaniulkę w ciągu 1". Na linii poziomej liczby oznaczają różnicę poziomą w manometrycznym w mm. Krzywa 1 otrzymana przy bezpośrednio oznaczonym

umieścimy w oprawie pomiędzy dwiema szparami i szparę
 dnej strony oświetlimy, to na ekranie z drugiej strony szpary
 strzeżemy jasną linię podzieloną ciemną pręgą w miejscu, któr
 powiada poziomowi cieczy w rurce. Zjawisko to pochodzi stąd
 promienie równoległe po przejściu przez pierwszą szparę, prze
 dzą przez brzegi cieczy, tworzącej wklęsłą powierzchnię. Ok
 brzeżki cieczy na dwóch przeciwległych ścianach rury tworzą
 ściwie kąty załamania, jakby graniastosłupy cieczy, zwrócone k
 załamania ku górze. Ponieważ ciecz załamuje promienie silnie
 powietrze, przeto wszystkie promienie światła, które przez b
 cieczy przechodzą, zostaną odchylone ku podstawie i oczyw
 naprzeciw samego poziomu na ekranie otrzymujemy mniej lub
 cej szeroką ciemną pręgę. Aby utrzymać różnicę poziomów w
 ramionach manometru, należy w obu ramionach utrzymać różnicę poziomów w
 między dwiema szparami w



a

Ryc. 51.

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

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

Jeżeli ciśnienie w obu ramionach manometru jest jednakowe, to oba poziomy oczywiście będą na tej samej wysokości i w takim razie poza oprawą manometrów otrzymamy tylko jeden ciemny

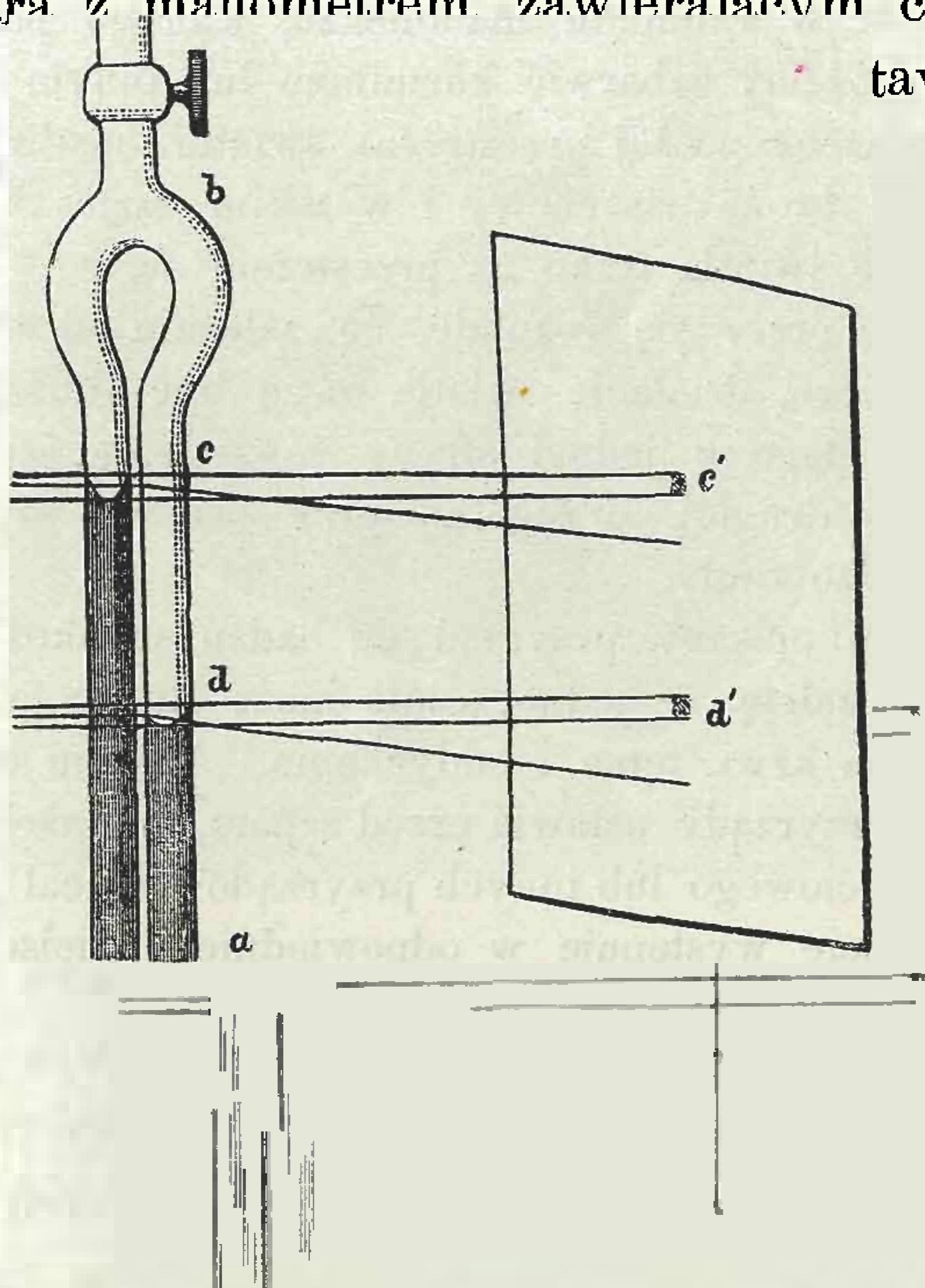
2 ciemne poprzeczne smugi, których oddalenie od siebie przystawia rzeczywistą odległość poziomów cieczy w manometrze. Poza szparą oprawy manometru umieścimy ciemnię, zawieszoną na czuły bromożelatynowy papier, który za pomocą osobnego urządzenia może być posuwany równomiernie poza szparą, to tę różnicę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

W celu fotografowania zmiennych różnic poziomów w manometrach, posługujemy się szczelnie zamkniętą skrzynką zaopatrzoną wewnątrz odpowiednim mechanizmem, który służy

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

Przy tym sposobie fotografowania jasności obrazu sprzyjają jeszcze następujące okoliczności:

Szpara z manometrem zawierającym ciecz (ryc. 52), gdy położony nie jest w pozycji poziomej, przedstawia właściwie 3 róż-



Ryc. 52.

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

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

Ponieważ ciecz zawarta w rurce silniej załamuje promień światła niż powietrze; ponieważ nawet przy zupełnie wąskiej szparze, rurki cylindryczne manometru, a także cylindry cieczy, zawarte w rurkach, odchylają promienie mniej lub więcej ku środkowej linii, przeto po przejściu przez szparę, promienie w każd-

ziomów cieczy w manometrze będą dawały jasny obraz, p
 gdy z części górnej *bc*, będą się zbierały gdzieś poza szparą
 ści dolnej *ab* — przed szparą. W takim razie różnica międ
 ziomami cieczy w manometrze nietylko zostanie określona 2
 snemi liniami, lecz i ciemniejszym zabarwieniem na całej prze
 między niemi wskutek energiczniejszego działania światła.
 załamanie promieni w części *dc* stosunkowo mało się różni
 łamania ich na przestrzeni *ad*. W celu więc uwydatnienia r
 większej, płyn w ramieniu manometru, którego poziom sta
 być niższy, możemy zabarwić karminem lub innym barwikiem
 intensywnie, ażeby na tej przestrzeni światło możliwie słabo
 łało na papier bromożelatynowy i w takim razie otrzymam
 różne działanie światła tylko na przestrzeni *dc*.

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

Tylko co opisany przyrząd do badań szybkości ruchu
 ma tę jeszcze zaletę, że jednocześnie może służyć także do z
 wania ciśnienia krwi, tętna i oddychania. W tym celu wys
 odpowiednie przyrządy ustawić przed szparą, tak, ażeby ruch
 manometru rtęciowego lub innych przyrządów rzucał cień na
 który oczywiście występuje w odpowiednim miejscu na pa
 jako jasna linia, a więc jako krzywa ciśnienia, oddychania
 poda

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

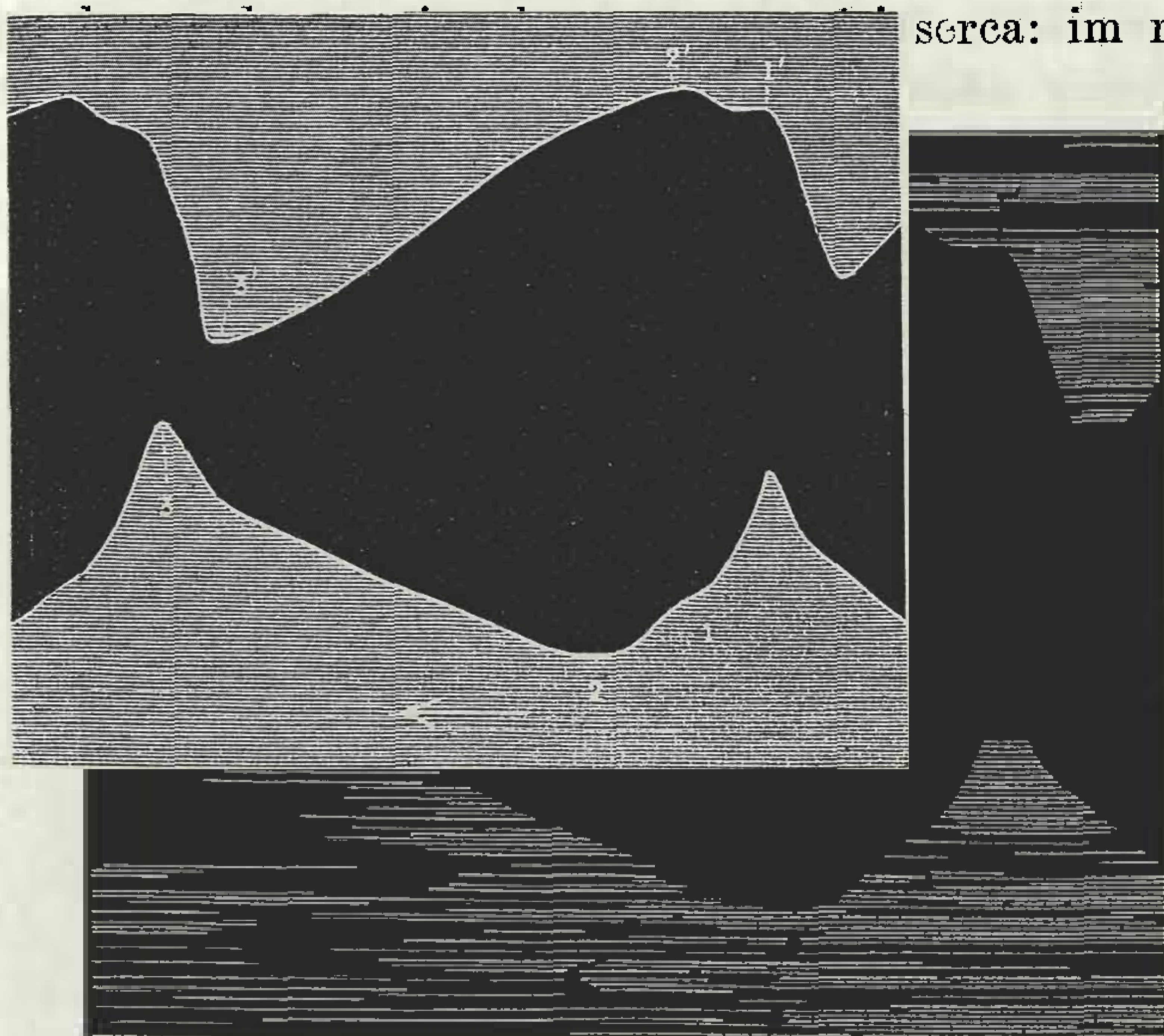
Średnia szybkość w *carotis* lub *femoralis*, oznaczona da
 szymi przyrządami Volkmana lub Ludwiga, przedst
 bardzo znaczne wahania. Tak Volkman dla tętnicy szyjnej

je liczby 226 i 96 mm. na sekundę, Ludwig 733 i 39
 na sekundę, u królika zaś 243 i 52 mm. Daleko stalsze v
 daje fotohemotachometr, który wprowadzie podobnie jak pr
 Vierordta i Chauvea u nie pozwala oznaczyć średniej szyb

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

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

Podług Vierordta różnica szybkości podczas skurczu i rozkurczu serca: im rzadsze



Ryc. 53.

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

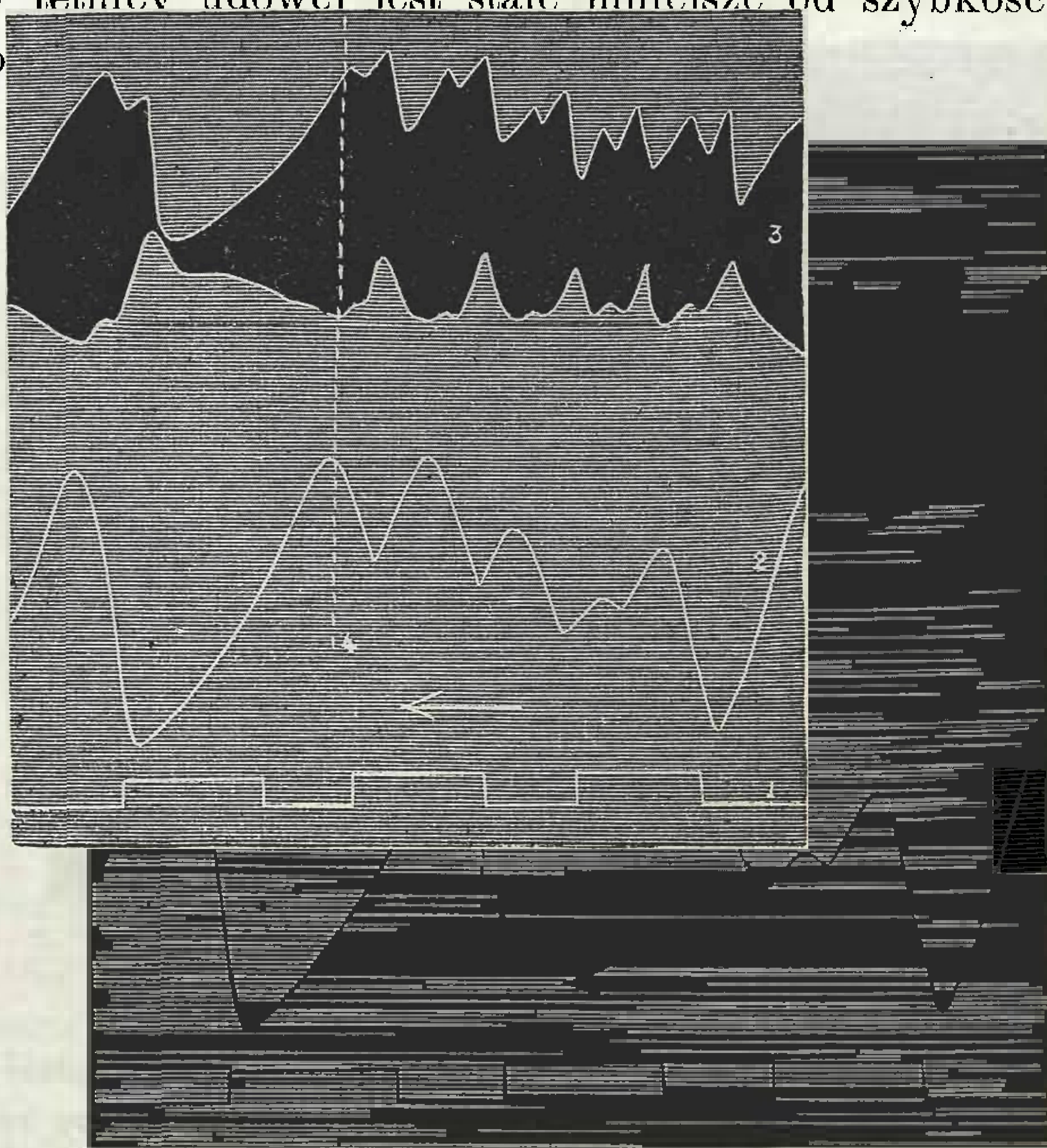
skurcze, tem różnica ta jest większa. Zasadę tę najzupełniej stwierdza fotohemotachometr, jak wskazują krzywe (patrz ryc. 53, 54, 55). Nadto z krzywych otrzymanych za pomocą fotohemotachometru wyciągamy do następujących wniosków:

1. Przyspieszenie skurczowe występuje tem wcześniej im

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

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

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

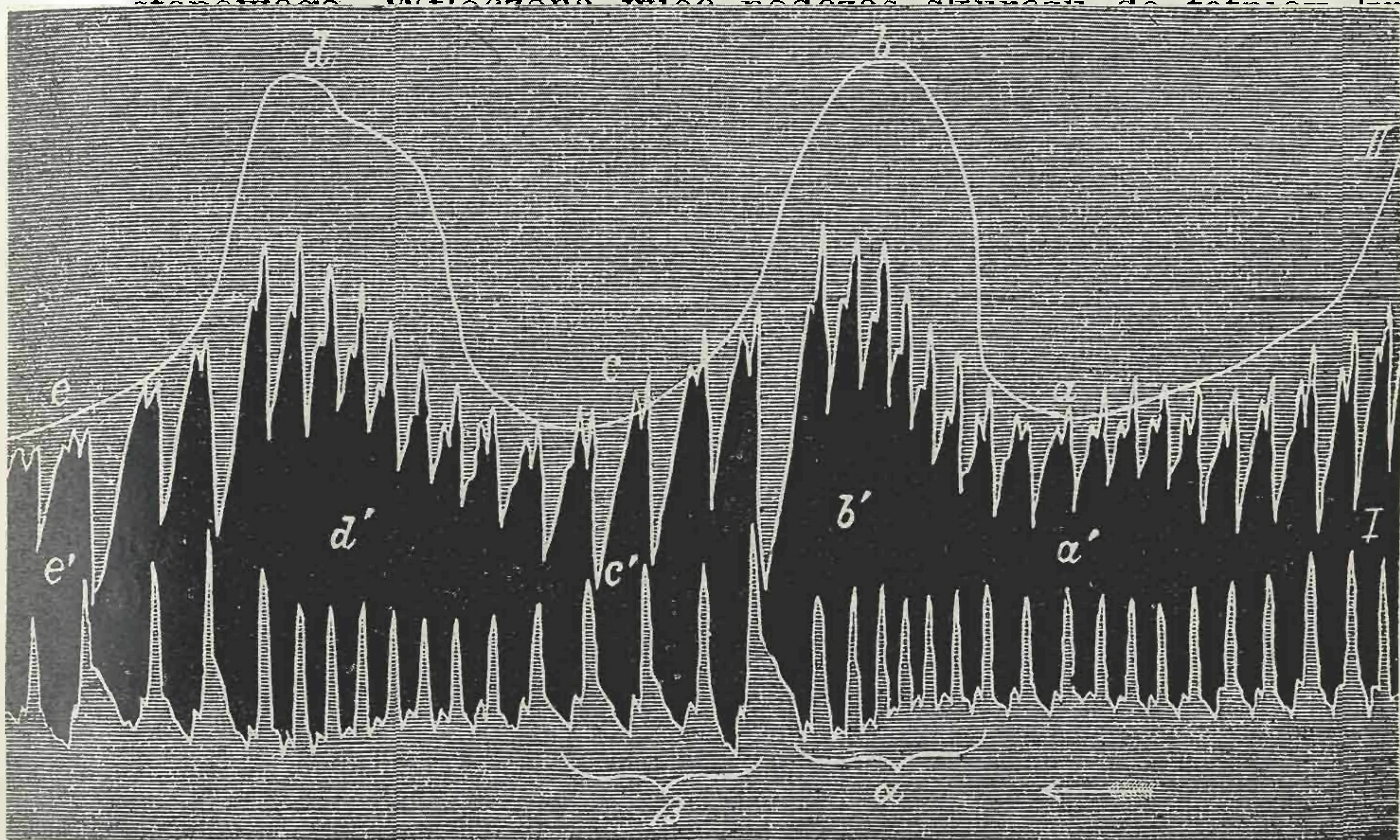


Ryc. 54.

Fotogram szybkości krwi również w tętnicy szyjnej; 1 oznacza sekundę, 2 wzniesienie, 3 szybkość.

5. Wśród jednakowych warunków rozkurczowe zmniejszenie się szybkości występuje wyraźniej w tętnicy udowej, aniżeli w szyjnej i jest tem większe w obu tętnicach, im rzadsze są skurczы. Gdy skurcze są bardzo rzadkie, postępową szybkość ruchu

może wydawać się niezrozumiałym. Fakt ten jednak łatwo da się wytłómaczyć, jeżeli zastanowimy się nad warunkami, które zachodzą podczas każdego okresu czynności serca. Widzieliśmy wyżej, że podczas rozkurczu serca, następuje obniżenie ciśnienia, a fotomotachometr wskazuje także, że jednocześnie zmniejsza się siła i szybkość ruchu krwi w całym układzie tętnicznym, szczególnie w tętnicach dużych. Wskutek współczesnego obniżenia ciśnienia, powstaje wtedy prawie zupełny spokój cieczy, czyli zupełny brak ruchu



Ryc. 55.

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

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

tętnicznych do żył, występuje powoli obniżenie ciśnienia w
cach; to obniżenie pociąga za sobą zmniejszenie szybkości.
ponieważ podczas powstawania fali dykrotycznej wskutek za-
cia zastawek i ich sprężystości, ciśnienie krwi ponownie się
ga, wzmożenie to zaraz odbija się także na szybkości w post
wego przyspieszenia. Oczywiście, że to przyspieszenie może
wcześniej objawić się w tętnicy szyjnej, aniżeli w udowej; ty
sobem zaledwie rozpoczynające się opadanie szybkości w
szyjnej nietylko może być powstrzymane, lecz nawet szybkość
się zwiększyć z powodu, że podczas tego okresu różnica
ciśnieniem w miejscu blizkiem serca i dalszych rozgałęzieni
samej tętnicy, staje się większą, aniżeli podczas samego s
serca. W tętnicy zaś udowej, z powodu znacznego oddalenia
serca, opadanie dykrotyczne jest tak znaczne, że nowe przys
nie podczas fali dykrotycznej dodatniej może je zrównoważyć
częściowo i wskutek tego samo przyspieszenie dykrotyczne
stale niższe od przyspieszenia skurczowego.

Porównywanie szybkości w tętnicy udowej i szyjnej u j
i tego samego zwierzęcia w możliwie prawidłowych waru
n. p. u zwierzęcia niezwiązanego, wykazuje, że wbrew te
twierdzi Vierordt, szybkość w tętnicy udowej jest stale
większa aniżeli w szyjnej i że takie zabiegi, jak przywiązanie
rzęcia i umocowanie na desce, szybkość wogóle zmniejsza
najmniej o 10%) tak w tętnicy udowej, jakoteż szyjnej.

Jednoczesne oznaczanie ciśnienia oraz notowanie okresów
chu i wydechu wykazują, że szybkość ruchu krwi wśród
stajnych innych warunków, zależy od ciśnienia krwi i wskute
przedstawia podobne zmiany jak i samo ciśnienie, zależne od
sów wdechu i wydechu (patrz ryc. 55). Największa szybko
wnie jak i najwyższe ciśnienie obserwujemy w końcu wy
i odwrotnie: najniższą szybkość i najniższe ciśnienie w końcu w

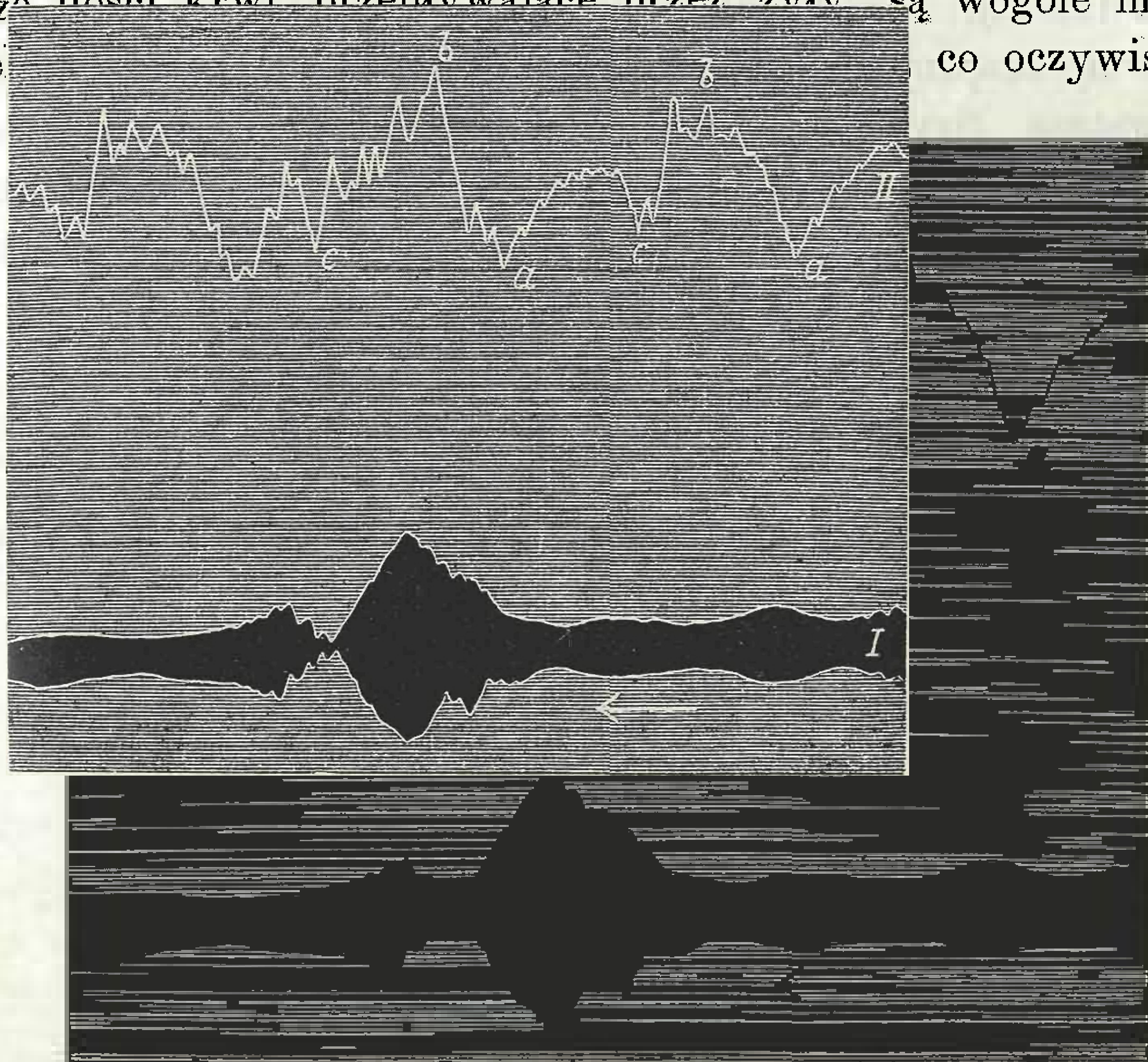
tętn

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

Volkman za pomocą swojej metody określił, że sz
w żyłę szyjną psa wynosi 225 mm. Biorąc pod uwagę, że

ilość przepływającej krwi w tętnicy szyjnej wynosiła 6·24 cm³ sekunde. Przez żyłę zaś zewnętrzną szyjną przepływało tylko prawie o $\frac{1}{3}$ mniej aniżeli przez tętnicę. Szybkość krwi w bramnej (*vena portae*) oznaczona za pomocą fotohemotachometrii (Beck) wynosiła u psa, ważącego 9500 gr., którego wątroba żyła 265 gr., średnio 2600 mm. na sek., a więc 1 gr. tkanki otrzymywał w ciągu sekundy około 10 miligramów krwi.

Badania fotohemotachometryczne wykazały, jak podałem już, że ilości krwi przepływające przez żyły są wogóle mniej aniżeli w tętnicach, co oczywiście



Ryc. 56.

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

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

Szybkość w naczyniach włoskowatych Szybkość w na

kroskop z okularzem, zaopatrzonym w podziałkę mikrometr. Ustawwszy błonkę przezroczystą pod mikroskopem, zachowaj wszelkie kautele, ażeby ruch krwi w tej błonce nie miał żadnych przeszkód, wybieramy jakieś włoskowate naczynie, które ma najbardziej prostolinijny przebieg, i wzdłuż tego naczynia ustawmy naszą podziałkę w okularze. Następnie oznaczamy, ile droż podziałek zajmuje naczynie, z czego, znając powiększenie mikroskopu, możemy obliczyć długość naczynia. Notując za pomocą nometru lub chronografu, ile czasu zużywa ciało na przejście w przestrzeni, znajdujemy szybkość ruchu postępowego w naczyniu włoskowatym. Szybkość ta waha się od $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ mm. na sekundę. Zmiany szybkości zależą tylko od większych zmian w ciśnieniu, t. j. od rozszerzenia lub od zwężenia naczyń. Vierordt oznaczył szybkość poruszania się ciałek czerwonych w swojej własnej krwi i podaje liczby bardzo blizkie, a mianowicie od 0,5 do 1,0 mm. na sekundę.

e) UNERWIENIE NACZYŃ.

Napisał

Prof. N. Cybulski.

Ruch krwi w naczyniach krwionośnych, podobnie jak cieczy w rurach, zależy nie tylko od różnicy ciśnień w dwóch punktach układu, lecz także od oporu, który cząsteczki poruszające się w cieczy napotykają podczas swego ruchu; opór zaś ten, jak wiemy z doświadczeń, zależy w pierwszym rzędzie od średnicy rury przez którą ciecz przepływa. Jeżeli wśród tych samych warunków ciśnienia na początku i na końcu rury średnica rury się zmieni, opór wzrasta w stosunku odwrotnym do kwadratu promieni. Niezależnie od tego, ponieważ opór w rurach podczas ruchu cieczy jest ciśnieciem tej cieczy, gdy więc światło rury ulega zmianie, musi ulegać także zmianie ciśnienie i szybkość ruchu postępowego cieczy. Wyniki te w zupełności mają zastosowanie także w układzie krwionośnym.

Ściany naczyń krwionośnych, jak wiadomo z histologii, zawierają elementa kurczliwe, mięśnie gładkie, a ponieważ komórki mięsne, przeważnie, jeżeli nie wyłącznie, ułożone są pierścieniowo, jasną więc jest rzeczą, że gdy mięśnie te ulegną skurczowi, światło naczyń, zawierających w swych ścianach mięśnie, będzie się zmniejszało; odwrotnie, gdy komórki ze stanu skurczu przejdą w stan rozkurczu, przestaną być czynne, światło naczyń dzięki działającemu ciśnieniu w naczyniach, będzie musiało się zwiększyć. Oczywiście, że te zmiany będą występowały tam łatwiej i tam

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

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

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

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

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

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

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

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

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

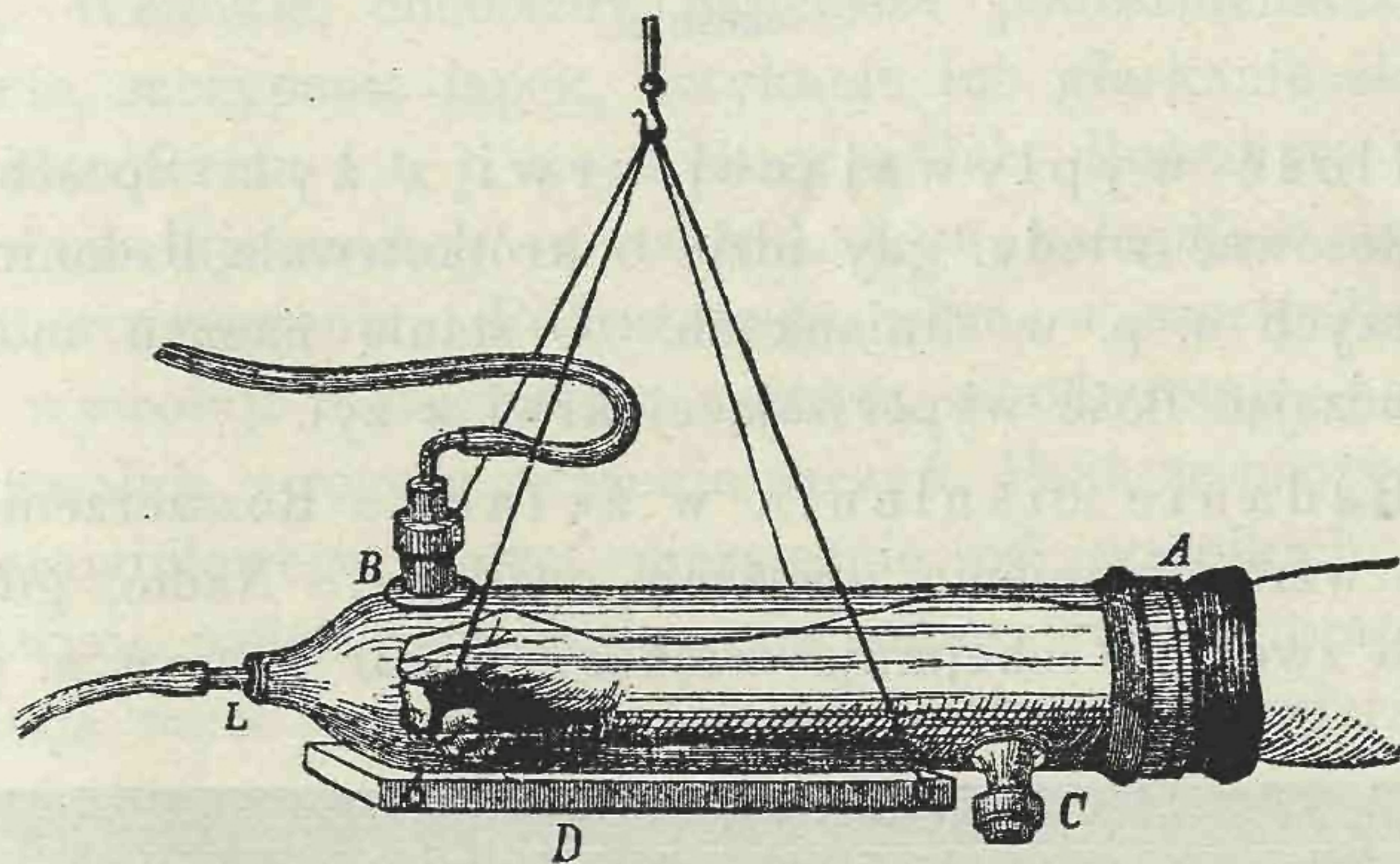
2. Badania przezroczystych części ciała pod mikroskopem. Przy zastosowaniu tego sposobu, również jak przy badaniu okiem, o stanie naczyń sędzimy na podstawie większej lub mniejszej ich szerokości. Poza to możemy także uwzględnić szybszą lub mniejszą szybkość ruchu krwi. Sposób ten może być stosowany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

3. Oznaczenie ciepłoty narządów. Już w pierwszych doświadczeniach Klaudyusz Bernard stwierdził, że ze światła naczyń występuje zmiana temperatury: gdy naczynie rozszerzają, temperatura wzrasta, gdy się zwężają, temperatura spada. Ten sposób można stosować tylko do takich części ciała, gdzie temperatura ulega znacznym zmianom pod wpływem otoczenia, a więc skóra, przestwory między palcami w łapie psa i t. m. Do pomiarzenia temperatury zwykle używane są albo czułe barometry termometry z podziałkami na $\frac{1}{10}$ albo na $\frac{1}{100}$ stopnia, albo termometry elektryczne igły. Metodę tę stosowano najczęściej, i najwięcej wyników w tej dziedzinie została otrzymana za pomocą termometrycznej temperatury.

4. Oznaczanie objętości narządów: „Pletysmografia”. Metoda pletysmograficzna posiada tę przewagę nad innymi, że może być stosowana tak dobrze u człowieka, jak u zwierząt. Zmiany występujące w naczyniach mogą być

każdego narządu się zwiększa, w miarę zwięzania się zmniejsza. Jeżeli więc kończyną górną lub dolną, język lub inny narząd umieścimy w jakimś naczyniu o stałych ścianach i za pomocą odpowiedniej błony kauczukowej w kształcie mankietu naczynie to zamknijemy, to, łącząc takie naczynie za pomocą rurki kauczukowej z zwykłym poligrafem (bębenkiem Mareya), zauważymy, że ciśnienie powietrza lub wody, otaczającej narząd, wciąż ulega zmianom. Zwiększa się przy każdym skurczu serca, zmienia się przy wdechu lub wydechu, w chwili zaś, gdy pod wpływem jakichś czynników nastąpi rzeczywiste rozszerzenie lub zwięzanie są

żo się w zamknięciu
iana: podniesienie

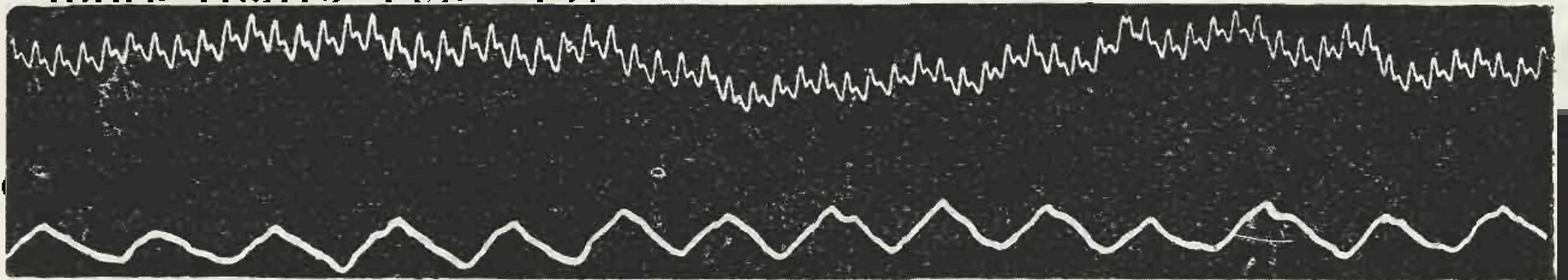


Ryc. 57.

Pletysmograf Mosso'a.

lub zmniejszenie ciśnienia, jednakże na tych pagórkach lub włóknieniach zostają umieszczone fale oddechowe i pulsowe. Typem z tych wszystkich przyrządów jest t. zw. pletysmograf Mosso'a (patrz ryc. 57), który się składa ze szklanej rury ABC, zaopatrzonej dwiema rurkami L i B, z których jedna L służy do napełnienia przyrządu i stałego utrzymywania ciśnienia w przyrządzie, druga zaś B do połączenia z poligrafem. Na ryc. 58 linia a przedstawia krzywą zmian objętości ręki, zależną od tętna i oddychania, która przedstawia linie k. Na ryc. 59 pletysmografu Mosso'a

Do bezpośredniego niejako oznaczenia stanu naczyń może być stosowany każdy przyrząd, służący do mierzenia szybkości ruchu krwi, a więc przede wszystkim fotohemocymometr (patrz ryc. 59)

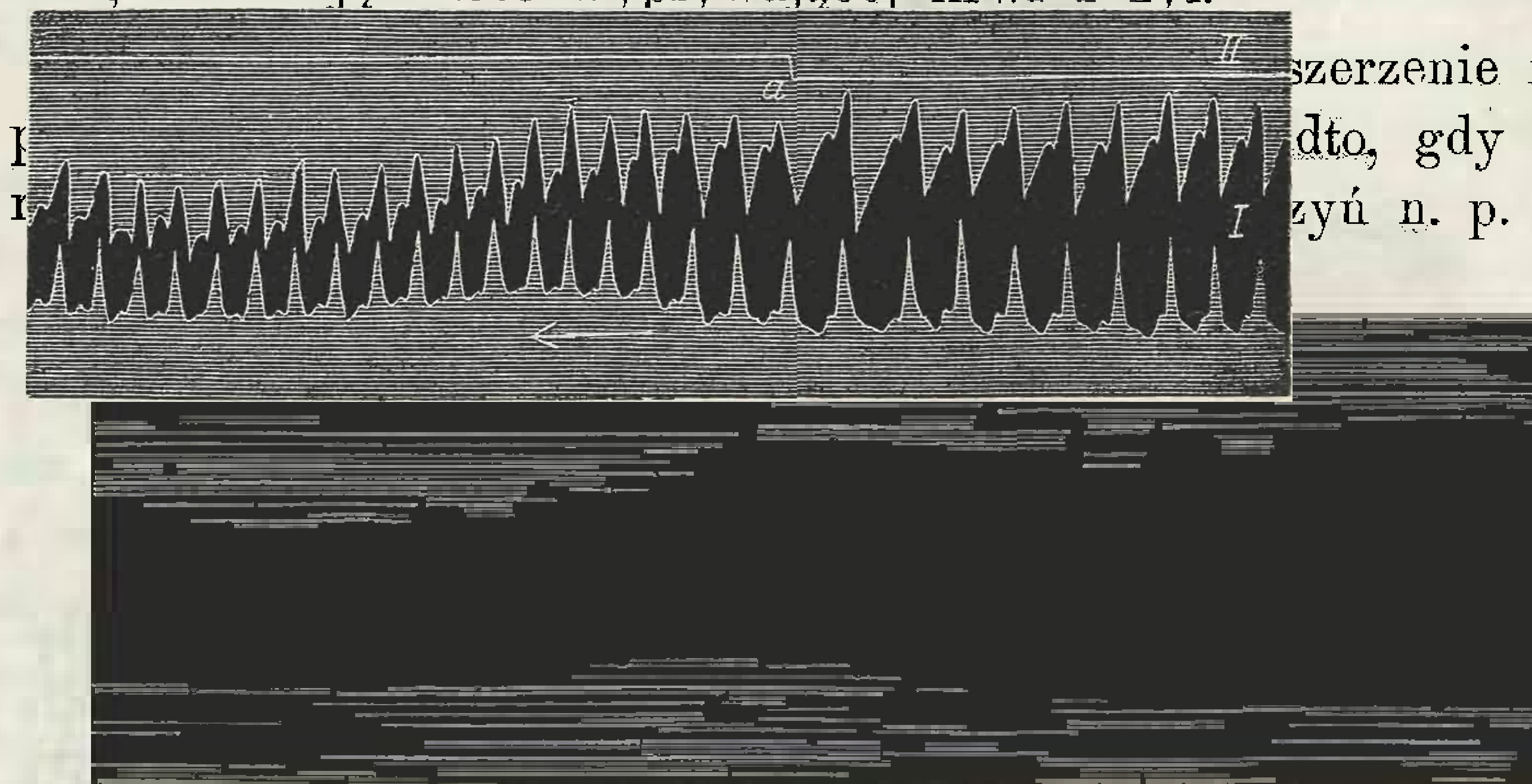


b

Ryc. 58.

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

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



Ryc. 59.

Fotogram 2 razy zmniejszony, otrzymany przy oznaczaniu szybkości wyciekającej krwi z żyły szyjnej (art. carotis), po przecięciu nerwu sympatycznego. Od *a* do *b* po przecięciu nerwu sympatycznego.

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

Nerwy zwężające naczynia.

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

Ażeby wynaleźć drogi, któremi przebiegają nerwy, dochodzące do danej okolicy, musimy oczywiście naczynia tej okolicy odłączyć przede wszystkim od układu centralnego. I rzeczywiście, jeżeli jak to już widzieliśmy wyżej, przetniemy nerw sympatyczny szyi królika, zauważymy, że naczynia w uchu po tej samej stronie znacznie się rozszerzają i automatycznych zmian, któreśmy widzieli poprzednio, w tym samym stopniu już nie wykazują. Jeżeli następnie podrażnimy koniec górny obwodowy (idący ku głowie) tego nerwu sympatycznego prądem indukcyjnym, naczynia ucha się zwężają, i jeżeli podrażnienie jest dostatecznie silne, zostają doprowadzone prawie do zupełnego zamknięcia się. Ucho przedstawia

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

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

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

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

Jeżeli u zwierzęcia przetniemy rdzeń pierzowy na wysokości od 7-go do 12-go kręgu piersiowego, otrzymujemy rozszerzenie naczyń w całej dolnej części ciała, a mianowicie we wszystkich częściach ciała, do których dochodzą nerwy od dolnego

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

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

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

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

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

¹⁾ U bardzo wielu autorów i w wielu podręcznikach nerwy i ośrodki są nazywane *nerwami i ośrodkami naczynioruchowymi (vasomotores)*. W

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

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

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

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

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

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

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

Drugim podobnym do tego nerwu jest nerw depresyjny czyli „*depressor*“. Jest on gałązką nerwu błędnego i krtaniowego górnego, z którymi równolegle przebiega na szyi aż do serca. Znajduje go u królika, kota, konia i u niektórych innych zwierząt. Jest on jakby nerwem czuciowym serca. Drażnienie dośrodkowego końca tego nerwu (patrz ryc. 60), przeciętego lub nie przeciętego

Stosując pletysmograf Mossa, można także na człowieku przeprowadzić cały szereg doświadczeń w celu wyjaśnienia cyi aparatu nerwowego naczyń. Jeżeli, umieściwszy w pletysmografie rękę człowieka i zaleciwszy zupełny spokój, będziemy tego działali rozmaitymi wpływami, stwierdzimy również, że gdzie choćby najmniejsze działanie zewnętrzne odbije się na s naczyń: wywoła ich rozszerzenie lub zwężenie. Najłżejsze pżnienie skóry, lechtanie czoła, nosa, ucha, działanie zimna, guły wywołuje zwężenie naczyń w kończynach. Uczucie bólu pociąga za sobą przeważnie rozszerzenie naczyń.

Przy tej metodzie można także stwierdzić, że ośrodki nerwaczyniowych, podobnie jak ośrodki nerwów błędnych, są także takżę przy wpływie zewnętrznym, pociągają za sobą zm



Ryc. 60.

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

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

Analogiczną metodą możemy także badać zmiany w naczyniach mózgowych. Mózg, jak wiadomo, mieści się w czaszce, z której wprawdzie prowadzą rozmaite otwory, wszelako zamknięte przez błony, które tylko w słabym stopniu przepuszczają *liquor cerebri*, każde więc rozszerzenie naczyń mózgowych podnosi ciśnienie tej cieczy, każde zwężenie obniża. Te zmiany ciśnienia w mózgo-rdzeniowego odpowiadające zmianom naczyń, możemy obserwować przede wszystkim u małych dzieci na ciemiączkach

żywszy rękę do takiej okolicy, odczuwamy wprost pulsacye se
 zmiany ciśnienia oddechowe, a przystosowawszy odpowiednie p
 rządy, możemy widzieć i zmiany objętości mózgu, towarzys
 rozmaitym wpływom na organizm. Podobną obserwacyę mo
 przeprowadzić także u dorosłych, u których przypadkowo pows
 defekty w kościach czaszki wskutek urazu lub zniszczenia k
 pod wpływem spraw chorobowych. Spostrzeżenia dokonane w t
 warunkach wykazują, że naczynia mózgowe najczęściej zachow
 się odwrotnie do naczyń kończyn pod wpływem działania tych
 mych czynników; gdy pierwsze się zwężają, drugie się rozszer
 i odwrotnie. Podrażnienie zmysłów przy badaniu człowieka me
 pletysmograficzną, a szczególnie w tych przypadkach, w któr
 jednocześnie z badaniem pletysmograficznym naczyń kończyny
 dano zmiany ciśnienia w czaszce (Istamano w), wykazuje, że w
 żenia przyjemne wywołują rozszerzenie naczyń w mózgu, zwęż
 zaś na obwodzie, nieprzyjemne odwrotnie. Doświadczenia te ut
 niają w wysokim stopniu assocyacyę wzruszeniowe i afektyw
 Wpływ wzruszeń i afektów nie jest wprawdzie dotychczas do
 dnie zbadany, ale i na podstawie dotychczasowych doświadc
 możemy z całą pewnością przyjąć, że z reguły przy wzruszeni
 i afektach następuje rozszerzenie naczyń na obwodzie, często
 nakże efekty są niestałe i zmienne, a nadto zostają modyfikow
 zmianami w czynności serca, które tym stanom towarzyszą.

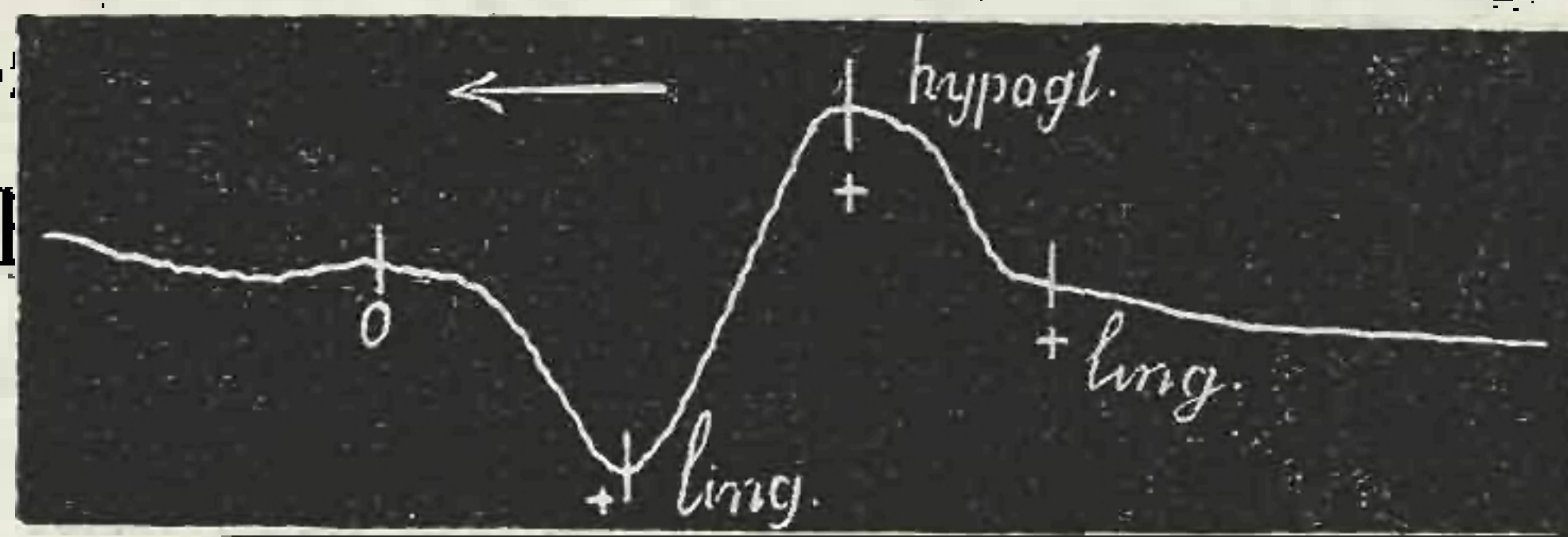
Nerwy rozszerzające.

Wskazaliśmy wyżej, że oprócz nerwów zwężających są
 wy, których bezpośrednie drażnienie wywołuje rozszerzenie nac
 Do tej kategorii należą struna bębenkowa (*chorda tympani*) wy
 łująca rozszerzenie naczyń w gruczole podszczękowym i podję
 kowym, *nervus lingualis*, który wywołuje rozszerzenie naczyń
 zyka, *nn. erigentes penis*, wywołujące rozszerzenie ciał jamist
 prącia, nadto włókna rozszerzające naczynia, można wykazać
 wszystkich pniach nerwowych. Jeżeli przy drażnieniu tych p
ischadicus, *ulnaris* lub *medianus* i t. p. nie obserwujemy rozsze
 nia, to tylko dlatego, że jednocześnie drażnimy nerwy zwężają

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

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

Posiadając narząd, który jest zaopatrzony nerwami zwężającymi i rozszerzającymi, możemy, używając pletyśmografu, otrzymać krzywą, która przedstawia zmiany objętości narządu, jak to widzimy na rycinie 61.



Ryc. 61.

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

zweżenia, lub rozszerzenia naczyń. Narządem takim jest język, którego nerw językowy (*n. lingualis*) dostarcza przeważnie włókien zwężających, nerw zaś podjęzykowy (*hypoglossus*) włókien rozszerzających. Badania przeprowadzone przez Anrepa i Cybulskiego na psach normalnych wykazały, że u psów normalnych charakter krzywej jest prawie zupełnie jednakowy (patrz ryc. 61), nawet u psów utajony jest jeden i ten sam (ryc. 62), lecz charakter ten zmienia się, gdy się zmienia ciśnienie krwi. Gdy ciśnienie krwi jest niskie, nerwy zwężające dają bardzo wybitną falę, natomiast

O ile zupełnie łatwo zrozumieć, że względu na budowę
 czyn, ich zwięzenie, o tyle bardzo trudno wytłómaczyć czynne
 szerzenie. Wszelako napewno możemy twierdzić, że nie posiad
 w naczyniach mechanizmu mięśniowego, któryby mógł czynnie
 naczyniowe rozszerzać. Oczywiście w obec tego co do przy
 rozszerzania się naczyń można tworzyć tylko hipotezy. Pod
 do tych hipotez muszą być fakta. Otóż, ażeby utworzyć hipo
 któraby tłómaczyła nam rozszerzenia się naczyń, musimy się
 zastanowić nad faktami, które oświetlaia zachowanie się me



Ryc. 62.

Oznaczenie okresu utajonego podrażnienia nerwu językowego i podjęzyko

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

Widzieliśmy także wyżej, że przecięcie nerwów zwięzają

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

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

Jednakże poszukiwania ośrodków nerwowych w ścianach naczyń nie dostarczyły oparcia dla tej hipotezy. Są bowiem całe narządy jak n. p. ucho królika, w których zupełnie nie znajdują się ośrodki nerwowe, nietylko w pobliżu naczyń, lecz także w znacznej odległości od nich, a mimo to fakta wskazuje, że okolice te posiadają bardzo rozwinięte nerwy rozszerzające. Drażniąc u królika dośrodkowy koniec przeciętego nerwu usznego dużego, obserwujemy o wiele większe rozszerzenie w drodze odruchowej, a nie po przecięciu nerwu sympatycznego. Okoliczność ta przemawia za tym, że pod wpływem odruchowego działania nerwu usznego nie tylko zostają zahamowane ośrodki nerwów zwężających,

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

Znaczenie mechanizmu unerwienia naczyń.

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

Jeżeli czynność obejmuje znaczną część narządów, n. p. śnie i tej czynności towarzyszy rozszerzenie naczyń wypad

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

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

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

Oprócz znaczenia dla regulacji przepływu krwi mechanizm nerwowy naczyń ma wielkie znaczenie jeszcze z tego względu, że normuje ciśnienie krwi, które z kolei jest warunkiem niezbędnym dla zachowania pewnej sprężystości naszych tkanek, pewnego napięcia. Sztywnie napięte tętniczki wskutek wysokiego w nich ciśnienia krwi, są jakby rusztowaniem, bardzo zawiłą siecią, w której i na której rozłożone są najrozmaitsze elementy naszego ustroju. Zmienność napięcia tej sieci, jej rozprężność przy wysokim c

czenie oczywiście mają i zmiany światła naczyń, zależne od wów naczyniowych. Gdy pod wpływem nerwów zwężających nica się zmniejszy, naokoło niej powstaje jakby próżnia, w każdej przestrzeni o ciśnieniu o wiele niższym, niż w otoczeniu szem. Ta zmiana oczywiście odrazu się odbija na ciśnieniu ci w przestworach tkaninowych i musi pociągnąć za sobą jej (n. p. w kanałach Haversa w kościach).

Że stan naczyń wpływa bardzo wybitnie na ruch ci w przestworach tkaninowych, na jej wessanie na jednym mie i przenoszenie się na inne, możemy się przekonać z następują prostego doświadczenia. Jeżeli żaby wprowadzimy do worka limfatycznego na grzbiecie pewną ilość 1% roztworu soli i ostro wstawimy kaniulkę do aorty w kierunku serca, z kaniulki wywa z początku krew, a następnie bezbarwna ciecz, prawie cz roztwór soli. Wprowadzając do worka limfatycznego nową ilość możemy taki wpływ podtrzymywać prawie bez zmiany przez reg godzin. Roztwór soli, wprowadzony pod skórę do worka fatycznego, wchodzi do tkanek, dostaje się do naczyń włosko tych i za pomocą żył do serca, w końcu wypływa z kaniulki.

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

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

ROZDZIAŁ XIII.

ODDYCHANIE.

a) MECHANIZM ODDECHOWY I JEGO CZYNNICZNOŚĆ.

Napisał

Dr. Leon Zbyszewski.

Uwagi ogólne.

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

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

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

Oddychanie płucne.

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

Pierwszy Lavoisier, chemik francuski (1776), podał chemiczny skład powietrza, a drogą analizy chemicznej wyjaśnił zjawiska spalań organicznych i samo oddychanie. Określił on to ostatnie jako powolny proces spalań chemicznych w organizmie zwierzęcym, przyjął jednak mylnie, że to spalanie odbywa się wyłącznie tylko w samych płucach. Później Spallanzani, William Edwards wykazali doświadczalnie, że w płucach odbywa się tylko wymiana gazów, że płuca więc są tylko pośrednikiem między zewnętrznym powietrzem, a krwią, krążącą w naczyniach krwionośnych organizmu. Pochłonięty tlen, znajdujący się w drogach oddechowych, zostaje doprowadzony przez krew do różnych tkanek, które go zużytkowują, a w zamian oddają krwi, jako końcowy produkt procesów chemicznych, bezwodnik węglowy. W latach ostatnich pod

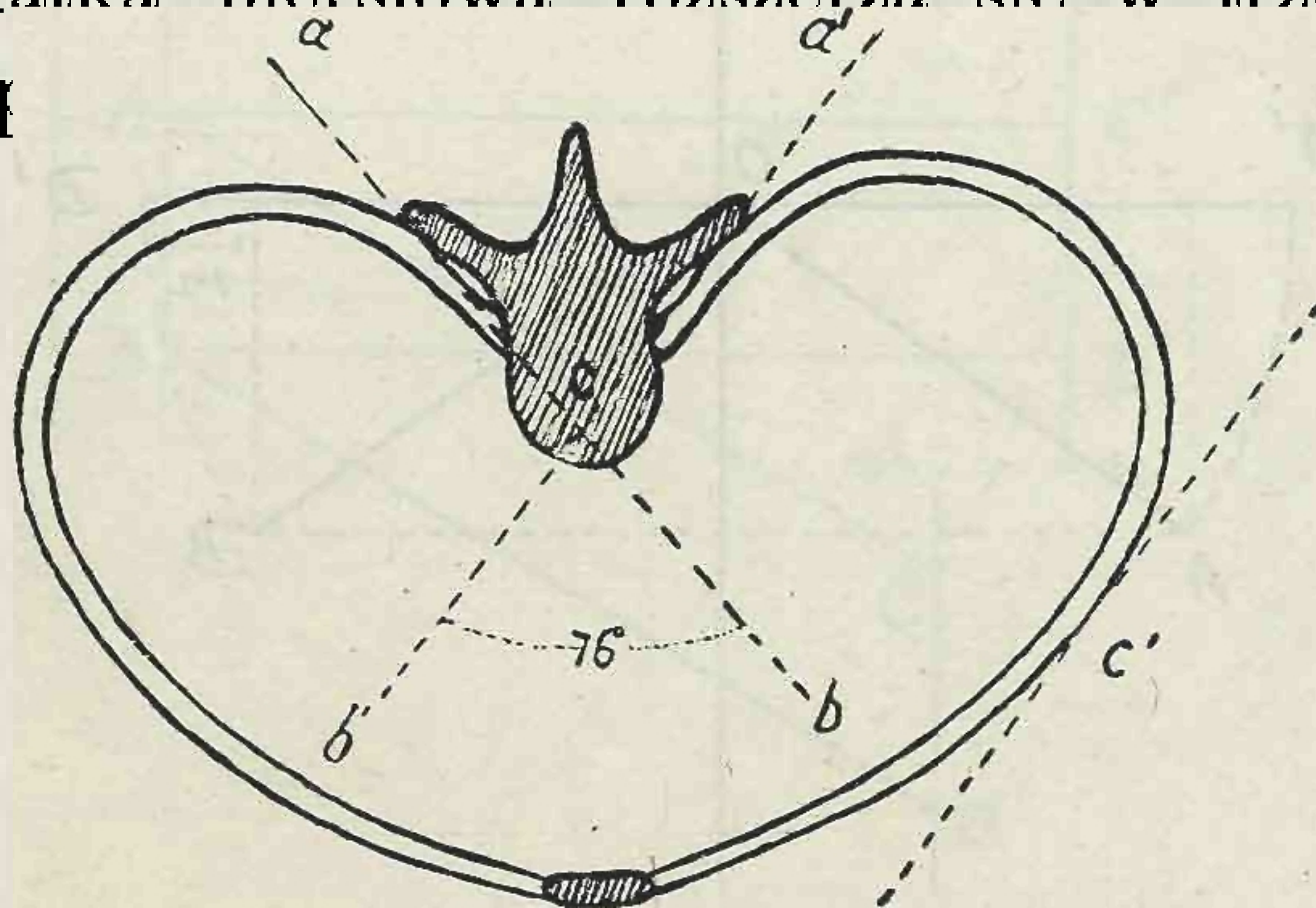
W czynności oddechowej ustroju odróżniamy dwa główne procesy: pierwszym jest t. zw. oddychanie zewnętrzne płucne, które sprawia, że tlen przechodzi z powietrza do krwi, a bezwodnik węglowy z krwi do powietrza, a drugim procesem t. zw. oddychanie wewnętrzne, czyli tkankowe, w którym następuje wymiana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

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

Właściwym czynnikiem, który umożliwia przemianę powietrza w płucach, są ruchy klatki piersiowej, która naprzemian się wznosi lub zapada, skutkiem czego powstaje pewien rytm, który

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

Klatka piersiowa rozszerza się w trzech wymiarach: w kierunku przednio-tylnym, w kierunku boczno-tylnym i w pionowym. Rozszerzenie się



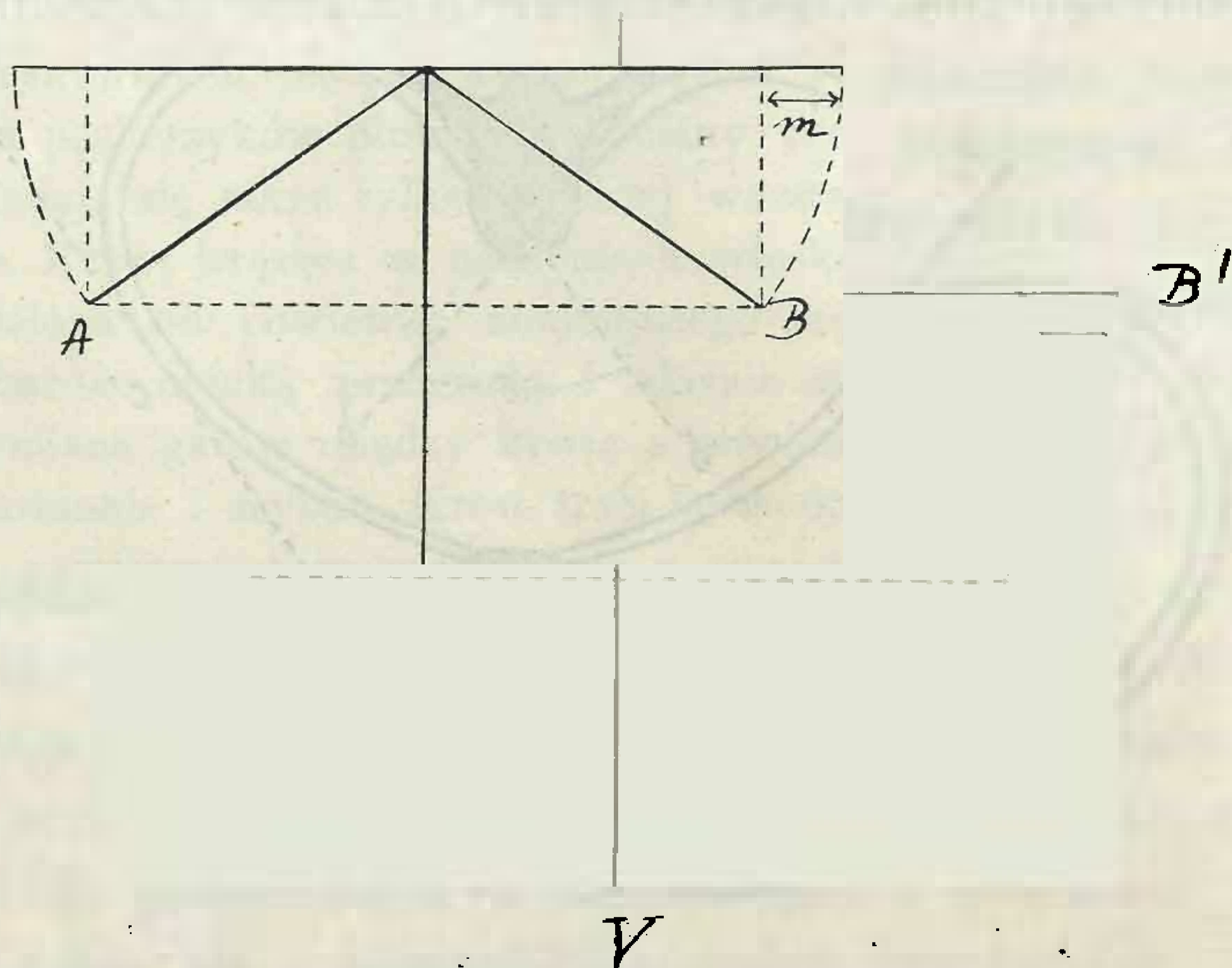
Ryc. 63.

Rzut poziomy pierścienia stworzonego przez 5-tą parę żeber. ab i $a'b'$ osi obrotów obu stawów między żebrem a trzonem kręgu, kąt sformowania wynosi 76° . Styczna c' równoległa do osi $a'b'$, oznacza miejsce wyższego wzniesienia się żebra podczas wdechu.

nie się w kierunku przednio-tylnym i poprzecznym przychodzi do skutku zapomocą ruchu żeber i jest spowodowane przez sprężystość przyczepienia się żeber do kręgosłupa. Jak wiadomo, każde żebro przytworzone jest do kręgosłupa zapomocą dwóch stawów: jedno tworzy główka żebra z trzonami dwóch sąsiadujących ze sobą

łowi coraz bardziej. W kręgach szyjnych kąt ten wynosi w części piersiowej⁽⁶³⁾ kręgosłupa zmniejsza się aż do 75° (Volkman, patrz ryc.).

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



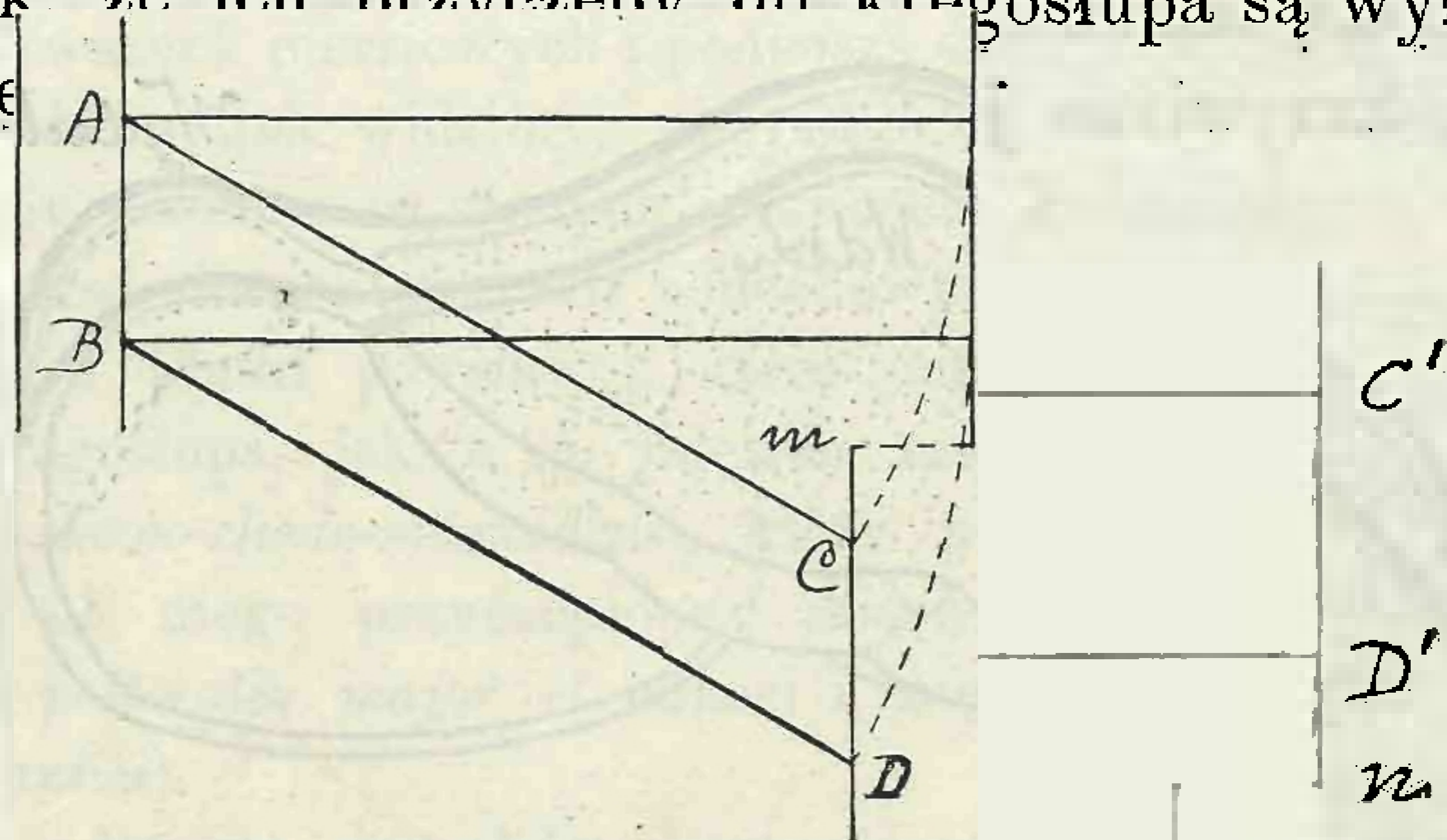
Ryc. 64.

Schemat pozornego wydłużania się żeber w kierunku poprzecznym w płaszczyźnie ciała. To rozchodzenie się żeber już wystarczy, że miar poprzeczny klatki piersiowej wzrasta.

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

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

Rozszerzenie się klatki piersiowej w kierunku przednim może nastąpić tylko przez oddalenie się w płaszczyźnie szczytowej punktów końcowych, a że żebra są podwójnie umocowane do kręgosłupa, mogą się one rozciągnąć tylko ku przodowi, a nie wypychać mostek ku przodowi. Ruch ten mostka staje się zrozumiałym, jeżeli sobie uprzytomnimy, że wtedy, kiedy klatka piersiowa znajduje się w fazie wydechowej, żebra biegną barykrami skośnie, tak że ich przyczepienie do kręgosłupa są wyżej umieszczone niż przy wdechu.



Schemat

Ryc. 65.

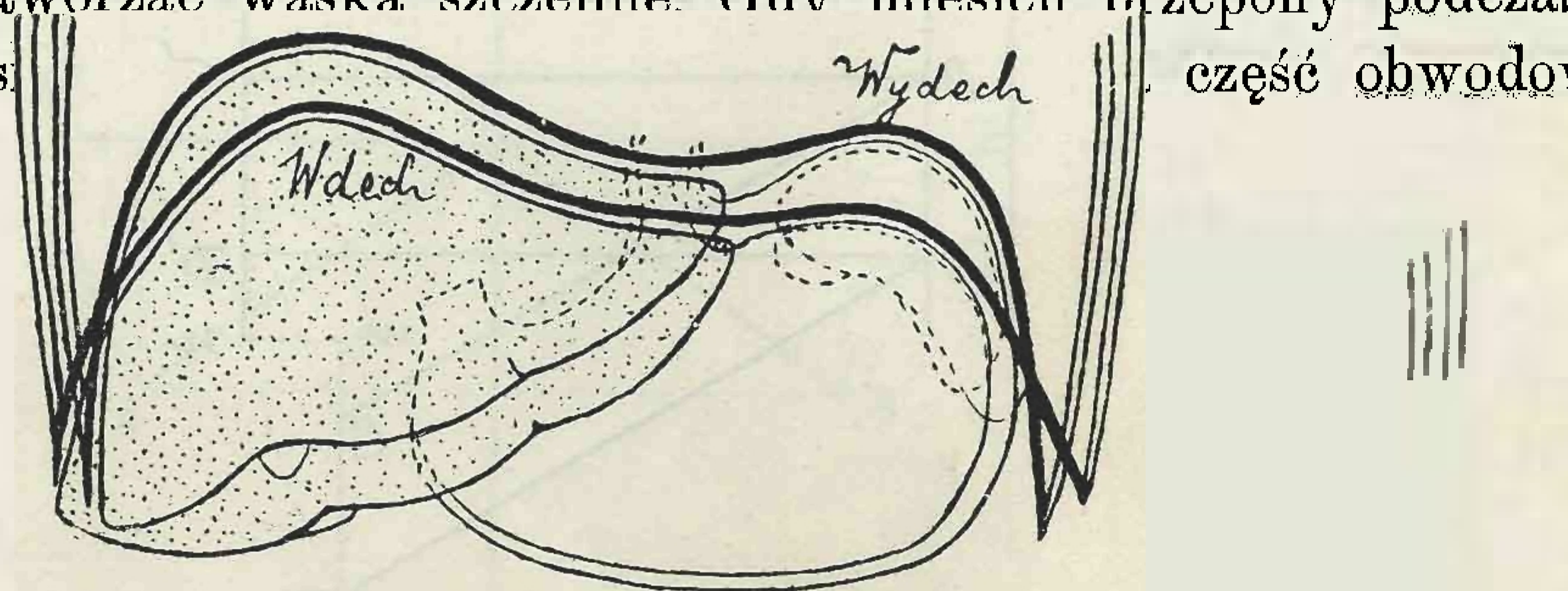
ruchu żeber. Wydłużanie się przekroju strzałkowego

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

Oddalanie się mostka od kręgosłupa nie jest jednostajne, co oznacza, że mostek nie wysuwa się równolegle, nie wszystkie żebra wysuwają go z tą samą siłą ku przodowi. Rzecz miałaby być inaczej, gdyby żebra były równoległe i równo umocowane do kręgosłupa.

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

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



Ryc. 66.

Ustawienie przepony i trzew brzusznych w czasie wdechu i wydechu
brzu wypchaną

dała się od żeber, w ten sposób powstaje szersza rozstrzeń, w której wchodzi dolny brzeg płuc (patrz ryc. 66). Równocześnie przykurcząc się uciska na trzewia brzuszne, które w dalszym wywierają pewien nacisk na powłoki brzuszne i wtedy wraz z rozszerzeniem się klatki piersiowej i ścianą szną w przodzie staje ku przodowi.

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

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

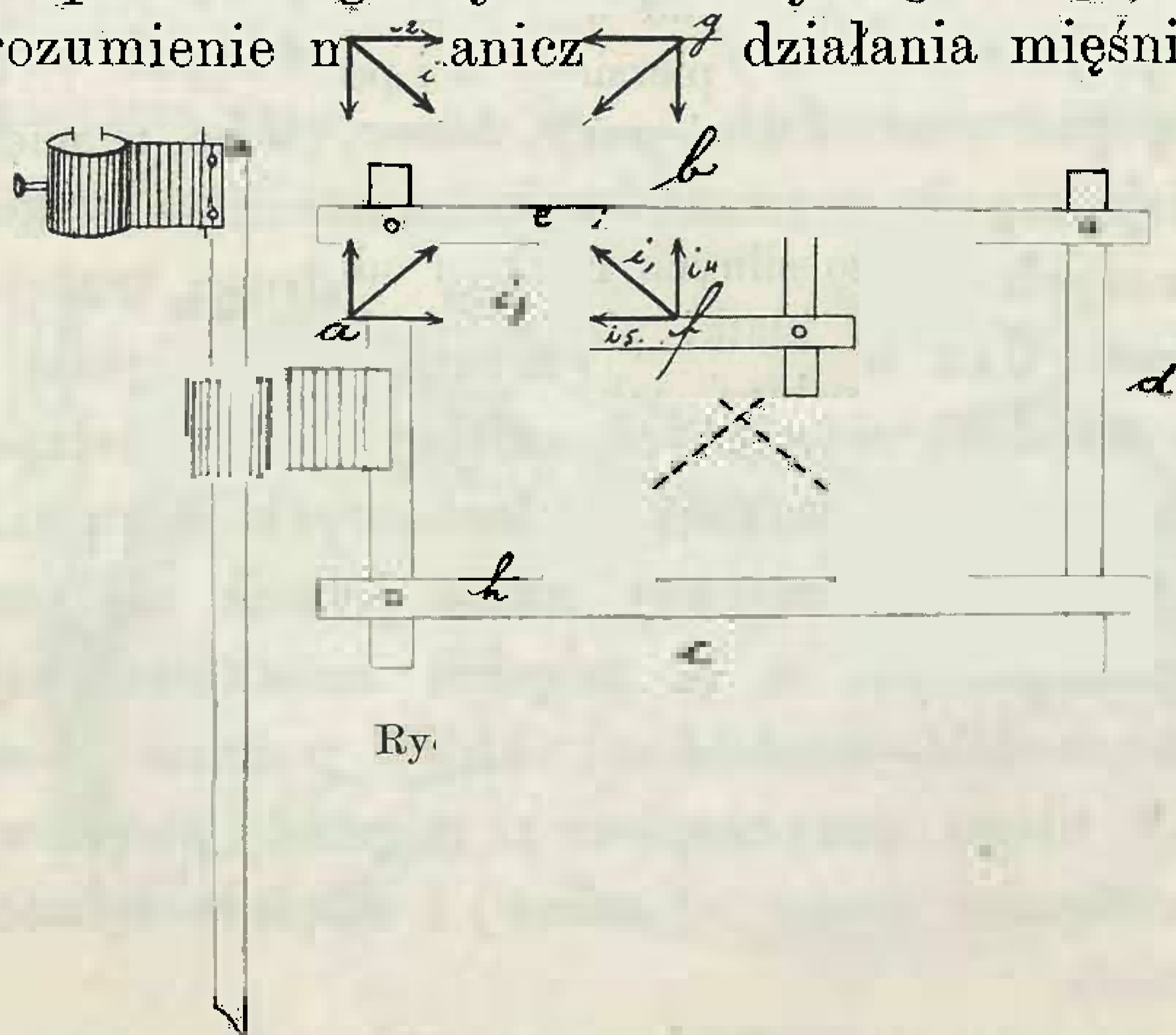
Włókna wszystkich tych mięśni mają prawie ten sam kierunek od tyłu ku przodowi, z góry na dół i od wewnątrz ku wewnątrz, i tak mięśnie międzyżebrowe zewnętrzne przyczepiają się do wyrostka poprzecznego któregoś z kręgów, schodzą skośnie do żebra poniżej biegnącego i działają na daną parę żeber. Mięśnie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

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

Już na podstawie stosunków anatomicznych można sobie wyobrazić, jak two zdać sprawę ze sposobu działania poszczególnych grup mięśni oddechowych. Wyjątek jednak stanowią mięśnie międzyżebrowe, których rola była już trudniejszą do wyjaśnienia i dlatego też w kierunku ześrodkowały się głównie badania co do funkcji mięśni oddechowych. Sądzieli niektórzy, że tak mięśnie międzyżebrowe zewnętrzne jak i wewnętrzne są mięśniami wdechowymi; inni uważali natomiast, że są to mięśnie jedynie wydechowe. Już badania H. Bergera z XVIII. wieku, które potwierdzone zostały później przez Hutchinsona, Bernouille'go, Nevel-Martina i H. Wellera utorowały drogę panującemu dziś zapatrywaniu, że mięśnie międzyżebrowe zewnętrzne, podnosząc żebra do góry, są mięśniami wdechowymi, a mięśnie międzyżebrowe wewnętrzne, ściągając żebra ku dołowi, są mięśniami wydechowymi. Badania te

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

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



c. 67.

Schemat Bernouillego.

e, f kierunek mięśni żebrowych zewnętrznych; h, g mięśni wewnętrznych międzyżebrowych, d mostek, b i c żebra.

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

W równoległoboku $abcd$ bok a przedstawia kręgosłup, d mostek, a boki b i c dwa żebra przymocowane z jednej strony do kręgosłupa, z drugiej zaś do mostka. Między żebrowymi przyczepami e, f i g, h rozpięte są parze tylnych nóżek żabich w kierunku linii kreskowanych ef i gh . Dzięki tym łapkami naprzemian za pomocą prądu indukcyjnego, widzimy, że podczas wdechu mięśnie ef „żebra“ podnoszą się do góry, podczas wydechu natomiast obniżają się ku dołowi. Ruch ten jest następstwem sił działających na punkty przyłączenia do nich. Na punkta e i f podczas skurczu działają siły ei i fi . Siły te rozłożyć można na siły ei_2, ei_3, fi_4, fi_5 . Z tych

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

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

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

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

Ruchy płuc. Od chwili pierwszego wdechu płuca dopóki nie zostaną w nienaruszonej klatce piersiowej, są zawsze mniej lub więcej rozdęte. Dzięki jednak elastyczności swej dążą bezustannie do zmniejszenia swej objętości, a tem samem wywierają na ścianę klatki piersiowej pociąganie na blaszkę opłucnową, która je otacza. Ponieważ jednak worek opłucnowy jest szczelnie zamknięty i blaszka opłucnowa opłucnej styka się bezpośrednio z blaszką ościenną, pociągająca siła elastyczności płuc, działająca na blaszkę wisceralną opłucnej, przenosi się i na jej blaszkę ościenną. Na ściany więc klatki piersiowej działa od wewnątrz siła elastyczności tkanki płucnej, tak dalece, aż dopóki nie zostanie ona zrównoważona przez elastyczność samej ściany klatki piersiowej, działającej na blaszkę opłucnową ościenną w przeciwnym kierunku. Mamy tutaj dwie siły przeciwne, które dążą do rozszerzenia worka opłucnego, czyli do oddalenia obydwóch blaszek opłucnej od siebie. A zatem prze-

lub na zewnątrz klatki piersiowej, nazywamy ciśnieniem m n e m klatki piersiowej (ciśnienie wśródklatkowe, czyli tratorakalne).

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

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

W czasie ruchów oddechowych istnieją już inne warunki, które wpływają na zmianę ciśnienia w worku opłucnowym. W tym stanie nie wyrównuje się ciśnienie wewnętrzne panujące w klatce

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

Z okoliczności, że w worku opłucnowym istnieje ciśnienie ujemne, wynika, jak widzieliśmy, że nawet u zwierząt płuca po otwarciu klatki piersiowej zapadają się. U żyjących zwierząt worki opłucnowe mogą być otwarte bądź przez zranienie, bądź przez zmiany chorobowe i to tak z zewnątrz, jak i z wewnątrz klatki piersiowej, w wypadkach, gdy oskrzela otwierają się do jamy opłucnowej. Stan taki nazywamy odmą piersiową (*pneumothorax*).

Ciśnienie ujemne wpływa także i na inne organy, znajdujące się w klatce piersiowej, na serce i na wielkie naczynia i w ten sposób wpływa na ciśnienie w układzie krążenia (płucnego).
ciśnienia w płucach. Zmiany w objętości klatki piersiowej i płuc zmieniają oczywiście i ciśnienie powietrza w drogach oddechowych i pęcherzykach płucnych. Przewietrzanie płuc następuje tylko z tego właśnie powodu, że przy rozszerzaniu się klatki piersiowej powietrze wewnątrz płuc rozrzedza się, ciśnienie w drogach oddechowych i pęcherzykach płuc się zmniejsza i powietrze z zewnątrz wpada do dróg oddechowych; podobnie podczas węższego oddechu wskutek zwiększenia ciśnienia powietrze z płuc uchodzi na zewnątrz. Przy spokojnych oddechach i przy otwartych drogach oddechowych w płucach panuje ciśnienie ujemne, a w drogach oddechowych i

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

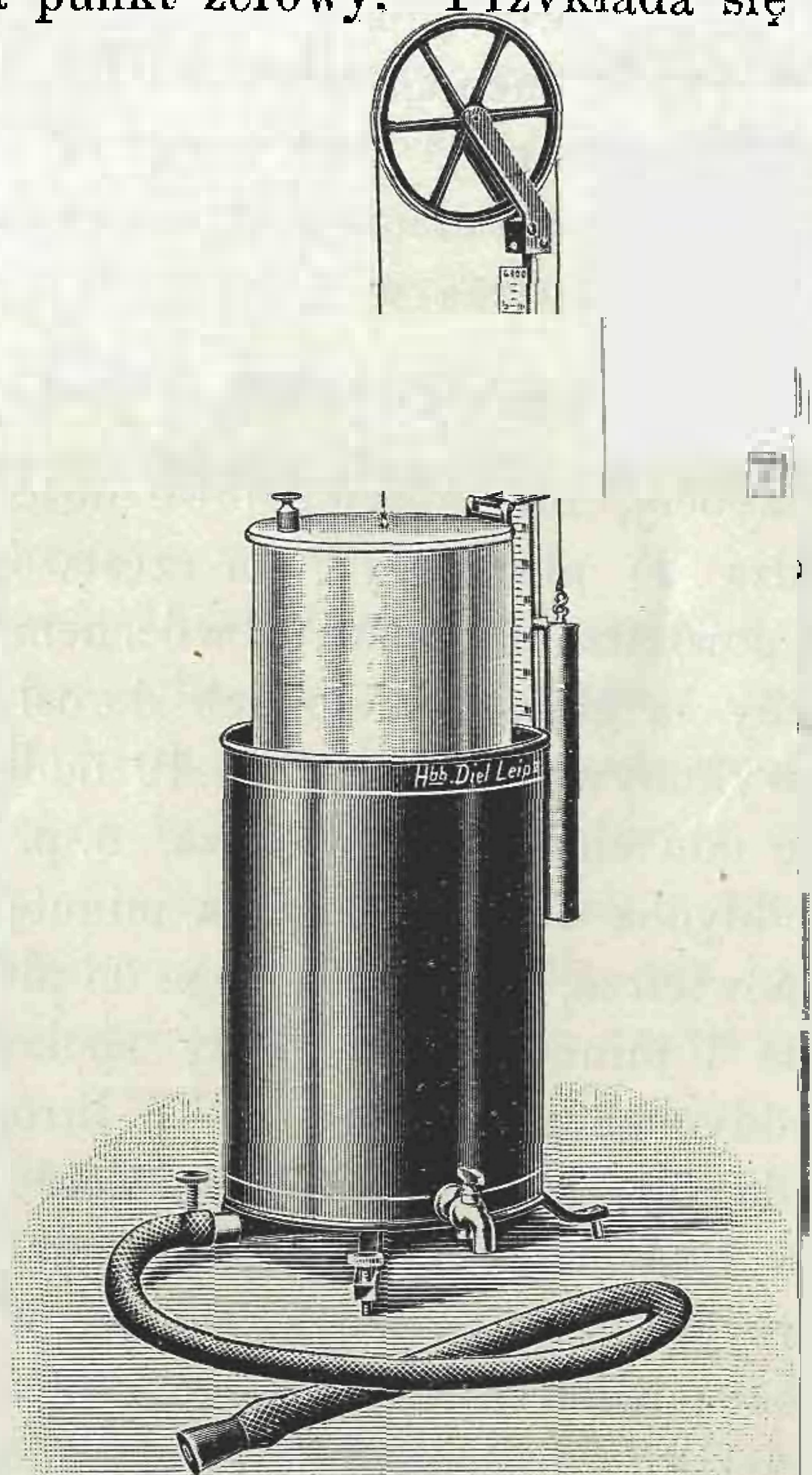
Spirometria. Głównem zadaniem oddychania jest, jak już wiemy, ciągle odnawianie powietrza w płucach przez wymianę gazową między powietrzem wprowadzonym, a powietrzem, znajdującym się w drogach oddechowych i w pęcherzykach płucnych. Wymiana ta odbywa się tem szybciej, im częściej nowe ilości powietrza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

Przyrząd ten składa się z cylindrycznego naczynia blaszanego (p. ryc. 1) napełnionego w $\frac{3}{4}$ wodą, do tego naczynia wchodzi drugie o nieco mniejszym obwodzie, odwrócone dnem do góry, zawieszone przez bloczek na łańcuszku i zrównoważone zapomocą przeciwwagi, tak, iż naczynie może w każdym położeniu być zrównoważone.

Do ściany cylindra pierwszego przymocowana jest podziałka centymetrowa.

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

Samo oznaczenie odbywa się w sposób następujący: ustawia się cylinder wewnętrzny za pomocą wskaźnika na punkt zerowy podziałki lub na inną liczbę za punkt zerowy. Przymyka się maskę szczelnie do twarzy



Ryc. 68.

Spirometr Hutchinsona.

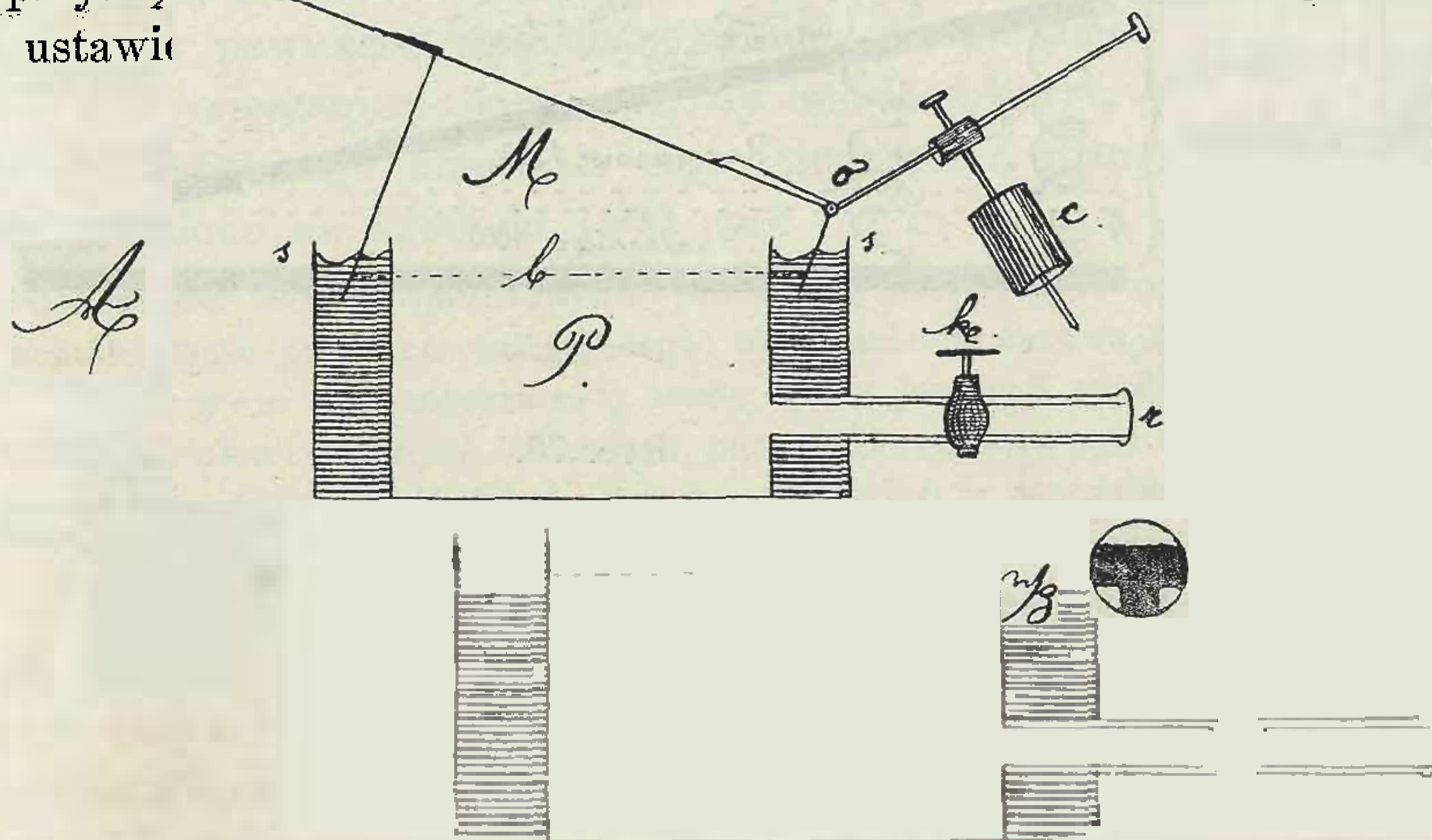
konywa się wydech. Powietrze wydechane wchodzi pod cylinder i podnosi go na pewną wysokość. Z podniesienia się cylindra oznaczyć można ilość

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

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

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

Zapomocą spirometru Hutchinsona można zapisywać i charakter ruchów oddechowych; do tego celu służy piórko, przymocowane do ciężarka, i piórko na walcu okopconym. Dla celów fizjologicznych otrzymane wartości zapisane tym przyrządem są dość dokładne, mimo że sama konstrukcja przyrządu jest źródłem pewnych błędów w obliczaniu. Zważmy n. p. że cylinder wewnętrzny wynurzając się z wody zwiększa swój ciężar, gdy ciężar przeciwwagi pozostanie niezmiennym. Z tego też powodu Recklinghausen zmodyfikował piórko i przyrząd ten. Jego przyrząd jest następujący: idra był we wszystkich jego ustawieniach



Ryc. 69.

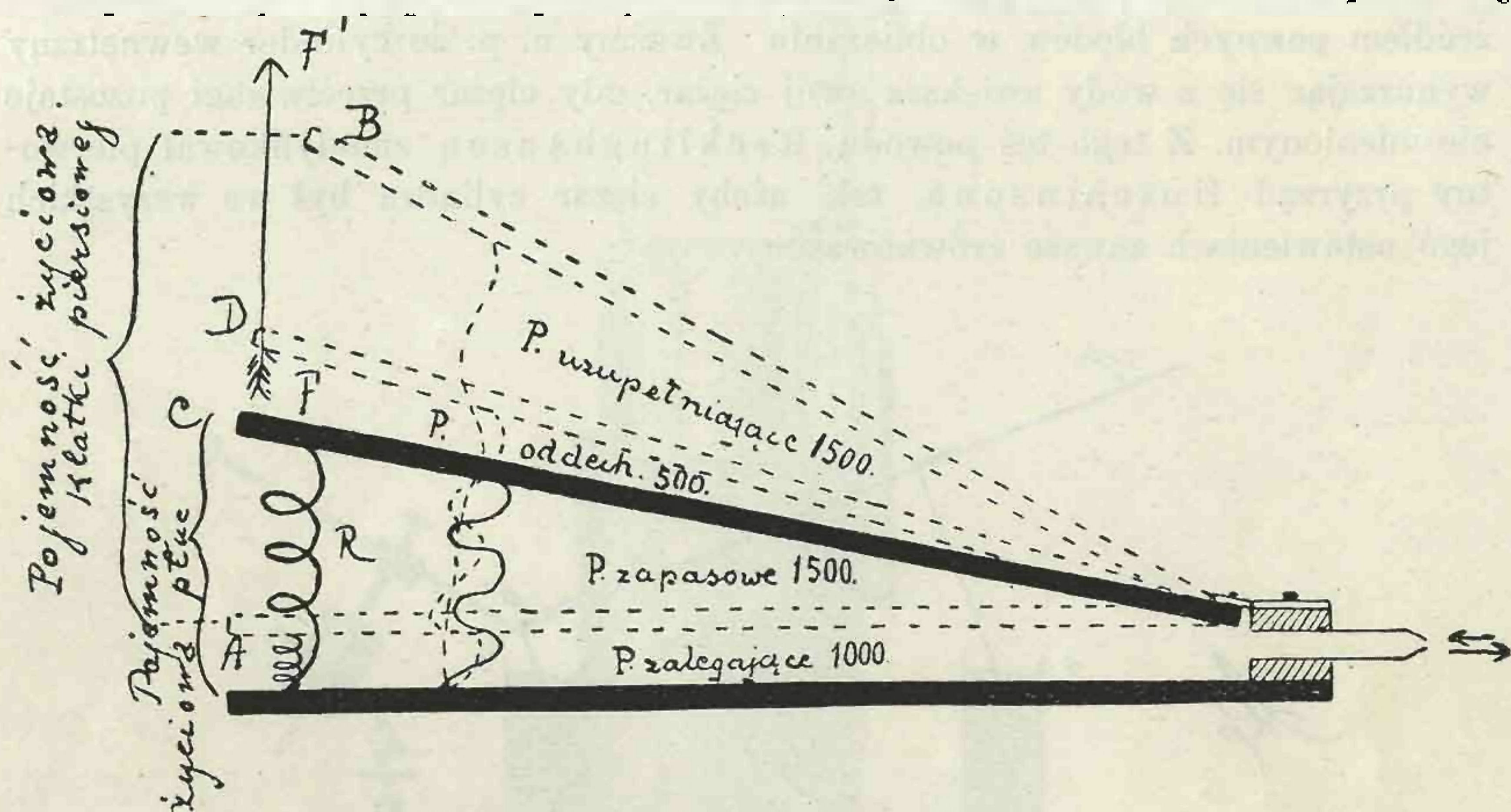
A spirograf Gada; M skrzynka mikowa zanurzona do wody, ss skrzynka dwójnych ściankach; p piórko, o oś obrotu, c ciężar dla zrównania skrzynki mikowej, k kurek trójramienny; B poprzeczny przekrój kurka.

Zbudowano także i spirometry na wzór suchych zegarów gazowych.

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

Przyrząd składa się z dwóch skrzynek, jednej metalowej A, o po

która pozwala, by drugi koniec skrzynki wykonywał ruchy do góry i do dołu. Skrzynka ta zaopatrzona jest piórkiem piszącym na walcu okopconym. Siła sprężystości mikową zrównoważa ciężarek C . Jeżeli tedy przyrząd połączymy przez rurkę z tchawicą zwierzęcia, to podczas każdego wdechu ilość powietrza pod siłą sprężystości mikowej będzie się zmniejszała, a skrzynka mikowa opadnie, przeciwnie natomiast podczas wydechu, ilość powietrza zwiększy się i podniesie skrzynkę do góry. Na walcu piórko zapisuje wychylenia. Aparat sam zmieścić może tylko małą ilość powietrza, gdyby więc zwierzę dłużej do przyrządu oddychało, nastąpiłoby w nim wodu braku tlenu zaburzenie w oddychaniu. Dla ominięcia tej ewentualności należy użyć



Ryc. 70.

Schemat pojemności płuc.

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

Ilość powietrza w płucach. Przy spokojnym oddychaniu wchodzi do płuc około 500 cm^3 powietrza, które wydalają się z płuc podczas spokojnego wydechu. Powietrze, które płuca wciągają lub wydalają podczas spokojnego oddychania nazywamy powietrzem oddechowym. Po spokojnym wdechu płuca mogą się dalej rozszerzyć, i mogą jeszcze pomieścić

zem około 3700 cm^3 , nazywamy pojemnością życiową klatki piersiowej. Jest to więc cała ilość powietrza, jaką płuca wciągają aż do możliwie najgłębszego wdechu i wydalają po najgłębszym wydechu. Schematycznie rozdzielenie powietrza podaje ryc. 70, w której płuca przedstawione są w formie miechu.

Po najgłębszym wydechu w płucach pozostaje jeszcze pewna ilość powietrza, której za życia nie możemy z płuc wydalić. Powietrze to nosi nazwę powietrza zalegającego. Obliczenie jego objętości odbywa się drogą pośrednią. Metod tego rodzaju podało kilka. Gréhant kazał osobie badanej wykonać głęboki wdech, a następnie oddychać kilkakrotnie do naczynia z oznaczoną ilością czystego wodoru; oznaczył potem ilość i skład mieszaniny powietrza i wodoru, która w naczyniu pozostała. W ostatnich czasach Durig podaje metodę, w której każda osoba badanej, po najgłębszym wydechu wciągnąć do płuc oznaczoną ilość czystego tlenu. Azot znajdujący się w powietrzu zalegającym, miesza się z tlenem. Przypuszczając, że ilość azotu w powietrzu zalegającym jest prawie ta sama, co w powietrzu wydechanym, bada się na końcu doświadczenia skład mieszaniny powietrza, by móc obliczyć, jaka ilość powietrza zalegającego zmieszała się z tlenem. Z różnych badań ilość tę określono na 1200 do 1500 cm^3 .

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

Wentylacja płuc. Gdy oznaczamy powietrze w płucach, niewątpliwie pierwszą myślą, która tu się nasuwa, jest pytanie, czy to powietrze, które sprowadzamy do płuc, służy jako całość do odnowienia powietrza, znajdującego się w pęcherzykach i drogach oddechowych, czy też do tego celu służy tylko jakaś jego część. Doświadczenia, które w tym celu zostały wykonane, wykazały, że w odnowieniu powietrza, znajdującego się w płucach, bierze udział tylko część powietrza, którą sprowadzamy do płuc. Gdy w płucach znajduje się

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

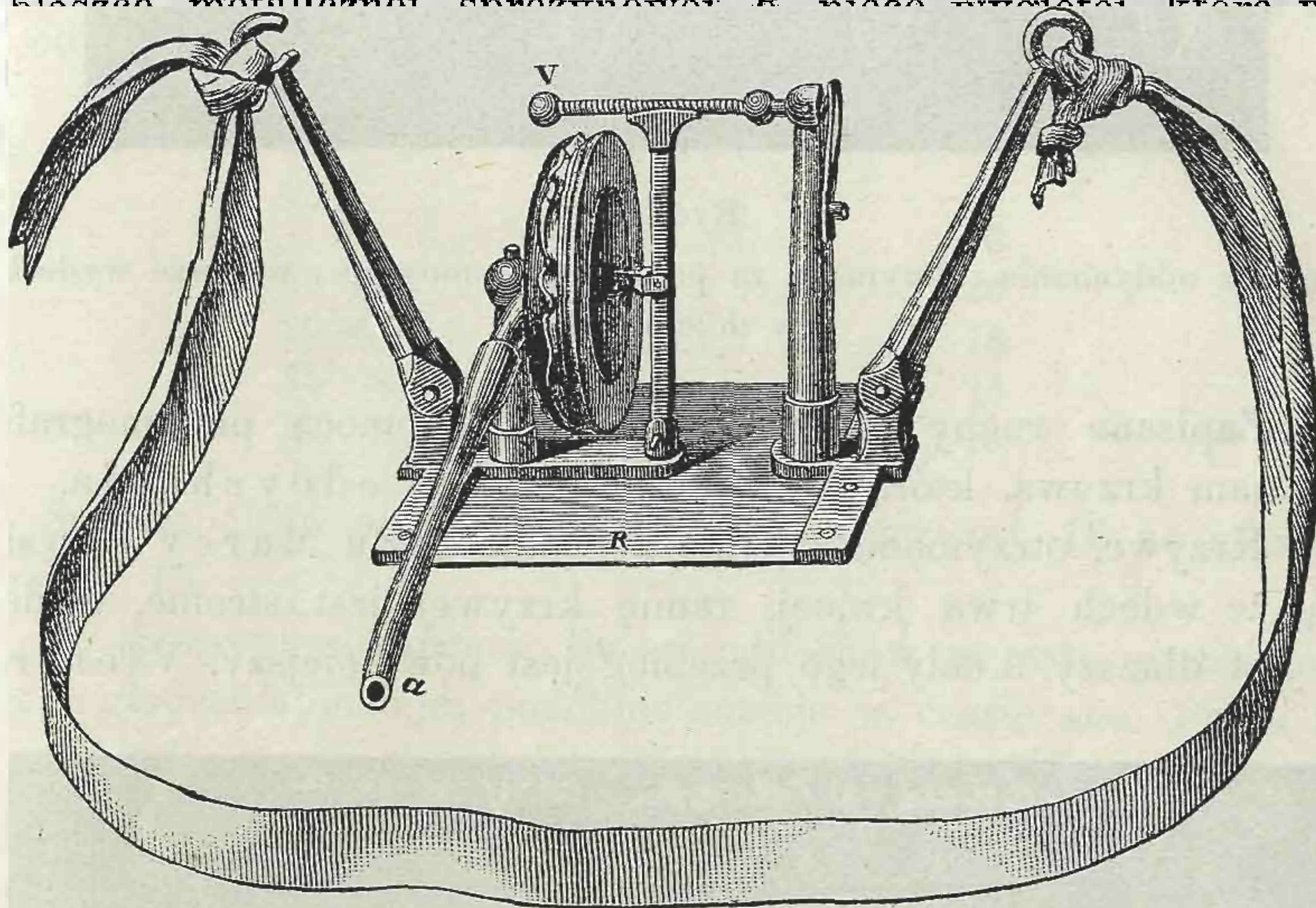
Pneumatometria i pneumatografia. Wspomniano już wyżej, że można oznaczyć siłę, z jaką mięśnie oddechowe wywołują zmianę objętości klatki piersiowej. Używa się do tego celu zwykłego pneumatometru rtęciowego (metoda Dondersa), którego jedno ramię używa się za pomocą rurki szklanej widłowanej z oboma nozdrzami.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

W rozwijaniu sprawności mięśni oddechowych, a co za tym idzie w powiększaniu ruchów i skuteczności oddychania, leży jedno z najważniejszych zadań wychowania fizycznego, wzo-

różnych przyrządów, jak: pneumografy, torakografy, frenografy.

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

Przyrząd ustawia się na mostku i przymocowuje do klatki piersiowej za pomocą taśmy, której końce przywiązują się do dwóch rozchodzących się dźwigni przyrządu. Obie dźwignie obracają się naokoło osi, ustalonej w płaszczyźnie metalicznej sprężynowej. Rurki przyłączone do dźwigni, które właśnie przylegają do klatki piersiowej, są połączone z rurkami, które przylegają do klatki, blaszka sta-



Ryc. 71.

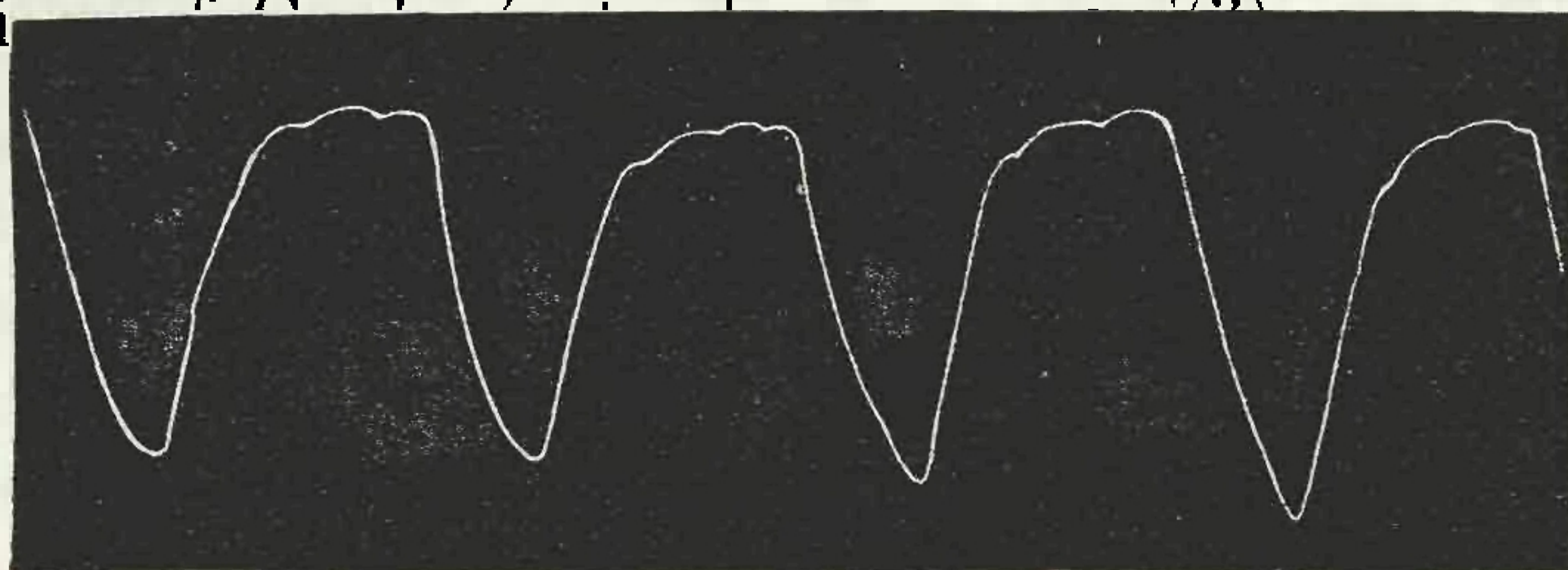
Pneumograf Marey'a.

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

Jeśli chodzi o zapisywanie ruchów tylko niektórych mięśni klatki piersiowej, używa się między innymi torakografy.

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

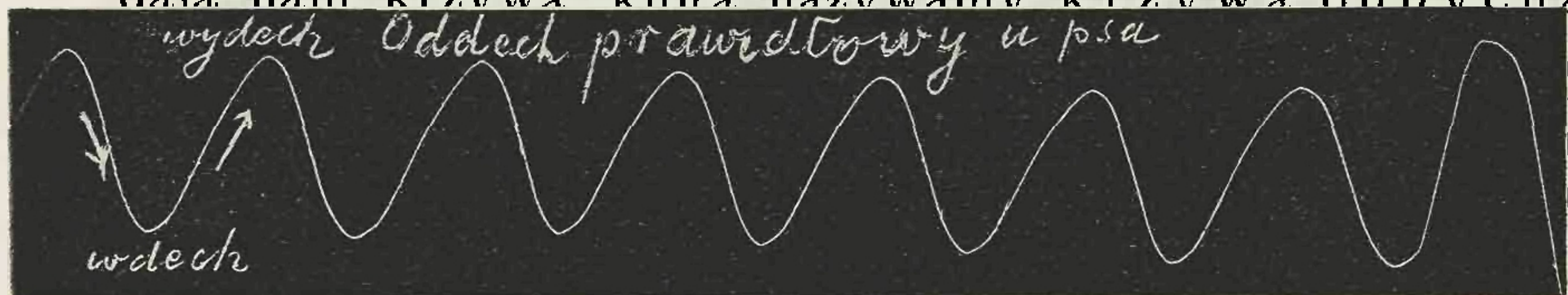
Nadto do tych samych celów służyć może także opisanie spirometrii (Gada, 1911, str. 72).



Ryc. 72.

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

Zapisane ruchy klatki piersiowej za pomocą pneumografu dają nam krzywa, którą nazywamy krzywa oddychania.



Ryc. 73.

Krzywa oddychania u psa, zapisana za pomocą spirometrii Gada. Gada oznaczył, że stosunek trwania wdechu do wydechu wynosi 1:2. Przedłużanie się wydechu może być uważane za okres spoczynku klatki piersiowej, co też niektórzy uważają za pauzę między wydechem a następnym wdechem.

Częstość z jaką ruchy oddechowe odrywają się w jed-

I tak co do gatunku zwierzęcia widzimy, że

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

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

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

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

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

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

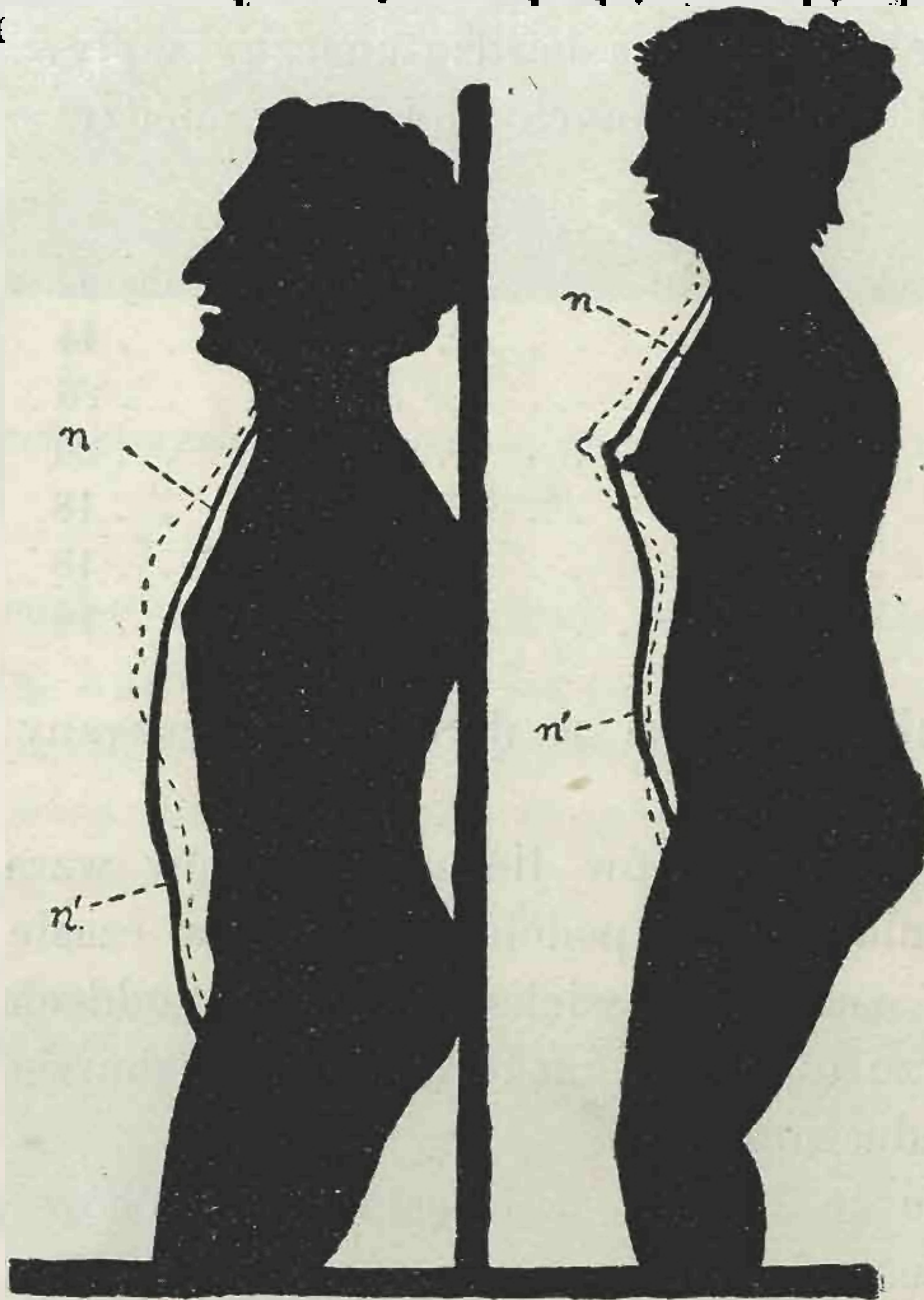
Wszystkie te zmiany w częstości oddechów są w związku z chemizmem ustroju.

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

Typy oddechowe. Oprócz różnic w rytmie oddychania, istnieją także różnice w sposobie oddychania, które dzieli się na

czykowym, u drugich głównie dzięki ruchom przepony i brzusznych, dlatego też zwie się typem brzuszno-pionowym.

Dla przykładu podaję, że typ piersiowy przeważa u psa i t. d., typ brzuszno-pionowy natomiast u królika. U człowieka brzuszno-pionowy spotyka się przeważnie, jeżeli nie wyłącznie u mężczyzn, natomiast typ piersiowy przeważa u dzieci do 10-go roku



Ryc. 74.

Tory oddechowe u mężczyzny i u kobiety.

typ oddechania u obu płci jest brzuszno-pionowy i dopiero w okresie dojrzewania, różnice coraz wyraźniej się uwydatniają.

Przyczyn tej różnicy w typie oddechowym u mężczyzn i u kobiet jest niewątpliwie w związku z czynnością rozrodczą.

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

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

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

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

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

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

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

Jeżeli, jak wspominaliśmy, drogi oddechowe zostają obcym ciałem zatkane, to ustrój wydalający je względnie usuwa przez odruchy oddechowe, które są: kaszel i kichanie.

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

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

Czkawka polega na raptownym skurczu przepony, przyczem głośno

Unerwienie oddychania.

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

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

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

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

Najpierw Legallois (1812), a później Flourens (1824) stwierdzili istnienie tego ośrodka w rdzeniu przedłużonym w części szarej substancji czwartej komory (*calamus scriptorius*). Flourens ograniczył miejsce tego ośrodka oddechowego na małej przestrzeni, że, jak dowodził, wystarczy tylko nakłucie tego miejsca, ażeby zwierzę natychmiast zabić. Z tego też powodu Flourens nazwał miejsce to w rdzeniu przedłużonym węzłem życia (*nœud vital*).

Doświadczenia, które naprowadziły właśnie na umiejscowienie ośrodka oddechowego w rdzeniu przedłużonym, przeprowadził w ten sposób, że wykluczano stopniowo od rdzenia przedłużonego wpływy wszystkich powyżej i poniżej stojących części układu nerwowego ośrodkowego przez odcinanie tych części od rdzenia przedłużonego. Po odcięciu wyższych części układu centralnego, ustają ruchy mięśni nozdrzy, lecz ruchy klatki piersiowej i przepony bywają się dalej bez żadnych widocznych zaburzeń. Po przecięciu rdzenia pacierzowego poniżej przedłużonego, na wysokości siódmego nerwu szyjnego, ustają ruchy klatki piersiowej, lecz przepona rusza się dalej. Przecięcie znowu na wysokości 3-go nerwu szyjnego powoduje, że i ruchy przepony ustają; odcięcie zaś całości rdzenia pacierzowego od przedłużonego nie usuwa ruchów oddychania w nosie i krtani, które przez jakiś czas z powodu duszności stają się nawet wybitniejsze. Przecięcie natomiast miejsca na 4-tej komory nieco wyżej *calamus scriptorius* powoduje nagłe ustanie oddychania. To miejsce jednak, odpowiadające ośrodkom oddechowym, nie jest tak ściśle ograniczone, jak twierdził Flourens, bo jak się okazało, ażeby otrzymać rzeczywiste ustanie wszystkich

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

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

Bez względu na to, czy podniety, utrzymujące nieprzerwaną tok oddychania, wychodzą z jednego ściśle określonego ośrodka oddechowego, czy też całego szeregu ośrodków, stan czynny ośrodków powstaje w nich samych, samoistnie. Czynność ośrodków oddechowych nie jest czynnością odruchową, albowiem wówczas nawet, kiedy odcięto wszystkie nerwy dośrodkowe rdzenia przedłużonego. A skoro czynność ośrodka oddechowego

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

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

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

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

Bezpośredni dowód, że skład krwi wpływa na stan cz...

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

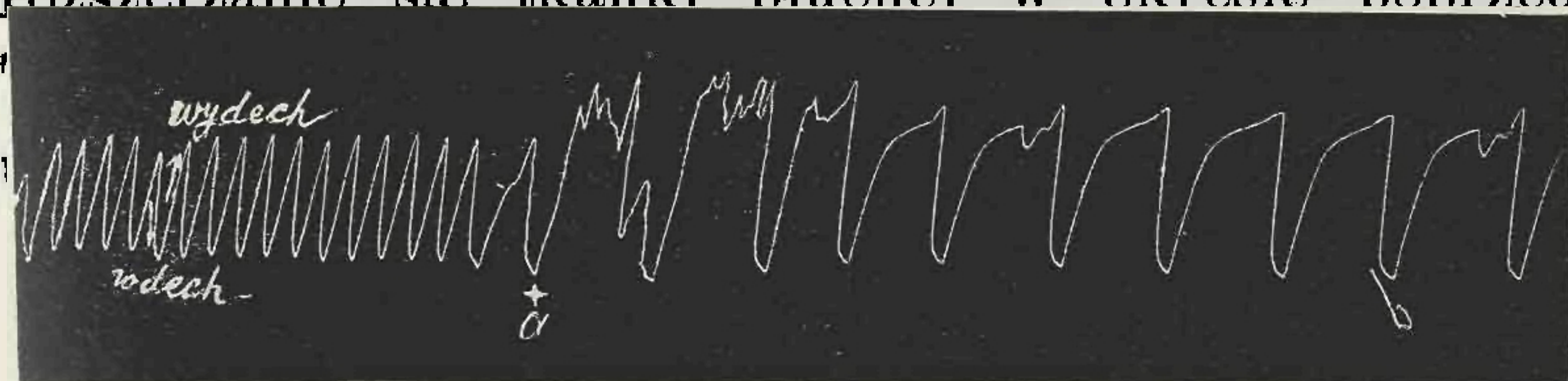
Objawy duszności występują nawet i wtedy, jeżeli w powietrzu, w którym człowiek lub zwierzę oddycha, znajduje się dostateczna ilość tlenu, a część azotu zastąpiona została przez bezwodnik węglowy. Fakt ten dowodzi, że wzmożenie się ruchów oddechowych w czasie duszności polega na podrażnieniu ośrodka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

Nietylko jednak nadmiar CO_2 pobudza czynność ośrodka oddechowego. Jeśli w powietrzu, w którym zwierzę oddycha, tlen zostanie zastąpiony jakimś gazem obojętnym, jak H_2 lub N_2 , to w powietrzu pęcherzyków płucnych znajdzie się minimalna ilość wolnego tlenu, a wytwarzający się bezwodnik węglowy nie będzie należycie usuwany, to również oddychanie będzie energiczniej, a nawet wystąpią objawy duszności. Z tego więc wynika, że brak tlenu jest już bodźcem dla ośrodka oddechowego.

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

Bezdech taki wywołać można albo jeśli zwierzę zmusimy do oddychania w atmosferze czystego tlenu, albo jeśli mu się nie wnie wciąga czyste powietrze do płuc. Człowiek dowolnie doprowadzić do takiego bezdechu, wykonywując kilkakrotnie spieszne i forsowne ruchy oddechowe. W obu razach i ilość

błądnych utrudnia w wysokim stopniu zjawienie się tego bezdechu. Rosenthal otrzymywał bezdech przez wtłaczanie gwałtowne powietrza do płuc, w następstwie czego płuca nadmiernie się rozdygotały, co działało jako podnieci na zakończenia nerwów błędnych. To drażnienie więc miałooby działać hamująco na ośrodek i spowodować stan bezdechu. Badania późniejsze nad wyświetleniem znaczenia nerwów błędnych w oddychaniu, między innymi zwłaszcza Heri i Brenera, naprowadziły tych autorów do teoryi o autorealizacji ruchów oddechowych, przypisującej nerwom błędnym rolę pośrednika w ruchach oddechowych. Według tej teoryi bodźcem dla każdego wdechu jest podrażnienie zakończeń nerwu błędnego podczas zapadania się płuc w okresie wydechowym; bodźcem zaś dla wydechu jest podrażnienie zakończeń nerwu błędnego podczas rozszerzania się tkanki płucnej w okresie poprzedzającego wdechu.

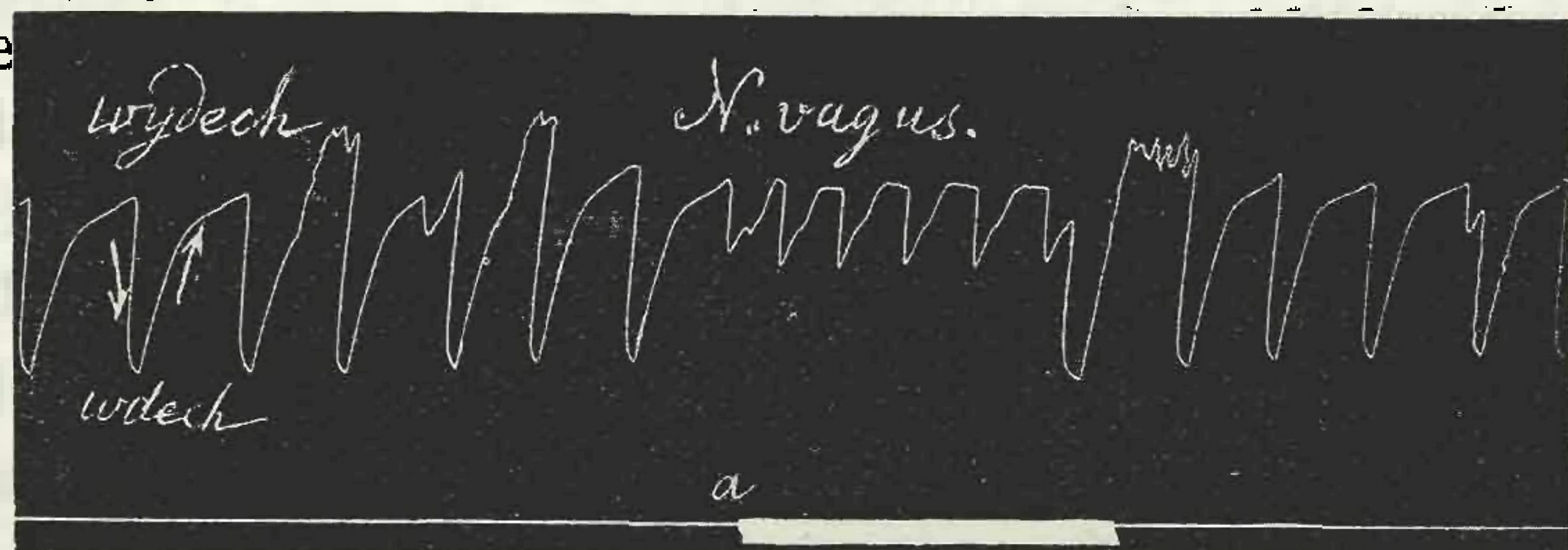


Ryc. 75.

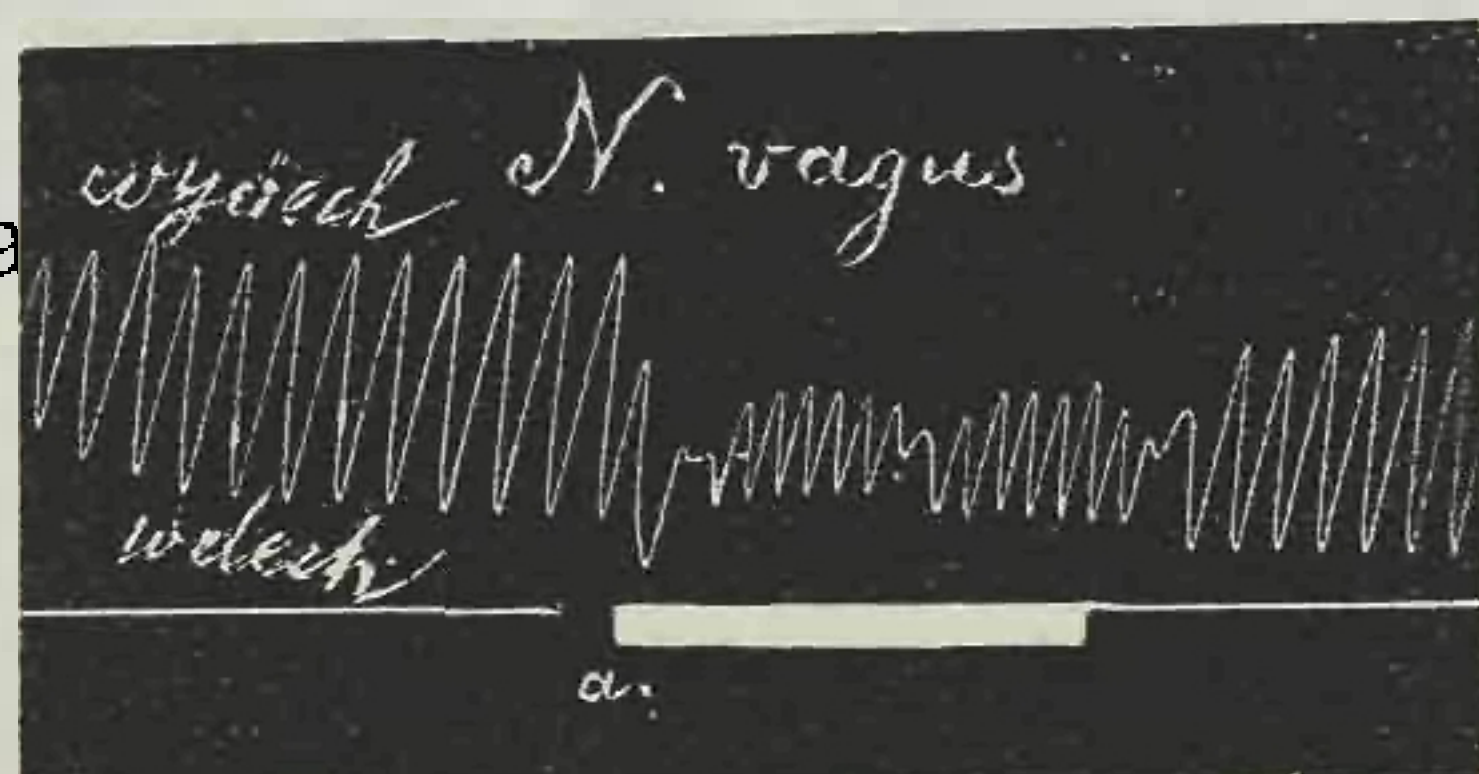
Krzywa oddychania u królika. Począwszy od α na prawo krzywa po przeobrażeniu przy podrażnieniu błędnych nerwów.

błądnych wprawdzie przebieg oddychania zmienia się, następuje zwolnienie i pogłębienie oddechów (patrz rycina 75), jednak oddychanie trwa w dalszym ciągu, a u niektórych zwierząt nie następuje przecinanie nerwów błędnych, ale nawet wszystkich dośrodkowych nerwów nie pociąga za sobą żadnych wybitnych zmian w oddychaniu. Oczywiście więc, że jeżeli ośrodek oddechowy może w takich warunkach dalej być czynnym, to nie można nerwom błędnym przypisać roli pierwszorzędnej w kierowaniu oddychaniem. Z drugiej strony badania Lewandowskiego, Einthovena w sprawie istnienia prądów czynnościowych w nerwach błędnych

Mimo, że skład krwi jest najgłówniejszą i pierwszą pomocą do utrzymania stanu czynnego ośrodków oddechowych, to i przebieg ruchów oddechowych ulegać może różnym wpływom pochodzącym drogą nerwów dośrodkowych, przede wszystkim nerwów, których zakończenia znajdują się w płucach i drogach oddechowych. Już wyżej widzieliśmy, że po przerwaniu łączności między płucami a ośrodkami oddechowymi, czy to przecinając je przez ozię-



Krzywa oddychania



nerwów błędnych; a początek nowego.

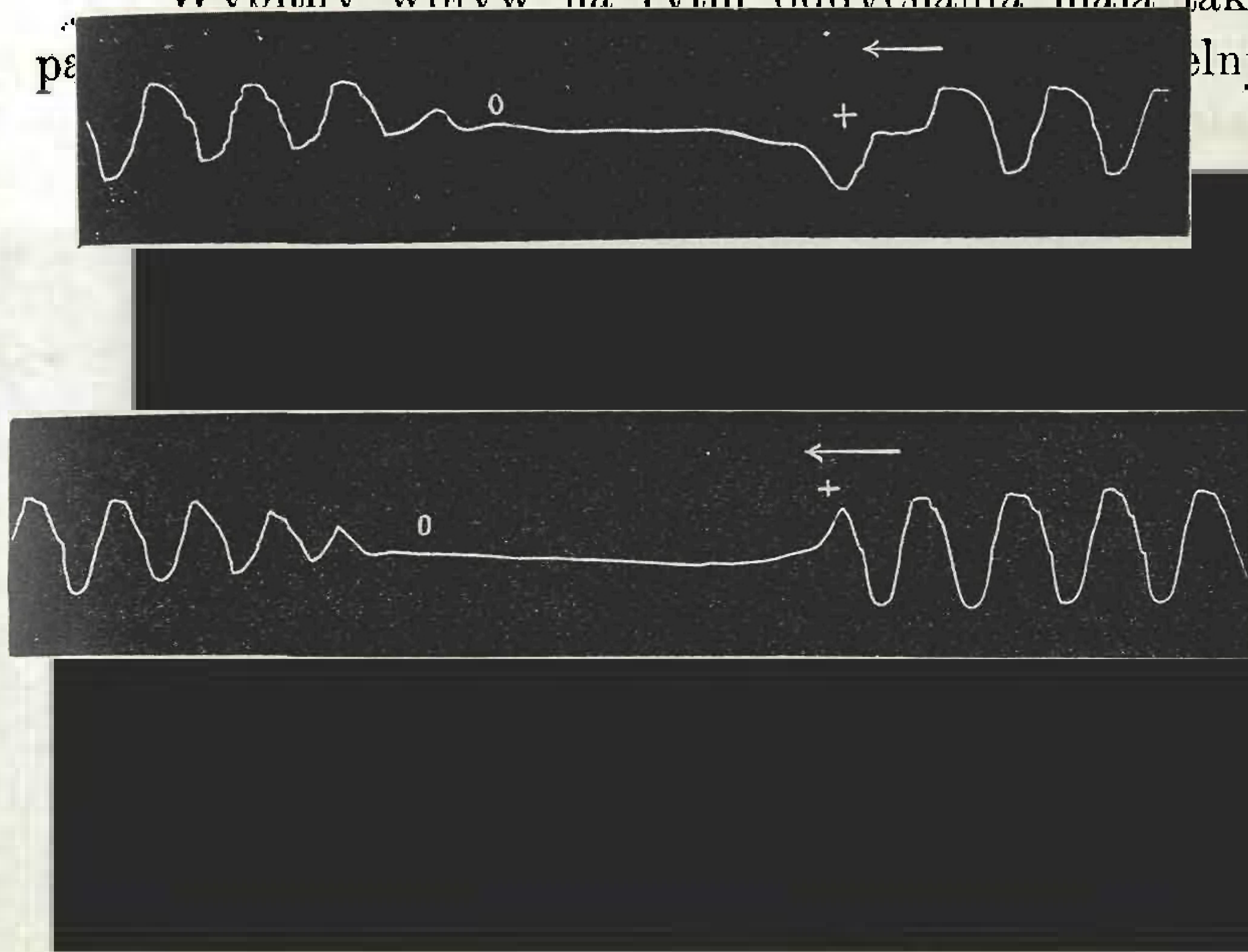
Ryc. 77.

Krzywa oddychania u królika po przecięciu jednego nerwu błędnego. Drażnienie końca dośrodkowego przeciętego nerwu.

ruchy oddechowe stają się wolniejsze i głębsze. Drażniąc koniec dośrodkowy nerwu błędnego, widzimy, że przy słabej podniecie prawie zawsze oddychanie przyspiesza się (p. ryc. 76 i 77), a przy silnych podnieciach przyspieszenie zwykle staje się jeszcze

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

Wybitny wpływ na rytm oddychania mają także nerwy błędne. W wybitny wpływ na rytm oddychania mają także nerwy błędne. W wybitny wpływ na rytm oddychania mają także nerwy błędne.



Ryc. 79.

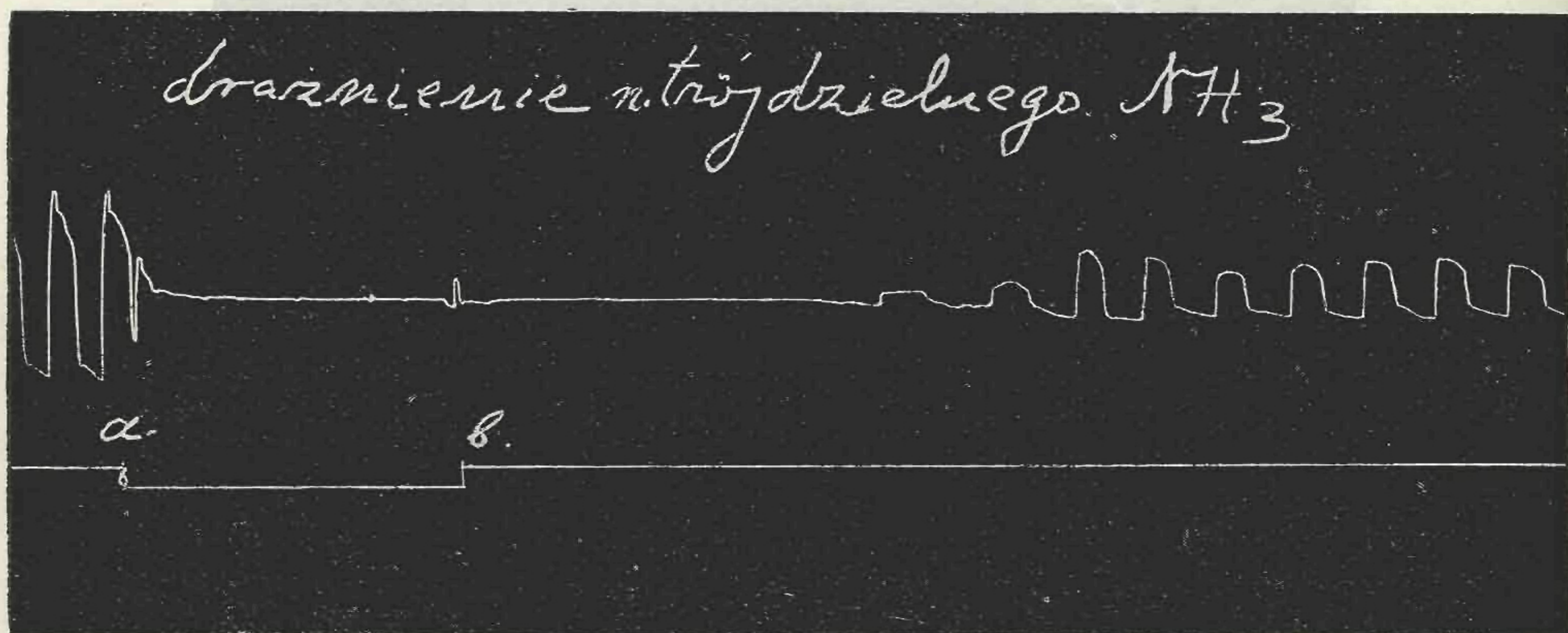
Krzywe oddychania u królika, otrzymane po połączeniu tchawicy z rurką widłową z poligrafem Marey'a. + oznacza początek drażnienia błędnego. 0 koniec drażnienia. Na rycinie 78 zahamowanie wdechowe; na rycinie 79 zahamowanie wydechowe.

niowy górny. Podrażnienie n. p. zakończeń nerwu trójdzielca w błonie śluzowej nosa wywołuje skurczowy, gwałtowny wydech, poczem oddychanie na pewien czas zostaje zahamowane. To zahamowanie uważać musimy jako celowe, ustrój bowiem broni się przed wejściem do dróg oddechowych różnych gazów szkodliwych jak o

czenia nerwu trójdzielnego w błonie śluzowej nosa są niera-
czule, że wystarcza lekkie wdmuchiwanie do nosa, by spowodować
zahamowanie oddychania. Wraz z podrażnieniem nerwu trój-
dzielnego odruchowo zwężają się i oskrzela przez skurcz mięśni
kich znajdujących się w ich ścianach.

Podczas połykania pokarmów oddychanie jest chwilowo
rwane i to z powodu podrażnienia zakończeń nerwu językowo-
łowego. Drażnienie zatem końca dośrodkowego tego nerwu pro-
dukuje czasowe zahamowanie oddychania.

Przecięcie nerwu krtaniowego górnego (*n. laryngeus sup.*)



Ryc. 80.

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

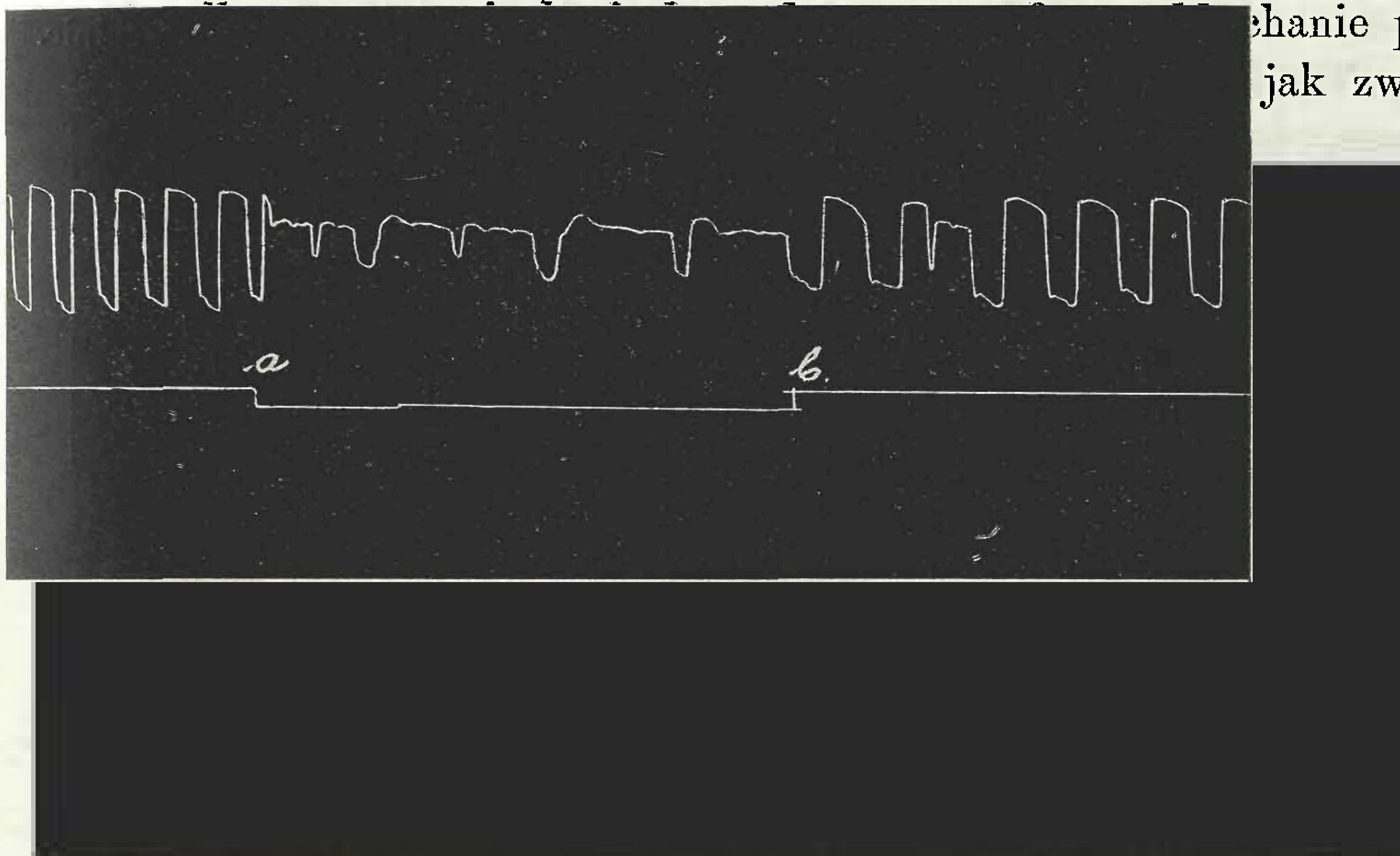
zwolnienie a nawet przy silniejszej podniecie zahamowanie
oddychania przy równoczesnym skurczu wydechowym (p. ryc. 81)

Nerw krtaniowy górny jest przy kaszlu najbardziej czu-
łą czuciową drogą nerwową.

Ośrodek oddechowy pozostaje w związku prawie z ca-
łym szeregiem czuciowych ustroju, czynniki jego mogą zatem ulega-

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

Prócz wymienionych już wpływów nerwowych czynność oddechu jest zależną i od stanu najwyższych części układu nerwowego centralnego. Czasami u zdrowych osobników w czasie pobytu w górach (Mosso), jakoteż w chorobach



Ryc. 81.

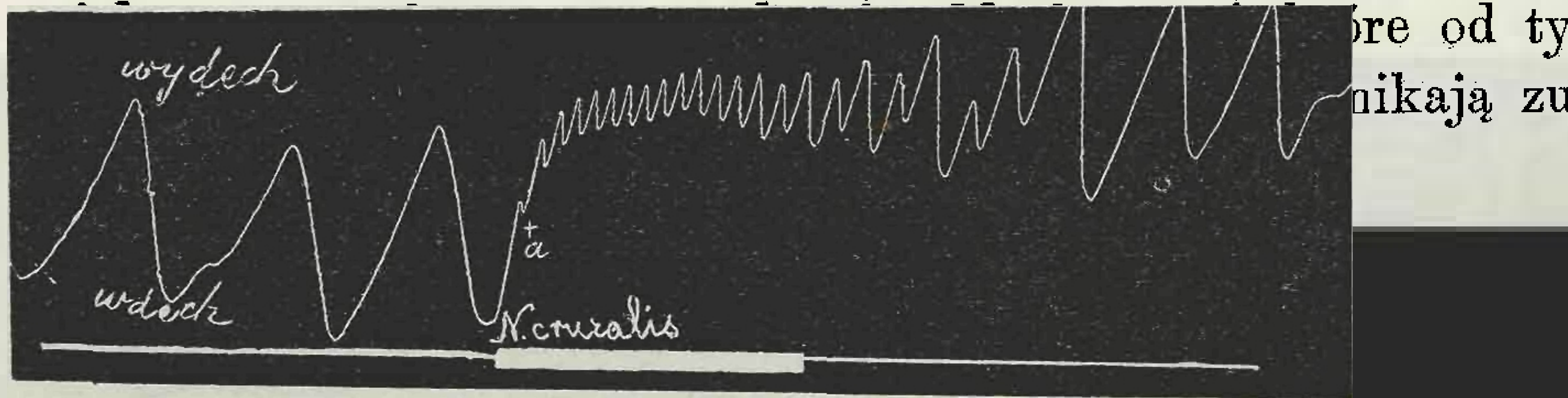
Krzywa oddechania u królika po zadrażnieniu końca dośrodkowego nerwu błędnego górnego; *a* początek drażnienia, *b* koniec drażnienia; wdech i wydech spadające.

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

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

Wpływ oddychania na krążenie.

Przy badaniu ciśnienia krwi w tętnicach, spostrzegawszy na otrzymanych krzywych, prócz wahań w ciśnieniu, pochodzących od akcji serca, czyli t. zw. fal skurczowych tak



Ryc. 82.

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

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

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

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

Zmiany ciśnienia śródpiersiowego działają niewątpliwie także

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

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

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

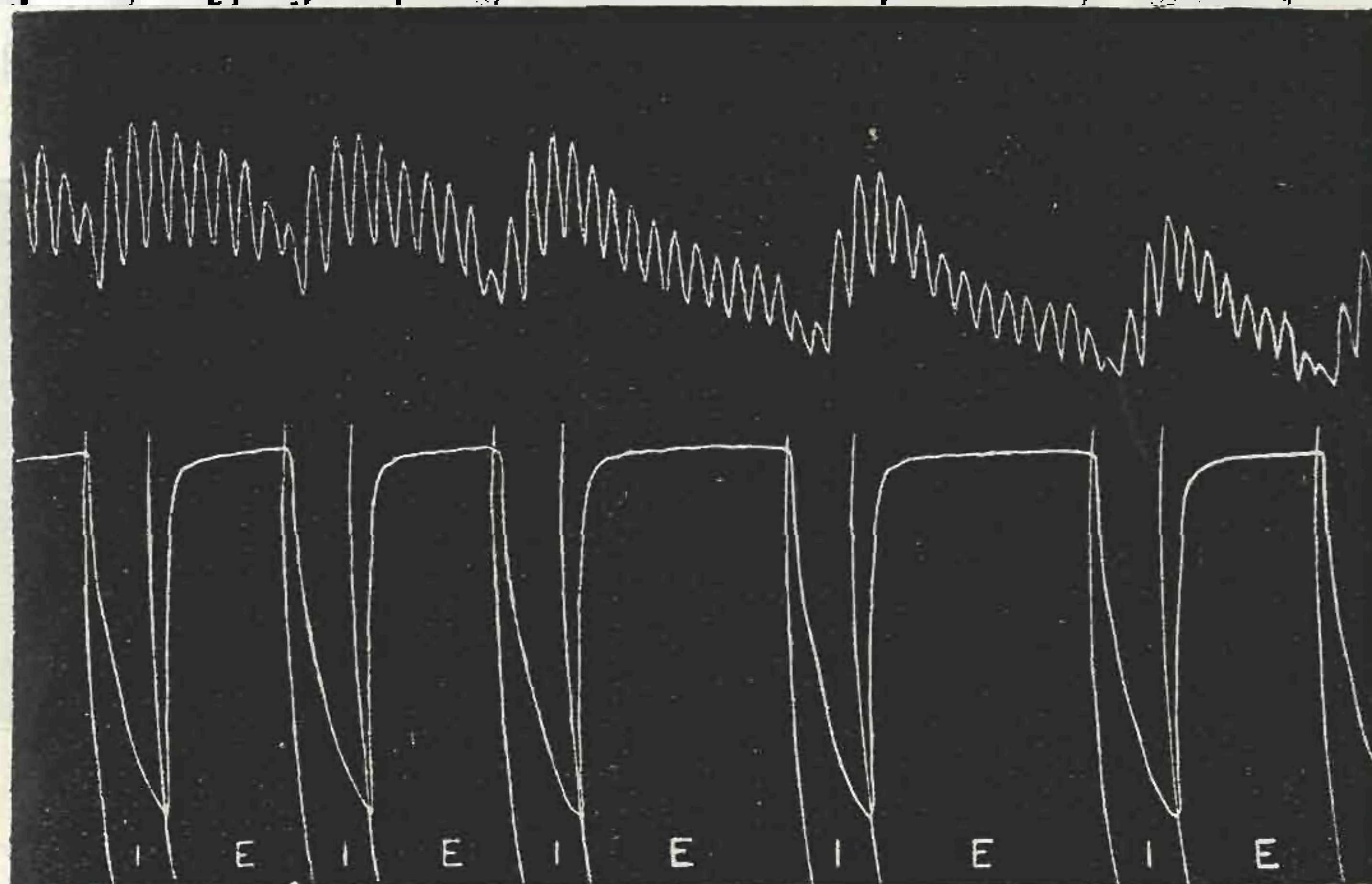
Tę niezgodność można już częściowo tem wytłómaczyć, że wpływ dodatni wdechu nie może ujawnić się w tej samej chwili w której się oddech rozpoczął, lecz że musi przejść pewien czas, nim wpływ ten wystąpi na jaw na całej przestrzeni od ujścia do łuku aorty, za to jednak przetrwać musi i wtedy, gdy okres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

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

W końcu, czynnikiem dodatkowym, który razem z ruchami klatki piersiowej wpływa na krążenie są zmiany ciśnienia w jamie brzusznej: przez skurcz przepony i obniżanie się jej w czasie wdechu.

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

Widzimy więc, że ostateczny wynik wpływu oddychania na ruch krwi będzie zależał od wzajemnego stosunku rozmaitych czynników i musimy dojść do wniosku, że oddychanie wpływa w wybitnym stopniu na krążenie i to przeważnie dodatnio, co najbardziej występuje przy zmianach postawy ciała, a szczególnie

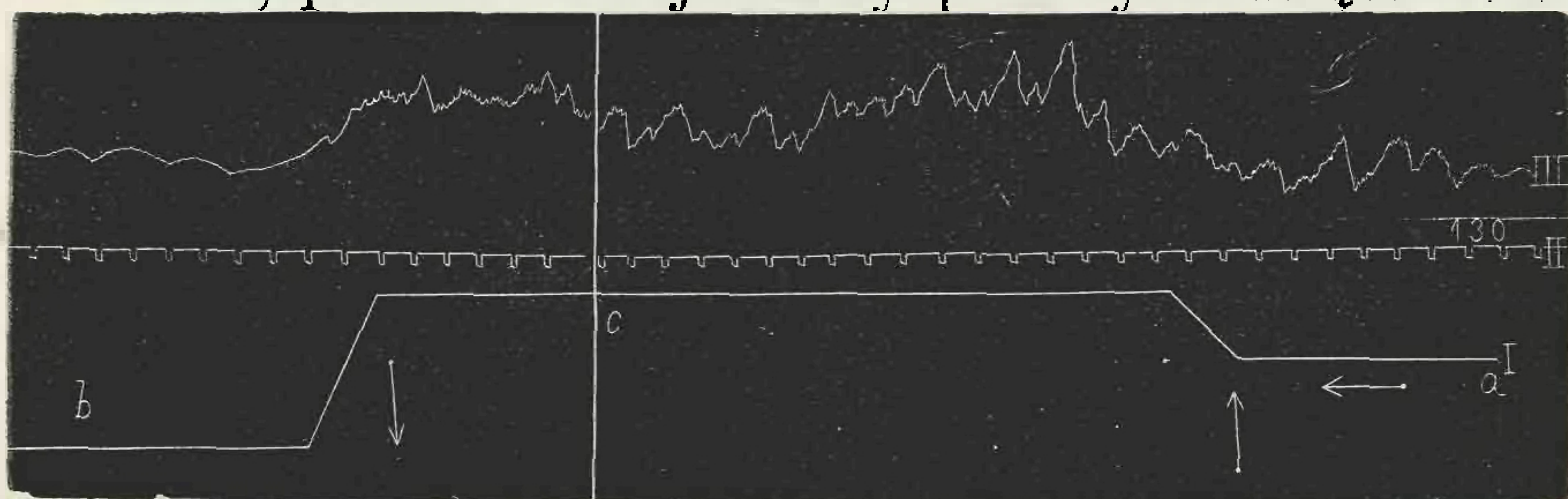


Ryc. 83.

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

klatki piersiowej i tłoczące jamy brzusznej są głównymi czynnikami, które podnoszą krew z dolnych kończyn do serca. Bez tych dwóch wpływów sama *vis a tergo* serca byłaby niedostateczną siłą napędzającą. Napięcie w żyłach kończyn dolnych, a wskutek tego i ich rozszerzenie, byłoby za wielkie, ilość krwi w nich również za nadto wielka, co by wszystko szkodliwie wpływało na krążenie. Dzięki za-

To samo wzmaganie się ciśnienia krwi w naczyniach brzucha powstrzymuje chwilowo przyływ krwi do nich z dolnych kończyn. Gdy z początkiem wydechu, ciśnienie w jamie brzusznej się zwyższa, wtedy odpływ krwi z żył kończyn dolnych jest ułatwiony. Też skoro powstają warunki, wśród których albo zmiany ciśnienia w jamie brzusznej lub klatce piersiowej nie są dostateczne, nieprawidłowe, to normalny ruch krwi w kończynach dolnych staje się niemożliwym i pociąga za sobą rozszerzenie się żył w części ustroju. Wpływ dodatni oddychania zwłaszcza w pozycji pionowej łatwo można wykazać zapomocą doświadczenia na zwierzęciu (p. krzywe). Dopóki zwierzę (kot) oddycha prawidłowo, podczas każdej zmiany postawy zwierzęcia ciśnienie w

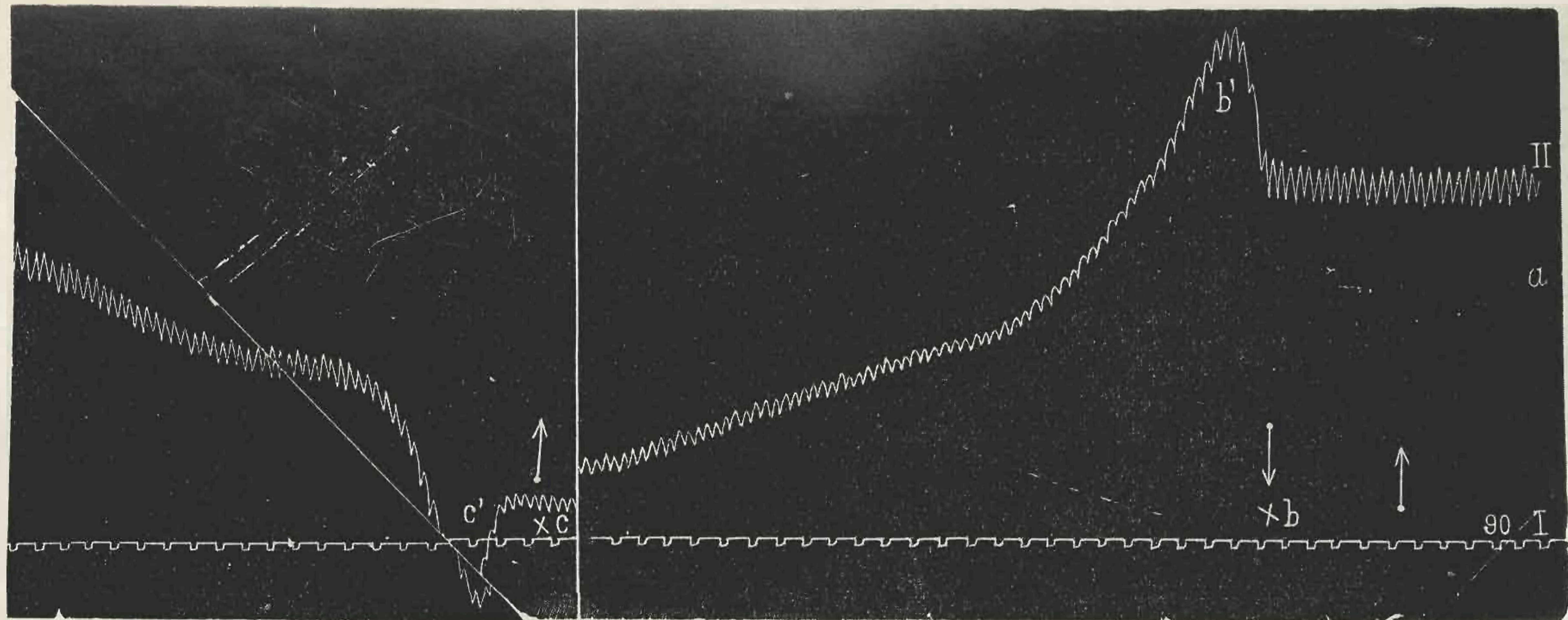


Ryc. 84.

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

W pozycji pionowej jest prawie to samo (patrz ryc. 84 krzywa ciśnienia w tętnicy szyjnej).

Zupełnie inaczej rzecz się przedstawia, jeżeli zwierzę zostało kurarą tak, że oddychanie zostało porażone, zwierzę podczas utrzymania jest przy życiu zapomocą sztucznego oddychania. Tutaj już żadnego przystosowania ciśnienia krwi nie osiągnie.



Ryc. 85.

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

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

Podobnie jak na krążenie krwi, wpływa oddychaniem stopniu i na naczynia limfatyczne i na ruch limfy.

b) CHEMIZM ODDYCHANIA

Napisał

Jakób Parnas.

1. Wstęp.

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

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

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

Procesy spalania odbywają się w tkankach: odbywają się
i wtedy, kiedy zamiast krwi płynie przez naczynia włoskowe
czyn soli, nasycony tlenem. Spalanie natomiast we krwi są
bardzo ograniczone.

Całość procesów chemicznych, wytwarzających z tlenem
łączeń organicznych dwutlenek węgla, nazywamy przemianami
teryi oddechowej. Stanowi ona przedmiot części nauki
mianie materii.

Procesy fizyczno-chemiczne, dzięki którym zostaje do-
dzony organizmowi tlen, odprowadzone zaś produkty gazowe
miany materii nazywamy wogóle przemianą oddechową
zów, albo oddychaniem.

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

^{dechowej} Wymiana oddechowa składa się więc z trzech części
miany między atmosferą a przestrzenią płuc, przestrzenią
a krwią, krwią a tkankami.

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

Sposoby badania natężenia przemiany oddechowej gazów

Wielkość przemiany oddechowej mierzymy objętością
tego tlenu i wytworzonego dwutlenku węgla, jest to natężenie
miany oddechowej. Wymiana gazów odbywa się drogą
i drogą skórą; u ssaków i u ptaków wymiana skórna ma
nie tak podrzędne, że możemy całość przemiany mierzyć w
bliżeniu wymianą płucną.

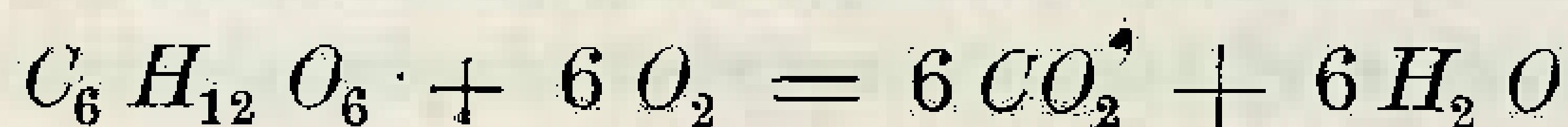
Przyrządy, służące do mierzenia całkowitej przemiany oddechowej
dowane są podług dwóch typów głównych. Według jednego osobnik

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

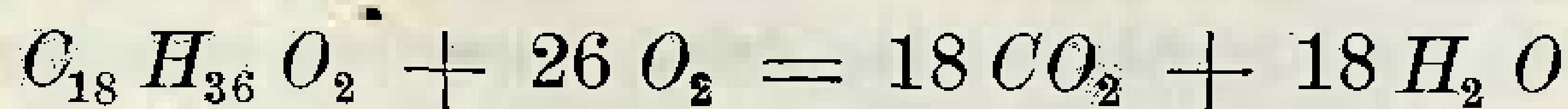
Przy oznaczeniu samego oddychania płucnego, badany osobnik oddycha przez rurkę rozdwojoną: jedno ramię tej rurki jest zaopatrzone wentylem wuszczającym, drugie wypuszczającym powietrze. Powietrze wdychane przepływa przez jeden, wydechane przez drugi gazomierz; ruch osi gazometru wydechowego przenosi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

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

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



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



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

W normalnym organizmie wyższych zwierząt ssących, w których jednocześnie odbywa się spalanie węglowodanów, tłuszczów i białka, oraz syntezy częściowe tych ciał, przeciętna wartość współczynnika oddechowego wynosi około 0.8.

minimum, odpowiadające stanowi cichości i zupełnego spoczynku nazywamy to minimum przemianą podstawową. U poszczególnych osobników jest ona dość stałą i odpowiada zużyciu 2·7 do 3·2 cm³ tlenu i wytworzeniu 2·2 do 4·2 cm³ CO₂ na minutę i kg. Wartość jej zależy od wielkości powierzchni ciała i dlatego u osobników małych wykazują na kg. ciała i minutę większą przemianę podstawową, aniżeli osobniki większe; obliczając ją nie na wagę ciała, na powierzchnię ciała, otrzymujemy u człowieka dość stałą wartość 91 do 97 cm³ CO₂ a 120 do 130 cm³ O₂ na minutę i 1 m² powierzchni ciała. Podobny związek spostrzegamy, jeżeli porównamy wartości przemiany podstawowej u różnej wielkości zwierząt: tak zużycie tlenu na godzinę i kg. ciała wynosi u

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

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

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

Wartość współczynnika pochłaniania zależy od temperatury: p

TABELICA 1

Temperatura	d	l	a
	O_2	N_2	CO_2
0°	0,0489	0,0239	1,713
10°	0,0385	0,0296	1,194
37°	0,0239	0,0122	0,569

Zawartość gazu w jednostce objętości cieczy przy jego ciśnieniu p wynosi gdzie $\frac{a_t p}{760}$: jeżeli wyrażamy ją w cm^3 gazu, zawartych w $stu cm^3$ cieczy wynosi ona:

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

Ciecz, zawierająca pod ciśnieniem p tyle gazu, ile jego być musi według wzoru nazywamy nasyconą: jeżeli zawiera go mniej, wtedy jest nienasycona, więcej, to jest przesycona. Ciecz nasycona przy ciśnieniu p będzie w równowadze z gazem o tymże ciśnieniu i z każdą inną cieczą nasyconą, pod tym samym ciśnieniem: t. zn., że w zetknięciu z nimi nie będzie gazu chłoneła i wydzielala. Ciecz nienasycona będzie gaz aż do nasycenia pochłaniała, przesycona do tej samej granicy wydzielala.

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

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

Mając za zadanie n. p. obliczenie, wiele tlenu, azotu i dwutlenku w pochłonie $100 cm^3$ wody w temperaturze 10° z powietrza (mieszaniny 20.95 objętości tlenu, 79 objętości azotu i 0.05 objętości CO_2) o ciśnieniu $760 mm$. obliczamy z powyższego wzoru ciśnienie częściowe, a z tych na podstawie wzoru 1) i tablicy 1 ilości pochłonięte. N. p. dla tlenu ciśnienie częściowe nosić będzie $20.95 \cdot \frac{760}{100} = 159.2 mm$. a objętość pochłonięta

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

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

Ciśnienie gazu, pod którym ciecz, zawierająca daną jego objętość p. staje nasyconą, nazywamy ciśnieniem gazu w tej cieczy. Znajac zawartość

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

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

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

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

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

Współczynnik dyfuzji k jest odwrotnie proporcjonalny do pierwiastka kwadratowego z masy cząsteczki gazu (m): możemy go wyrazić przez wzór $k = \frac{c}{\sqrt{m}}$ gdzie c oznacza już tylko od natury cieczy zależną stałą dyfuzji. Podstawiając to do wzoru powyższego otrzymujemy:

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

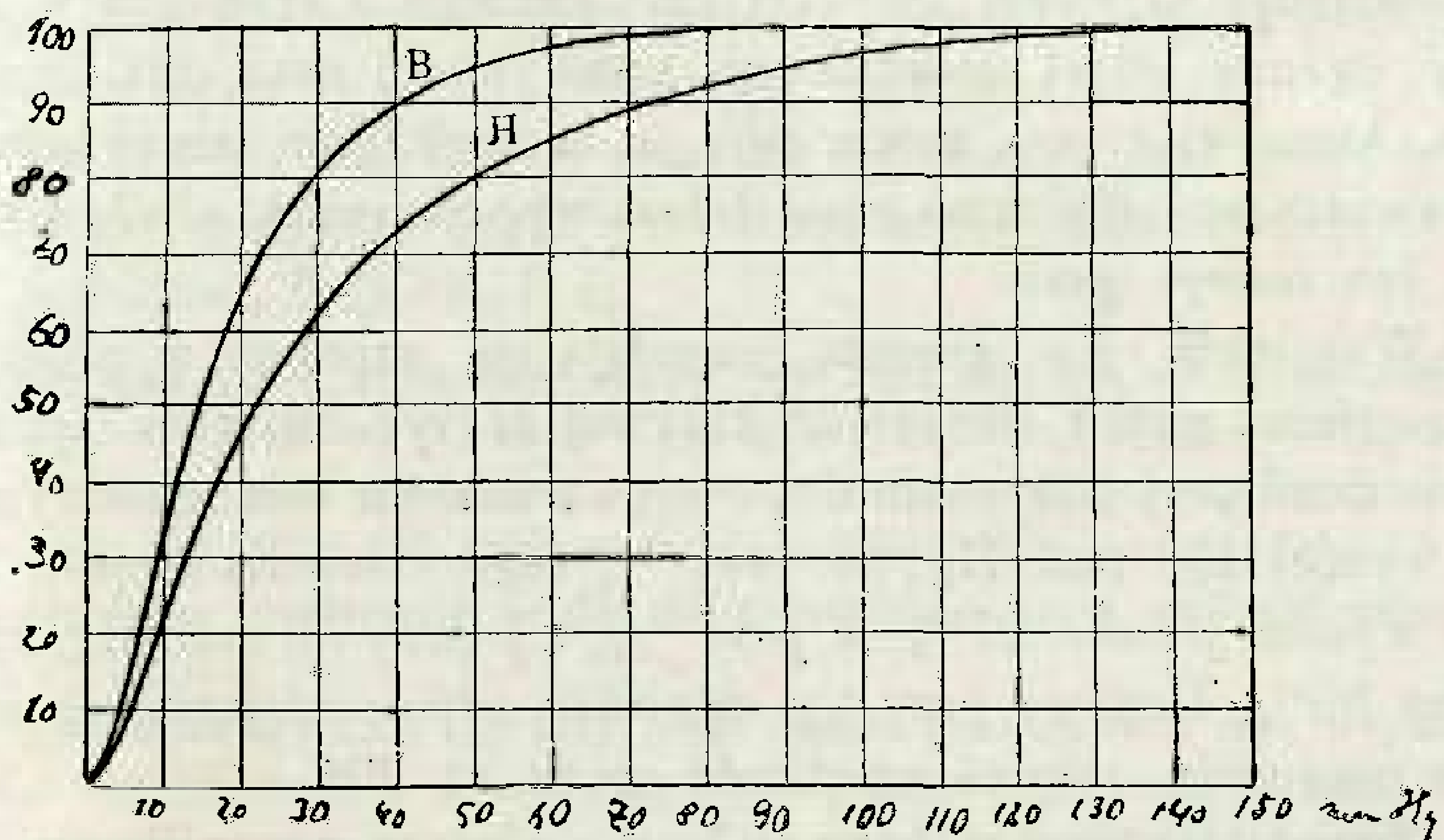
Stała dyfuzji jest zależną także od temperatury, jest ona proporcjonalna do pierwiastka drugiej potęgi temperatury bezwzględnej. Dla wody wynosi 0,0649, jeżeli d wyrażone jest w mm., różnica ciśnień w mm. Hg. a v ilość gazu, przenikającego w minucie przez cm^2 powierzchni cieczy.

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

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

Rozczyn ciała, tworzącego z gazem połączenie, ulegające dysocjacji, ponad ilość gazu rozpuszczoną fizycznie w rozczynniku, jeszcze ilość zależną od koncentracji ciała wiążącego i od ciśnienia gazu. Badając zależność ilości związanej gazu od jego ciśnienia znajdujemy, że w próżni lub ciśnieniem częściowym równem 0 następuje zupełna dysocjacja związku, zwiększeniem ciśnienia ilość gazu wzrasta aż do pewnego ciśnienia, przy którym rozczyn zawiera, ponad objętość pochłoniętą przez rozczynnik, równą objętości gazu względem ciała wiążącego. Ciśnienie to nazywamy ciśnieniem nasycenia; powyżej niego wzrasta już tylko ilość gazu, pochłoniętego przez rozczynnik.

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



Ryc. 86.

Według Bohra.

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

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

Na rycinie 86 linia *H* przedstawia krzywą nasycenia tlenem rozczyn

ciśnieniem, dają więc zupełną charakterystykę sprawy oddecydanej cieczy. Możemy z niej odczytać zarówno zapas gazu danem ciśnieniu, jak i przy danej zawartości gazu w cieczyunek i rozmiar wymiany, która w zetknięciu z atmosferą lu czą o znanem ciśnieniu nastąpi. Należy jednak zauważyć, że wnej części krzywej o ciśnieniu w cieczy ze zawartości nie możemy wnioskować, ponieważ małym różnicom zawartości odpowiadają czne różnice ciśnienia, przeto małe błędy w oznaczeniu dochalnym zawartości wywołałyby wielkie błędy w otrzymanych z nich wartościach ciśnień.

Hemoglobina tworzy dysocjujące połączenia z tlenem, tlenkiem węgla, tlenkiem azotu. Rozczyny hemoglobiny wiążą na tej substancji najwyżej 1.6—1.8 cm³ każdego z tych gazów. Rozczyny stężone wiążą stosunkowo nieco mniej gazu, niżli rozrzedzone. Atomowi żelaza, zawartemu w hemoglobinie, odpowiada jedna cząsteczka związanego tlenu; na gram żelaza wypada przeto około 40 cm³ tlenu lub innego gazu.

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

Teorii dysocjacji hemoglobiny podać tu nie możemy, ponieważ nie wiadomo, czy ona ogólniej teorii dysocjacji i zawiera prócz tego zjawiska, że sama hemoglobina rozczepia się na globinę i hemochromogen. Znaleźć ją można w pracy Bohra.

Tlenek węgla wypiera tlen z roztworów oksyhemoglobiny, wiążąc się z nią w objętości, równej objętości wypartego tlenu. Jeśli porównamy ciśnienia odnośnych gazów w dwóch roztworach, w których jeden do tego samego stopnia nasycony jest tlenem, a drugi tlenkiem węgla, to znajdziemy dysocjację, a zatem i ciśnienie roztworu oksyhemoglobiny 150 razy większe, aniżeli w roztworze hemoglobiny tlenkowęgłowej. Z tego stosunku ciśnień, przedstawiającego stosunek stałości równowagi chemicznej, wynika

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

4) O gazach krwi.

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

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

Zbiornik (*z*) o pojemności około 500 cm³, zaopatrzony w chłodnicę, połączony jest z komorą (*f*) zawierającą środki, absorbujące parę wodną, a kurek (*h*) z wywiewą pomocniczą. Komora (*f*) komunikuje z odbieraczem (*k*) ściwej wywiewy (*K*). Od górnego końca odbieracza rurka (*r*), długości 1 metra, prowadzi prostopadle na dół do wypełnionej rtęcią wanienki pneumatycznej i eudiometru (*e*).

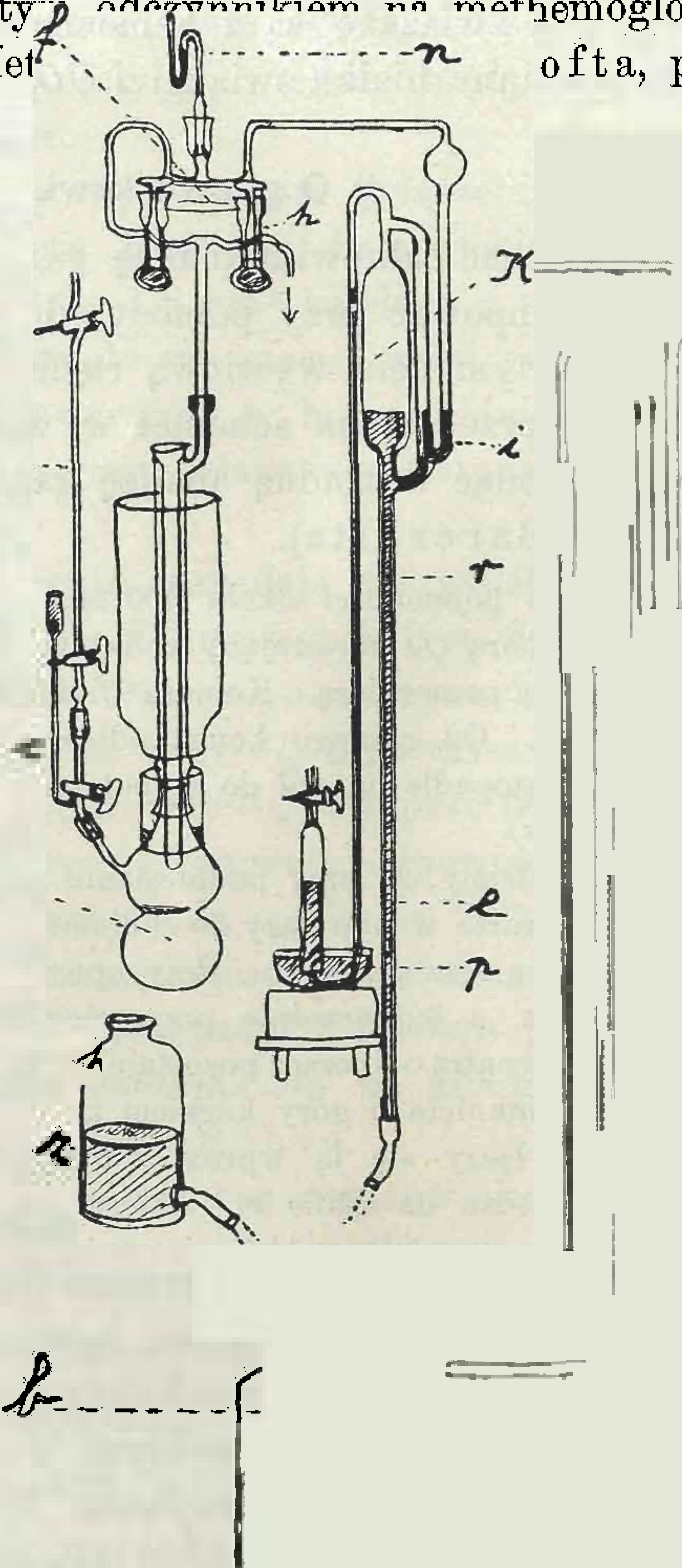
Z rysunku widzimy, że przy podniesieniu zbiornika (*b*) rtęć wypełnia odbieracz i wyprze zawarte w nim gazy do eudiometru, odcinając zarazem w miejscu (*i*) komunikację z resztą aparatu. Przy opuszczeniu (*b*) na dół wytwarza się w odbieraczu próżnia, a jednocześnie przywróconą zostaje komunikacja z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

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

Podobne modele wywiew, nadających się do analizy mniejszych lub większych ilości krwi, podali Bohr i Barcroft. Dawniejsze klasyczne wy-

niego przyrządu analitycznego, gdzie kolejno pochłaniamy CO_2 ługiem, czynem alkalicznym pyrogalolu: N_2 pozostaje. Odczytując za każdym zmianę objętości, odczytujemy wprost objętości zawartych w badanej krwi gazów CO_2 i O_2 .

Ważna i dokładna metoda mierzenia tlenu we krwi polega na działaniu roztworu alkalicznego żelazicyanku potasowego na krew lakowatą: oksyglobina, zamieniona tym odczynnikiem na methemoglobinę, wydziela cały tlen. (Metoda Barcrofta, p. ryc. 88).



Ryc. 87. Wywiewa Barcrofta.

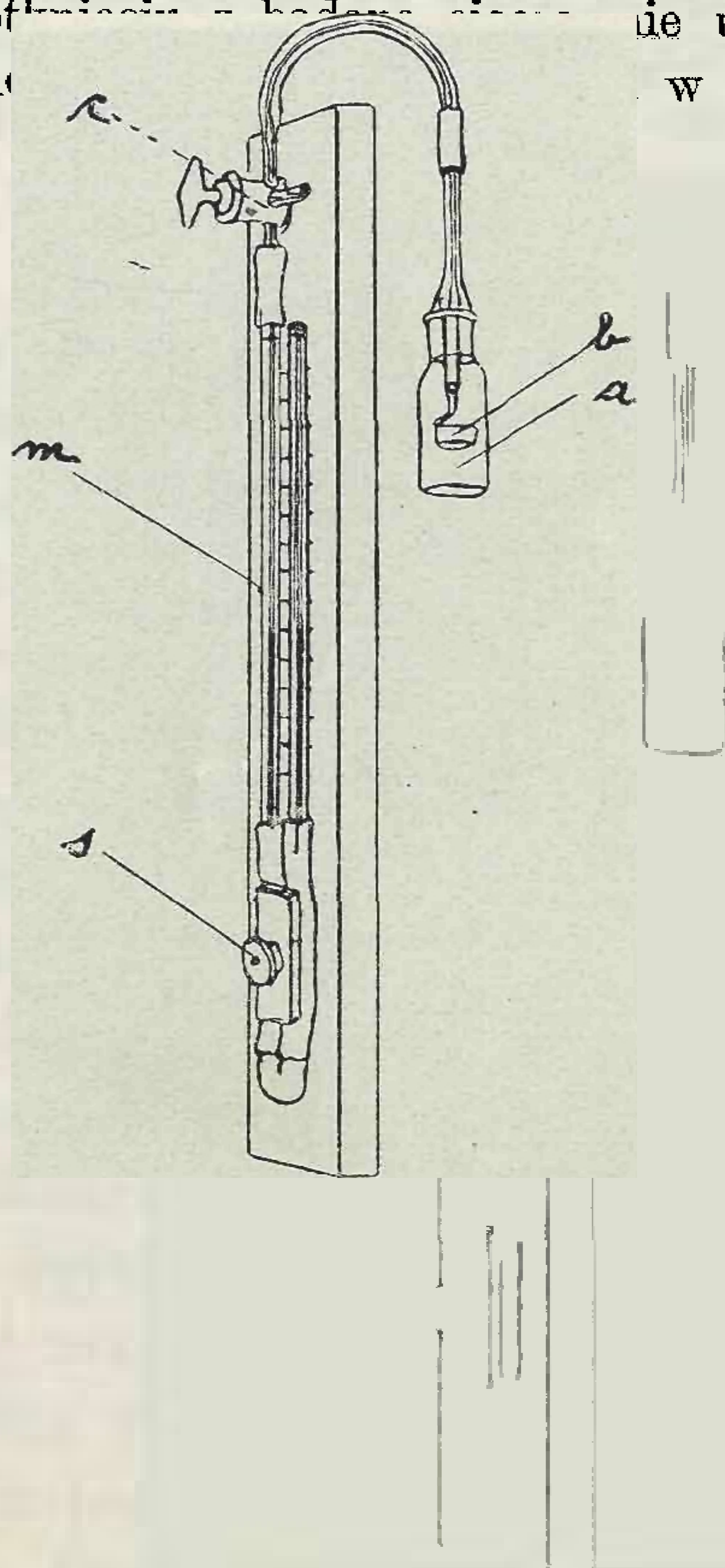
Mała flaszeczka (a), połączona z manometrem przez kurek trójdrogowy, zawiera naczynko (b), powleczone parafiną i napełnione drobną ilością stężonego roztworu żelazicyanku potasowego. Do flaszeczki wprowadzamy 1 cm. krwi, nieco amoniaku lub saponiny i czekamy przy otwartym w kierunku atmosfery kurku, aż ciśnienie i temperatura się wyrównają. Obróciwszy kurek tak

wnętrzem manometru wynosi v , przyrost ciśnienia p , temperatura t , a α czynnikiem rozszerzalności gazów a , to zawarta w 100 cm. krwi objętość takiego gazu wynosi

$$\frac{V \cdot p \cdot 100}{10000 \cdot a \cdot t} = \frac{V \cdot p}{t \cdot 100 \cdot a}$$

Rachunek uproszczony jest skutkiem tego, że ciecz w manometrze (roztwór taurocholany sodowej) ma ciężar właściwy 1.034.

Ciśnienia gazów w cieczech oznaczamy, mierząc skład i ciśnienie takiego gazu, który w zetknięciu z ciecżą nie ulega zmianie. Ponieważ taki gaz powstaje w ciecży, po wyrównaniu ich



Ryc. 88.

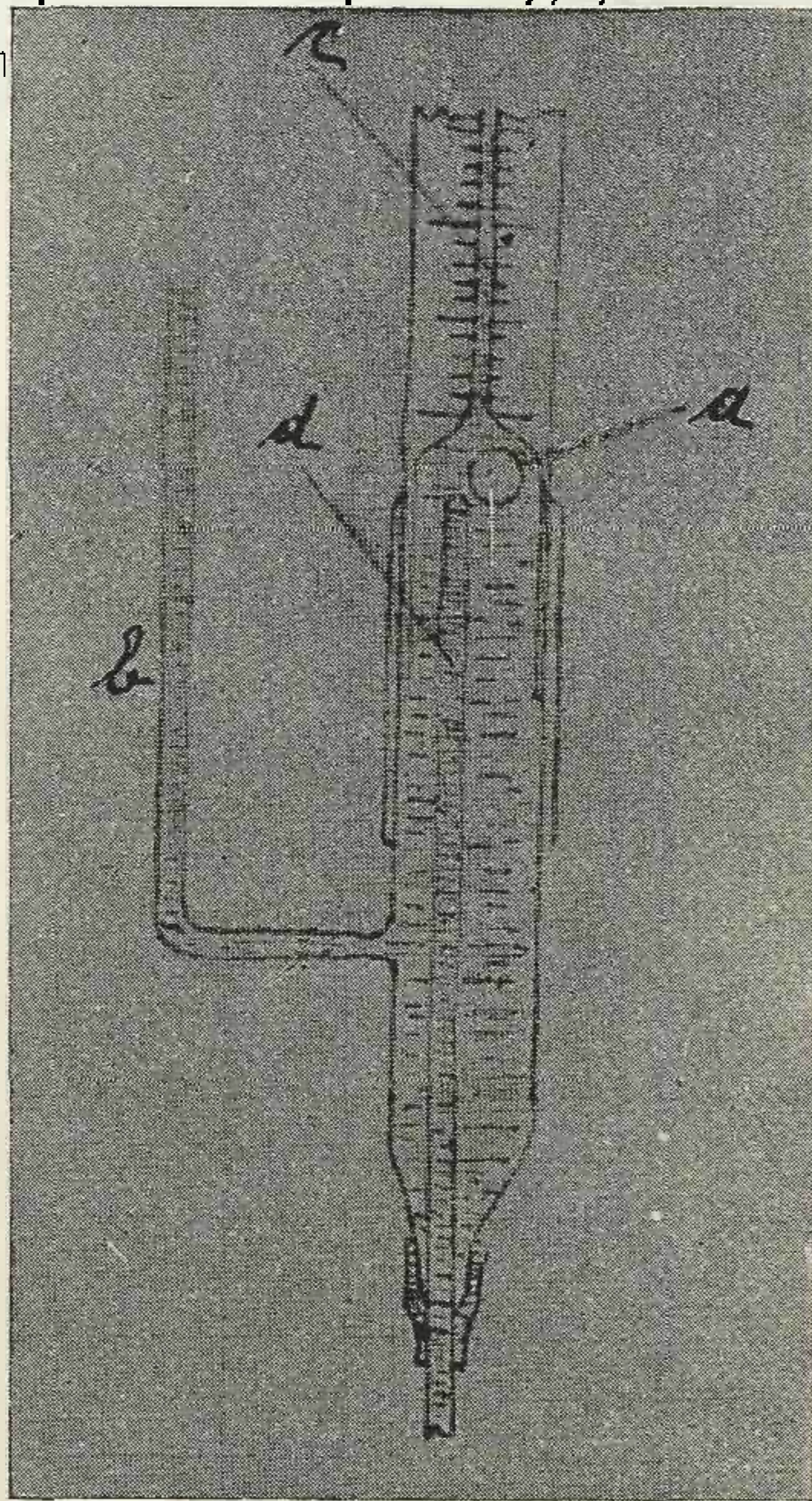
Przyrząd Haldana.

z probnym, przeto metoda będzie tem dokładniejszą, im mniejszą w stosunku do ilości gazu zawartego w ciecży będzie objętość próbnego gazu i im bliżej skład jego z góry będzie zbliżony do stanu ostatecznego.

W mikrotonometrze Krogha (ryc. 89) krew niekrzepiwa płynie n. p. z prawej tętnicy szyjnej do lewej przez małe naczynie, w których zawieszony jest pęcherzyk gazu próbnego objętości około 0.004 cm., o skł

następuje, wypieramy krew stężonym roztworem soli, nie pochłaniającym gazu i analizujemy w górnej rurce kalibrowanej pęcherzyk gazowy, dodając kalibrowane pochłaniające CO_2 i O_2 odczynników. Podobnych przyrządów używali dawno do mierzenia ciśnienia we krwi płynącej Pflueger i jego szkoła oraz Fricq; aparaty ich zawierały jednak o wiele większe objętości gazu próbnego i dlatego musiano, pracując nimi, zbliżyć się szeregiem doświadczeń do dziwnych wartości ciśnienia.

Metody oznaczania ciśnienia we krwi żyłnej lub tętniczej, polegają na mierzeniu składu powietrza płucnego, które wyrównało swoje ciśnienie z krwią płynącą przez płucno.



Ryc. 89.

Mikrotonometr Krogha.

a pęcherzyk gazu próbnego, *d* dopływ krwi, *b* odpływ krwi, *c* dolny koniec rurki kalibrowanej.

We krwi zwierzęcej zawarte są następujące gazy: azot, tlen, dwutlenek węgla, drobne ilości wodoru i węglowodorów.

oddycha powietrzem atmosferycznym o normalnem ciśnieniu. U bników, które przez czas dłuższy pozostawały pod wysokiem ciśnieniem azotu (n. p. u nurków w dzwonie) krew w razie nagłego obniżenia ciśnienia będzie azotem przesyconą, gaz ten wydzielający się w naczyniach krwionośnych może podobno wywołać zatory powietrzne.

Tlen znajdujemy we krwi w znacznie większej ilości; krew ludzka, nasycona powietrzem atmosferycznym, gdzie ciśnienie tlenowe wynosi około 160 mm. Hg., zawiera około 19.5% objętości tlenowej. Z tego tylko 0.65% obj. zawiera osocze, całą resztę cięciwa czerwona.

W osoczu tlen jest tylko fizycznie rozpuszczony: ilość tlenowa jest proporcjonalną do ciśnienia. Natomiast tlen, związany w ciałkach czerwonych, wykazuje zależność zawartości od ciśnienia tlenowego podobną do tej, którą poznaliśmy w roztworach oksyhemoglobiny. Porównując na rycinie 86 linię B, przedstawiającą krzywą nasycenia krwi końskiej tlenem z krzywą nasycenia 6%-towej hemoglobiny, widzimy ich podobieństwo, lecz nie tożsamość.

Pojemność krwi dla tlenu odpowiada pojemności zawartej w niej hemoglobiny; przekonywamy się o tem, porównując zawartości tlenowe w stosunku do zawartej we krwi ilości żelaza, największą objętość związanego tlenu z taksamo obliczoną pojemnością roztworu hemoglobiny. Możemy więc twierdzić, że prócz drobnej objętości rozpuszczonego fizycznie tlenu, całość związana jest z hemoglobina. Różnice krzywej nasycenia tłumaczą w następujący sposób:

Hemoglobina tworzy we krwi roztwór około 40%-towy, natomiast roztwory hemoglobiny czystej mogą zawierać co najwyżej 10% tego ciała. Przypuszczamy, że w ciałkach czerwonych hemoglobina znajduje się w luźnem połączeniu, którego natury nie znamy; dlatego niektórzy autorowie rozróżniają barwik krwi taki, który się we krwi znajduje, od hemoglobiny czystej, nazywając go „hemochromem“. Że przebieg krzywej nasycenia zależnym być może od związku, w jakim się znajduje część białkowa hemoglobiny, o tem wspomnieliśmy już wyżej, omawiając wpływ dwutlenku węgla.

Tablica 2. zawiera stopnie nasycenia krwi końskiej tlenem i różnych ciśnieniach.

TABLICA 2.

Ciśnienie tlenu mm.	Nasycenie %
10	30
20	64,7
30	81,6
40	90,4
80	99,5
90	99,8
150	100

Tablica 3. zawiera objętościowe wartości % tlenu, związanego nie w ciałkach czerwonych i rozpuszczonego w osoczu krwi końskiej i różnych ciśnieniach tlenu.

TABLICA 3.

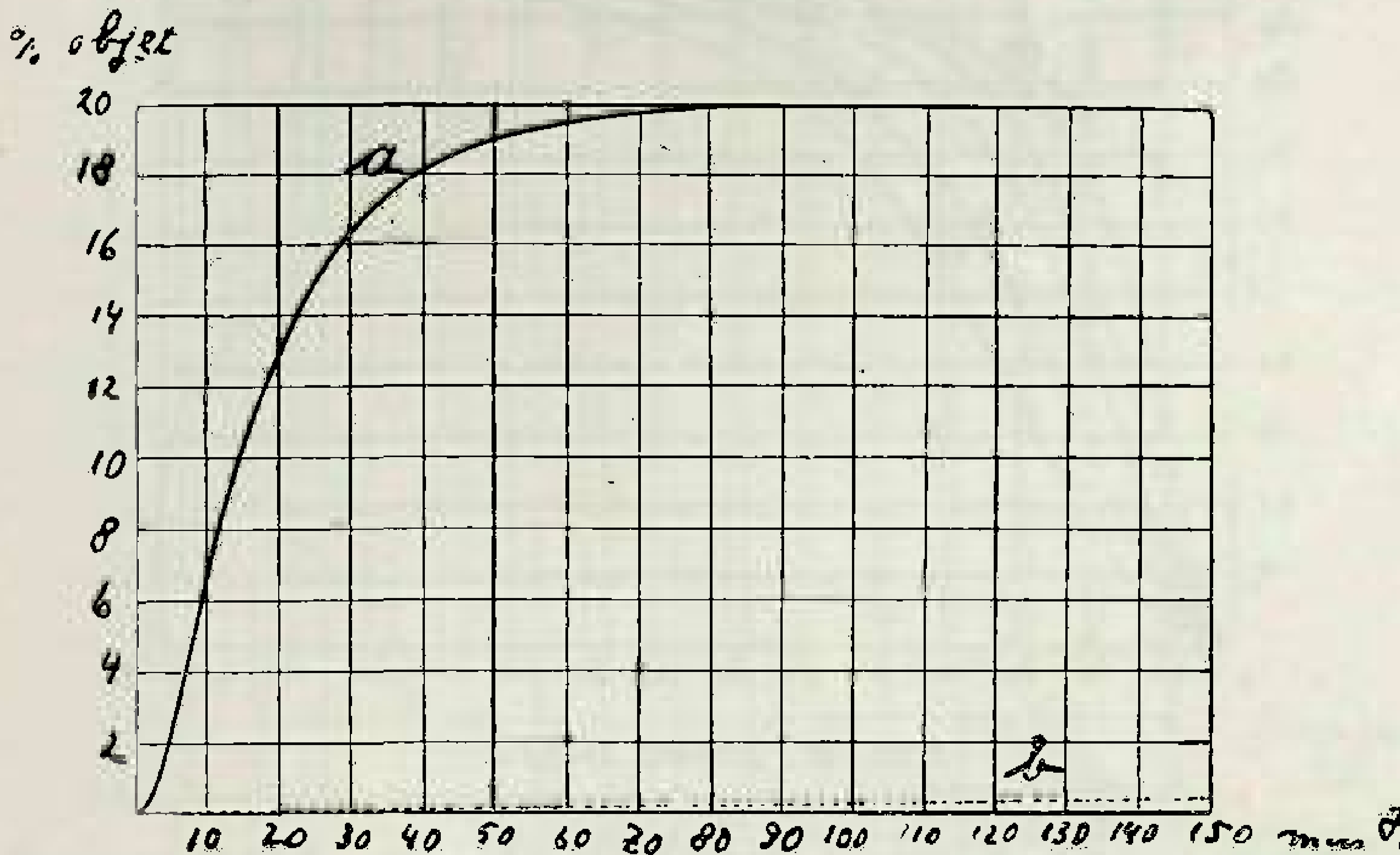
Ciśnienie mm. Hg.	Tlen w 100 cm. krwi:	
	we krwinkach cm.	w osoczu cm.
10	6,0	0,02
20	12,0	0,04
30	16,3	0,06
40	18,1	0,08
50	19,1	0,10
60	19,5	0,12
70	19,8	0,14
80	19,9	0,16
90	19,95	0,18
100	20,0	0,30

Rycina 90 przedstawia graficznie powyższą tablicę: linia wyciągnięta (a) kolumnę tlenu we krwinkach, linia kreskowana (b) kolumnę tlenu w osoczu.

Widzimy z tych tablic i krzywych, że między ciśnieniem tlenu, wynoszącymi 50 a 150 mm. Hg. (t. j. począwszy od normalnego ciśnienia tlenu w powietrzu), zawartość jego we krwi jest prawie jednakowa: przyrost wynosi ledwo 5%. Przy ciśnieniu 50 mm. Hg. zawartość tlenu w krwi wynosi 19,1 cm. w 100 cm. krwi, przy ciśnieniu 150 mm. Hg. wynosi 20,0 cm. w 100 cm. krwi.

tości tlenu; zwiększeniu ciśnienia o 500% odpowiada tu przy zawartości wynoszący 7.5%.

Krew pod ciśnieniem barometrycznym 760 mm. Hg. o wiele inaczej nasycą się tlenem w powietrzu (ciśnienie części 150 mm.) aniżeli w atmosferze czystego tlenu. Tak samo ma rzecz pod ciśnieniami barometrycznymi wyższymi i pod niższymi aż do granicy około 300 mm. Hg.; poniżej tego ciśnienia pojawia się różnica między nasyceniem krwi z powietrza a z tlenu czystym większa, im niższym jest ciśnienie. Pod ciśnieniem barometrycznym wynoszącym 150 mm. Hg., t. j. przy ciśnieniu tlenu w powietrzu równym 30 mm., krew nasyci się w tlenie czystym zupełnie, w powietrzu tylko w stopniu 80%; pod ciśnieniem 50 mm. stopień nasycenia w tlenie wyniesie 95%, w powietrzu 30%

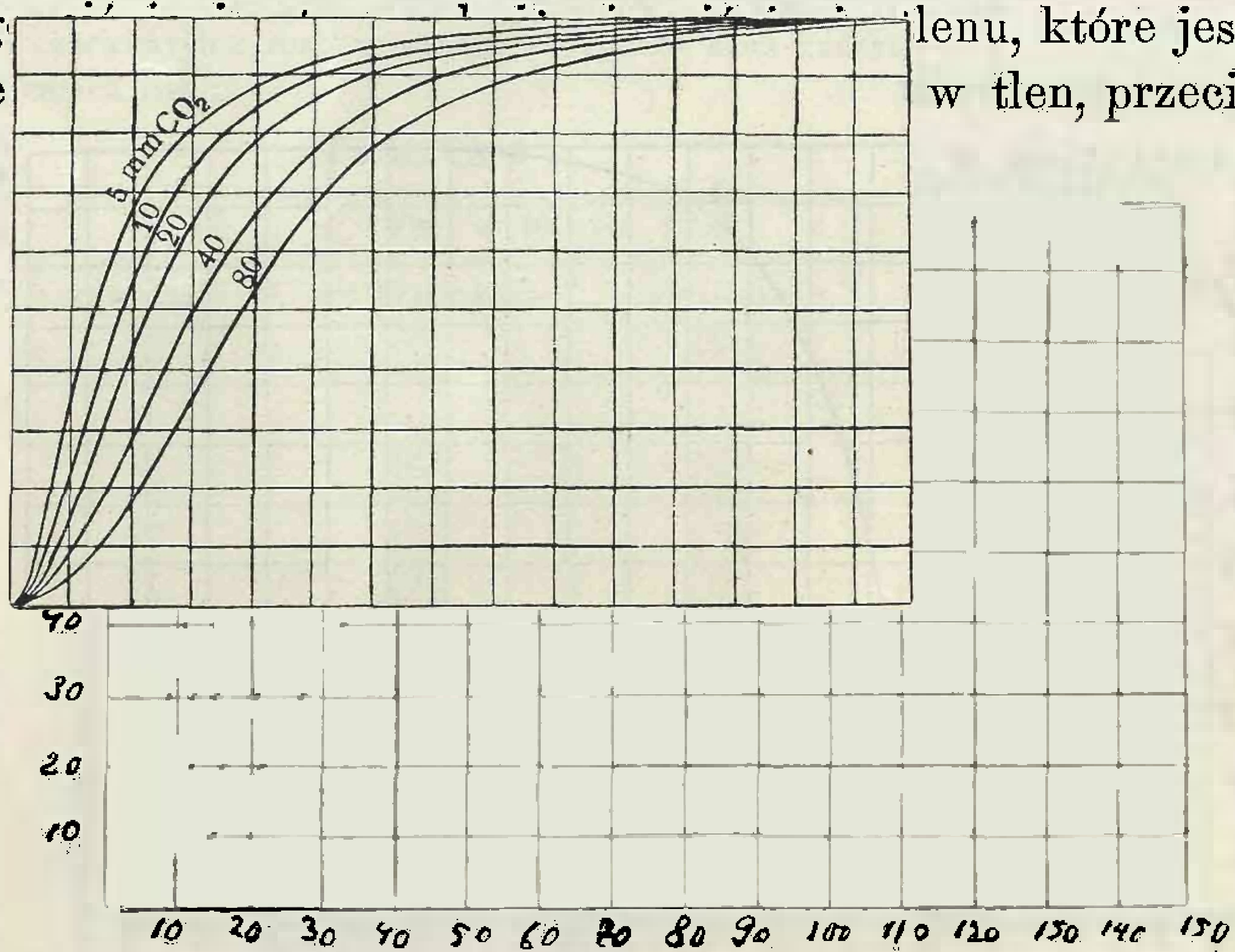


Ryc. 90, podług Bohra.

Streszczając w kilku słowach to, cośmy podali wyżej, możemy powiedzieć, że nasycenie krwi tlenem jest w szerokich granicach niezależnym od ciśnienia tego gazu. Doniosłość fizyologiczna tej właściwości jest łatwo zrozumiałą: stanowi ona najważniejszy element przystosowania się organizmów do wydatnego zaopatrywania się tlenem w różnych warunkach ciśnienia tlenu i wentylacji.

stawia szereg takich krzywych, odpowiadających różnym wartościom ciśnienia kwasu węglowego we krwi: widzimy że w miarę wzrastania koncentracji CO_2 we krwi, krzywa dysocjacji oksyhemoglobiny zatracą charakterystyczny swój kształt i się do prostej. Przy ciśnieniu dwutlenku węgla równym 80 mm i poniżej 90% nasycenia tlenem, istnieje prawie proporcjonalność między stopniem nasycenia a ciśnieniem tlenu we krwi.

Fizyologiczne znaczenie tej właściwości jest następujące: krew tętnicza, przepływając przez naczynia włoskowate, traci tlen i staje się zaś bogatszą w dwutlenek węgla; utracie tlenu odpowiada nie jego ciśnienie, lecz ciśnienie tlenu, które jest w tym czasie w tlen, przeciwnie



Ryc. 91, według Bohra.

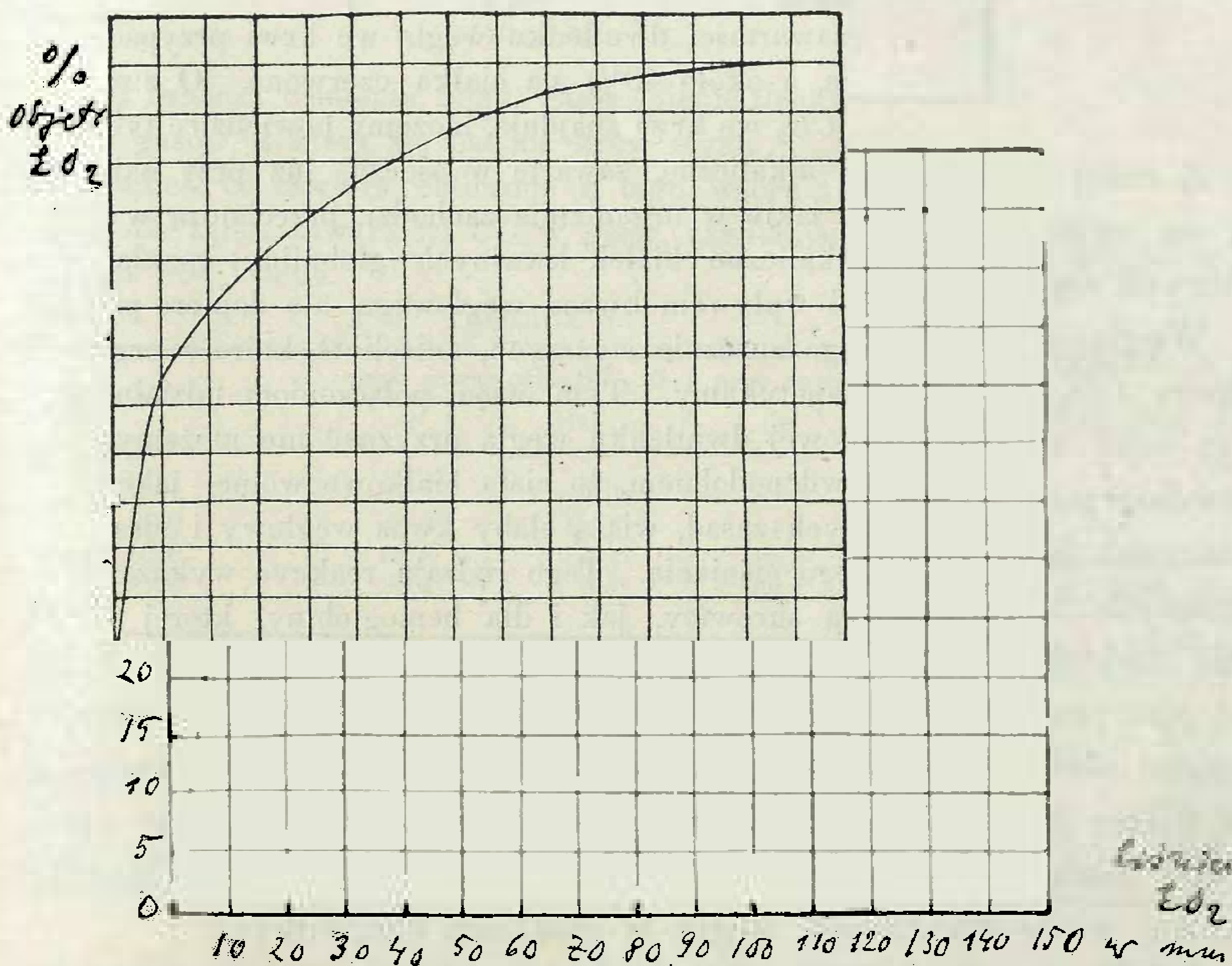
jednoczesny wzrost ciśnienia kwasu węglowego, który wywołuje silniejszą dysocjację oksyhemoglobiny i w ten sposób sprzyja wzrostowi ciśnienia tlenu. Po wydzieleniu dwutlenku węgla z krwi, nasycenie tlenem odbywa się stosownie do krzywej, odpowiadającej niższemu ciśnieniu CO_2 .

Podobnie jak kwas węglowy na dysocjację hemoglobiny wywołują także inne kwasy.

Podczas gdy tlen pozostaje we krwi związany prawie

składnikami krwi są znane, jednakże tak niedokładnie, że nie jesteśmy w stanie wyrobić sobie nawet przybliżonego wyobrażenia o całości. Natomiast krzywa, wyrażająca zależność między ciśnieniem dwutlenku węgla a jego nasyceniem krwi, jest nam znana. musimy jednak zaznaczyć, że jest ona mniej stała, aniżeli odpowiednia krzywa tlenu, jest w znacznej mierze zależną od alkaliczności krwi i jest więcej zmienną wobec różnych stanów organizmu.

Rycina 92 i tablica 4. przedstawiają zależność ciśnienia dwutlenku węgla od jego zawartości we krwi końskiej przy 38°.



Ryc. 92.

Krzywa ciśnienia dwutlenku węgla we krwi.

U człowieka i wogóle u ssaków przeciętna zawartość dwutlenku węgla waha się pomiędzy 30% objętości we krwi tętna a 50% we krwi żyłnej. W tych granicach linia dysocjacji prawie prostą mamy tu proporcjonalność między ciśnieniem dwutlenku węgla a jego zawartością we krwi. Temperatura ciała ma wpływ na

TABLICA 4.

Ciśnienie w mm. Hg.	Zawartość w 100 cm. krwi cm. CO_2
0,6	7,1
2,3	13,7
5,5	19,5
8,2	24,7
10,6	27,0
28,3	38,1
54,3	46,7
82,0	55,7
125,0	57,7

Z całej zawartości dwutlenku węgla we krwi przypada 60% na osocze, a około 40% na ciała czerwone. O warunkach, w których się CO_2 we krwi znajduje, możemy powiedzieć tyle

Węglany alkaliczne, zawarte w osoczu, już przy najniższym ciśnieniu CO_2 , jakie w organizmie zachodzi, przechodzą w węglany; sole alkaliczne białek kwaśnych (globuliny) rozkładają się wprawdzie pod wpływem kwasu węglowego, ale dopiero przy ciśnień centracyach jego znacznie wyższych, aniżeli te, które w organizmie zwierzęcym napotykaemy. Tym więc połączeniom udziału w utrzymaniu równowagi oddechowej dwutlenku węgla przyznać nie możemy. Najbardziej prawdopodobnym jest, że ciała białkowe wolne, jako substancje o własności słabych zasad, wiążą słaby kwas węglowy i odszczepiają go w miarę jego ciśnienia. Tego rodzaju reakcje wykazały się również wprawdzie dla białka surowicy, jak i dla hemoglobiny, której jest to właściwość białkowy wiąże dwutlenek węgla w ciałkach czerwonych.

Jeżeli nasycamy krew dwutlenkiem węgla, to alkaliczność surowicy wzrasta: surowica zawiera więcej węglanów alkalicznych, aniżeli przy niższym ciśnieniu kwasu węglowego, chlor z nich przechodzi do ciałek czerwonych. Niektórzy fizyologowie przypisują temu zjawisku sprawę oddechową; zwiększona alkaliczność krwi, przepływającej bezpośrednio przez tkanki, ma ciśnienie dwutlenku węgla utrzymywać na niższym poziomie i umożliwiać doskonałe oddychanie w ciele nim krwi.

Nie będziemy tu omawiali przebiegu krzywej ciśnienia

tlenku węgla daje się mechanicznie wypompować: wobec ciągłego powstawania kwasów we krwi, nie mamy nawet możliwości rozstrzygnięcia jasnego tej kwestyi.

Tlenek węgla znajduje się we krwi zwierzęcej w ilości 0·02 do 0·05% objętości, związany z hemoglobina jako tlenek węglowa hemoglobina. Ponieważ dysocjacja oksyhemoglobiny jest 154 razy większa, aniżeli dysocjacja tlenkowęgłowej hemoglobiny, przeto możemy ilość odsetek hemoglobiny (x), związaną z tlenkiem węgla, i ilość związanych z tlenem ($100-x$) obliczyć ze wzoru

$$x = \frac{100}{\frac{P_t}{P_w \cdot 154} + 1}$$

gdzie P_t oznacza ciśnienie tlenu, P_w ciśnienie tlenku węgla w naczyniu szaninie gazów, z którą się badana krew styka.

Tablica 5. zawiera obliczone z tego wzoru wartości x oraz $100-x$ dla kilku zawartości CO w gazie, zawierającym raz 16% drugi raz 90% tlenu.

TABLICA 5.

Zawartość % CO	przy zawartości 16% O		przy zawart. 90% tlen	
	x	$100 - x$	x	$100 - x$
0,01	8,8	91,2	11,7	98,3
0,10	49,0	51,1	14,6	85,4
0,20	65,8	34,2	25,5	84,7
1,00	90,6	9,4	63,1	36,9

Tkanki potrzebują około 40% tlenu z nasyconej krwi. Aby więc ona, ażeby zapotrzebowanie to pokryć conajmniej do 50% być nasyconą tlenem. Z tablicy powyższej widzimy, że przy oddychaniu czystym tlenem, możemy nasycenie dostateczne krwi osiągnąć przy takich zatruciach tlenkiem węgla, przy których oddychanie powietrzem byłoby zupełnie niedostatecznym.

Przystępujemy z kolei do omówienia zawartości i ciśnienia gazów we krwi krążącej żywych organizmów zwierzęcych.

TABLICA 6.

Rodzaj	Zawartość cm^3 gazu w 100 cm^3 krwi tętniczej		Zawartość cm^3 gazu w 100 cm^3 krwi żyłnej		100 cm^3	
	tleny	dwutlen- ku węgla	tleny	dwutlen- ku węgla	straciło cm^3 tlenu	zy dw
Człowiek . . .	19 do 21	35 do 40	12,5	45	6 do 9	
Pies	22,4	44,2	14,5	50,1	7,9	
Koń	14,0	49,4	6,7	55,9	7,3	
Kura	10,6	56,6	4,1	57,5	6,5	
Żaba	12,5	40	—	—	—	
Żółw morski . .	4,7	49	3,1	52,5	1,6	
Głowonóg . . .	4,6	3,9	0,4	6,6	—	

Zawartość tlenu we krwi danego osobnika jest bardzo anizeli zawartość dwutlenku węgla: ta ostatnia zmienia się w takim stopniu zależnie od wydajności wentylacji płucnej.

Podane w tablicy zawartości gazów we krwi żyłnej u ssaków i ptaków odnoszą się do krwi z prawej komory serca: są to wartości średnie z różnych krwi żylnych ciała, które podług zawartości gazów mogą między sobą bardzo znacznie różnić. Zawartość tlenu i dwutlenku węgla we krwi żyłnej zależy od intensywności przemiany materii w narządzie, z którego krew odpływa; podamy tu przykład skrajny: krew, odpływająca z mięśnia (dźwigacza górnej wargi konia) zawiera w 100 cm^3 tylko 3,39 cm^3 tlenu natomiast 70 cm^3 dwutlenku węgla, w daleko odbiegające od podanych wyżej przeciętnych.

Przeciętna strata tlenu w naczyniach włoskowatych u ssaków około 7,5 cm^3 na 100 cm^3 krwi; zależnie od stanu i rodzaju danego narządu może ona być większą lub mniejszą.

Wspomnieliśmy już, że nie możemy wnioskować z zawartości tlenu we krwi o jego ciśnieniu, jeżeli krew jest prawie nasycona. O ciśnieniu dwutlenku węgla również z zawartości wnioskować nie możemy, gdyż przebieg krążenia jest zależny od alkaliczności krwi. Prawdziwe wartości ciśnienia znamy tylko z doświadczeń tonometrycznych

w płucach. We krwi żyłnej ciśnienia tlenu wynoszą podług danych pomiarów tonometrycznych 26 mm. Hg. u psa, u człowieka podług doświadczeń wykonanych katetrem płucnym, który opisany jest w rozdziale następnym = 37.6 mm. Hg. U psa, oddychającego 85%-towym tlenem, ciśnienie tlenu we krwi tętniczej wynosi do 530 mm. Hg.

5. Gazy płucne i ich wymiana z atmosferą.

Wymiana oddechowa odbywa się na powierzchni pęcherzyków płucnych: krew, przepływająca przez naczynia włoskowate tworzące gęstą sieć w ściankach pęcherzyków, styka się z powietrzem w nich.

Powierzchnia pęcherzyków (obliczona z ich wymiaru i liczby albo z ich wymiaru i pojemności płuc) wynosi u dorosłego człowieka, ważącego 70 kg., około 90 m², jeżeli płuca są w normalnego wdechu. Prawdopodobnie jest ona jeszcze większą, gdyż naczynia włoskowate tworzą na kulistej powierzchni pęcherzyków sieć wypukłości.

Pojemność zwykłego oddechu wynosi u człowieka około 500 cm³, największy wydech 500 + 1600 cm³; po najgłębszym wydechu zostaje w płucach jeszcze około 1200 cm³, zatem po zwykłym wydechu 2800 cm³. Pojemność górnych dróg oddechowych, jak oskrzeliki, jamy ustnej, w których się wymiana gazów nie odbywa, wynosi u człowieka przeciętnie 140 cm³: nazywamy ją przestrzenią niebezpieczną oddychania. Objętość powietrza, dopływającego przy zwykłym wdechu do przestrzeni pęcherzyków, wynosi więc 360 cm³.

Stosunek przewietrzania płuc, t. j. iloraz z dopływającego do płuc ilości świeżego powietrza podczas wdechu przez całą zawartość w nich, wynosi przy zwykłym oddychaniu 360/3160 = 0.11; przy głębokim wdechu, wynoszącym 2000 cm³ może wynosić 1860/4660, t. j. 0.4.

Wobec ciągłych ruchów ścian płucnych i wywoławanego nimi ustawicznego krążenia zawartego w nich gazu, możemy być pewni, że wymieszanie w płucach następuje bardzo szybko i doskonalnie.

lanie dwutlenku węgla wynosi 300 cm³ na minutę, zużycie tlenu 350 cm³ na minutę, pojemność minutowa oddychania 17 oddechów po 500 cm³, czyli 8500 cm³; zawartość tlenu w powietrzu wydechowym wynosić będzie

$$\frac{100 \left(\frac{8500 \cdot 20}{100} - 350 \right)}{8500 - 350 + 300} = 15,97\% \text{ tlenu}$$

zawartość dwutlenku węgla

$$\frac{100 \left(\frac{8500 \cdot 0,04}{100} + 300 \right)}{8500 + 300 - 350} = 4,05\%$$

Gdybyśmy mieli na minutę 10 oddechów po 2000 cm³, to obliczylibyśmy analogicznie zawartość tlenu w gazie wydechowym równą 18,25%, zawartość dwutlenku węgla równą 2,56%. Im większą jest pojemność minutowa oddychania, tym wyższą jest zawartość tlenu w powietrzu wydechowym i tym niższą zawartość dwutlenku węgla.

Iloraz oddechowy u człowieka jest zawsze mniejszy od 1, dlatego wadząca do 0 i 760 mm. objętość powietrza wydechowego jest mniejsza od objętości wdechowego. Ponieważ jednak zazwyczaj wydechujemy powietrze cieplejsze niż wdychamy, przeto niesprowadzona do 0-760 mm. objętość wydechowego jest nieco większa, aniżeli objętość wdechu.

Powietrze wydechowe jest nasycone parą wodną o ciśnieniu 42 mm. Hg, które odpowiada temperaturze 37°. Oprócz tlenu, azotu, argonu, wodoru, dwutlenku węgla i drobnych ilości wodoru i węglowodorów w normalnym powietrzu wydechowym nie ma żadnych innych gazów. Drobne ilości amoniaku zostały wykazane, pochodzą prawdopodobnie z jamy ustnej; właściwości fizyczne gazów wydechowych, o których dawniej często była mowa, musimy przypisać raczej przeziwowi skórnemu aniżeli oddychaniu płuc.

Wymiana gazów odbywa się pomiędzy krwią a powietrzem w pętlach płucnych: skład tego powietrza różni się od powietrza atmosferycznego i wydechowego. Powietrze jednego wydechu składa się z powietrza atmosferycznego o objętości równej przestrzeni szkodliwej płuc i z powietrza pętlowego o objętości różnicy pomiędzy liczbą oznaczającą głębokość oddechu i objętością przestrzeni szkodliwej. Używając danych przykładu pierwszego, w którym obliczyliśmy skład powietrza wydechowego, obliczamy objętość procentową tlenu w powietrzu płucnym z równania

$$360 X = (500 \cdot 16) - (140 \cdot 20,9)$$

czyli $X = 14,1\% \text{ tlenu}$

a objętość odsetkowa CO₂ analogicznie obliczona

$$360 y = (500 \cdot 4) - (140 \cdot 0,04)$$

czyli $y = 5,52\% \text{ dwutlenku węgla.}$

pozostanie ta sama, ale niech się składa ze 100 oddechów po 200 cm³: skład powietrza wydechowego będzie taki sam, jak przy oddychaniu głębokim, ale powietrze płucne zawierać będzie tylko 11·7% tlenu, natomiast 8·45%

Widzimy z tych przykładów, jak wielki wpływ ma głębokość oddychania na ciśnienie tlenu i dwutlenku węgla w pęcherzykach płucnych: zmniejszenie normalnej głębokości obniża ciśnienie tlenu a powiększa ciśnienie CO₂, natomiast zwiększenie głębokości oddechu bardziej obniża ciśnienie CO₂, a powiększa ciśnienie tlenu. W przypadku skrajnym, gdy głębokość oddychania stanie się równą lub mniejszą od przestrzeni szkodliwej, oddychanie mechaniczne choćby bardzo częste, przestaje mieć wpływ na skład powietrza płucnego.

Podobnie prostym rachunkiem możemy wykazać wpływ, jaki wiecież przemiany materii oddechowej wywiera na skład gazów w pęcherzykach płucnych, przy danym rozmiarze wentylacji. Tak n. p. znajdziemy w wypadku w którym oddychanie wynosiło na minutę 10 oddechów po 2000³ jeżeli zużycie tlenu będzie miało wartość 1000 cm³, zawartość tlenu w pęcherzykach płucnych będzie się 14·6%, zawartość dwutlenku węgla 4·6%, zamiast 18% i 2·8% przy zużyciu 350 cm³ tlenu na minutę.

Przy zwykłym oddychaniu skład powietrza płucnego nieznacznie się zmienia w różnych fazach oddechu. Przy oddychaniu głębokim zmiany są większe.

Wykonywając doświadczenia oddechowe na zwierzętach, gdzie w pewnej przestrzeni szkodliwej, skutkiem różnej wielkości poszczególnych egzemplarzy nie znamy, nie obliczamy powietrza pęcherzyków płucnych, lecz powietrze pobieramy w miejscu rozdwojenia tchawicy; przestrzeń szkodliwą aż do tego miejsca nie mierzymy w każdym doświadczeniu. Skład tego t. zw. powietrza rozdwojenia (*air of bifurcation*) nie jest ten sam, co w płucach, lecz bardzo do niego zbliżony.

Do bezpośredniego mierzenia składu powietrza w płucach służy kateter płucny, cienka, giętka rurka, wsunięta w głąb tchawicy a połączona na zewnątrz z małym gazometrem. Pod koniec wydechu zamykamy na chwilę przykrywając i odpływ powietrza, otwieramy gazometr i wsysamy weń próbkę powietrza płucnego.

Kateter płucny Pflügera składa się z dwu tkwiących w sobie rurek: zewnętrzna, zakończona balonikiem gumowym, pozwala przez wydeucie tego balonika mknąć oskrzele, do którego kateter wsunęliśmy; wewnętrzna rurka komunikuje się z pipetą, do której wsysamy powietrze ze zamkniętego zrazu płuc.

Powietrze dobyte kateterem pierwszym z płuc otwartych, odpowiada powietrzu pęcherzyków oddychających; powietrze dobyte z płuca zamkniętego jest oczywiście odmienne i nie dopuszcza wniosków, opartych na badaniach pierwszej kategorii. Po pewnym czasie następuje w zamkniętym zrazie wyrównanie ciśnień gazów z krwią żylną; w ten sposób kateter Pflügera umożliwia nam wykonanie doskonałego doświadczenia tonometrycznego „*intra cor*” — ciśnienia we krwi żyłnej muszą po pewnym czasie być równe ciśnieniom w zrazie zamkniętym.

w czasie znacznie krótszym, aniżeli jednokrotny obieg krwi, to można założyć przynajmniej ciśnienie dwutlenku węgla w zawartości woru za zbliżone do ciśnienia tego gazu we krwi tętniczej.

Wykazaliśmy, że ciśnienie gazów oddechowych w płucach zależy od rozmiaru wentylacji płucnej i od przemiany oddechowej materii; oprócz tego musi ono zależeć od ciśnienia tych gazów w powietrzu wdychanem więc i od ciśnienia barometrycznego.

Przy normalnem oddychaniu powietrzem pod ciśnieniem barometrycznem 760 mm. Hg. ciśnienie tlenu w płucach u człowieka wynosi 100 do 105 mm. Hg., ciśnienie CO_2 = 32 do 42 mm. Hg. ^{ólnych}

Tablica 7. zawiera ciśnienie tlenu w płucach kilku osób w spoczynku i podczas pracy. Zestawienie to wykazuje jego stałość u poszczególnych osób w warunkach normalnych, wskazując nam zarazem, jako czynnik regulujący, objętość wentylacji; gdy się zwiększa zużycie O , zwiększa się i wentylacja płucna.

TABLICA 7.

Osoba. Ciśnienie bar.	Ciśnienie tlenu w płucach w mm.	Zużycie O w cm^3 na minutę	Objętość wentylacji w litrach
		w spoczynku	
N. Zuntz . . . 758	104	238	4,87
A. Loewy . . . 758	103,4	186,1	3,93
" " . . . 758	103,4	227	5,04
		przy pracy	
N. Zuntz . . . 758	102,3	1315	22,6
A. Loewy . . . 758	102,8	1287	23,6
" " . . . 758	102,6	838	18,3

Czynnikiem, regulującym rozmiar wentylacji płucnej, jest ciśnienie tlenu w pęcherzykach: samo obniżenie zawartości tlenu w powietrzu wdychanem nie wywołuje wzmocnionego oddychania.

Czynnikiem regulującym jest ciśnienie dwutlenku węgla w pęcherzykach płucnych i zależne od niego ciśnienie we krwi tętniczej.

Oznaczenia: O - objętość tlenu, CO_2 - objętość dwutlenku węgla.

cznego, gdyż ciśnienie tego gazu w powietrzu jest nieznacznie
 bec ciśnienia jego w płucach (odnosi się to tylko do ciśnie
 rometrycznych względnie wysokich; pod ciśnieniami barome
 nemi niskimi dyfuzja gazów odbywa się szybciej, tak że CO_2
 nikałby już mocą samej dyfuzji do atmosfery: ciśnienia tak
 jaknie wchodzą jednak ze względu na sprawy fizyologiczne w rach

Wdychanie powietrza, bogatego w dwutlenek węgla, zar
 praca mięśniowa, pomnażająca ciśnienie CO_2 we krwi z
 (więc pośrednio w pęcherzykach), wywołują zwiększenie prz
 trzenia płucnego. Natomiast zbyt silna wentylacja, wywołana
 domem, głębokiem oddychaniem lub oddychaniem sztucznem
 wołuje, jak powyżej obliczyliśmy, znaczną utratę CO_2 w pęc
 kach, obniżenie jego ciśnienia we krwi tętniczej i znane zja
 bezdechu (*apnoe*) „ustanie“, nieraz nawet śmiertelny wstrząs oś
 oddechowego.

Że działanie ciśnienia kwasu węglowego przenosi się na
 dek oddechowy drogą krwi, wynika z doświadczeń, w których
 taczanie krwi zwierzęcia, na którym stosowano wydatne oddyc
 sztuczne, przez tętnice szyjne zwierzęcia drugiego, wywołało u
 bezdech.

Działanie krwi na ośrodek oddechowy, nie zależy tylko
 śnienia dwutlenku węgla, lecz od całej kwaśności krwi. W sta
 chorobowych, n. p. acydozie, przy nateżonej pracy mięśni
 w górach, przy braku tlenu kwaśność krwi wzrasta, pobudz
 niej ośrodek i powoduje wskutek silniejszej wentylacji obni
 ciśnienia dwutlenku węgla we krwi i płucach. Peryodyczne
 chanie t. zw. Cheyne-Stokes'a ma prawdopodobnie pokr
 etyologię.

Wspomnieliśmy, że ciśnienie płucne tlenu zależy od ciś
 barometrycznego: w danej objętości wdychu przypływa do
 mniej tlenu, jeżeli powietrze jest rozrzedzone. Pod niskimi c
 niami barometrycznymi, ciśnienie tlenu w pęcherzykach płuc
 mimo większego zużycia, wyższem jest przy pracy, aniżeli w
 czynku: dzieje się to skutkiem lepszej wentylacji, wywołanej z
 szoną produkcją CO_2 .

nego nasycenia krwi tlenem daje się odczuć ustrojowi braku gazu. Wobec względnej niezależności nasycenia krwi od ciśnienia tlenu, może to nastąpić dopiero przy ciśnieniach pęcherzyków poniżej 40 mm. Hg., jeżeli ciało znajduje się w spoczynku. Niskie ciśnienia mogą być spowodowane małą zawartością tlenu w powietrzu, niskim ciśnieniem, lub niedostateczną wentylacją najczęściej (zwłaszcza w górach), współdziałaniem tych obrotów liczności.

Wymiana gazów w płucach.

Zajmiemy się teraz zagadnieniem: jakie siły pośredniczą w wymianie gazów między powietrzem płucnym a krwią?

Z góry przewidzieć możemy dwie możliwości: albo wymiana odbywa się mocą dyfuzji przez ścianki pęcherzyków i naczynek skowatych, albo też komórki nabłonka płucnego lub śródbłonka naczyniowy wykonywają przytem swoistą czynność, zgęszczając węgielny gaz i wydzielając tlen tylko w kierunku krwi, dwutlenek węgla tylko w kierunku przestrzeni płucnej.

Przypuszczenie pierwsze jest prostsze i wysoce prawdopodobne jeżeli się wykaże, że ciśnienie tlenu we krwi tętniczej jest niższe, aniżeli współczesne ciśnienie w płucach, ciśnienie dwutlenku węgla wyższe. Gdyby zachodziły stosunki przeciwne ciśnień, musielibyśmy się uciec do przypuszczenia, że przenikanie tlenu do krwi a dwutlenku węgla do płuc, odbywa się mocą sprawy wychwytowej nabłonka.

1. Z doświadczeń Krogh'a, w których mierzono jednocześnie ciśnienie gazów w pęcherzykach i we krwi tętniczej wykazało się, że ciśnienie tlenu w tętnicach zawsze jest o 1 do 4% niższe, aniżeli współczesne ciśnienie w pęcherzykach, ciśnienie zaś dwutlenku węgla jest prawie równem a właściwie o 0.1% wyższe. Zatem różnice ciśnień gazów w płucach i we krwi tętniczej idą zawsze różnymi drogami; ścianki płuc i naczynek nie działają inaczej, aniżeli błona półprzepuszczalną, przez którą gazy dyfundują z łatwością.

2. Gdyby nabłonek rzeczywiście wydzieliał tlen w jedną stronę a dwutlenek w drugą strone, to musiałby on mieć zdolność powstrzymywania

dostatecznie tlenem przez skórę, wydziela go do płuc, jeżeli doprowadzamy tylko azot.

Z czulej regulacji czynności oddechowej przez ciśnienie tlenku węgla w pęcherzykach, wynika, że ciśnienie tego gazu w krwi nie jest uniezależnione od tamtego przez mechanizm dzielniczy.

3. Płuca kręgowców wywodzą się z pławaczki ryb; w tym czasie odbywa się bez wątpienia czynne wydzielanie tlenku węgla i gruczoł gazowy, t. zw. ciało czerwone. Z tego pokrewieństwa tomicznego płuc z pławaczką wysnuto argument na korzyść czynnego wydzielania czynnego gazów w płucach: przeczą mu jednak znaczne różnice histologiczne, zachodzące między płucami a pławaczką. W gruczole gazowym pławaczki widzimy typowy nabłonek dzielniczy, złożony z głębokich komórek, zawierających jądro ciemnego koloru. Inaczej w płucach: u gadów, płazów i ssaków nabłonek krywający sieć naczyń włoskowatych, złożony jest z bezjądrowych, niezmiernie cienkich płytek, nie przypominających w niczym komórek wydzielniczych; tylko w oczach sieci naczyń tkwiączone właściwe komórki. Wydaje on nam się raczej przystosowany do tego, ażeby jak najmniejszy stawiać opór dyfuzji gazów; podobnie jest też zbudowany śródbłonek naczyń włoskowatych. U ssaków, których drobne płuca są najsprawniejszym narządem oddechowym, jaki znamy, nabłonek płucny zupełnie nie istnieje: naczynia włoskowate leżą zupełnie wolno. Z tego cośmy powiedzieli już wynika, że budowa nabłonka przemawia przeciw swoistej dzielniczej czynności płuc.

Te trzy grupy argumentów dowodzą, że wymiana gazowa między płucami a krwią polegać musi na mechanizmie czysto fizycznym na dyfuzji po przez ścianki pęcherzyków i naczyń włoskowatych.

Spróbujemy obliczyć sprawność wymiany gazów, zakładając, że odbywa tylko mocą dyfuzji: przekonamy się, że objętość tlenu, dostająca się tą drogą do krwi, może pokryć najwyższe nawet zużycie.

We wzorze dla dyfuzji gazu przez ciecz

$$v = \frac{a (P_1 - P_2) c}{760 \sqrt{2\pi} d}$$

jest raczej większe. Pierwiastek z ciężaru drobinowego tlenu $32 = 5$ bość przeciętna ścianek między powietrzem płucnym a krwią wynosi co najmniej $0,004$ mm. Stała dyfuzji c oznaczona dla płuc żabich i dwutlenku oraz bezwodnika azotowego (N_2O), jest wyższą, aniżeli dla wody i wynosi ciśnienie tlenu w pęcherzykach niechaj wynosi 107 mm. Hg., we krwi 37 mm. Hg. Różnica ciśnień największa zatem 70 mm. Hg., średnia 35 . Podstawiając te wartości, otrzymujemy

$$v = \frac{0,0239 \cdot 35 \cdot 0,139}{760 \cdot 5,66 \cdot 0,004} = 0,006756 \text{ cm}^3$$

Powierzchnia płuc wynosi u człowieka 900000 cm^2 , cała ilość (objętościowa) która w minucie przez płuca do krwi dostać się może, równa się

$$6,756 \cdot 10^{-3} \cdot 9 \cdot 10^5 = 6083 \text{ cm}^3.$$

Zwykle zużycie tlenu u człowieka wynosi 350 cm^3 na minutę, najwyższą wielokrotność tej objętości: widzimy, że dyfuzja gazu poprzez płuca na większe zapotrzebowanie ciała pokryć w dwójnasób.

Jeżeli zużycie tlenu wynosi 350 cm^3 na minutę, to w czasie tym 1 cm^2 powierzchni płuc przechodzić musi $0,00039 \text{ cm}^3$ tlenu. Obliczymy z naszego wzoru różnicę ciśnień ($P_1 - P_2$), która temu v odpowiada: znajdziemy

$$P_1 - P_2 = \frac{760 \cdot 5,66 \cdot 0,004 \cdot 0,00039}{0,0239 \cdot 0,139} = 2,05 \text{ mm. Hg.}$$

Średnia różnica wynosząca 2 mm. Hg. wystarcza już, ażeby ciału ludzkiemu w spoczynku dostarczyć potrzebnej objętości tlenu, odpowiada to w pęcherzykach wyższemu o 4 mm. Hg. od ciśnienia we krwi żyłnej. Ciśnienie w pęcherzykach przy ciśnieniu płucnym tlenu, wynoszącym 45 mm. Hg. w spoczynku jest dostatecznie w tlen zaopatrzony; przy pracy zaś i podobnie z nią większym zużyciu zachodzą objawy uduszenia, jak to z naszego przykładu przewidzieć można.

Analogiczne obliczenie wykazuje, że dla wydzielenia ze krwi normalnie produkowanych 300 cm^3 dwutlenku węgla na minutę, różnica ciśnień wynosić musi

$$P_2 - P_1 = \frac{760 \cdot 6,62 \cdot 0,004 \cdot 0,00033}{0,555 \cdot 0,139} = 0,087 \text{ mm. Hg.}$$

Tak łatwa dyfuzja sprowadza wspomniane już zupełne wyrównanie między krwią a powietrzem płucnym.

O ODDYCHANIU TKAN

a) Przemiana oddechowa w tkankach.

Przemianę oddechową w tkankach mierzymy ubytkiem tlenku węgla i wzrostem zawartości dwutlenku węgla we krwi, która przez nie przepłynęła. Musimy w tym celu znać skład krwi tętniczej i żylniej danego narządu i chyżość przepływu krwi.

Doświadczenia takie, dadzą nam wyniki tem jaśniejsze i tem zgodniejsze z rzeczywistością żywego organizmu, im mniej będą w nich zabiegów, zmieniających naturalne warunki narządu. Tętno w najdoskonalszych tego rodzaju doświadczeniach, które wykonał Chauveau na koniach, nie było zabiegów innych, jak dobywanie próbek krwi żylniej, odpływającej z drobnego mięśnia wargi górnej. Podobnie możemy uważać za zbliżone do rzeczywistości wyniki doświadczeń, w których przez narządy „*in situ*” zwierząt przetaczamy krew z obiegu zwierząt drugich; mniej już są odpowiednie doświadczenia nad organami izolowanymi, przez które przetaczamy krew odwłóknioną. Doświadczenia, w których tkanki odosobnione lub nawet posiekane, nie przepłókiwane krwią, podlegają badaniu swobodnej przemiany gazowej, nadają się do studyum reakcyi chemicznych zachodzących w nich, ale nie mogą, przynajmniej u ciepłokrwistych zwierząt, dać nam wyobrażenia o prawdziwej przemianie oddechowej.

Następujące zestawienie pokazuje nam różnice, jakie między krewią żylną z różnych narządów zachodzą.

W 100 cm³ krwi

cm³ CO₂ cm³ O₂

22.6 18.25

Różnica między zawartością tlenu i dwutlenku węgla w tętnicznej a żyłnej danego narządu, pomnożona przez objętość która przez narząd przepłynęła, dają ilość zużytego i wydanego gazu. Zazwyczaj podaje się wartość zużycia, produktywności przepływu krwi w cm^3 na gram tkanki i jednostkę czasu.

Tablica 8. zawiera zestawienie takich danych dla wargi górnej konia w stanie spoczynku i pracy.

TABLICA 8.

	S p o c z y n e k			P r a c a		
	Przepływ krwi	Strata tlenu	Produkcyja CO_2	Przepływ krwi	Strata tlenu	Produkcyja
1	0,08	0,0032	0,0019	0,61	0,054	0,0032
2	0,37	0,0079	0,0058	1,25	0,14	0,0079
3	0,14	0,0028	0,0026	0,95	0,10	0,0026

Tablica 9. zestawia wartości zużycia tlenu dla kilku ważnych narządów w stanach czynności normalnej i natężonej.

TABLICA 9.

	Zużycie tlenu przy	
	najmniejszej	największej
W tkance serca	0,015	0,025
" " trzustki	0,04	0,06
" " jelita	0,025	0,04
" " nerki	0,016	0,025
" " gruczołów ślinowych	0,025	0,04

b) Mechanizm i regulacya gazów między krwią a tkankami

Cisnienie gazów w tkankach oznaczać nie umiemy, możemy sobie jednak pośrednio wyrobić o jego wielkości przybliżone pojęcie.

Cisnienie tlenu w tkankach musi być bardzo niskie. W przeciwnym razie nastąpiłoby zupełny brak tlenu wolnego n. p. w mięśniach. Wskazuje to ze zupełnego braku tlenu wolnego n. p. w mięśniach. Wskazuje to ze większość tkanek żywych odbarwia (redukuje) białko krwi.

ciśnieniu, możemy wnioskować, że w tkankach, które wydzielają te tworzą, ciśnienia tlenu muszą być także niewielkie.

Podobnie możemy z wysokich ciśnień dwutlenku węgla w dżielinach — 51 mm. Hg. w żółci, blisko 70 mm. Hg. w m kwaśnym wnioskować, że ciśnienie w wytwarzających je tkankach musi być również wysokie. Przez mierzenie ciśnienia dwutlenku węgla w bańce powietrza, zamkniętej w jelicie, wykazano, że ciśnienie tego gazu wynosi tam około 60 mm. Hg.

Wobec niskich ciśnień tlenu a wysokich dwutlenku węgla w tkankach, musimy uważać wymianę między nimi a krwią za proces dyfuzji; jedynie dla czynności ślinianki podżuchwowej musimy przyjąć czynne wydzielanie tlenu. Dla wymiany między krwią a mięśniami obliczono (rachunkiem podobnym do tego, który podał dla dyfuzji gazów w płucach), że stała różnica ciśnienia między krwią tętniczą a mięśniem, wynosząca 3·5 mm. Hg., wystarczy, ażeby mięśniowi doprowadzić najwyższą potrzebną ilość tlenu. Rzeczywiście, mięsień odbiera nawet z krwi, zawierającej 0·7% tlenu — odpowiada to ciśnieniu 2 do 3 mm. Hg. — jeszcze 2% zawartości.

Z tablicy 9. poznajemy najważniejszy czynnik, regulujący ciśnienie tlenu we krwi wobec tkanek; jest nim szybkość dopływu krwi, regulowana rozszerzaniem się naczyń krwionośnych. Z tego skoro to nie potrzebuje bliższych objaśnień; jest jasnym, że szybkość dopływu krwi wzrasta równoległe z przemianą gazową w tkankach to różnica ciśnienia gazów między tkankami a krwią może się utrzymywać na stałym poziomie. Być może, że w pewnych granicach to rzeczywiście zachodzi; widzimy jednak z tablicy 9. o proporcjonalności mowy niema i że przy znacznych zwiększeniach przemiany dopływ krwi pozostaje w tyle.

Drugi ważny mechanizm regulujący ciśnienie tlenu we krwi już zubożalej w O_2 , omówiliśmy wyżej: polega na wpływie zwiększonego ciśnienia dwutlenku węgla we krwi na przebieg dyfuzji i acyi oksyhemoglobiny. Występuje on prawdopodobnie dopiero w takich warunkach, w których tlen krwi jest bardzo wyczerpany

tej żyły opada na 22 mm. Hg.; po obwiązaniu palca, hamując przyływ i odpływ krwi, możemy wkrótce obserwować, przebiegając przez żyłę spektroskopem ku światłu, widmo hemoglobiny utlenionej.

Zużycie tlenu we krwi samej polega u ssaków na przemianie materii ciałek białych i szczególnie płytek krwi. U ptaków i niektórych kręgowców ciałka czerwone mają własną przemianę materii.

Szczególny wypadek oddychania tkankowego przedstawia oddychanie płodu: krew płodu utlenia się i pozbywa dwutlenku węgla w zetknięciu z krwią tętniczą matki w naczyńkach skłonowych łożyska. Krew w tętnicy pępkowej zawiera natężenie tlenu i więcej dwutlenku węgla aniżeli w żyłę pępkową. Wymiana odbywa się przez dyfuzję; w wypadkach uduszenia płodu przechodzi z krwi płodu do krwi matki.

c) Z fizjologii porównawczej wymiany oddechowej.

U ssaków chemizm oddychania jest ten sam, co u człowieka, różnice zachodzą tylko pod względem rozmiaru powierzchni oddechowej i pojemności krwi względem tlenu. Powierzchnia oddechowa płuc, która jest głównym czynnikiem sprawności aparatu oddechowego zależy prawdopodobnie od stosunku powierzchni do masy ciała: jest większa u ssaków drobnych, aniżeli u wielkich. Natężenie pojemności krwi względem tlenu możemy powiedzieć tylko tyle, że jest ona znacznie większa u mięsożernych aniżeli u roślinożerców. Na uwagę zasługuje oddychanie wielorybów i innych wielkich zwierząt morskich, zdolnych do długotrwałego pozostawania w wodzie. Zdolność tę tłumaczymy wielką pojemnością i sprawnością krwi i zgęszczeniem powietrza w płucach pod wpływem ciśnienia wody, umożliwiającem doskonalsze wyzyskanie zawartego w niej tlenu.

U ptaków chemizm jest ten sam, aparat wymiany oddechowej jest sprawny; wynika to już z tego, że ptaki zdolne są do wykonywania natężonej pracy (latania) w wysokościach 6000 m, a inne ciepłokrwiste bez szkody przebywać nie mogą. Budowa płuc ptasich polega na wielkości powierzchni spłotu naczynek skłonowych, nie pokrytych nabłonkiem i ze wszystkich stron

wierzchnia płuc jest już taka mała, że wobec oddychania płucne inne sposoby oddychania zyskują na znaczeniu. Powierzchnia dechowa płuc żaby nie jest większą, aniżeli powierzchnia oddecha jej skóry; bogato unaczyniona, utrzymywana czynnością nych gruczołów śluzowych w stanie wilgotnym skóra, bierze udział w wymianie gazowej. Wydzielanie dwutlenku węgla odbywa się po większej części przez skórę, pochłanianie tlenu przez płucną grubość warstwy skóry, pokrywającej w niej naczynia, stawia cieżką dyfuzji tlenu, opór ten jest jednak nieznacznym wobec niezmiernie łatwej dyfuzji dwutlenku węgla (ob. obliczenie na str. 194), dlatego skóra wydziela wiele CO_2 , pochłania niewiele tlenu. Do skóry znowu dopływają znaczne ilości krwi, które już przepłynęły przez skórę o niższych ciśnieniach dwutlenku węgla; dlatego wydzielanie tego gazu jest tam mniejsze.

Przemiana materji u żaby zależna jest od pory roku; droższy w zimie, wzrasta ogromnie na wiosnę, podczas tarcia, potem opadający. W tych różnych fazach różnie wielki bierze udział oddychanie płucne i skórne.

Pochłanianie ^{materji} tlenu skórne jest stałe, natomiast płucne, równoległe ze zmianami przemiany materji, przewyższa tamto t kilkakrotnie w czasie tarcia, wynosi jego połowę w zimie. Wydzielanie dwutlenku węgla przez skórę i płuca wzrasta równoległe ze wzrostem przemiany

U pewnych salamander (*Desmognatus*), płuca zupełnie są zanikłe; oddychanie u tych zwierząt odbywa się przez skórę i przez bogacie unaczynioną powierzchnię jamy ustnej i gardzieli.

Oddychanie skórne odbywać się może zarówno w powietrzu, jak i we wodzie, zawierającej tlen. Na rozwinięciem równoległym oddychaniu skórnem i płucnem polega zdolność gadów do zaopatrzenia się w tlen zarówno w wodzie, jak w powietrzu.

Do oddychania tlenem, rozpuszczonym w wodzie, przystosowane są skrzela ryb i żyjących w wodzie bezkręgowych: obficie unaczynione, rozwinięte w wielką powierzchnię wypuklenia cieżkie zazwyczaj wydatnie są przepłukiwane świeżą wodą. Sprawność narządu wymiany jest wielka; ciśnienie tlenu we krwi tętniczej przed przejściem przez skrzela nieznacznie jest niższe od przeciętnej

i gady, żyć na koszt pochłoniętego fizycznie we krwi tlenika to z nieszkodliwości tlenku węgla dla nich.

U ryb, żyjących w wodach mulistych, spotykamy oddychania skrzelowego i skórniego jeszcze oddychanie pomielitami: tak n. p. u piskorza. Część jelita pozbawiona ko jest obficie unaczyniona i wyścielona płaskim nabłonkiem; to odbywa się wymiana między krwią a połkniętem na powierzchni wody powietrzem.

Żyjące w wodzie bezkręgowce oddychają powierzchniowo i skrzelami; przemiana materii oddechowa jest u nich mniejsza, aniżeli u ogółu kręgowców; temu odpowiada mała ilość krwi dla tlenu przeważnie brak zupełnie we krwi powiązujących chemicznie tlen. Tylko u głowonogów zawierających mocyaninę (błękitny barwik oddechowy, zawierający miedź) doskonale rozwinięte skrzela tworzą narząd oddechowy o sprawności równie wielkiej, jak u ryb.

O chemizmie oddychania dychawkowego nie wiemy nic.

Zupełny brak oddychania tlenem spotykamy tylko u glizystycznych, jedynych między zwierzętami beztlenowców.

ROZDZIAŁ XIV.

FIZYOLOGIA PRZEWODU POKARMOWEGO

a) FERMENTY PRZEWODU POKARMOWEGO.

Napisał

Dr. Pożerski.

Uwagi ogólne o fermentach.

Zwierzęta czerpią energię niezbędną do życia ze świata wewnętrznego. Substancje przez nie spożywane nazywamy pokarmami. Skład pokarmów jako związków chemicznych jest bardzo skomplikowany; organizm więc by uwolnić energię w nich zawieszoną, musi je rozkładać na jednostki prostsze.

Rozkład pokarmów w organizmie, umożliwiający przejście do ogólnych zapasów w ustroju t. j. do krwi lub elementów tkankowych, nazywamy trawieniem. Trawienie odbywa się w przewodzie pokarmowym, który u zwierząt wyższych posiada liczne gruczoły, bądź we własnych ścianach, bądź jako odosobnione i autonomiczne jednostki, połączone z przewodem pokarmowym osobnymi kanałami. Gruczoły te wydzielają płyny, które powodują wspomniany rozkład pokarmów. Pod wpływem tedy wydzielin pokarmowych zostają zamienione na prostsze jednostki, posiadające zdolność przechodzenia przez ścianki przewodu pokarmowego i tym sposobem łatwo się dostające do ogólnego obiegu krwi. Analogiczne płyny trawiące znajdujemy także u zwierząt niższych. Ameby na przyk-

toplazmy całej komórki. U zwierząt wyższych rolę tę spełniają tylko pewne elementy, które się wyspecjalizowują tak dalece, że rozmaite komórki mogą produkować rozmaite płyny trawiące. Gromadzenie tych komórek, spełniające tę specjalną czynność, nazywamy gruczołami trawiennymi.

Płyny trawiące, jak zauważyliśmy wyżej, zamieniają pokarm na jednostki prostsze, które mogą być łatwo wchłaniane w przewodzie pokarmowym. Praca gruczołów jest tem więcej niebezpieczna, że ^{ogólnego obiegu} ~~z prawis~~ zawsze mamy pokarmy w takim stanie fizycznym, w którym one nie mogą się przedostać przez komórki błony śluzowej przewodnicy krwi. Wszystkie substancje, których używamy jako pokarmy, mogą być (pominąwszy wodę i sole mineralne) podzielone na trzy wielkie grupy: 1) białka, 2) tłuszcze, 3) węglowodany.

Białka są to substancje koloidowe, nie posiadające właściwości dyalizowania przez ścianki komórek błony śluzowej. Trawienie rozkłada te koloidy i zamienia je na substancje proste: peptony i kwasy aminowe, które łatwo dyalizują.

Tłuszcze, które są estrami gliceryny, pod wpływem trawiających ulegają rozczepianiu się na kwasy tłuszczowe i glicerynę, z których gliceryna ulega wprost chłonięciu, kwasy tłuszczowe po poprzednim połączeniu się z jakąś zasadą.

Węglowodany: skrobia (czyli krochmal), dekstryna zamieniają się na glikozę, która łatwo dyalizuje. Tej samej zamianie ulega również: maltoza, sakcharoza, celuloza.

W ostatecznym tedy wyniku, jak widzimy, trawienie jest przemiana pokarmów, nie mogących dyalizować na ciała proste, które przechodzą łatwo przez ścianki komórek i mogą w ten sposób za pośrednictwem krwi dojść do elementów tkanek, gdzie pozostaną zużyte lub zatrzymane.

Rozkład pokarmów w przewodzie pokarmowym odbywa się przy udziale specjalnych ciał, które znajdujemy w sokach trawiących. Jedne z tych specjalnych substancji trawią białka, inne trawią węglowodany, jeszcze inne trawią tłuszcze. Wszystkie te substancje mają jednak pewne ogólne właściwości; można więc

Fermentacje.

Zasiejmy grzybek drożdżowy (*Saccharomices cerevisiae*) na czynie glukozy i pozostawmy taką ciecz bez powietrza. Grzybnatychmiast zaczyna się rozmnażać i następnie po pewnym czasie zauważymy w płynie wytwarzanie się gazu. Gaz ten jest bezwodnikiem kwasu węglowego, CO_2 . Badania chemiczne wykazują w nim nowe ciało: wyskok, czyli alkohol etylowy.

Tak więc wprowadzenie grzybka do roztworu glukozy spowodowało rozkład cukru na wyskok i bezwodnik kwasu węglowego.

Rozpatrując bliżej tylko co opisany fakt, zauważymy, że niewielką, sunkowo bardzo nieznaczna ilość grzybka powoduje rozkład nieporównanie większej ilości cukru. Do tego dodać trzeba, że grzybn mimo to, nie tylko się nie osłabia, lecz przeciwnie, ilość jego znacznie się zwiększa. Grzybek rozwija się więc kosztem produktu rozkładu cukru; ilość rozłożonej substancji w porównaniu z ilością zużytą przez grzybek jest również nieporównanie większą.

Tego rodzaju procesy rozkładowe, w których ilość materii zużytej przez żyjące istoty, które ten rozkład powodują, jest względnie małą w porównaniu do ilości materii rozłożonej, nazywamy procesami fermentacyjnymi.

W przypadku tylko co przytoczonym, który został odkryty przez Pasteura, fermentacja glukozy jest rezultatem czynności komórek żyjących, dających się obserwować pod mikroskopem, a więc istot żywych, organizowanych, dlatego też czynnikiem tego rodzaju dano nazwę fermentów organizowanych. Podobnie jak fermentów organizowanych, powodujących analogiczne procesy fermentacyjne, można przytoczyć bardzo dużo. Jako przykład możemy wskazać następujące: zamiana laktozy na kwas mleczny za pomocą *bacillus paralacticus*, zamiana wyskoku na kwas octowy za pomocą *mycoderma aceti* i t. p. Są to typy fermentacji, zależnych od czynników organizowanych; są one jedynie rezultatem czynności komórek żyjących, ustają bowiem w chwili gdy owe odpowiednie komórki zostają zabite. Dodajmy, na przykład, chloroformu do roztworu glukozy, zaprawionego grzybkiem drożdżowym; ponieważ chloroform zabija te twory żyjące, fermentacja również zostaje zatrzymana.

szczające się w wodzie. Substancje takie nazywamy fermentami nieorganizowanymi albo rozpuszczalnymi.

Najdawniej znany przykład takiej fermentacji jest rozkład sacharozy pod wpływem substancji, którą wydziela grzybek piwny. Zasiajmy grzybek w roztworze sacharozy, która jest cukrem posiadającym redukujących właściwości. Po pewnym czasie roztwór zawiera coraz więcej cukru, posiadającego tę właściwość, t. j. zdolność redukowania wysoce utlenionego kwasu azotowego. Następnie dopiero zjawia się wyskok i bezwodnik kwasu azotowego, które to ciała są już rezultatem rozkładu glukozy. Jeśli zabijemy grzybek za pomocą chloroformu, fermentacja wyskokowa zatrzymuje się, lecz sprawa zamiany sacharozy idzie dalej, sacharoza dalej zamienia się na glukozę. Widzimy więc, że rozkład sacharozy nie może być skutkiem czynności grzybka, ponieważ przy dodaniu chloroformu grzybek zostaje zabity, proces zaś fermentacyjny trwa dalej. Payen i Persoz wykazali pierwsi, że ten rozkład zależy od rozpuszczalnej substancji, którą wydzielają komórki, a która może działać i po ich śmierci.

W przerastających ziarnach jęczmienia możemy także znaleźć osobną substancję, która posiada zdolność zamieniania miodu w cukier. Będzie to również ferment nieorganizowany.

Istnieją więc dwie kategorie fermentów: fermenty organizowane i fermenty nieorganizowane czyli rozpuszczalne. Pierwsze są żyjącymi istotami, drugie są substancjami wydzielonymi przez istoty żyjące.

Jeszcze kilka lat temu, rozdział tych dwóch kategorii był zupełny ale od czasu pracy Buchnera nad fermentem wyskokowym, czyli zymazą, zapatrywanie to musi uleść zmianie.

Typem fermentu organizowanego był grzybek piwny (*Saccharomyces cerevisiae*), który przemienia glukozę na bezwodnik węglowy i wyskok. Buchner pokazał, że grzybek ten nie wywołuje tej przemiany samą swoją obecnością, ale jedynie za pomocą fermentu rozpuszczalnego nieorganizowanego, nazwanego zymazą, który w nim powstaje. Ferment ten został wyosobniony przez Buchnera za pomocą wyciskania grzybka. Tak więc i ferment wyskokowy jest zależny od organizowanego fermentu tylko w tym zakresie. W gruncie rzeczy jest ona również fermentacja, która

zajmuje trawieniem u wyższych zwierząt, fermenty nieorganizowane mają pierwszorzędne znaczenie i dlatego fermenty te przedewszystkiem muszą być przedmiotem jego studyów.

Fermenty nieorganizowane albo rozpuszczalne.

Pierwszy ferment rozpuszczalny został wyosobniony przez Payena i Persoza w roku 1832. Fermentem tym była inwertyna albo sukraza, posiadająca własność zamieniania sacharydy w glukozę. Sam fakt zamiany spostrzeżony był wcześniej przez Mitscherlicha, atoli chemik ten nie badał przyczyn obserwowanego faktu. Dopiero nieco później Payen i Persoz, badając ferment jęczmienny, wynaleziony przez Dubrunfauta w r. 1817, odkryli główne własności fermentów nieorganizowanych. Wskazane ich badań były następujące: 1. Wyciągi wodne przerastającego (kiełkującego) jęczmienia zawierają ferment rozpuszczalny w wodzie, posiadający własność zamieniania skrobi w cukier. 2. Ilość jęczmienia, jakiego wysokoku do tego roztworu, można stracić ferment, który wysuszony a potem w wodzie rozpuszczony, nie traci swojej własności i również zamienia skrobię na cukier. 3. Ciepłota wyższa niż 80°, jest szkodliwa dla fermentu; po ogrzaniu bowiem roztworu fermentu do 80° przez pół godziny, wszelkie działanie jego znika. 4. Pewna ilość fermentu straconego wysokofermentacją „stopniowo rozpuszczonego w wodzie, może rozłożyć ilość 2000 razy większą skrobi.

Od tego czasu wykonano mnóstwo prac nad fermentami i odkryto cały szereg nowych fermentów, których działanie występuje we wszystkich objawach życiowych. Dlatego też Pasteur dojdzie do wniosku, który się wyraża w zdaniu „życie jest fermentacja”.

Główne własności fermentów nieorganizowanych są następujące: 1) są one rozpuszczalne w wodzie i glicerynie; 2) ulegają niszczeniu w roztworach wodnych pod wpływem ciepłoty wyższej niż 80°; 3) pewna część, stosunkowo bardzo mała fermentu, może rozkładać niezmiernie wielkie ilości odpowiedniej substancji. Jest więc dysproporcja między przyczyną a skutkiem; 4) fermenty rozpuszczalne w miarę działania nie ulegają zniszczeniu.

Wszystkie tylko co przytoczone własności fermentów nie

trudno. Ale nie są to racje dostateczne, by uważać fermenty białka.

Można je także uważać jako substancje o nieznanym budowie, tylko przyczepione do białek, pochodzące z komórek żyjących, które je wydzieliły. Jedno można przyjąć jako rzecz niewątpliwą, to fakt, że fermenty nieorganizowane zawsze towarzyszą albuminom.

Wpływ ciepłoty na fermenty. Wyliczając właściwości fermentów, widzieliśmy, że pod wpływem pewnej ciepłoty, fermenty tracą swego działania.

Weźmy dla przykładu roztwór amilazy jęczmiennej, posiadający własność zamieniania krochmalu na cukier, oziębmy go do -190° C. za pomocą płynnego powietrza. Gdy następnie zapoczątkujemy oziębienie i gdy roztwór przybierze temperaturę otoczenia, przypuśćmy pokojową, dodajmy odrobinę tego roztworu do zwykłego kłajstru (skrobia ugotowana w wodzie), skrobia zamieni się na cukier. Zamiana skrobi na cukier w kłajstrze będzie się odbywać tak, jak gdyby ferment nie podlegał nigdy oziębieniu. Nizkie temperatury nie mają więc żadnego szkodliwego wpływu na fermenty nieorganizowane. Jeżeli natomiast roztwór amilazy zagrzewamy do 100° przez 10 minut, następnie dodamy pewną ilość tego roztworu do kłajstru, przekonamy się, że amilaza utraciła wszelkie swego rodzaju właściwości. Doświadczenie więc to poucza, że wysokie temperatury są szkodliwe dla roztworów fermentów. Ferment stracony wysoką temperaturą wysuszony, może być ogrzany daleko wyżej, nawet do 100° C. i mimo to nie traci swych właściwości.

Sprawę wpływu ciepłoty na działanie fermentów musimy rozpatrzyć osobno. Weźmy na przykład klejek krochmalny (kłajster) zmieszany z roztworem fermentu jęczmiennego, podzielmy go na pięć równych części. Pierwszą część zostawmy przy ciepłocie 0° , drugą część pozostawmy w ciepłocie 15° , trzecią w 30° , czwartą w 45° , piątą w 85° . Po godzinie, zatrzymajmy działanie fermentu przez zagotowanie raptowne wszystkich części i oznaczmy ilość cukru, który znajduje się w każdej z pięciu prób. W pierwszej próbce cukru nie znajdujemy, w następnych ilość jego stopniowo wzrasta, w ostatniej zaś znowu spada. Zapomocą podobnych doświadczeń możemy tedy wykazać, że najlepsze warunki do działania tego fermentu są w temperaturze 45° .

Istnieje więc pewna ciepłota maksymalna (pewne *optimum* ciepłoty), przy której fermenty działają skuteczniej, niż przy innych. Ciepłota ta dla r

prawie zupełnie pozbawione obcych białek mogą trawić białko kurze b
szybko, nawet w ciepłocie 85°, 90°.

Mechanizm działania fermentów. Zauważyliśmy już wyż
fermenty nie ulegają zniszczeniu podczas działania. Jeśli do
amilazy jęczmiennej do kleiku krochmalnego, to jak widzieli
krochmal stopniowo znika, zamienia się w cukier. Gdy nasto
w miarę znikania skrobi będziemy dolewali coraz nowych je
ści to nastanie chwila, w której dalsza zamiana się nie odb
proces fermentacyjny ustaje. Moznaby więc sądzić, że nastąpiło
wyczerpanie fermentu; bynajmniej jednak tak nie jest, ani fer
nie został wyczerpany, ani moc działania osłabioną; nastąpiło t
zahamowanie jego działania wskutek nagromadzenia się tego
wego produktu, który pod wpływem fermentu powstaje, w da
przypadku cukru. Stwierdzono bowiem, że ciała, powstające
wpływem danego fermentu, hamują nagromadzone w pewnej i
jego dalsze działanie.

Jeżeli, jakimkolwiek sposobem, na przykład zapomocą dia
usuniemy cukier z roztworu, w którym odbywa się ferment
skrobi, to ferment będzie działał z tą samą energią, jak poprze
i proceder ten można powtarzać nieskończenie długo. Ta oko
ność, że fermenty, działając na inne substancje i wywołując w
przemiany, same nie ulegają zniszczeniu, pozwala porównać je
katalizatorami znanymi w chemii, które tylko swą obecnością w
łują powstawanie lub rozkład pewnych związków chemicznych

Toteż obecnie prawie powszechnie panuje zapatrywanie, że
menty nieorganizowane działają jak katalizatory i wprowadzie
chanizm działania fermentów jest jeszcze nie znany, lecz p
tego działania są już prawie do pewnego stopnia wyjaśnione.
wnym przedmiotem badań dotychczasowych wielu uczonych
poszukiwania nad działaniem fermentów w zależności od ciep
i ilości fermentu. Oczywiście wszystkich tych prac w tem mi
rozpatrywać nie możemy i ograniczymy się tylko do podania
ników. Na pierwszym miejscu wypada zaznaczyć, że badania
wykazały, że ilość substancji przemienionej jest prawie wprost
porcyonalną do pierwiastka kwadratowego ilości fermentu, zn

Jako przykład możemy wskazać na lakkazę; nie posiada ona żadnego działania oksydującego, gdy jej nie towarzyszą sole manganu.

Niektórzy chemicy, opierając się na tej łączności fermentu z tym lub innym metalem, przywiązują bardzo wielkie znaczenie do metalu w działaniu fermentów. Mając nadzieję, że jeżeli z powyższymi przykładami podobnej zależności, jak lakkazy od soli manganu, znacznie by się pomnożyły, może by się znalazła możliwość wytłumaczenia działania fermentów na podstawie fizykochemii i związaną z objawami podobnymi do fermentacji, które spotykamy u niektórych metali, jak na przykład w platynie w stanie koloidalnym.

Przygotowanie fermentów. Metody otrzymywania fermentów, oczywiście muszą się opierać na dokładnej znajomości ich własności. Ponieważ, jak wiemy, wszystkie fermenty rozpuszczają się w wodzie, a tu możemy dodać i w glicerynie, przeto jasną jest rzeczą, że wyciągi wodne i glicerynowe przez dłuższą maceracyę w wodzie i w glicerynie tkanek, wytwarzających te fermenty, dostarczy nam cieczy, która zawierać będzie w rozpuszczeniu fermenty poszukiwane.

Rozezyny otrzymane zapomocą tych maceracyi nie są prawdziwymi rozezynami tych fermentów, ponieważ w nich fermenty będą zawsze w połączeniu z białkami i skutkiem tego nie mogą one tworzyć rozezynów, podobnych do rozezynów soli mineralnych, lecz przeciwnie są do pewnego stopnia zawieszonymi w wodzie, podobnymi do innych tak zwanych rozezynów fałszywych, czy koloidalnych. Jak każdy koloid, ferment znajduje się w niestałej równowadze i więc bardzo łatwo strącalny. Gdy do rozezynu fermentu dodamy wywar w ilości dość wielkiej, by strącić białka, ferment zostaje pociągnięty strąkami i przyczepia się do niego. Podobnie gdy do rozezynu fermentu dodajemy lęko fosforowego i chlorku wapniowego ($CaCl_2$), strącona sól mineralna (fosforowa wapniowa) pociąga za sobą ferment, który osiada razem z solą. Gdy osad osadzony w cieczy, zawierającej ferment, wyschnie, z proszku tego można zrobić wyciąg wodny, który będzie posiadał własności fermentu.

Ażeby więc przygotować ferment potrzeba:

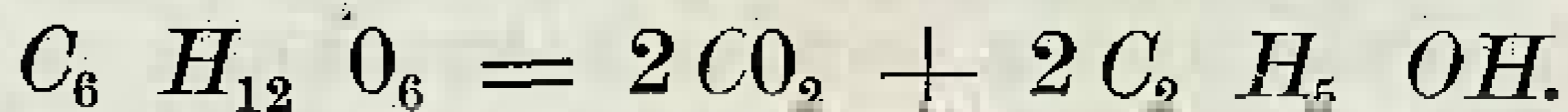
po 1-sze przemacerować przez kilka godzin w wodzie letniej tkanki, zawierającej ferment poszukiwany. W celu uniknięcia fermentacji, zależnej od warunków bakteryjnych, trzeba dodać do płynu fluorku sodowego (NaF) lub chloroformu;

po 2-re po przesączeniu przez bibułę, lub po odcentryfugowaniu, do mniej lub więcej przezroczystego płynu 5-krotną ilość wysokoku 96% który przy tem powstaje, unosi za sobą ferment i po wysuszeniu może być użyty do utrzymania fermentu.

zwierzęcia ze stałych przetok (przetoka ślinianek, trzustki, żołądka, jelit lub cherzyka żółciowego) i po 2-re otrzymywać wyciągi wodne z gruczołów. Po-
nywanie tych dwóch sposobów daje nie zawsze zgodne wyniki.

Klasyfikacya fermentów. Fermenty można podzielić na 5
tegorii:

1. Fermenty rozszczepiające. Fermenty te rozsz-
piają pewne ciała bez udziału jakiegokolwiek procesu chemicznego
jak na przykład hydroliza lub utlenienie. Wybitnym przedstaw-
lem tych fermentów jest zymaza, która rozszczepia cukier na
skok i bezwodnik kwasu węglowego.



2. Fermenty hydrolizujące. Fermenty te powodują p-
miany w pewnych ciałach, dodając do nich H_2O .

Do tej kategorii należą:

<i>Diastaza</i>			
Amilaza,		która zamienia	krochmal na dextryny i malt
Maltaza,	"	"	maltozę " glukozę i glukoz
Sukraza,	"	"	sacharozę " glukozę i lewul
Lipaza,	"	"	tłuszcze " kwasy tłuszcz. i g
Pepsyna,	}	"	białko " albumozy i pepto
Papaina,			
Trypsyna,	"	"	białko " albumozy, pepto
			i kwasy aminow
Erepsyna,	"	"	peptony " kwasy aminowe.

3. Fermenty utleniające czyli oksydazy. Ferm-
te przenoszą atom O na ciała, które mają przemieniać. Przedst-
cielem tych fermentów jest lakkaza, która zamienia lakk o
oksy lakkol.

4. Fermenty wywołujące krzepnienie. Do tej kat-
ryi wypada zaliczyć podpuszczkę (lab), która powoduje kr-
nienie mleka. Plasmaza (trombina), powodująca krzepnięci
brynogenu.

5. Fermenty pomocnicze. Fermenty te pobudzają
czynności inne fermenty, które same przez się czynności tych
konywać nie mogą. Typem tych fermentów jest enterokina

Trawienie zapomocą śliny.

Białka zawarte w pokarmach przechodzą przez usta bez żadnej zmiany, tak dochodzą do żołądka i tam ulegają działaniu odpowiednich fermentów. Tłuszcze także w jamie ustnej nie ulegają żadnej zmianie.

Z pomiędzy węglowodanów tylko krochmal gotowany w kogen ulegają trawieniu w ustach.

Ślina zawiera ferment nieorganizowany amilazę lub ptyalinę. Amilaza ta jest fermentem hydrolizującym, podobnym w działaniu do fermentu, znajdującego się w kiełkujących ziarnach jęczmiennych. Amilaza ślinna zamienia krochmal w cukier. Krochmal nie może być asymilowany przez organizm, ślina go zamienia na ciało dyalizujące, łatwo przechodzące przez tkanki jelit i w ten sposób wchodzi w ogólne krążenie krwi. Amilazę znajdujemy w ślinie ludzkiej oraz w ślinie zwierząt trawożernych, w ślinie psa wcale jej nie spotykamy. U ludzi, tylko ślina mieszana, wydzieleny w ustach, zamienia krochmal na cukier; wydzieliny gruczołów ślinnych, otrzymane wprost z przewodów zapomocą kateteru nie posiadają żadnego działania amilolitycznego. Wyciągi z gruczołów macerowanych w wodzie wcale nie posiadają amilazy.

Klasyczni autorowie przedstawiają proces działania amilazy w sposób następujący:

Krochmal pod wpływem śliny rozszczepia się wskutek hydratacyi na maltozę i erythrodekstrynę, barwiącą się pod wpływem jodu na czerwono. Erythrodekstryna rozszczepia się pod wpływem amilazy na maltozę i achrodekstrynę α . Achrodekstryna rozszczepia się na maltozę i achrodekstrynę β . Achrodekstryna β zamienia się na maltozę i achrodekstrynę α . Achrodekstryny nie dają z jodem żadnego zabarwienia. Ostatecznymi wynikami trawienia pod wpływem śliny są maltoza i erythrodekstryna.

Niektórzy autorowie na sprawę trawienia pod wpływem śliny zapatrują się inaczej. Według nich amilazę stanowi połączenie dwóch fermentów: 1) amilazy zamieniającej krochmal na dekstrynę, 2) dekstrynazy, zamieniającej dekstrynę na maltozę.

Maltozę i dekstrynę...

może także działać w środowisku lekko kwaśnym i dlatego, w wnych warunkach, ślina może trawić jeszcze czas jakiś w żołądku. Gdy zasadowość lub kwasota są za wielkie, zdolność amilolityczna znika zupełnie.

- Sposoby badania trawienia ślinowego.**
1. Sporządzanie klejki z wody krochmalu. Bierze się 1 g. krochmalu kartoflanego, rozprowadza się w 10 cm³ wody zimnej. Dodaje się szybko przy ciągłym mieszaniu 90 cm³ wrzącej, poczem całą mieszaninę się chłodzi do temperatury pokojowej.
 2. Ślinę ludzką rozcieńczoną w stosunku 1:100 roztworem fizyologicznym soli (*Na Cl* 8,5‰) sączy się przez zwykły sączek.
 3. Te dwie cieczki miesza się w sposób następujący:

1	Krochmalu	50 cm ³
	Śliny 1/100	1 "
2	Krochmalu	50 "
	Śliny 1/100 zagotowanej	1 "

Obie próbki na pół godziny umieszcza się w termostacie, ogrzany do 39°; po upływie tego czasu do każdej próbki dodaje się 2 cm³ ługu, by zatrzymać nagle działanie fermentu i oznacza się ilość cukru za pomocą roztworu Fehlinga. Próbka 1 zawiera dużo cukru. Próbka 2 wcale go nie zawiera. Nieważ przy tej formie doświadczenia próbki zostają w termostacie bardzo krótko, nie zachodzi więc potrzeba dodawania do nich żadnych antyseptyków. Gdyby chciano próbować ślinę bardzo mało amilolityczną i potrzeba byłoby stawiać długi czas próbki w termostacie, w takim razie dla uniknięcia rozwoju bakterii, przygotowując kleik krochmalny, zamiast wody, używa się roztworu *Na Fl* 2/100.

Przytoczone próby wykazują, że ślina zawiera tylko jeden ferment przemieniający krochmal na dekstryny i maltozę.

Trawienie glikogenu, znajdującego się w małej ilości w pokarmach (np. w śnie, wątroba etc.) pod wpływem śliny odbywa się zupełnie tak samo jak trawienie krochmalu.

Trawienie w żołądku.

Pokarmy, przeżute za pomocą zębów i nasiąknięte śliną, stają wprowadzone do żołądka. W nich tylko krochmal i glikogen są częściowo zmienione. Białka zaś i tłuszcze pozostają jeszcze zupełnie nie tknięte. Pierwsze trawienie substancji białkowych odbywa się w żołądku za pomocą soku żołądkowego. Sok żołądkowy jest płynem kwaśnym, zawierającym dwa fermenty rozpuszczające

doniosłość dla trawienia białek; jak bowiem zobaczymy niżej, proteolityczne nie mogą działać na białka, jeżeli te nie są zdenaturowane, tj. skrzeplę wskutek działania ciepłoty lub kwasów. Kwas solny, zawarty w soku żołądkowym, wywołuje krzepnięcie białka naturalnego, spożytego przez zwierzę lub człowieka i w ten sposób przygotowuje je do dalszych zmian, które ulegą w przewodzie pokarmowym. Dla trawienia zapomocą pepsyny, kwaśność soku żołądkowego ma tem większe znaczenie, że pepsyna działa na białko tylko w środowisku zupełnie kwaśnem.

Kwas solny ma nadto pewne znaczenie w sprawie trawienia kości, rozkłada bowiem sole mineralne w nich zawarte i umożliwia w ten sposób żelatynę, która teraz dopiero może być strawiona.

1. Trawienie zapomocą pepsyny. Najszybciej ulegają strawieniu pod wpływem pepsyny skrzeplę białka jaja kurzego oraz twardy włóknik. Te same ciała, spożyte w stanie surowym, ulegają także strawieniu, ponieważ dzięki kwaśnemu oddziaływu soku żołądkowego, białka te ulegają krzepnięciu. Pepsyna rozkłada także żelatynę. Ostatecznym wynikiem trawienia żołądkowego jest zamiana białek na ciała mało kolloidalne, łatwo dyalizujące się i ścianki komórkowe.

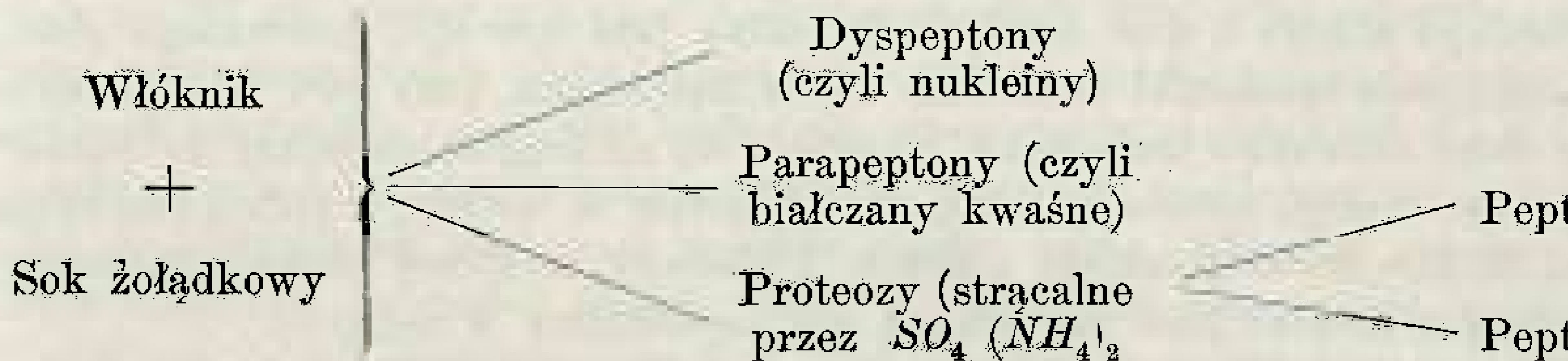
Rozpatrzmy nieco bliżej szczegóły tych zmian. Weźmy do tego ogrzanego do 39° probówkę, zawierającą trochę surowego włóknika zamoczonego w soku żołądkowym psa. Przedewszystkiem widzimy, że włóknik zaczyna się rozpuszczać i staje się przezroczystym. Umieszczony w probówce kawałek wosku stopniowo się zmniejsza, na koniec znika zupełnie. Płyn, w którym był, staje się zupełnie przezroczystym i tylko na dnie probówki pozostaje szarawy proszek, który już się wcale nie trawi zapomocą soku żołądkowego. Proszek ten stanowi dyspeptony i składa się z nuklein i soli fosforowatych w włókniku.

Jeżeli płyn przesączymy i oddzielony od nukleiny zobojętnimy za pomocą węgla, z przezroczystej cieczy zostaną strącone ciała, które nazwano parapeptonami. Są one rozpuszczone w cieczy, która oddziaływa kwaśno, i powstają nie wskutek działania pepsyny, lecz wskutek działania kwasu solnego na włóknik.

Jeżeli ten mętny płyn jeszcze raz przesączymy, parapeptony zostaną osadzone na filtrze; otrzymujemy w ten sposób płyn zupełnie przezroczysty, który nie strąca przy zagotowaniu. Ciecz ta zawiera jednak jeszcze białka, albowiem

składa z proteoz. Po odsączeniu przez bibułę na sączku otrzymamy prot...
Płyn zaś przezroczysty, który przechodzi przez sączek, wykazuje pozytywny
czyn Biureta; zawiera więc w sobie substancje białkowe nie krzepnące
zagotowaniu i nie strącające się pod wpływem $(NH_4)_2 SO_4$. Są to substancje
które nazywamy peptonami, a które są ostatnim produktem działania pep...

Gdy trawienie pod wpływem soku żołądkowego odbywa się w próbkach
z początku znajdujemy dużo proteoz a bardzo mało peptonów. Im dłużej
próbka pozostaje w termostacie, tem mniej znajdujemy proteoz a tem stopniowo
więcej peptonów. Proteozy są więc ciałami przejściowymi pomiędzy
białkiem krzepnącem a peptonami. Trawienie włókniaka pod wpływem soku żołąd
kowego można przedstawić w następującej tablicy:



W rzeczywistości, jak zobaczymy niżej, trawienie polega na stopniowym przekształcaniu się drobiny białka w ciała coraz pro
sze. Ostateczną formą będą produkty, które powstaną w jelicie pod
wpływem działania trypsyny i erepsyny.

Wszystko to, co było powiedziane wyżej o trawieniu włókniaka, odnosi się także do trawienia białka jaja kurzego, białka śni i żelatyny za pomocą pepsyny. I tu ostatecznymi produktami działania pepsyny na białko jaja będą albumozy i peptony, żelatynę żelatozy i peptony.

Sok żołądkowy działa także na niektóre proteidy, jak hemoglobinę, której jeden składnik hematyna, pozostaje niezmienny; drugi zaś, globina, pozostaje strawiony, jak zwyczajne białko.

Ostatecznie więc wszelkie rodzaje białka, wprowadzone do pokarmu do żołądka, zostają zamienione na peptony. Ich strawienie zależy w wysokim stopniu od postaci, w której do żołądka się dostają. Im one są więcej przezute, w mniejszych i liczniejszych kawałeczkach, tem oczywiście posiadając większą powierzchnię kontaktu się z sokiem żołądkowym, będą łatwiej ulegały strawieniu. Na tej podstawie można twierdzić, że mięso drobne i drobno

Sposoby badania trawienia pod wpływem pepsyny. Sposoby badania trawienia żołądkowego można podzielić na dwie kategorie; jedne prostsze, mniej dokładne, drugie bardziej skomplikowane, lecz dokładniejsze. Niezgodność pierwszych metod może być do pewnego stopnia poprawiona przez to, że te badania można wielokrotnie powtarzać. Do tej kategorii należą badania zapomocą sześcianu białka, powtóre badania metodą Metta i badania włóknikiem. Do drugiej kategorii należą: 1) oznaczenie ilości białka niestrawionego i 2) oznaczenie trawienia zapomocą strącania trójchloroocetowym.

1. **Badanie sześcianem białka.** Chcąc porównać działanie dwóch soków żołądkowych należy wziąć po 5 cm. każdego z tych soków w dwóch probówkach, do każdej probówki włożyć równy kawałeczek sześcianowego (około 5 mm. wysokości) białka jaja kurzego, gotowanego 10 minut; obie probówki umieszcza się w termostacie przy 39°. Po czasie ostre krawędzie sześcianów zaczynają się zaokrąglać, sześciany się rozpadają coraz więcej, rozpuszczają się, jakby cukier w wodzie, w końcu rozpadają się na drobne części i znikają zupełnie. Probówkę, w której białko zniknęło najprędzej, można uważać jako zawierającą sok najbogatszy w pepsynę.

2. **Metoda Metta.** Bierze się małe szklane rurki długości 5 cm. o średnicy wewnętrznej 1 mm. Wciąga się do każdej ustami, surowego białka jaja kurzego, ścina się białko przy obu końcach nad płomieniem lampy. Przenosi się rurki do wrzącej wody, w której pozostawia się przez 5 minut, aż białko skrzepnie, można rurkę pokrajać na kawałeczki po 3 cm. długości. W każdym kawałeczku, które w skrzepłym białku zawierają powietrze należy zrobić dziurki. Kawałki rurek, zawierających jednolicie skrzepłe białko, umieszcza się w probówkach lub kolbkach, zawierających próbki soku żołądkowego, wzięte do badania. Wszystko to ustawia się w termostacie na pewien czas. Pod wpływem działania soku żołądkowego białko w rurkach, począwszy od końca, stopniowo się rozpuszcza i w tym miejscu rurka staje się przezroczystą. Tę probówkę, na której białko się rozpuściło, można mierzyć po wyjęciu rurek z sokiem, podzieloną na milimetry. Im silniej działa badany sok, tem stosunkowo w większej przestrzeni zostaje strawione białko w ciągu tego samego czasu.

3. **Metoda z włóknikiem.** Włóknik przemyty, ugotowany w wodzie i mocno wyciśnięty w bibule, dzieli się na kawałeczki równej wagi 0,5 g. Kawałki te kładzie się do probówek, zawierających 5 cm. soku, którego ilość i siłę działania ma się oznaczyć i wstawia się do termostatu. Ta probówka, w której włóknik znika pod wpływem działania soku żołądkowego najwcześniej, zawiera sok najbardziej bogaty w pepsynę.

4. **Metoda oznaczenia azotu białka niestrawionego.** Bierze się dwa kawałki ugotowanego włóknika, wagi 0,5 g., umieszcza się je w dwóch probówkach, zawierających po 10 cm. soku żołądkowego. Pierwszą probówkę zanurzamy na 10 minut do wrzącej wody, poczem obie probówki umi-

bułę, nie zawierającą azotu i w pozostałym na sączku osadzie oznaczamy kowitą ilość azotu, w każdym oczywiście z osobną metodą Kjeldhala.

Ilość azotu z sączka, pochodzącego z próbówki *A*, przedstawia całkowitą ilość białka, użytą do trawienia, ponieważ białko to nie mogło być strawione w soku, który przedtem ogrzaliśmy do 100°. Azot z drugiego sączka przedstawia nam ilość białka, nierozpuszczalnego i straconego w próbówce *B*. Różnica między azotem *A* i azotem *B* przedstawia ilość azotu, zawartego w białku strawionem w próbówce *B*. Z tej różnicy oczywiście łatwo możemy obliczyć ilość białka strawionego.

5. Metoda zapomocą strącania kwasem trójchloroctowym. Zupełnie podobnie jak przy poprzedniej metodzie przygotowujemy dwie próbówki *A* i *B* i umieszczamy je w termostacie na 12 godzin, poczem do każdej dodajemy po 10 cm. roztworu kwasu trójchloroctowego 10%. Po zagotowaniu zawiesiny wyciekamy wrzące płyny z obu probówek na sączki o znanej wadze. W sączkach oczywiście pozostanie białko nie strawione w probówkach *A* i *B*, zostało strącone kwasem trójchloroctowym. Przesącz, znajdujący się pod sączkami przedstawia się jako ciecz zupełnie przezroczysta. Ciecz tę zlewamy dokładnie do dwóch zlewek. Gdy się następnie ^{Przyrost} oziębi, wystąpi w niej męt, który pochodzi z proteoz, rozpuszczalnych w gorącym kwasie trójchloroctowym, lecz nie rozpuszczalnych w zimnym. Po zupełnym oziębieniu wlewamy te dwa mętne płyny ponownie na sączki również o znanej wadze. W wysuszeniu tych czterech sączków w temperaturze 105° ważymy je. Waga w dwóch pierwszych sączkach przedstawia ilość białka niestrawionego w probówkach *A* i *B*. Przyrost zaś wagi w dwóch ostatnich przedstawia ilość albumoz, które się wytworzyły podczas trawienia.

2. Działanie podpuszczki. Oprócz zdolności trawienia białek sok żołądkowy posiada jeszcze inną ważną właściwość. Dodanie do mleka ścina białka naturalne w niem zawarte zapomocą osobnego nierozpuszczalnego fermentu, zwanego podpuszczką. Na pierwszy rzut oka możnaby sądzić, że krzepnięcie mleka jest wynikiem działania kwasu solnego, znajdującego się w soku żołądkowym. Można się jednak bardzo łatwo przekonać, że tak nie jest, że przeciw krzepnięciu jest ono następstwem działania osobnego fermentu; albowiem w pierwszym, pierwsze, sok żołądkowy, zobojętniony ługiem, tak samo dalej wywołuje krzepnięcie mleka, powtóre, ten sam sok żołądkowy, zobojętniony lub niezobojętniony, ogrzany do 90° i dodany do mleka, krzepnięcia już nie wywołuje.

Krzepnięcie mleka zapomocą podpuszczki jest objawem, podobnym do krzepnięcia krwi pod wpływem fibrynfermentu. M

w takim razie, jeżeli ciecz, na którą ona ma działać, zawiera wapniowe, w które, jak wiadomo, mleko bardzo obfituje.

Sok więc żołądkowy, jak widzimy, posiada własność strącać także białka, znajdującego się w mleku i w ten sposób przyspiesza je do trawienia. Widzieliśmy wyżej, że wszelkie białka ulegają strawieniu, muszą być strącone, ulegają krzepnięciu, bez czego nie może nastąpić trawienie. Rola więc tego fermentu jest ważną, kazeina bowiem zaraz po utworzeniu się ulega strawieniu nasamprzód przez pepsynę a następnie przez trypsynę. Podpuszczka znajduje się w daleko większej ilości u młodych zwierząt ssących żywiących się mlekiem matki, niż u zwierząt dorosłych.

Sposób badania działania podpuszczki. Do próbki, zawierającej mleko odtłuszczonego, dodaje się 1 cm³ zneutralizowanego soku żołądkowego. Probówkę umieszcza się w termostacie przy 39°. Po kwadransie, przewróci probówkę, bada się, czy i o ile mleko się ścina. Po upływie pewnego czasu mleko zcina się tak dokładnie, że probówkę można obrócić do góry dnem a mleko się nie wylewa.

Oprócz pepsyny i podpuszczki niektórzy autorowie przyjmują w soku żołądkowym inne fermenty, a mianowicie amilazę i lipazę. W rzeczywistości oba te fermenty, chociaż znajdują się w soku żołądkowym, nie pochodzą z żołądka. Amilaza dostaje się ze śliną, która czasami może dalej trawić w środowisku zlekka zakwaszonym. Lipaza może pochodzić z soku trzustkowego, który w niektórych razach może się dostawać w małej ilości do dwunastnicy do żołądka. Sok żołądkowy, po oddzieleniu żołądka od reszty pokarmowego, nie zawiera ani lipazy ani amilazy.

Trawienie pod wpływem soku trzustkowego.

Pokarmy, dostające się do dwunastnicy, uległy już prężnym przemianom. Pewna część białek przeszła pod wpływem soku żołądkowego w albumozy i peptony; mleko, jak widzimy, w żołądku zostaje ścięte, a najgłówniejszy jego składnik, kazeina, przynajmniej w części zostaje zpeptonizowana. Krochmal pod wpływem śliny zostaje zamieniony częściowo na dekstryny i maltę, większa część jednak jego pozostaje niestrawioną, ponieważ działanie śliny trwa tylko bardzo krótki czas. Cukry, jakoto: sacharoza, maltoza, laktoza dochodzą do dwunastnicy bez zmian. Trzeba powiedzieć o tłuszczach.

tłuszczów

: zwiększa lepkość pomiędzy tłuszczem a błoną śluzową i tym sposobem powiększa ogromnie powierzchnię zetknięcia tłuszczu z fermentami, znajdującymi się w jelicie. Nadto żółć odgrywa ważną rolę i pod tym względem, że działa antyseptycznie na błonę śluzową jelit i przeciwdziała rozmnażaniu się rozmaitego rodzaju drobnoustrojów, których wydzieliny mogą być szkodliwe dla organizmu.

Wpływ na trawienie mają jedynie soki trzustkowy i jelitowy. Sok trzustkowy zawiera trzy fermenty: po 1-sze trypsynę, po 2-gie amilazę, po 3-cie lipazę.

Trypsyna działa na białka niestrawione pod wpływem soku żołądkowego i zamienia je w peptony i dalsze produkty rozkładu. Amilaza działa na krochmal, który nie został zmieniony pod wpływem śliny. Lipaza zaś rozszczepia tłuszcze na kwasy tłuszczowe i glicerynę.

1) Trawienie pod wpływem trypsyny.

Sok trzustkowy, otrzymany z przetoki czasowej lub stałej, nie posiada żadnego działania proteolitycznego. Gdy do tego soku czynnego dodamy kilka kropel soku jelitowego, wtedy zjawia się w soku trzustkowym zdolność trawienia białka jaja kurzego, wazelnika, kazeiny, żelatyny i t. d. To działanie soku jelitowego, aktywujące albo wzmagające czynność soku trzustkowego, zawdzięcza on osobnemu fermentowi, który nazwano enterokinazą.

Wyciąg sporządzony z trzustki, zależnie od sposobu, w jaki go sporządzamy, może być czynny lub nieczynny. Wyciąg otrzymany zapomocą 2% roztworu *Na Fl* nie trawi białka. Natomiast wyciąg w wodzie chloroformowej jest czynny. Fakt ten tłumaczy się istnieniem osobnej kinazy w leukocytach. Gdy otrzymujemy wyciąg zapomocą roztworu *Na Fl*, leukocyty są ustabilizowane i nie puszczają kinazy, wtedy otrzymujemy trypsynę nieczynną. Gdy się zaś maceruje trzustkę w wodzie chloroformowej, leukocyty pozostają zniszczone i wydzielają kinazę, która mieszając się z fermentem nieczynnym trzustki, stwarza ferment proteolityczny.

wem trypsyny nie zatrzymuje się na albumozach i peptonach, rozkład białka zostaje posunięty znacznie dalej.

Gdy białko lub fibrynę pozostawiamy dość długo w czystym soku trzustkowym, spostrzegamy obecność kryształów tyrozynowej i cząstek leucyny, które jako aminy nie dają już reakcji.

Leucyna jest kwasem aminokaproinowym $C_5H_{10}N_2H_2COOH$. Tyrozyna jest kwasem oksyfenylaminonowym wzoru $HOC_6H_4C_2H_3N_2H_2COOH$. Leucyna i tyrozyna są jedynymi kwasami aminowymi, które zjawiają się w roztoku pod wpływem działania trypsyny. Powstają mianowicie jeszcze

kwasy asparaginowy czyli aminosukeynionowy

„ glutaminowy „ aminoglutazowy

i tryptofan czyli kwas indolaminopropionowy.

W związku z kwasami aminowymi i obok nich znajdują się także zasady hexonieczne jakoto: lizynę, argininę, histylinę.

Trawienie pod wpływem trypsyny zamienia więc białko najprzód na proteozy i peptony, a następnie te ostatnie ciała rozkłada dalej i uwalnia kwasy aminowe i zasady hexonieczne z ciał wchodzących w skład drobiny białka. Widzimy więc, że białko wprowadzone do organizmu, jako pokarmy, zostają zamienione w proteozy i peptony, a następnie w kwasy aminowe i zasady hexonieczne, działaniu soku trzustkowego na ciała nie posiadające żadnych charakterystycznych cech białek, jako związków kolloidalnych. Ciężkie ciała te mogą być bardzo łatwo wessane przez błonę śluzową jelit i tym sposobem zasymilowane przez organizm.

Trawienie tryptyczne odbywa się tylko w środowisku kwaśnym. Kwaśna zawartość żołądka, dostając się do dwunastnicy, zostaje zobojętnioną zasadami, które się znajdują w soku trzustkowym i jelitowym.

Sposoby badania trawienia tryptycznego. Metody, opisane przy trawieniu tryptycznym, mogą być zastosowane także do oznaczenia działania soku trzustkowego. Oznaczenie ilościowe kwasów aminowych i zasad hexoniecznych przekracza nasze zadanie. Wszelako pozwolimy sobie jeszcze wspomnieć o metodzie bardzo łatwej i bardzo szybkiej, która może oddać wielką wartość, gdy pragniemy prędko oznaczyć działanie proteolityczne soku trzustkowego, to metoda żelatynowa.

Przygotowuje się z góry próbówki, zawierające 2 cm³ 10⁰/₀-ej

zanurzając je do wody o temperaturze 40° . Do każdej probówki dodaje się wną ilość kinazowanego soku *A*: 01, 02, 03, 04, 05. To samo się czyni kiem *B*. Następnie do wszystkich probówek dodaje się: o potrzebnej ilości czynu $2\%_{00} CO^3 Na^2$, ażeby doprowadzić we wszystkich ilość cieczy do 2,5 (razem z żelatyną). Probówki te po dokładnem wstrząśnieniu (by zawartość przemieszać) umieszcza się w termostacie. Po upływie pół godziny probówki przenosi się do zimnej wody. Po kilku minutach żelatyna w probówkach, w których sok trzustkowy jej nie rozłożył, tężeje. Pozostaje zaś płynną w probówkach w których uległa działaniu soku trzustkowego. Im więcej żelatyna jest zawieszona, tem dłużej pozostaje ona płynną w zimnej wodzie. Porównywając 2 probówki z tym samym numerem z seryi *A* i *B* możemy określić, który z soków jest bardziej proteolityczny. Przy tej sposobności wypada zauważyć, że sok trzustkowy zamienia żelatynę na żelatozy, peptony, leucynę, glikokol etc. i w tym celu nie daje tyrozyny.

2) Trawienie pod wpływem amilazy.

Krochmal, który spożywamy w pokarmach zjawia się w dalszej części nastnicy, będąc już po części strawionym pod wpływem śliny. Żelatyna, która powstaje w ustach pod wpływem fermentu śliny (ptyaliny) nie ulega działaniu soku trzustkowego, natomiast krochmal, który nie zamieniony pod wpływem śliny, zostaje rozłożony pod wpływem amilazy trzustkowej. Ferment ten, podobnie jak ptyalina, przekształca krochmal na dekstryny i maltozę.

Amilaza trzustkowa już w soku wydzielającym się z kanału Wirsun'ga, posiada całą swą moc działania; różni się więc zasadniczo od trypsyny. Podczas gdy trypsyna musi ulegać działaniu kinazy soku jelitowego i dopiero potem staje się aktywną, amilaza jest czynną sama przez się.

Sposób badania amilazy jest zupełnie podobny do tego, któryśmy opisaliśmy wyżej, mówiąc o działaniu śliny.

3) Trawienie pod wpływem lipazy.

Tłuszcze przechodzą przez żołądek, nie ulegając żadnemu działaniu. Pierwsze zmiany, którym one podlegają, występują w dalszej części nastnicy pod wpływem soku trzustkowego i żółci. Sok trzustkowy, jak widzieliśmy wyżej, zawiera osobny ferment, lipazę. Zadaniem tego fermentu jest rozkład tłuszczów obojętnych. Tłuszcze obojętne

tynowego lub stearynowego). Pod wpływem działania lipazy obojętne ulegają rozkładowi, dając wolne kwasy tłuszczowe i glicerynę. Wolne kwasy tłuszczowe już w chwili swego powstania spotykają z jednej strony również wolne zasady sokowe, z drugiej żółć, która zawiera zasady słabo związane z żółciowymi (taurocholan i glikocholan sodowy). W ten sposób dane są warunki do powstawania nowych połączeń a mianowicie połączeń kwasów tłuszczowych z zasadami, czyli mydeł. Temu procesowi w czasie działania lipazy ulega oczywiście tylko część tłuszczu; pozostała jego ilość w postaci mniejszych lub większych kuleczek, jeszcze niezmieniona, wobec mydła przedstawia nowe zjawisko fizyczne, zwane emulcją. Pod wpływem ruchu jelit a głównie ruchu cząsteczek cieczy, spowodowanego zmianami temperatury podczas tworzenia się coraz drobniejszych cząsteczek mydła, obojętny tłuszcz rozpada się na coraz drobniejsze kuleczki i ostatecznie tworzy bardzo drobną zawiesinę, emulję tłuszczową, mętną nieprzeźroczystą białą ciecz, najzupełniej przypominającą mleko.

Gliceryna rozpuszcza się łatwo w wodzie i w ten sposób przechodzi do komórek i naczyń krwionośnych. Kwasy tłuszczowe związane z zasadami jako mydła, są także ciałami rozpuszczalnymi. Dzięki więc lipazie tłuszcze obojętne stały się zdolnymi do wnikania do komórek.

Tłuszcze, które znajdujemy w pokarmach, nie zawsze są tak proste, jak przyjęliśmy wyżej; w żółtku n. p. jaja kurczaka znajdujemy ciała tłuszczowe tak zwane *lecycyny*. Są to związki tłuszczowe, zawierające kwas fosforowy, glicerynę i cholinę. Związki te również ulegają rozkładowi pod wpływem lipazy na swe elementarne składniki.

Lipaza, podobnie jak amilaza, zjawia się w soku trawiennym w stanie gotowym do działania, nie potrzebuje więc katalizatora nazwaną jak trypsyna.

Sposoby badania trawienia tłuszczów. Ścisłe metody oznaczenia kwasów tłuszczowych polegają na oznaczeniu sposobem wagowym niecałkowicie rozpuszczalnych mydeł, które można otrzymać z kwasów tłuszczowych zapomaganymi związkami wapniowych. Lecz metody te są bardzo kłopotliwe i ograniczymy się do wskazania prostszego sposobu, który polega na badaniu rozkładu

w której sok trzustkowy był naprzód ogrzany do 80° w celu zatrzymania tego działania fermentów.

Z tego cośmy powiedzieli wyżej, jest rzeczą oczywistą, że sok trzustkowy odgrywa pierwszorzędną rolę w trawieniu pokarmu. Jego ferment proteolityczny działa tak silnie, że może w zupełności zastąpić żołądek. Można bowiem u psa w całości wyciąć żołądek, połączyć przełyk z dwunastnicą, nie szkodząc wcale zdrowiu zwierzęcia. Białka są nadal trawione a nawet mleko ścina się i staje strawione, ponieważ w soku trzustkowym można także włożyć podpuszczkę. Wprawdzie w warunkach normalnych w ścinaniu mleka sok ten nie odgrywa żadnej roli, mleko dostaje się do dwunastnicy już ścięte pod wpływem soku żołądkowego i czynność jego występuje na jaw tylko, gdy zabraknie żołądka.

4) Trawienie w jelitach.

Gruczoły błony śluzowej cienkich jelit wydzielają sok, zawierający kilka fermentów. Przeważną rolę wśród nich odgrywają fermenty hydrolizujące, działające na węglowodany; są to sukraltoza, maltaza, laktaza. Z innych fermentów ważną rolę odgrywają fermenty, biorące udział w trawieniu białka jak: enterokinaza, enteropepsyna, arginaza. Fermentu, działającego na tłuszcze, w jelitach zupełnie nie znajdujemy.

a) Enterokinaza. Enterokinaza należy do kategorii fermentów pomocniczych. Jak widzieliśmy wyżej, sok wydzielający się z trzustki nie posiada żadnego działania proteolitycznego, które w innych miejscach występuje, jeżeli do niego dodamy soku jelitowego.

Według jednych autorów enterokinaza zamienia trypsynogenu trzustkowego na trypsynę, podobnie jak kwas solny zamienia pepsynogenu na pepsynę, jednym słowem jest to aktywator trypsynogenu. Według drugich enterokinaza i trypsyna stanowią związek podobny do tego, jaki przedstawiają dopełniacz i dwuchwytnik (aleksin) i sensybilizator) w hemolizie, lub trombogen i trombokinaza w krzepnięciu krwi.

Zresztą jakkolwiek różne mogą być teorie, ważnym przede wszystkim jest fakt, który nie ulega wątpliwości, że w soku

enterokinazy, znajdują się także w leukocytach, w niektórych
czołach, jak n. p. w śledzionie, i w gruczołach otrzewnowych.

Działanie proteolityczne soku trzustkowego można także
lizować zapomocą soli wapniowych a mianowicie, gdy do
trzustkowego dodajemy kilka kropel roztworu $Ca Cl_2$; sok
w tym razie nabiera także mocy trawienia białka.

Czy są jakie styczności punkta w działaniu enterokinazy
wapniowych? Czy enterokinaza nie działa tylko zapomocą sol
niowych, znajdujących się w soku jelitowym? Ścisłe badania,
względnie wykonane, wykazały, że między enterokinazą a
wapniowem nie ma nic wspólnego. Wprawdzie gruczoły błon
zowej jelit zawierają bardzo dużo wapna, jednakże sok jel
dokładnie odcentryfugowany, tych soli wcale nie zawiera, a
tego działa na sok trzustkowy tak samo, jak niecentryfugo
Działanie enterokinazy jest więc działaniem fermentu, co i
jeszcze możemy widzieć, że gdy soku jelitowego dodajemy d
trzustkowego, trypsyna nie staje się czynną odrazu, lecz d
po pewnym czasie; potrzeba, ażeby ta mieszanina dwóch
pozostała jakiś czas w termostacie i tylko w takim razie m
działania proteolitycznego. Pierwszym objawem tego działan
fakt znikania własnego białka soku trzustkowego, które zostaj
wione. Zjawianie się fermentu proteolitycznego czynnego, o
się równolegle ze samotrąwieniem soku trzustkowego.

Technika badania czynności enterokinazy. Dla wykazania działan
rokinazy bierzemy trzy próbówki: do pierwszej wlewamy 2 cm³ soku tr
wego, do drugiej 2 cm³ soku jelitowego, do trzeciej 2 cm³ trzustkowego -
soku jelitowego. Do próbek wkładamy po równej kostce białka s
i próbówki umieszczamy w termostacie z dodaniem kilku kropel toluolu
antyseptyka. Nazajutrz białko w dwóch pierwszych próbkach pozost
tknięte, w trzeciej znika zupełnie.

b) Erepsyna. Sok jelitowy, jak i wyciągi z błony śl
jelit, zawierają jeszcze drugi ferment zwany *erepsyną*. Posi
własność rozkładania proteoz i peptonów na kwasy aminowe
sady hexoniczne. Ferment ten różni się zupełnie od trypsyny,
rozkłada białka ścięte na kwasy aminowe. Dowodzi tego fak
1-sze, że erepsyna nie trawi wcale białek ściętych, lecz ro

I tu nasuwa się pytanie, czy sok trzustkowy kinazowany powoduje rozkład białka aż do kwasów aminowych tylko mocą erepsyny zawartej w soku jelitowym?

Przeciwno temu przypuszczeniu przemawia fakt: po 1-szej wyciąg z trzustki, sporządzony na wodzie chloroformowej, rozkłada białka na leucynę i tyrozyne, chociaż do tego wyciągu nie dojdzie wcale soku jelitowego; po 2-re, że sok trzustkowy, w którym wywołano zdolność działania proteolitycznego zapomocą wapna, rozkłada także białko na kwasy aminowe, jakkolwiek w tym przypadku nie może być mowy o erepsynie.

Erepsyna jest więc fermentem swoistym; nie trawi ona białka w ściętego, ale rozkłada albumozy i peptony na kwasy aminowe. *Optimum* jej działania występuje w środowiskach mniej alkalicznych niż *optimum* trypsyny.

Technika. Dla wykazania istnienia erepsyny sporządza się roztwór peptonu (Witte) 1^o/₁₀₀ i sprawdza się obecność peptonu zapomocą reakcji Biureta. Do 10 cm³ roztworu peptonu dodaje się 0.5 cm³ soku jelitowego, przesączonego przez bibułę, i kilka kropli toluolu, jako antyseptyka. Naczynie z tym roztworem umieszcza się w termostacie i po kilku godzinach sprawdza się zapomocą reakcji Biureta obecność peptonów w roztworze. Jeżeli erepsyna znajduje się w soku jelitowym, pepton w tym przypadku znika kompletnie.

c) Arginaza. Oprócz dwóch wyżej opisanych fermentów w wyciągach z błony śluzowej jelita znajdujemy jeszcze ferment zwanego arginazą, który rozkłada argininę, pochodzącą z trawień traw i roślinnych i ereptycznych, na ornitynę i mocznik.

d) Sukraza. Sok jelitowy i wyciągi z błony śluzowej jelita cienkich zawierają ferment sukrazę, który posiada własność rozkładania sacharozy na glukozę i lewulozę. Znaczenie tego fermentu staje się zrozumiałe, jeżeli uwzględnimy, że sacharozę uważamy za cukrem, który wprawdzie łatwo dializuje, łatwo przechodzi przez błonki mórek błony śluzowej, ale jest zupełnie nieużyteczny w uszczerbku. Sukraza zamienia ją na glukozę, która się zużywa przy pracy mózgu i śni lub gruczołów.

Technika. Ażeby wykazać obecność sukrazy, dodajemy do roztworu sacharozy, odrobinę soku jelitowego; mieszaninę umieszczamy w termostacie i po kilku godzinach oznaczamy glukozę zapomocą płynu Fehlinga.

Działanie tego fermentu jest dalszym ciągiem działania amylazy, śliny i trzustki. Dzięki niemu, krochmal, który był zamieniany na maltozę, zostaje rozłożony na glukozę, tak ważną dla organizmu.

Technika. Aby wykazać obecność maltazy, dodajemy do 50 cm³ roztworu maltazy, 1 cm³ wyciągu z błony śluzowej jelita cienkiego i mieszaninę umieszczamy w termostacie, a po dwóch godzinach dodajemy do roztworu 10 cm³ octanu phenylhydrazyny, poczem naczynie z mieszaniną wstawiamy do wrzącej wody; po kwadransie zauważymy tworzenie się glukozazony, nieznaczalnej w wyższej temperaturze.

f) Laktaza. Laktaza jest fermentem wewnętrznym kojarzonym z gruczołami błony śluzowej jelita cienkiego; zamienia ona laktozę na glukozę i galaktozę. Dzięki laktazie, cukier zawarty w mleku, zostaje zamieniony na cukier pożyteczny dla organizmu.

Technika. W celu wykazania laktazy dodajemy do 50 cm³ 5% roztworu laktozy, 1 cm³ wyciągu z błony śluzowej i na godzinę umieszczamy w termostacie, potem dodajemy 10 cm³ octanu phenylhydrazyny, umieszczamy naczynie przez pewien czas we wrzącej wodzie, poczem następuje tworzenie się glukozazony rozpuszczalnej na gorąco.

Wszystkie przytoczone wyżej fermenta jelitowe znajdują się tylko w jelicie cienkim, przytem w częściach najbardziej zbliżonych do żołądka: dwunastnicy i jejunum. W jejunum znajdują się tylko dwa fermenty, a w jejunum już bardzo mało, kiszka gruba zaś jest zupełnie wolna od fermentów.

W jelitach trawienie odbywa się, nie tylko za pomocą rozpuszczalnych fermentów, ale też i za pomocą niektórych dośrodków ustrojów rozkładających dość energicznie pewne pokarmy. Można przytoczyć przykład trawienia celulozy przez *Bacillus amyloliquefaciens*.

II. WYDZIELANIE GRUCZOŁÓW TRAWIENNY

Napisał

Prof. N. Cybulski.

A) ŚLINIANKI.

1. Ogólne pojęcie o gruczołach.

Gruczołami nazywamy narządy ustroju, których zasadnicze elementy są bez wyjątku pochodzenia i natury nabłonkowe. Są to komórki, posiadające w różnych gruczołach bardzo różny kształt, wejrzenie. One wyścielają albo rurki, albo pory, albo gruczoły, uformowane za pośrednictwem innych tkanek, n. p. tkanki łącznej włóknistej, albo tworzą nagromadzenia w postaci mniej więcej prawidłowych zrazików, n. p. w wątrobie. Ich wejrzenie i charakter zostają w pewnym stosunku do funkcji, którą gruczoł spełnia. Funkcją zaś gruczołów jest wytwarzanie osobnych produktów, przeważnie płynnych, które stanowią t. zw. wydzieliny gruczołów. Już sam fakt, że wydzieliny z rozmaitych gruczołów są bardzo różne, przemawia za tem, że one są specjalnym wytworem komórek gruczołowych. I rzeczywiście, jeżeli porównamy ze sobą wydzieliny n. p. w organizmie ludzkim, gruczołów ślinianych — ślinę, wydzielinę gruczołu żołądkowego — sok żołądkowy, sok trzustkowy, żółć, mocz i t. p. znajdziemy tak wielkie różnice, że zapatrywać się na wydzieliny, jak to do naszych czasów czynili niektórzy autorowie, jako na prosty przesącz krwi, jest niepodobnym. Krew bowiem, przepływająca przez wszystkie gruczoły, ma zawsze i wszędzie ten sam skład chemiczny a przynajmniej

nych ale także i w składzie chemicznym, które są tak wielkie, że już one same świadczą, iż gruczoły w ustroju potrzeba z konieczności uważać za osobne laboratoria, w których rozmaite stany ciał krwi podlegają pewnym przeistoczeniom. Dowody na potwierdzenie tego twierdzenia znajdziemy, gdy będziemy rozpatrywali funkcje poszczególnych gruczołów. Tu chciałbym tylko wskazać na pewne ogólniejsze zmiany, które zachodzą w samych komórkach gruczołowych, a które mniej lub więcej do wszystkich gruczołów się odnieść.

Charakterystyczną niejako cechą komórek gruczołowych jest obecność w ich protoplazmie osobnych, mniej lub więcej wybitnie występujących, ziarenek (*granulae*), które w świeżych, żyjących komórkach silnie załamują światło, niż sama protoplazma. Później Langley zwrócił uwagę, że te ziarenka pozostają w związku z całą sprawą wydzielniczą i powstają tylko w komórkach żywych. To twierdzenie to stwierdzili następnie i inni autorzy, którzy i wykazali, że ziarenka te mogą się różnić nawet w jednej samej komórce tak co do wielkości, jak szczególnie co do sposobu załamania światła.

Jeszcze Heidenhain podzielił gruczoły na dwie kategorie: na gruczoły surowicze i śluzowe. Do pierwszej kategorii z gruczołów przewodu pokarmowego zalicza on gruczoły przywątlowe (*parotis*) i część gruczołów błony śluzowej języka, gruczoły żuchwy, dwunastnicy, trzustkę, gruczoły Brunnera i Lieberkühna w przewodzie drugiej zaś podszczękowy (*submaxilaris*), a przede wszystkim gruczoły językowy (*sublingualis*), część gruczołów jamy ustnej, gardła, przełyku, gruczoły pęcherza i przewodów żółciowych, wicy i t. p.

W niektórych gruczołach jak n. p. w podszczękowym wieka i morskiej świnki znajdujemy oba typy obok siebie.

Jakkolwiek ziarenka, cechujące protoplazmę komórki gruczołowej, znajdujemy w komórkach obu kategorii, to jednakże stawiają one pewne różnice. Ziarenka komórek śluzowych są większe, więcej matowe i słabiej załamują światło, inaczej są rozmieszczone w samej protoplazmie, nieco inaczej się też barwią, jak wykazał Mayer, barwiąc komórki hemateina i muncynkar

W komórkach surowiczych, jak zaznaczyłem wyżej, u ziarenek ma także pewne odrębności, a mianowicie zewnętrzna komórki t. j. część między jądrem a błoną podstawową (*membrana basilaris*) zwykle jest wolną od ziarenek, co bardzo wybitnie występuje n. p. w komórkach trzustki.

Również niejednakowo się zachowują ziarenka względem różnych odczynników: niektóre ziarenka w komórkach surowiczych rozpuszczają się pod wpływem wysokoku (Heidenhain), inne natomiast ściągają. W komórkach zaś śluzowych ziarenka pęcznieją pod wpływem 0.6% roztworu soli, a kurczą się w zgęszczonych roztworach. Przechowują się zaś długo bez zmiany w 0.5—2% roztworu glanu sodowego; w roztworze amoniaku lub ługu znikają, również znikają w wodzie przekroplonej.

Podczas wydzielania tak w jednych, jak w drugich komórkach *granulae* przede wszystkim przesuwają się w kierunku światła przewodów. W tych zaś gruczołach, gdzie przewody mają charakter kapilarny przewodów wydzielniczych (*Sekretkapilaren*) i w kierunku tych przewodów. Zbliżając się ku samej powierzchni komórki, ziarenka stają się mniej wyraźne i w chwili wystąpienia z komórki rozpuszczają się, tworząc wydzielinę. Dlatego też warstwa komórki najbardziej zbliżona do kanału, odprowadzającego wydzielinę w kierunku światła, z reguły jest jaśniejszą, więcej przezroczystą, niż dalsze części komórki. Nadto jest ona zmienna co do węższości zależnie od wychodzenia ziarenek do przewodu i wstępowania nowych na nowe miejsce od tyłu, od podstawy komórki. W komórkach, posiadających bardzo wyraźną ziarnistość, jak n. p. w trzustce, jednocześnie z wytwarzaniem się wydzieliny, zewnętrzna część komórki, nie zawierająca wybitnie występujących ziarenek, staje się coraz jaśniejszą, a jednocześnie jądro, które było u podstawy na pograniczu ziarnistej i bezziańskiej warstwy, zbliża się do światła kanału. Ten proces daje się obserwować najwyraźniej, jak już powiedziałem, na komórkach trzustki, jakkolwiek ma on miejsce i w innych gruczołach. Te ziarenka, z których po przejściu przez komórkę powstaje wydzielina, według wszelkiego prawdopodobieństwa powstają już u podstawy komórek, jakkolwiek z początku w pierwszym okresie

się wytworzyć, z reguły cała komórka się zmniejsza a w kach niektórych gruczołów jak n. p. w komórkach nerki także w komórkach gruczołów potnych w zewnętrznej. występuje prążkowanie, prostopadłe do błony podstawowej, czuje, jakby na istnienie osobnych kanalików w protoplazm komórki, które w tym przypadku z powodu braku ziarenek się z

Proces wydzielania ziarenek, a więc wytwarzania wy przez komórki gruczołowe u wszystkich wyższych zwierząt, wiek prawdopodobnie może się także odbywać i samodzielnie tek życia protoplazmy komórkowej, z reguły pozostaje w za od układu nerwowego i może być pobudzony do wysokiego wskutek drażnienia osobnych nerwów, które nazwano nerwy wydzielniczymi. Bez względu jednakże na to, w jakim akt wydzielania przychodzi do skutku, przy badaniu gruczołów suwają się 3 następujące pytania: 1) w jaki sposób komórki dają wydzielinę do otaczających ją kanałów lub do przewodów w jaki sposób powstaje i wytwarza się materiał tej wydzieliny czyli jak on się wytwarza na nowo, 3) czy i jaką rolę odgrywa

W celu znalezienia odpowiedzi na te pytania wykonano w ostatnich latach bardzo dużo doświadczeń nad różnymi gruczołami. Jednakże sprawa dotychczas nie została zupełnie wyjaśniona. I do pierwszej kwestyi Lange u ślimaka (*Helix*) znajduje, że wydzielina już gotowa w stanie płynnym powstaje w komórkach głównie w postaci wakuol, które, jak autor przypuszcza, treści oddają do światła kanałów drogą dyffuzji.

W kwaśnych gruczołach (*Säuredrüsen*) morskiego *St. Hilaire* i *Schultz* znaleźli, że takie wakuole komórkowe dzielą do przewodów w całości, gdzie one się stopniowo rozpuszczają. Bardzo zbliżony proces obserwujemy także w komórkach zwierząt wyższych. U wyższych zwierząt podobnych zjawisk nie obserwujemy. Prawdopodobnie więc ziarenka zamieniają się w wydzielinę w samej komórce, albo bezpośrednio przed wyjściem do kanałów. Obserwowano je bowiem, wprawdzie rzadko, w włoskowatych kanalikach, znajdujących się pomiędzy komórkami. Prawdopodobną gadką jest fakt przesuwania się ziarenek w protoplazmie k

albo w samej komórce, albo w tworach kurczliwych, otaczając komórki gruczołowe. Można przypuścić istnienie jakiegoś ru wśród protoplazmy komórkowej, polegającego na jej kurczeniu w pewnych kierunkach i przenoszeniu w ten sposób ziarenek podstawy komórki do światła gruczołu. Lecz pewną wątpliw przeciwko takiemu przypuszczeniu nasuwa fakt przenoszenia płynu w tym samym kierunku. Kurczliwe twory rzeczywiście stały wykazane w otoczeniu niektórych gruczołów i tak Paw Schultz znalazł komórki wrzecionowate, niewątpliwie natury kurczliwej (mięśnie gładkie), na zewnętrznej powierzchni błonki podwowej gruczołów jadowitych ropuchy (*Giftdrüsen der Kröten*), terly — muskularną osłonkę w gruczołach plethodona; podobną osłonkę znajdujemy w gruczołach potnych i niektórych innych. Jednakże znaczna część gruczołów takich tworów nie posiada i skutkiem tego musimy przyjąć, że siły, które przenoszą wydzielinę, wytworzone i przekształcające się w wydzielinę ziarenka, znajdują się w samej komórce.

Powstawanie wydzieliny starano się wyjaśnić przeważnie pomocą badań histologicznych. Badania te licznych autorów (No przeprowadzane na komórkach żywych, na ustalonych i zabarwionych, doprowadziły do wniosku, że wedle wszelkiego prawdopodobieństwa ziarenka, przekształcające się w wydzielinę, powstają z osłonnych włókien, które stanowią niewątpliwie składową część protoplazmy i tworzą mniej lub więcej prostolinijny układ w zewnętrznej części komórki n. p. w komórkach trzustki. Włókienka te niekiedy posiadają rozszerzenie (*Varikositäten*) w miarę powiększania się tych zgrubień na włókienku, włókienka się rozpadają i w ten sposób tworzą ziarenka (*granulae*), które się przekształcają w ziarenka wydzielinowe.

Też same badania histologiczne wskazują także na pewien udział jądra w sprawie wytworzenia tych włókienek. Z reguły w komórkach czynnych i nieczynnych jądro ma kształt okrągły. Jeżeli na preparatach znajdujemy kształtu nieprawidłowego, musimy tę okoliczność przypisać działaniu odczynników podczas stwardnienia. Jądro nieczynne barwi się mniej więcej równomiernie i całe. W

dnocześnie powstają ziarenka obok jądra, barwiąc się tak jak w jądrze (Nabenkern). Te ziarenka niektórzy autorowie uważają za przyszłe *granulae*. Jednakże Noll przyjmuje, że między jądrem a protoplazmą pewnie istnieje działanie, podczas wydzielania głównie czynną rolę odgrywa protoplazma.

2. Ślina.

Pierwszą wydzieliną, z którą się spotykają pokarmy wprowadzone do ustroju, jest ślina. Jest to wydzielina, którą wydzielają 3 pary gruczołów dużych, oraz cały szereg gruczołów mniejszych; jak wargowe, językowe, policzkowe i t. d. Wydzielina tę nazywamy śliną mieszaną. Skład jej i własności przedmiotowe pewne różnice nie tylko u rozmaitych zwierząt ale także u samego osobnika, zależnie od sposobu otrzymywania, od czynników, które wydzielanie powodują.

Ślinę mieszaną u człowieka możemy zebrać albo wprowadzając do osobnego naczynia przez pewien czas, albo używając zwykłej gąbki, wielkości jaja, którą badany osobnik żuje i po pewnym czasie do czasu wyciskamy do jakiegoś naczynia.

Zebrana w większej ilości ślina przedstawia się jako ciecz biaława, barwna, śluzowata, opalizująca, mętna. Po odstaniu się cięźnie zwykle przedstawia trzy warstwy: na dole naczynia osad, w środkowej części warstwy, niekiedy kilka mm. grubej, w środkowej części warstwy przezroczystą ciecz i małą warstwę piany na powierzchni, w której zbierających się tu pęcherzyków powietrza. Po przefiltrowaniu ślina przedstawia zupełnie przezroczystą ciecz, załamującą światło mniej niż woda, promienie światła i mniej lub więcej ciągnącą się. Osad badany pod mikroskopem przedstawia komórki nabłonkowe, ciała ślinowe (podobne do białych ciałek) i zwykle strzępki pochodzące z resztek pokarmów, oddziaływa alkalicznie. Alkaliczność według Chittendena i Ely'ego równa się 0.08% i t. d. W doświadczeniach innych autorów alkaliczność się wahała od 0.097%—0.032%.

Ilość śliny także w rozmaitych doświadczeniach wyp...

przyrost ciężaru, z którego wnosił o ilości śliny. W ten sposób dobę znajdował od 500—700 g. Autorowie dawniejsi ilość śliny oznaczali w ciągu 24 godzin na 200—350 g.

Nie mniej znacznie waha się także ciężar gatunkowy i surowiczość. U człowieka ciężar gatunkowy śliny mieszanej waha się od 1·002—1·008; u psa Bidder i Schmidt przy suchej pozostałości 1·04 (organicznych 0·36) znaleźli 1·0071.

Stała pozostałość u człowieka waha się od 0·5—1%. Po zamrażaniu waha się od — 0·07° do — 0·34°.

Im obfitsza jest wydzielina, tem więcej zawiera soli nieorganicznych. Fakt ten potwierdzono wielokrotnie przez innych autorów a w szczególności przez Langley i Fletschera. Oto wyniki ich doświadczeń.

Ilość śliny na 1'.	Zawartość soli w ‰
0·400	0·472
0·500	0·512
0·700	0·599
0·900	0·616
1·333	0·628

To samo prawo widzimy także przy zatruciach ustroju, które wywołują zwiększone wydzielanie śliny n. p. przy pilokarpinie (Heidenhain).

Charakterystyczną jest zawartość popiołu, która zasadniczo różni się od popiołu krwi.

	na 100 w ślinie		na 100 części surowicy	
	Hammerbacher	Jacobi I.	Abderhalden wół	pies
chlor	14·2	14·46		
potas	37·4	35·88	0·255	0·258
sód	7·0	32·91	4·312	3·67
kwas fosfor.	25·7	10·98		
kwas siarcz.	7·69	ślady		
wapień	3·57	2·19		
magnez	0·09	0·47		

Szczególnie na uwagę zasługuje w przytoczonej tablicy zawartość potasu, która stwierdzono także przez innych autorów, jak

składniki wprowadzonej do ustroju soli. Nie mniej charakterystycznym składnikiem śliny jest rodanek potasu $NCSK$, którego, jak się domyśla, wcale nie znajdujemy w surowicy krwi.

Dla wykrycia rodanku potasowego ślinę zakwaszamy kwasem solnym i dodajemy kilka kropel chlorku żelazowego, przy czem wstaje intensywne czerwone zabarwienie. Reakcyę tę można wywołać także w innej modyfikacyi, a mianowicie cienką bibułę maczamy w chlorku żelazowym z dodaniem małej ilości, śladów kwasu solnego. Następnie bibułkę suszymy; gdy na taką pada kropelka śliny, w tem miejscu powstaje czerwona plama. Gdy ilość rodanku potasowego jest bardzo mała, ślinę możemy odparować przez odparowanie i dopiero wtedy próbę wykonać.

Prawie również czułą reakcyę przedstawia także reakcyę z siarkanem miedzi. Gdy do roztworu rodanku dodamy kilka kropel siarkanu miedzi, powstaje śliczne szmaragdowo-zielone zabarwienie.

Colasanti podaje, że alkaliczny roztwór chlorku złotego z dodatkiem koncentrowanego roztworu Na_2CO_3 pod wpływem redukcji ulega redukcji, złoto zaś, zjawiając się w kolloidalnej postaci, daje roztworowi fioletowe zabarwienie.

Najczulszą jednak próbą jest reakcyja ze skrobią. Jeżeli do kwasu jodowego, zmieszanego ze skrobią, dodamy roztworu rodanku, to jod się wydziela i zabarwia skrobię. Próba ta pozwala wykryć 0.0000004 grama rodanku. tały

Obecność rodanku potasowego w ślinie pierwszy wykazał Treviranus, następnie Tideman i Gmelin. Obecność rodanku autorowie ci przypisywali rozkładowi pokarmów w jamie ustnej. Jednakże obecność jego w ślinie, otrzymanej z gruczołów, w wyciągach z gruczołów, wskazuje, że jest to niewątpliwie składnik śliny, przynajmniej u niektórych zwierząt. U człowieka rodanek potasu w największej ilości znajdujemy w wydzielinie czoła przyusznego i w znacznie mniejszej ilości w wydzielinie czoła podszczękowego. Badania u innych zwierząt domowych dały stałych wyników, u niektórych jak n. p. u wołu, owcy, kozy wcale nie znaleziono.

nosi zaledwo 0·0041, to jest 4 razy mniej. Spostrzeżenie to stwierdzili także inni autorowie, jak Gscheidlen i Schneider. Rodanek potasu pochodzi prawdopodobnie z białka, które ulega w czole jakimś przemianom. Bezpośrednio zaś według Langa pochodzi on z acetonitrylu i pokrewnych substancji, w których gruczyanu bardzo łatwo przechodzi w rodanek.

Z organicznych substancji pierwsze miejsce zajmuje białko i mucyna, następnie ferment dyastatyczny oraz oksydazy. Białko przeważnie surowicze. Mucyna w ślinie znajduje się jako gotowy produkt, jednakże znajduje się i jej macierzystą substancję, mianowicie zymogenu. Mucyna z gruczołu podszczękowego różni się od innych gruczołów swoją rozpuszczalnością, odpornością na zasady a także siłą redukcyjną chemikaliów.

Od dawna przypuszczano, że ferment dyastatyczny, ptyalinę, znajduje się w stanie już gotowym. Jednakże nowsze badania przemawiają za tem, że ona się pojawia w postaci zymogenu, który w jamie ust zamienia się na ptyalinę. Chociaż obecność oksydaz w ślinie stwierdzano kilkakrotnie, przypuszczano jednakże, że one pochodzą ze krwi. Atoli niejednakowa ilość oksydaz w rozmaitych gruczołach, n. p. u psa, stosunkowo duża ilość w przyusznym gruczołach i mała w podszczękowym i odwrotnie u królika, oraz liczność, że po przepłukaniu gruczołów solą wyciąg z miazgi gruczołowej działa utleniająco, przemawia za tem, że są to produkty także czynności gruczołów. Jeżeli sporządzimy wyciąg z gruczołu przyusznego z pomocą chlorku amonu i do wyciągu dodamy cukru, to przez wstrząsanie powietrze przez roztwór, otrzymujemy utlenienie się cukru. Wyciąg ten rozkłada także H_2O_2 . Na białe ciała (leukocyty) wyciąg taki wywiera pozytywną chemotaxis.

Ilość i skład śliny, które otrzymujemy z różnych gruczołów jamy ustnej, różnią się znacznie pomiędzy sobą i są zależne od ilości wydzielania gruczołów. Rozpatrzmy po kolei ślinę wydzielaną z gruczołów jamy ust.

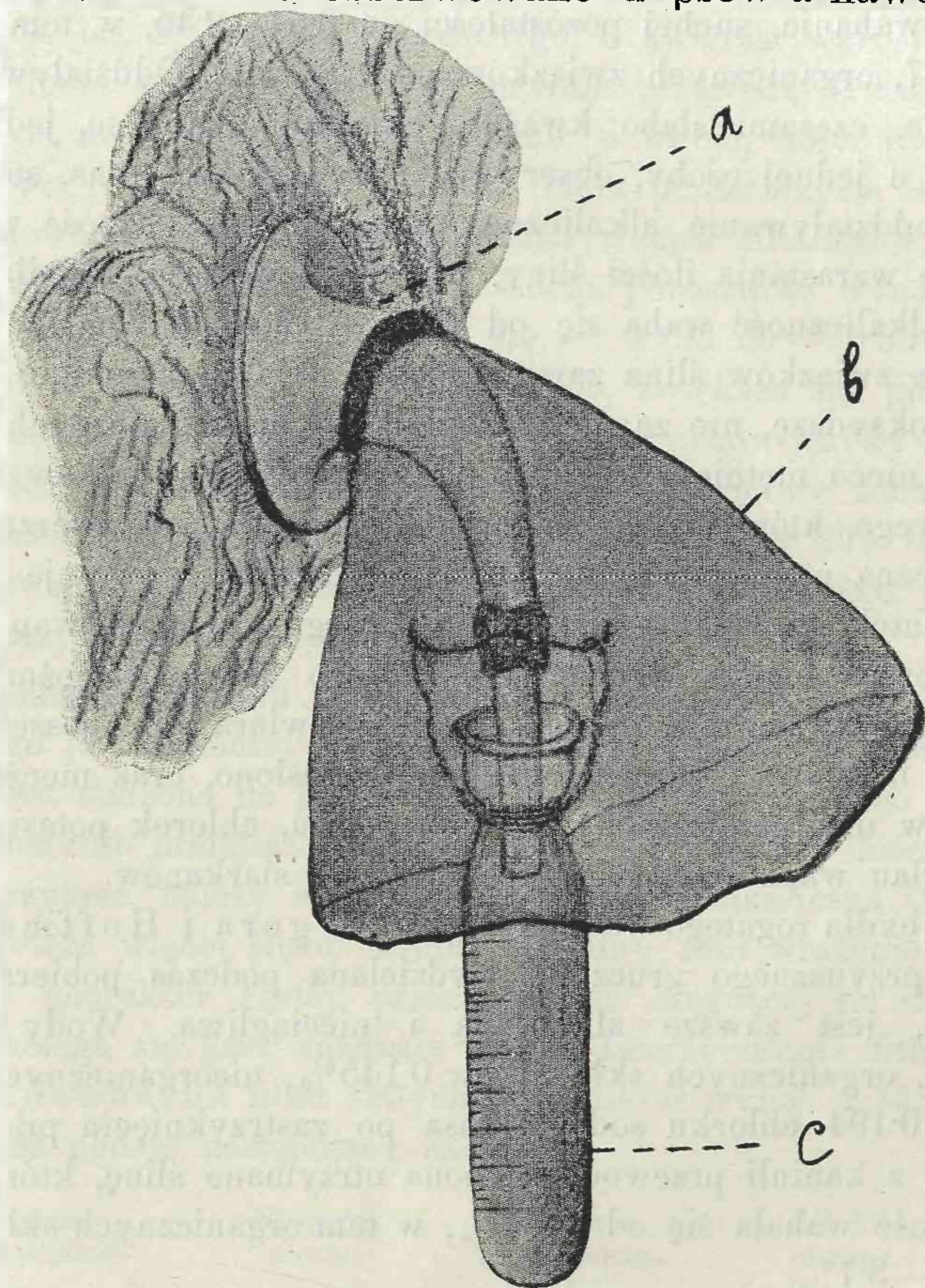
Gdy idzie o otrzymanie śliny z jednego gruczołu, musimy oczywiście ją zbierać z przewodu tego gruczołu. U zwierząt jest bardzo łatwa, gdy mamy na celu zbieranie śliny tylko w krótkim czasie: po odpreparowaniu przewodu wstawiamy w

o obserwację wydzielania w ciągu tygodni i miesięcy, robinetki przewodu tych ślinianek.

Zasada według której musimy postępować jest następująca: odpreparowujemy przewód w pewnej odległości od miejsca w błonie śluzowej, następnie miejsce to wycinamy w ten sposób, ażeby obok ujścia przewodu pozostawała pewna część błony śluzowej; odpreparowany koniec przewodu wraz z błoną śluzową ciągnąmy na zewnątrz przez otwór w skórze i tu błonę zszywamy ze skórą. Ranę, która wskutek operacji powstała w błonie śluzowej, zaszywamy od strony wewnętrznej. Skutkiem przeniesienia ujścia przewodu, gdy się rany zgoją i utworzą kaniulkę, ślina z danego gruczołu wypływa na zewnątrz. Sposób ten jednakowo możemy stosować tak do gruczołu przyusznego, podszczękowego lub podjęzykowego, jakkolwiek w tym ostatnim przypadku spotykamy pewne utrudnienie z tego powodu, że wody gruczołów zlewają się przed ujściem na brodawce podjęzykowej i wtedy przeniesienie ujścia przewodów z błoną śluzową jest niemożliwe; chcąc otrzymywać ślinę tylko z jednego gruczołu, pada jeden przewód przeciąć przed ujściem do wspólnego ujścia i tylko jeden wraz z błoną śluzową przenieść do rany w skórze, drugi się zaś wszywa do rany w błonie śluzowej. Do zastożenia śliny po wygojeniu się ran najlepiej według metody Papanikolaou za pomocą lekko topliwego kitu nad miejscem ujścia przewodu mocować blaszkę okrągłą, posiadającą w środku otwór, zaopatrzoną w stożkowatą rurkę, albo wprost w rynienkę pod kątem 45° do blaszki.

Oczywiście przy naklejaniu blaszki baczyć trzeba na to, aby nie zakleić ujścia gruczołu, lecz ażeby to ujście otwierało się do rynienki lub do kaniulki. Ślinę wypływającą z kaniulki można zbierać wprost do podstawionego naczynia lub liczyć krople, wygodniej jednakże podwiązać pod kaniulkę naczynie n. p. z podziałkami (ryc. 93), podług których można oznaczyć ilość wydzielonej śliny. Stosując rynienkę możemy, jak zauważyliśmy wyżej, liczyć krople, które wypływają w ciągu jednostki czasu n. p. pod wpływem drażnienia.

u człowieka z przetoką Stenona. Gdy badany osobnik pozostał w spoczynku, ilość śliny była bardzo mała, średnio 0.4 cm. na godziny, podczas żucia w tym samym czasie wydzielano się o 20.8 cm. To samo obserwowano u psów a nawet u krów. Mo u



Ryc. 93, według Pawłowa.

a rurka nad ujściem przewodu gruczołu; *b* lejkowata torebka gumowa odbierająca zbieraną ślinę od kurzu; *c* rurka z podziałkami, do której się zbiera ś

i Tissot u krowy z przetoki Stenona otrzymali w spoczynku

Ślina zebrana z takiej przetoki przedstawia ciecz jasną, mętnawą, płynną, rzadką, nie ciągnącą się, o ciężarze gatunkowym od 1·001—1·006. Według K ü s s a ciężar gatunkowy pozostaje w stosunku odwrotnie proporcjonalnym do ilości wydzielającej się.

Żebrowski u dwóch osób z przetokami przewodu ślinowego znalazł wahanie suchej pozostałości od 0·67—2·45, w tym 0·27—0·7, organicznych związków od 0·2—2·01. Oddziaływanie jest stałe, czasami słabo kwaśne, czasami alkaliczne, jednak Żebrowski u jednej osoby, obserwując przez dłuższy czas, stał się świadkiem oddziaływania alkalicznego, przy tem alkaliczność wzrastała w miarę wzrastania ilości śliny, w jednostkę czasu. Według autora alkaliczność waha się od 0·087—0·255% $NaOH$. W skład organicznych związków ślina zawiera białko, ptyalinę i, według Żebrowskiego, oksydazę, nie zawiera składników morfologicznych, wietrzy nieco mętnieje wskutek powstawania kryształków wapiennego, które częścią osiadają na dnie, częścią tworzą warstwę krystaliczną na powierzchni. Ogrzewanie także wywołuje zmętnienie wskutek wypadania białka surowiczego i węglanu wapnia.

Oprócz białka surowiczego, którego obecność można wykazać przez ogrzewanie, oprócz ptyaliny zawiera ślina jeszcze produkt białkowy, którego bliżej nie określono, oraz mocznik i związki nieorganiczne: rodanek potasu, chlorek potasu i dwuwęglan wapniowy, ślady fosforanów i siarkanów.

U bydła rogatego według Ellenbergera i Hoffmeiera ślina z przyusznego gruczołu, wydzielana podczas pobierania karmów, jest zawsze alkaliczna i nieciągliwa. Wody 98·94%, organicznych składników 0·145%, nieorganicznych w tem 0·194 chlorku sodu. U psa po zastrzyknięciu pilokarpiny (Gońka) z kaniuli przewodu Stenona otrzymano ślinę, której pozostałość wahała się od 1—4%, w tem organicznych składników od 0·38—3·7%.

Ślina *parotis* podobnie jak i innych gruczołów zawiera w sobie gazy. Według R. K ü l z a

tlenu	0·84— 1·46
azotu	2·37— 3·77
CO_2	2·31— 4·65

stwierdzony także przez innych badaczy, nie znalazł dotychczas leżytego wyjaśnienia, wskazuje on jednak, jak i cały szereg in- właściwości śliny, że wydzieliny tej nie można rozpatrywać prosty przesącz surowicy.

b) Ślina z gruczołu podszczękowego. Otrzymuje się ją w sam sposób, jak z gruczołu przyusznego, u zwierząt wprost z wodu, u ludzi z przypadkowych przetok przewodu *W h a r t*. Przedstawia ona jeszcze większe wahanie w swojej ilości i skł w zależności od unerwienia. Jest to ciecz przezroczysta lecz gliwa z powodu obecności śluzu, oddziaływająca alkalicznie, c zarze gatunkowym 1·0075—1·0181. Sucha pozostałość wynosi do 2·8%, punkt zamarzania równa się — 0·193 do — 0·396. wydzieliny w spoczynku jest bardzo mała, zwiększa się, gdy nimy błonę śluzową jamy ust oraz wskutek ruchów języka i a szczególnie, gdy żuciu podlegają zwykle pokarmowe substa Wprowadzenie płynów do przewodu pokarmowego lub do także ją zwiększa. Ilość u człowieka oznaczyć bardzo trudno, w bliżeniu przyjmują od 6—8 gr. na godzinę.

c) Ślina z gruczołu podjęzykowego. Czynność gruczołu językowego jest najmniej znana. Wydzielina jego niewątpliwie bardziej jest zbliżoną do gruczołu podszczękowego, lecz co do ści jest znacznie mniejszą. U człowieka z tych małych ilości, można otrzymać, należy wnosić, że jest więcej alkaliczna i ż zornie zawiera więcej śluzu. Kropla tej śliny robi wrażenie k szkła, ma charakter gęstej, przezroczystej, ciągnącej się śluz masy. Wyciąga się przy spadaniu kropli, tworzy długie nitki. dług *Heidenhaina* ilość stałych składników wynosi 2·74. *W t h e r* u psa podaje następujący skład:

Sucha pozostałość.	Nieorganiczne.	Nieorgan. nierozpuszcz.	Sól kuchenna
1·53%	1·34	0·068	1·080
1·37%	0·94	0·044	0·814

Te badania *W e r t h e r a* zostają w sprzeczności z dawniejsz badaniami, podług których ilość organicznych związków miała znacznie większa. Ciagliwość i większa na wejżenie gęstość

d) **Wydzielina innych gruczołów.** Wydzielinę małych gruczołów jamy ust możemy do pewnego stopnia otrzymać i zbadać przy wyłączeniu wszystkich 6-ciu przewodów gruczołów dużych. Wydzielina ta jest bardzo szczupła, zato obfita w morfotyczne składniki; zawiera: wody 99·002%, suchej pozostałości 0·998%, organicznych składników 0·385%, nieorganicznych 0·613%. Jej działanie diastatyczne bardzo słabe.

3. Zależność wydzielania się śliny od układu nerwowego

Czynność gruczołów jamy ust i ilość wydzieliny zależy od szeregu wpływów na błonę śluzową jamy ustnej a także na jej ustrój. Na pierwszym miejscu wypada zaznaczyć, że wszelkie podrażnienia a w szczególności działanie pokarmów na jamę ustną i błonę śluzową języka nie tylko zwiększa ilość wydzieliny ale także zmienia jej skład. W podjętym wpływie rozmaitych czynników bardzo łatwo się przekonać, że w sposób, podany wyżej, wykonamy u zwierzęcia przetoki w przewodach lub kilku przewodów i będziemy zbierali ślinę, wydzielaną przez gruczoły pod wpływem tych lub innych czynników. Te spostrzeżenia, chociaż nie systematycznie, ale już od bardzo dawna, badania kliniczne wskazywały na niewątpliwą zależność czynności gruczołów od układu nerwowego. I rzeczywiście poszukiwania w tym kierunku, przeprowadzone przez Cl. Bernarda a następnie przez szereg innych autorów wykazały, że w rzeczywistości czynność gruczołów ślinowych zależy od osobnych nerwów, które w rzeczywistości pochodzą od kół nerwowych mózgowych dochodzą do gruczołów.

Nerwami takimi dla gruczołu podszczękowego jest struna bębniowa (*chorda tympani*) i nerw sympatyczny; dla przydatka również nerw sympatyczny i *n. auriculo-temporalis*. Włókna wydzielnicze struny bębniowej pochodzą od nerwu twarzowego, a włókna strunę bębniową dochodzą do nerwu językowego. W podobny sposób od gruczołu ponownie odchodzą od nerwu językowego i w postaci cienkiego nerwu, przebiegającego łukowato od językowego do przewodu ślinianki, razem z przewodem podszczękowego i podjęzykowego wchodzi do gruczołów. Nerw sympatyczny zawiera włókna wydzielnicze, które wychodzą

pnia i z naczyniami a następnie z przewodami przenikają do
czołów.

Włókna wydzielnicze, zawarte w *auriculo-temporalis*, pochodzą również od innych nerwów, a mianowicie od nerwu twarzowego i języko-połykowego (*glosso-pharyngeus*). Pierwsze przebiegają pośrednictwem *n. petr. super. minor* od *ganglion geniculi* do *g. cum*, drugie od *g. Andersha* przez *n. Jacobsohna* tak, że dochodzą do *n. petr. super. minor*, skąd obie kategorie włókien wchodzi do *n. auriculo-temporalis*. Ośrodki dla obu tych kategorii nerwów według wszelkiego prawdopodobieństwa w górnej części rdzenia przedłużonego. Przecięcie bowiem osi mózgu rdzeniowej przez *n. Varola* nie znosi odruchów, które za pośrednictwem przytoczonych nerwów mogą być wywołane. Müller drażniąc dno czwartej komory u kota znalazł po obu stronach linii środkowej punkta, z których drażnienie wywołało wydzielanie z gruczołu podszczękowego. Podrażnienie zaś punktów, leżących na zewnątrz od pierwszych wywołało wydzielanie z gruczołu przyusznego. Działanie to było ściśle jednostronne. Według Becka jest możliwem, że oba ośrodki są ze sobą połączone zapomocą osobnych włókien. Obserwowano także, że podrażnienie kory mózgowej w sferze motorycznej wywoływało czynność gruczołów. Podrażnienie wymienionych nerwów przynajmniej u psa daje zawsze obfitą sekrecję. Drażnienie z pewnemi przerwami umiarkowanymi prądami, można sekrecję podtrzymywać w ciągu szeregu godzin. Wydzielanie rozpoczyna się po krótkim okresie utajonym i trwa po zaprzestaniu drażnienia przez jakiś czas, niekiedy jeszcze kilkadziesiąt sekund. Drażnienie nerwu sympatycznego powiększa wydzielinę *submaxilaris* nieznamienicie. Wydzielanie rozpoczyna się późno, zwykle w postaci kilkunastu kropel, lecz wydzielina jest gęsta, silnie opalizująca i bardzo obfita w stałe substancje.

Parotis z reguły nie reaguje na drażnienie nerwu sympatycznego, prawdopodobnie jednakże brak wydzielania jest następstwem zacopowywania przewodów. Gdy bowiem jednocześnie drażnimy *n. auriculo temporalis*, wydzielina staje się obfitą i znacznie gęstszą niż przy drażnieniu samego *n. auriculo temporalis*. Według Ewa

czołu zawiera stałych substancji 2·42^o/_o w tem soli 0·36, organicznych 2·06^o/_o. Ponieważ tak w nerwach mózgowych, wnieź w nerwach sympatycznych, znajdują się obok włókien dzielniczych także, jak wiadomo, włókna naczyniowe: w tych rozszerzające naczynia, w nerwie zaś sympatycznym jące, różnicy więc składu śliny wskutek podrażnienia tych n dopatrywano się w różnicy ilości krwi, przepływającej przez czoły. I rzeczywiście, jeżeli zmniejszamy przez zwięźenie tę dolnej szczęki dopływ krwi do gruczołu podszczękowego i cześnie drażnimy strunę bębenkową, ślina się nieco zagęszcza to zbliża się do śliny sympatycznej. Jednakże pozostaje płyn zawiera tej ilości śluzu, którą otrzymujemy przy jednoczesnym żnieniu nerwu sympatycznego.

Jeżeli przecinamy nerwy, dochodzące do gruczołu, gruc traci zdolności wydzielania śliny; zaraz po przecięciu wyd w małej ilości, potem ilość ta się zwiększa, lecz nie ulega ju nom pod wpływem tych czynników, które poprzednio działa gruczoły. Ślinę taką nazwał Cl. Bernard paralityczną jej jest bardzo nieznaczna, po tygodniu wynosi 1 kroplę minut, i prawdopodobnie z tego powodu nie spotykamy dokład analiz, na mocy których możnaby było porównać ją ze ślin malną. Wiadomo tylko, że ilość śliny paralitycznej nie jest ód tego czy nerw sympatyczny jest przecięty czy nie, oraz czoł po przecięciu struny bębenkowej stopniowo się zmniejs

Obok włókien wydzielniczych i naczyniowych *chorda t* ma zawierać jeszcze włókna hamujące wydzielanie. Na istni kich włókien wskazuje zatrucie zwierząt cytyzyną. Zatr zmniejsza wprawdzie wydzielanie śliny, ale go nie znosi w ności. Jeżeli w tym stanie drażnimy strunę bębenkową, wyd w zupełności ustaje (Dalle i Laidlav).

Już wyżej przytoczyliśmy fakty, świadczące o tem, że dzielinę gruczołów nie możemy się zapatrywać jako na proo tracyi. Obserwacje wydzielania śliny pod wpływem nerwów stawia szereg nowych dowodów.

1. Jeżeli połączymy przewód gruczołu podszczękowe

odbywać pod ciśnieniem, które przewyższa ciśnienie krwi o kilkadziesiąt mm. (do 100).

2. Drażnienie struny bębnekowej powoduje wydzielanie także z gruczołu, który całkowicie pozbawiony jest dopływu krwi.

3. Drażniąc strunę bębnekową, możemy wywołać wydzielanie śliny na głowie odciętej od tułowia.

4. Mimo, że podczas drażnienia struny bębnekowej rozszerzają się naczynia, gruczoł po długotrwałem wydzielaniu zmniejsza objętość tak co do objętości, jak i pod względem ciężaru w porównaniu z gruczołem niedrażnionym. Atropina znosi wydzielanie, jakkolwiek nie wpływa wcale na nerwy naczyniowe.

5. Drażnienie nerwów nie tylko powoduje wydzielanie składników już gotowych, ale powoduje ich wzrost kosztem krwi. Ilość azotu w gruczole drażnionym + ilość azotu w ślinie wydzielonej, jest z reguły większą, niż ilość azotu w gruczole niedrażnionym (Pawłow).

6. Gdy się drażni nerwy prądem o różnej sile lub częstotliwości w tym samym czasie zwiększa się nie tylko bezwzględna ilość wydzielanej śliny, ale i procentowa zawartość składników głównie popiołu.

7. Gdy między dwa słabe podrażnienia wprowadzamy jedno silne, procentowa zawartość organicznych składników przy dalszym podrażnieniu wzrasta.

W warunkach normalnych wydzielanie śliny następuje odruchowo z jamy ust. Już od dawna było wiadomo, że charakter wydzielanej się śliny wskutek tego odruchu zmienia się w zależności od czynników, działających na błonę śluzową. Badania, przeprowadzone systematycznie w ostatnich latach przez Pawłowa nad psami, spostrzeżenia te w zupełności potwierdziły. W doświadczeniach tych Pawłow i jego uczniowie przedewszystkiem badały wpływ substancji pokarmowych. W krótkości wyniki tych świadczeń można skreślić w sposób następujący.

Im bardziej stały i suchy pokarm podajemy zwierzęciu, więcej otrzymujemy śliny ze wszystkich gruczołów. Wyjątkiem jest nowi mleko, które pomimo że jest płynem również powoduje wydzielanie się śliny, działa ono jednakże głównie na gruczoły śluzowe.

Substancje niekarmowe, np. kwasy, sole, gazy, nie

Również żadnego wpływu nie wywierają wszelkie substancje rozpuszczalne jak n. p. kamyki, nie powodujące podrażnienia śluzowej. Natomiast substancje w postaci drobnych ziaren piasek, powodują wydzielanie się płynnej śliny, która jakby zadanie opłukiwanie błony śluzowej.

Nadto na wydzielanie śliny mogą mieć wpływ podrażnienia innych okolic ciała oraz stany psychiczne. Pokazywanie zwierzęciu szczególnie głodnemu, pokarmów, powoduje wydzielanie śliny ze wszystkich gruczołów, jednakże słabsze, niż w tym przypadku gdy je bezpośrednio podajemy do jamy ust. Jedną i tą samą substancją, zależnie od formy może powodować niejednakową reakcję; suchy proszek mięsny wywołuje większą sekrecję niż mięso, chociaż zwierzę chętniej pożera mięso, niż proszek. Drażnienie nerwu błędnego, dośrodkowego końca nerwu siedzeniowego (*dicus*), a także rozmaite uszkodzenia skóry, jak przypalanie ogniem, czy też cięciem igłą również powoduje odruchowe wydzielanie śliny. Być może to pochodzi stąd, że te zwierzęta śliną zmywają swe rany. Włó w podaje, że nawet wyobrażenie, że ma nastąpić jakieś uszkodzenie skóry, może wywołać sekrecję śliny. Droga ćwiczenia można związać akt wydzielania śliny z rozmaitymi podnietami. Wskazywania te służą obecnie za podstawę do wyjaśnienia mechanizmu odruchów warunkowych. Wydzielanie śliny można drogą ćwiczenia związać z najrozmaitszemi zjawiskami. Jeżeli się podaje pokarm i jednocześnie zaświeci czerwoną lampką, obraca elektrowiatraczek, drażni zwierzę prądem elektrycznym w dowolnym miejscu i t. p. i jeżeli doświadczenie te powtarzamy kilkakrotnie w samych warunkach, wystarczy następnie zaświecić czerwoną lampką lub puścić w ruch wiatraczek, albo podrażnić je prądem, dając ani nawet nie pokazując pokarmu, ażeby u zwierzęcia nastąpiło wydzielanie śliny zawsze z tą samą prawidłowością.

Doświadczenia te wskazują, że mechanizm wydzielniczy gruczołów śluzowych z nadzwyczajną łatwością kojarzy się z rozmaitszemi drogami dośrodkowemi i że prawdopodobnie nadzwyczaj łatwo wytwarza połączenia odruchowe.

Nieliczne obserwacje na człowieku w ogólności zgoda

połknięciu. Po zaprzestaniu jedzenia wydziela się kroplami przez 5 minut, stopniowo się zmniejszając. Substancje obojętne nie wywoływały wydzielania, natomiast wydzielanie następowało, gdy dany prosił o jedzenie, lub gdy go nudziło. Najwięcej śliny wydzielano się przy żuciu pokarmów. Żucie obojętnych substancji i żucie z próżną jamą ust wywierało bardzo mały wpływ. Substancje gorzkie i sole dają słabe wydzielanie się rzadkiej śliny. Ścisłość pokarmy — więcej niż płynne, i im większą ilość pokarmów w jamie ustowej pobierał w tym samym czasie, tem większą wydzielano śliny. Wzrost pewnych pokarmów powodowała, podobnie jak u zwierząt, wydzielanie się śliny. Że zaś wyobrażenie smacznych pokarmów może u każdego człowieka wywołać wydzielanie się śliny, jest tem od dawna znanym.

Czynności gruczołów towarzyszą zmiany mikroskopowe w jamie ustowej, lecz one są rozpatrywane zwykle w wykładach i podręcznikach histologii i z tego powodu bliżej się nad nimi nie zastanawiamy.

B) SOK ŻOŁĄDKOWY.

a) Budowa błony śluzowej.

Sok żołądkowy jest wydzieliną osobnych gruczołów, trawieńcowych, które u człowieka i u zwierząt mięsożernych główną składową częścią błony śluzowej żołądka. Są to białki gruczoły cewkowe, leżące w zagłębieniach błony śluzowej w postaci rurek, niekiedy rozgałęziających się na dwie i więcej części, których całą grubość błony śluzowej. Liczba ich jest tak znaczna, że one tak gęsto ustawione jeden obok drugiego, że na przekroju błony śluzowej poprzecznych do kierunku gruczołów zaledwo z pomocą można wykazać istnienie błonki podstawowej pomiędzy gruczołami. Dopiero po nastrzykaniu naczyń widzimy wyraźnie, że w błonie podstawowej pomiędzy gruczołami znajduje się gęsta sieć naczynek, w której, jak w koszyczkach, są umieszczone torebki gruczołowe. Komórki nabłonkowe, które na powierzchni błony śluzowej żołądka mają kształt wysokich komórek cylindrycznych i począwszy od wpustu aż do odźwiernika (a właściwie i w jelitach aż do odźwiernika) pokrywają błonę śluzową, zagłębiając się w ujście gruczołów żołądka, już w szyjkach przechodzą stopniowo w nabłonek cylindryczny, następnie przybierają kształt nieokreślony, brylowy, w przeważnej części błony śluzowej żołądka, z wyjątkiem odźwiernika, zacieśniają przewód a raczej tworzą pomiędzy przewodnikami i dzielą się na 2 kategorie: na komórki t. zw. jasne i małe i jasne, i komórki ciemne, albo okładzinowe. Te komórki w gruczołach nieczynnych wyróżniają się tem, że są nieco większe i ciemniejsze.

mne stają się jeszcze większe i występują w większej liczbie, kiem czego na cewkach powstają w pewnych miejscach wypnia, tworząc jakby guzy na powierzchni rurki gruczołowej, n gając zaś w ten sposób torebkę, sprawiają, że cała cewka staje grubsza, krótsza i nieprawidłowa. Komórki główne z grucz niebarwionych są drobne, jasne o niewyraźnych granicach z ja w środku. Zajmują przeważnie środkowe części gruczołu, po gdy komórki ciemne, okładzinowe układają się przeważnie samych torebkach. Liczba komórek głównych zwiększa się w nie nieczynnym gruczołu, z czego możnaby wnosić, że kon ciemne powstają z komórek głównych, jakkolwiek wedle wszel prawdopodobieństwa komórki obu kategorii biorą udział w wy rzaniu soku żołądkowego.

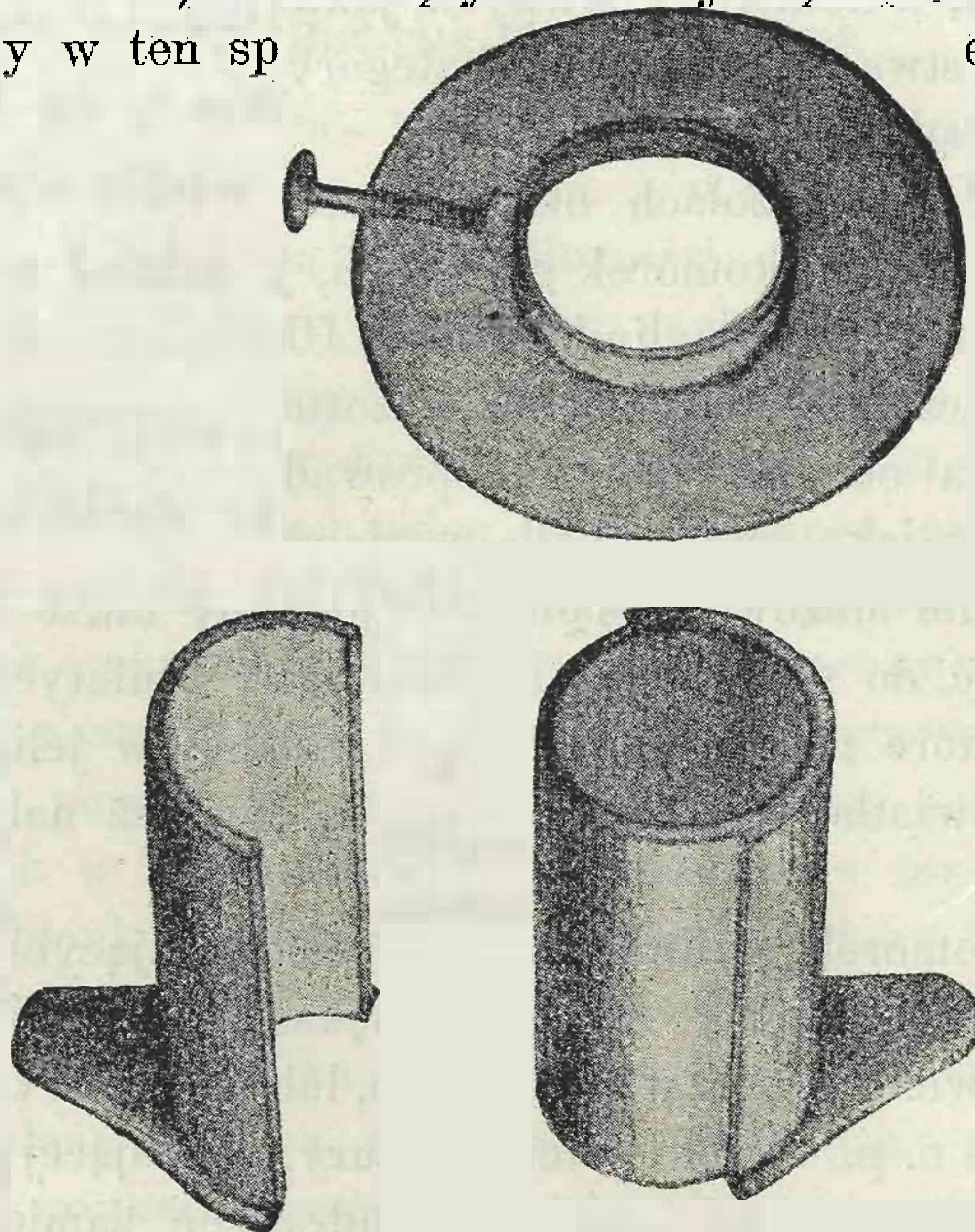
. Komórki w gruczołach okolicy odźwiernikowej są zbl swoim wejrzeniem do komórek głównych, jednakże zachowują wie powszechnie kształt cylindryczny. Układając się na pow chni torebki szczelnie obok siebie, pozostawiają przestrzeń w w środku, która od dna gruczołu prowadzi do ujścia, ma k kanalika i służy jako przewód dla wydzieliny tych komórek. jatkowo w błonie śluzowej żołądka znajdujemy także twory, wypada zaliczyć do gruzelków, albo węzłów limfatycznych, bne do tych, które następnie będziemy widzieli w jelitach. T te od strony światła żołądka pokryte są również nabłonkiem lindrycznym.

Wśród komórek cylindrycznych, pokrywających błonę zową żołądka, znajdujemy także w większej lub mniejszej li komórki kubkowe. U zwierząt głodzonych, lub pod wpływem pew czynników, jak n. p. wysokiej temperatury, działającej na błon zową, prawie wszystkie komórki cylindryczne zamieniają s komórki kubkowe. Są to więc także komórki gruczołowe, kto zadaniem jest wytwarzanie śluzu.

b) Sposoby otrzymywania soku żołądkowego.

Sok żołądkowy otrzymujemy obecnie prawie wyłącznie z tek która albo wykręszamy umyślnie zanawca odpowiedział

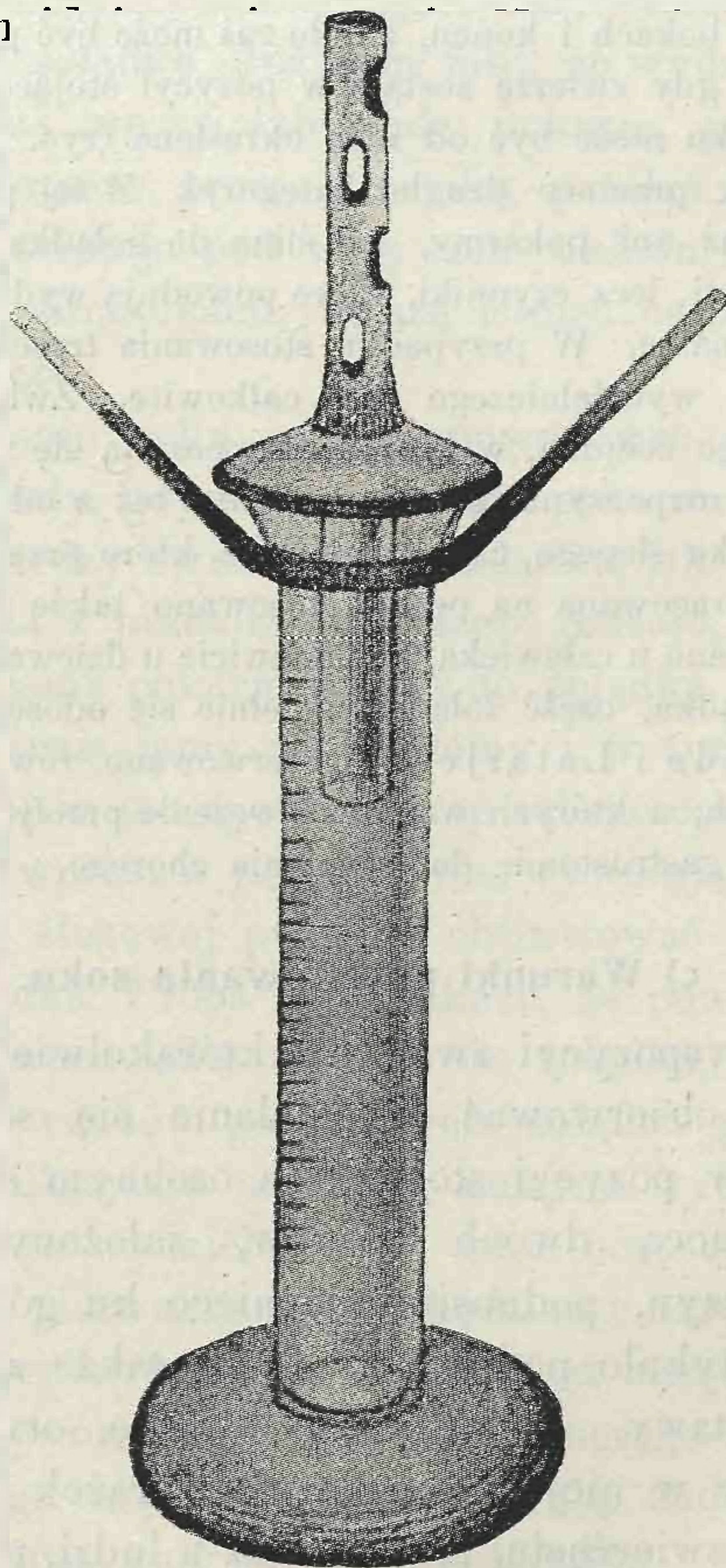
Przetoki sztuczne żołądka możemy podzielić na 3 kategorie: 1) proste, 2) przetoki skombinowane z przetokami przełyku (*oesophagi*), przetoki części żołądka przy zachowaniu reszty w połączeniu normalnym, względem na to, że wszystkie rodzaje przetok muszą być wykonane według zasad chirurgii bliżej nad sposobem ich robienia zastanawiać się nie będę, jednak nieco zatrzymam się nad 3-cią kategorią, która polega na tym, że część błony śluzowej (oczywiście wraz z innymi błonami żołądka) niewielki ślepy woreczek z otworem w przedniej ścianie brzucha. Główną zasadą przy oddzieleniu tego woreczka musi być zachowanie możliwie niedrażdzonych nerwów, dochodzących do tej części. Ranę w pozostałej części żołądka zamykamy w ten sposób, że odzwierciedlamy przetokę przełyku z odźwiernikiem



Ryc. 94.

żołądek została zachowana i ażeby w tej części trawienie mogło się odbywać normalnie. Przy odosobnianiu części żołądka uskutecznia się przecięcie zewnętrznych warstw tak, ażeby ono odpowiadało kierunkowi nerwów, które w okolicy wpustu rozchodzą się promienisto na powierzchni żołądka. Warstwa zewnętrzna przecina się od dołu, tak z przodu jak z tyłu do połowy żołądka, natomiast w tym samym miejscu przecinamy także błonę śluzową. Przecięcie błony

przestrzeni zszywamy ze sobą wargi błony śluzowej, która została przeznaczona na utworzenie ślepego woreczka, z drugiej zaś strony tak samo zszywamy wargi tej części błony śluzowej, która ma tworzyć duży żołądek. W ten sposób pod powłokami żołądka tworzy się wolna przestrzeń, pozbawiona błony śluzowej. Tę wolną przestrzeń zszywamy również, bacząc, ażeby zapomocą szwy nie uszkodzić ani nerwów, które na powierzchni błony surowiczej, względnie mięsnej, się znajdują. Po dokładnem zeszytciu ze



Ryc. 95.

brzegów rany tej części żołądka, która ma tworzyć duży żołądek, wszyjemy otwór ślepego woreczka t. j. błonę śluzową i powłoki zewnętrzne do otworu w ścianie jamy brzusznej. Według Pawłowa otwór w ścianie brzucha

Gdy się posługujemy przetoką pierwszego rodzaju, otrzymujemy mieszaninę soku pokarmów, śliny etc. słowem normalną treść żołądka. Taką możemy zamykać albo na stałe, wstawiając osobnego kształtu średnicę (ryc. 94), która się w przetoce utrzymuje i może być zamykana osobną czapeczką, albo korkiem; możemy także zamykać ją na pewien czas pomocą osobnego gumowego krążka, posiadającego stożkową wyniosłość, która się dokładnie dopasowuje do zewnętrznej rany. Krążek się umocowuje siłą opaski; przez środek krążka może przechodzić szklanna rurka z dwiema otworkami po bokach i końcu, z dołu zaś może być przymocowany cylinder, tak, że gdy zwierzę zostaje w pozycji stojącej, ilość soku znajdującego się w naczynku może być od razu określona (ryc. 95). Tę samą metodę możemy stosować w przetoce drugiej kategorii. Z tej przetoki otrzymujemy sok czysty, ponieważ ani pokarmy, ani ślina do żołądka dostać się nie mogą z całej błony śluzowej, lecz czynniki, które powodują wydzielanie soku w częściowo będą normalne. W przypadku stosowania trzeciej kategorii podniecenie aparatu wydzielniczego jest całkowite. Zwierzę połykając pokarm wprowadza do dużego żołądka, w którym rozpoczyna się wydzielanie soku. Jednocześnie z tem rozpoczyna się wydzielanie też z odosobnionej części żołądka owego woreczka ślepego, czyli żołądeczka, które przebiega zupełnie niezależnie. Metodę tę, opracowaną na psach, stosowano także u małych zwierząt i u człowieka, a mianowicie u dziewczyny, u której występował przepukliny żołądka, część żołądka zupełnie się odosobniła od reszty i posiadała przetokę (Cade i Latarjet). Obserwowano również przetokę trzeciej kategorii na ludziach, u których wskutek zwięzienia przełyku musiano zrobić przetokę przełyku i gastrostomię do karmienia chorego.

c) Warunki powstawania soku.

Mając do dyspozycji zwierzę z którąkolwiek z wymienionych przetok i chcąc obserwować wydzielanie soku żołądka, zwierzę umieszczamy je w pozycji stojącej na osobnym stoliku z czterema nogami u góry; za pomocą dwóch pasek, założonych obok tylnych i przednich kończyn, podnosimy je nieco ku górze tak, aż jego łapy zaledwo dotykały podstawy. Łapy także z lekka przyciskamy do podstawy. Ustawivszy zwierzę, otwieramy przetokę albo umieszczamy w niej opisany wyżej krążek z rurką.

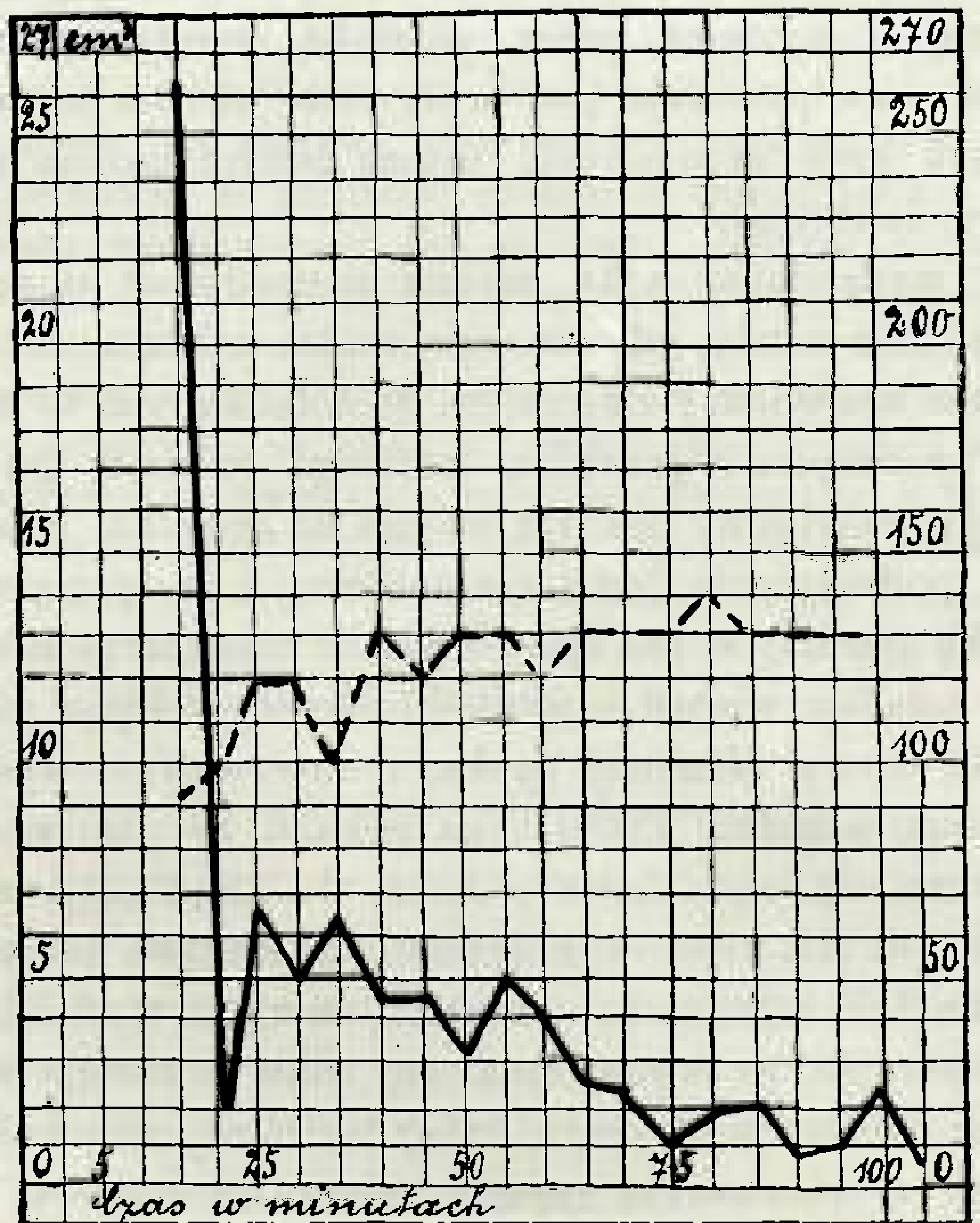
Na takim zwierzęciu, jak również u ludzi, posiadających przetokę, możemy się przekonać, że dopóki zwierzę jest spokojne, wogóle niema warunków, któreby nasuwały myśl o wydzielaniu soku. W czasie denerwowania, sok z żołądka wcale się nie wydziela. Gdy jednakże zwierzę zacznie pokarm lub zwierzę zaczyna żuć pokarm,

żej, gdy zwierzę połyka pokarm, jak n. p. w przypadku z przetoką, i wprowadza go do żołądka, lub gdy go połyka tylko i wyrzuca przez przetokę gardła (*oesophagi*) jak w drugim rodzaju przetok, gdy zachodzi t. zw. pozorne karmienie (*Scheinfütterung*). U zwierzęcia zaś z trzeciego rodzaju przetoką następuje wydzielanie się soku z małego żołądka, jak tylko pokarm zostaje wprowadzony do dużego żołądka, i trwa przez cały czas, dopóki pokarm pozostaje w dużym żołądku. Już sam fakt, że wydzielanie soku następuje, gdy zwierzę węszy lub widzi pokarm, gdy go tylko połyka, lub żuje i wyrzuca przez przetokę przełyku, świadczy, że wydzielanie soku pozostaje pod wpływem układu nerwowego i podobnie, jak przy śliniankach, muszą istnieć osobne mechanizmy nerwowe wydzielnicze.

Lecz wydzielanie soku można spowodować w pewnych warunkach również wtedy, gdy się wprowadza pokarm albo pewne substancje także bez wiedzy zwierzęcia do żołądka, jak to można łatwo uczynić u zwierzęcia z przetoką trzeciego rodzaju, gdy zapomniawszy o głębokości wprowadzamy pokarm wprost do żołądka. Ażeby uniknąć wszelkiego podrażnienia jamy ust możemy i w tym przypadku omijać przetokę gardła; w ten sposób pewne substancje możemy wprowadzić do żołądka wprost z przetoki, nie wywołując najmniejszego podrażnienia błony śluzowej pyska, i obserwować wydzielanie soku z małego żołądka. Próba taka pokaże, że pomimo, iż zwierzę nie wie, iż mu się wprowadza pokarm do żołądka, pomimo, że nie wykonywa żadnych ruchów połykowych, żołądek po pewnym czasie, po kilku lub kilkunastu minutach zaczyna wydzielać sok. Wobec tego więc przyjąć, że wydzielanie się soku pozostaje w zależności od 2 mechanizmów: pierwszego, który będziemy nazywali centralnym, które w pierwszym rzędzie zależy od nerwów czuciowych, a następnie od wpływów psychicznych, i drugiego mechanizmu lokalnego, obwodowego albo, jak go nazywają, endogennego, które stanowią sploty sympatyczne w okolicy żołądka.

Czynność pierwszego mechanizmu wchodzi całkowicie w grę podczas pozornego karmienia zwierzęcia, mechanizmy obwodowe natomiast, gdy wprowadzamy pokarm bez wiedzy zwierzęcia, jak już wspomnieliśmy, nie wchodzi w grę.

stkie podobne do siebie. Wydzielanie rozpoczyna się dopiero
 mniej w 5 minut od początku karmienia, szybko dochodzi do
 następnie stopniowo spada i mimo dalszego karmienia dłużej
 pozostaje na pewnym niskim poziomie. Gdy ilość wydzielone
 się zmniejsza, wzrasta nieco kwasota. Gdy wprowadzenie p
 (ryc. 96) jest jednorazowe, krzywa wydzielania ma ten sa
 rakter i jakkolwiek ilość wydzielonego soku jest nieznaczna
 jednakże wydzielanie trwa dłużej, niż podrażnienie.



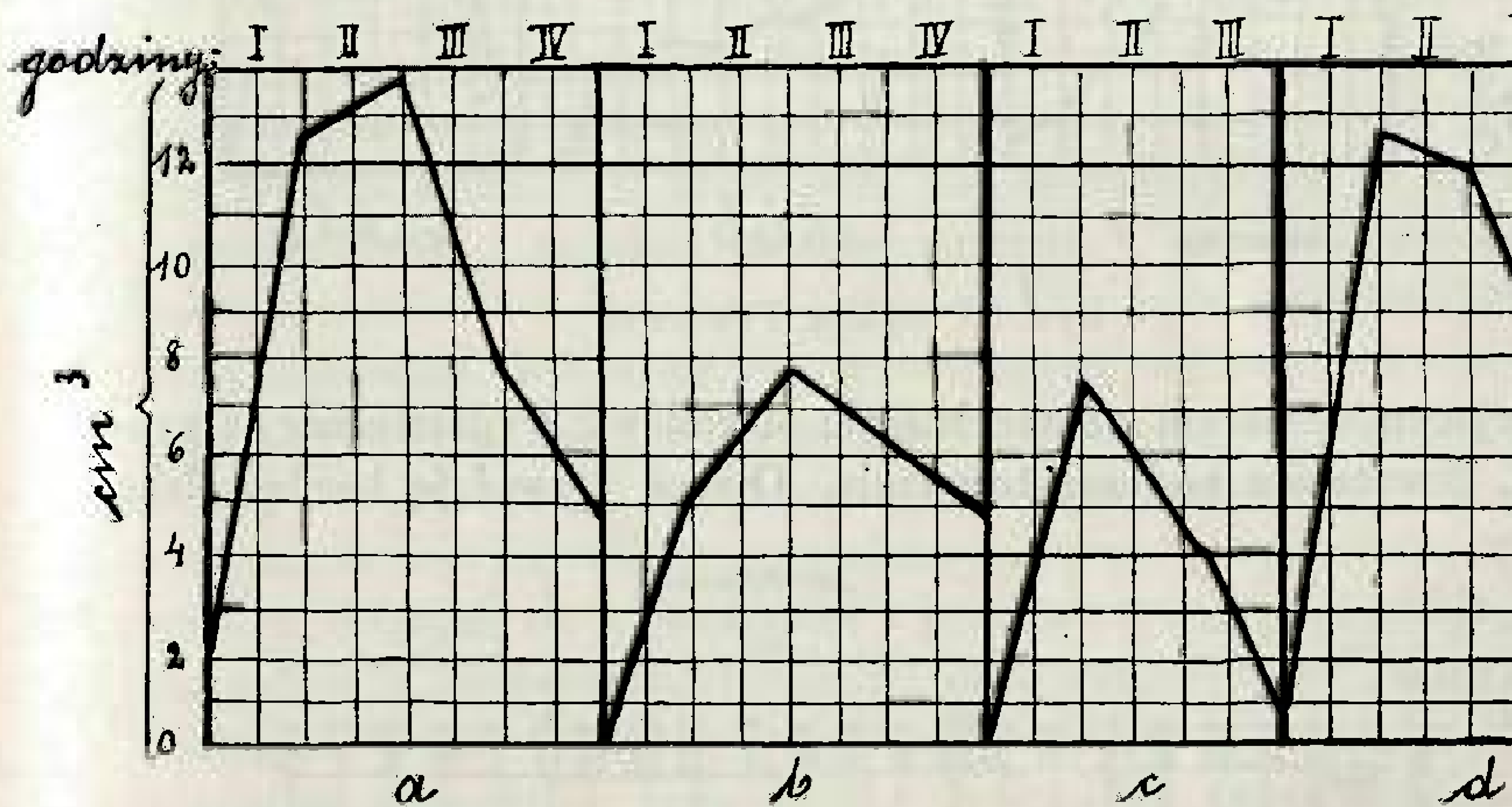
— ilość — — — kwas
 dzielenia,
 łądka,

Ryc. 96, według Pawłowa.

Wydzielanie wskutek obwodowego podrażnienia roz

jest ten sam, jaki się otrzymuje z sumowania 2 krzywych wydalania u zwierzęcia pozornie karmionego i krzywej wydzielania, pokarm zostaje wprost wprowadzony do żołądka bez wiedzy zwierzęcia, a i d są identyczne. Również jeżeli tę samą ilość kawałków mięsa, mających tę samą wagę, raz wkładamy do żołądka tak, a zwierzę tego nie zauważyło, drugi raz tę samą ilość wprowadzamy do żołądka także bez wiedzy zwierzęcia, innym zaś mięsem w sposób domniemany, to jakkolwiek obie ilości mięsa ulegają strawieniu i obie tracą na wadze, jednakże druga traci więcej niż pierwsza.

Możemy otrzymać i wykreślić krzywe również dla rozmaitych pokarmów, badając w ten sposób tak wpływ jakości, jak

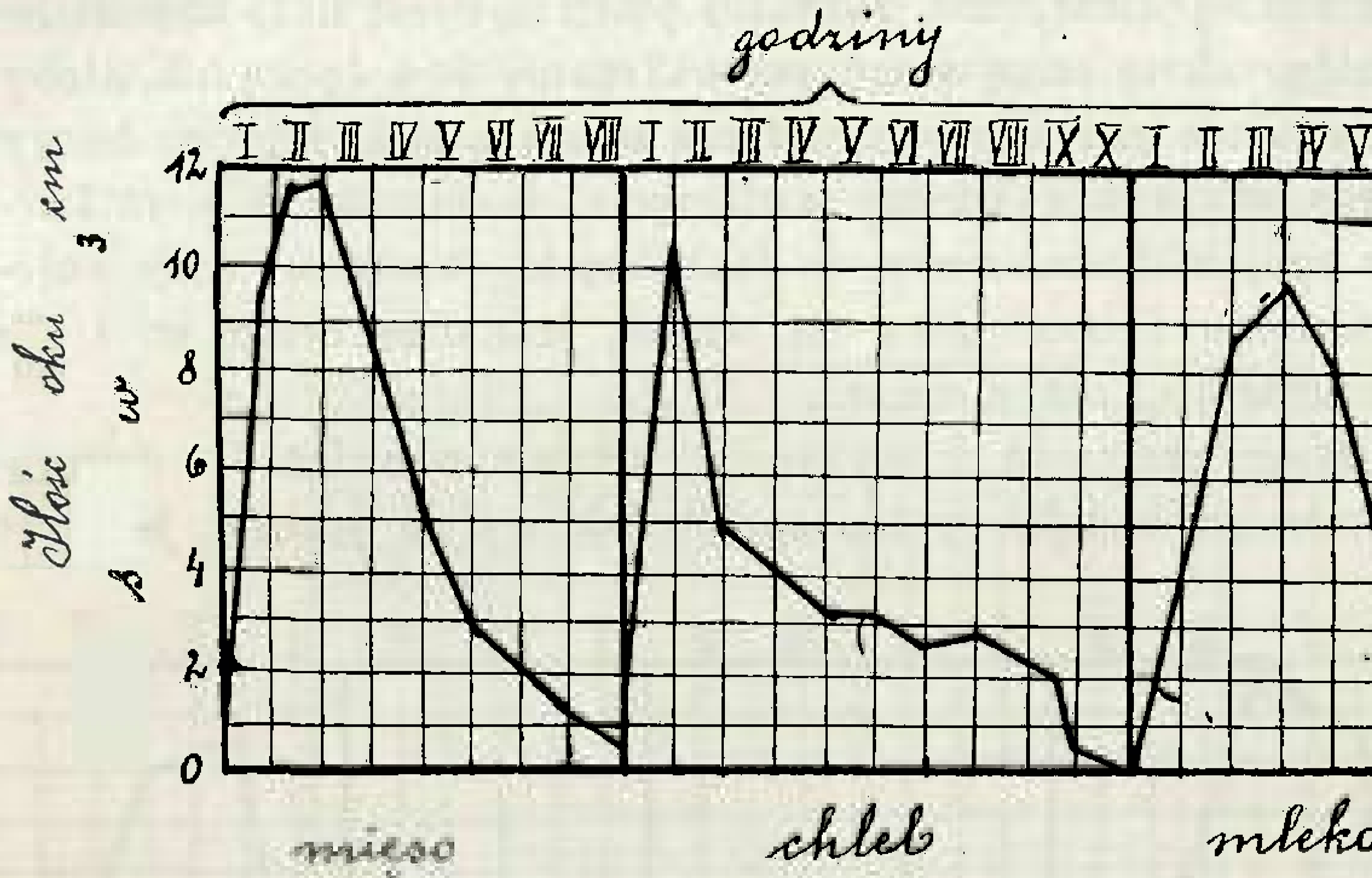


Ryc. 97, według Pawłowa.

ilości pokarmów. Badania Pawłowa, następnie innych autorów, kazały, że krzywe takie są niejednakowe i dla każdego rodzaju pokarmów są inne. Takie charakterystyczne krzywe przedstawia ryc.

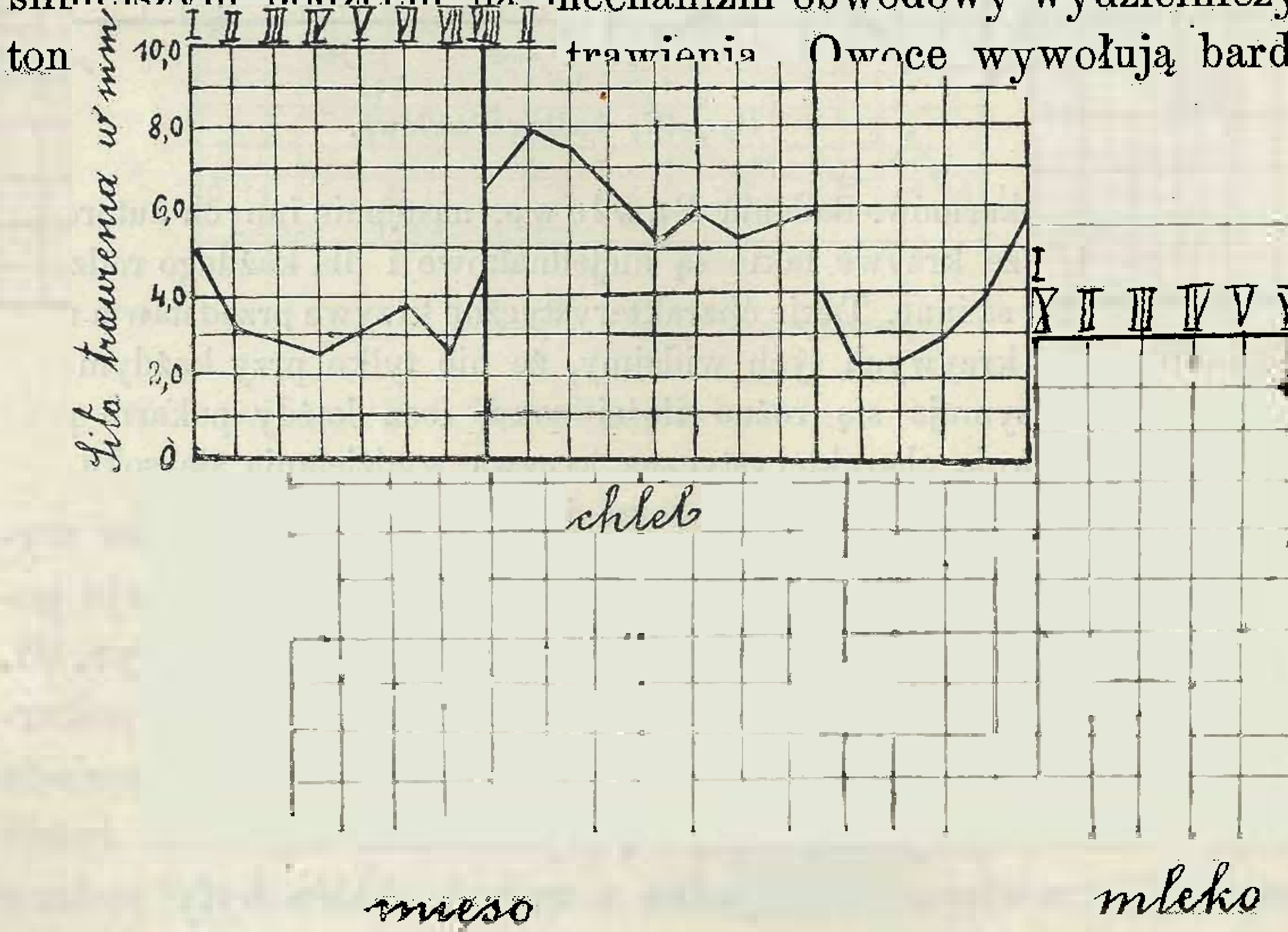
Z krzywych tych widzimy, że nie tylko przy każdym pokarmie otrzymuje się różne ilości soku, lecz każdy pokarm posiada także swoją charakterystyczną krzywą wydzielania się soku. Jakiś wpływ na siłę trawiącą soku jedną z metod, które były porównane wyżej na sposobem Metta, również znajdziemy, że każdy pokarm

pokarmy jak białko jaja kurzego, skrobia, tłuszcz, oliwa p
 także swoje charakterystyczne krzywe tak pod względem il
 dzielającego się soku, jak pod względem jego siły trawiące



Ryc. 98, według Pawłowa.

silniejszym bodźcem na mechanizm obwodowy wydzielniczy



Woda w znacznych ilościach zwiększa wydzielanie, kawa, kofeiny, kakao, muszkatowa gałka nieco silniej pobudzają, niż w normalnej ilości woda, herbata nieco mniej. Również słabo bardzo pobudzają: alkohol, wino, piwo. Sól kuchenna, z wyjątkiem rozczyń w wodzie we wszystkich innych koncentracjach działa podniecająco i to działanie nie jest tem silniejsze, im większa jest koncentracja i im dłużej pozostaje w żołądku.

Czyste substancje białkowe, jak n. p. białko jaja kurczaka, o ile zostają wprowadzone do żołądka, nie zawierającego żołądkowego soku żołądkowego, nie ulegają wcale strawieniu. Natomiast w obecności soku żołądkowego, to pobudzają działanie i ulegają strawieniu. Prawdopodobnie to pobudzenie odbywa się kosztem wytwarzających się pod wpływem już istniejącego soku peptonów. Tem się też tłumaczy, dlaczego, gdy wprowadzamy nawet do próżnego żołądka substancje białkowe n. p. białko jaja zwykłą drogą t. j. przez jamę ust, substancje te od razu ulegają strawieniu. Działają tu niewątpliwie i czynniki psychiczne i te podrażnienia z jamy ust, które wprawiają w czynność mózgu i tym samym centralny wydzielniczy; wytwarzające się zaś pod wpływem tych pierwszych ilości soku peptony pobudzają mechanizm wydzielniczy; wchodzi więc w grę cały aparat wydzielniczy. Że czynnik ten nie jest obojętny, widzimy z tych przypadków, w których, posługując się zwierzęciem z przetoką trzeciego rodzaju, podajemy sok z żołądeczka, podajemy zaś zwierzęciu te same ilości białka raz w kawałkach a drugi raz w stanie płynnym, w tym drugim przypadku, które oczywiście może szybko przechodzić przez żołądek, ilość wydzielonego soku w pierwszym przypadku jest nie większa, niż w drugim.

Pokarmy tłuste z reguły zmniejszają wydzielanie a niektóre mogą je na pewien czas zahamować. Działanie wód mineralnych jest podwójne, zależne od soli i od wody, wogóle szczawiany podniecają, natomiast gorzkie wody hamują wydzielanie. Niektóre substancje działają przez krew, t. j. wtedy, gdy ulegną wchłonięciu bez różnicy, czy je wprowadzamy do żołądka, czy inną drogą do krwi, n. p. wstrzykując pod skórę. Do tej kategorii wypadają np. nikotyna, strychnina, opium, które działają podniecająco.

duże wydzielanie się soku żołądkowego. Schloss n. p. brał mięsa, które podawał psu, raz w dużych kawałkach, drugą w formie posiekanego na drobne kawałeczki, w postaci masy. Trawienie trwało od $5\frac{1}{2}$ — $6\frac{1}{2}$ godziny, ilość soku wynosiła 83 w pierwszym przypadku, podczas gdy w drugim pokarm już w godzinach był strawiony i ilość soku zaledwo dochodziła do 10. Również na wydzielanie ma wpływ stan wewnętrzny ustroju. W pierwszym rzędzie należy wskazać na zależność soku od wody i soli kuchennej, u dwojga zwierząt, pozostających w tych samych warunkach pod innymi względami; ilość soku, wydzielonego u zwierzęcia spragnionego, jest z reguły mniejszą, niż u zwierzęcia normalnego (Pawłow). Również mniejszą ilość otrzymujemy u zwierzęcia, w którego dyecie przez pewien czas był brak soli kuchennej.

d) Skład soku żołądkowego.

Skład chemiczny soku waha się, jak to widzimy, z następującej tablicy:

kwasu	0.46—0.53
chloru	0.49—0.62
suchej pozostałości	0.43—0.60
popiołu	0.09—0.16
kwasu fosforowego	0.004.

W cienkich warstwach jest to ciecz przezroczysta, w niektórych opalizująca, posiada kwaśny smak i specyficzny zapach. Wskazywana przez szczytną polaryzację skręca na lewo 0.70 — 0.73 , zawiera wolny kwas solny, niekiedy wykazuje reakcję Biureta. Po ogrzaniu do 58° daje osad, który zawiera fosfor i pentozę. Przy oziębianiu osad się i przy staniu dzieli się na 3 warstwy: górną przezroczystą, środkową mętną i dolną zawierającą jednorodny osad.

Wolny kwas solny, który znajdujemy w żołądku, zostaje wydzielany prawdopodobnie przez komórki okładzinowe, ciemne. O mechanizmie powstawania tego kwasu nie można podać żadnych bliższych wyjaśnień.

Zaznaczyliśmy wyżej, że ilość soku się zmniejsza, gdy w organizmie zachodzi pewien niedobór soli. Jest rzeczą godną

dzony przez licznych autorów, wykazały, że z reguły sok żołądkowy w stosunku do krwi jest hipotoniczny, czasami bywa izotoniczny i tylko bardzo rzadko hipertoniczny. Badania koncentracji jonów wodoru (Fraenckel) wykazały, że ilość ich jest równa gęstości z przewodzeniem, natomiast nie zależy od punktu zamrażania. Kwasota oznaczana tą drogą i zapomocą miareczkowania wykazuje wogóle wielką zgodność; różnice, które obserwowano, zależą może od kwasu, związanego z białkiem.

Z fermentów, o których mowa była wyżej, znajdujemy w żołądku pepsynę, podpuszczkę (lab) i ferment działający na tłuszcze. Z błony śluzowej nadto otrzymane ciało (Weinland), które działa na proces trawienia hamująco i nazwano je antypepsyną. Analogiczną substancję otrzymano także z wyciągu z glist (askarydów), jako antyciało we krwi gęsi, której wstrzykiwano pepsynę. Można więc, że głównie dzięki obecności tego ciała w komórkach nie następuje samostrawianie ścian żołądka i jelit pod wpływem soku żołądkowego, trzustkowego i t. d. Inne bowiem części żywe n. p. kawałek wątroby lub ucho królika żywego, poddane działaniu soku żołądkowego ulegają strawieniu na równi z innymi substancjami białkowymi.

Podpuszczka albo chymozyna jest fermentem bardzo rozpowszechnionym i znajduje się w żołądkach wszystkich zwierząt, nawet u raków, a także w sokach roślinnych. Być może, że są różne rodzaje podpuszczki, jednakże u człowieka i świni ferment ten jest prawie identyczny. Powstaje prawdopodobnie, jak inne fermenty, z profermentu i posiada swoje antyciało (*antilab*). Takie antyciało znaleziono we krwi i wytworzono je również sztucznie przez wstrzykiwanie podpuszczki do krwi (Morgenroth). Ilość podpuszczki pozostaje w prostym stosunku do ilości pepsyny. Im silniejszy żołądek, tem silniej występuje działanie podpuszczki, jednocząco. Blum i Böhm wykazali, że *maximum* działania tych fermentów nie jest identyczne.

Gdy stwierdzono w żołądku istnienie fermentu, działającego na tłuszcze (lipaza), sądzono z początku, że pochodzi on z jelit i w drodze ruchu robaczkowego wstęcznego dostaje się do żołądka z dwunastnicy. Jednakże Heinsheimer wykazał ten ferment w

z gruczołów trawięcowych dna i wcale się nie wydziela przez czoły okolicy odźwiernikowej.

e) Nerwowe mechanizmy wydzielnicze żołądka.

W szeregu przytoczonych doświadczeń mieliśmy dowody, że wydzielanie się soku żołądkowego zależy bez żadnej wątpliwości od mechanizmów nerwowych i zaznaczyliśmy już wyżej, że doświadczeń tych wypada wnosić, że żołądek posiada dwa takie mechanizmy: jeden centralny a drugi obwodowy. W mechanizmie centralnym niewątpliwie błędny nerw odgrywa najważniejszą rolę, w nim przebiegają włókna sekrecyjne a także włókna hamujące. Gdzie leży ośrodek nerwowy dla obu kategorii włókien, dotychczas nie wysledzono, to jednakże nie ulega wątpliwości, że ten nam ośrodek sekrecyjny może być podniecany z rozmaitych źródeł: po 1-sze z ośrodków psychicznych przez pewne wyobrażenia, powtórnie z zakończeń nerwowych rozmaitych zmysłów: smakowych, węchowych i innych nerwów czuciowych n. p. z błony śluzowej żołądka. Działanie to posiada wszystkie cechy odruchu, w tym dziedzinie prawdopodobnie także mają szerokie zastosowanie odruchy względne (bedingte Reflexe), które w takiej rozciągłości zostały stwierdzone przez Pawłowa dla ślinianek. Jako przykład wspomnieć o obserwacji z przetoką u dziecka, u którego trąbienie z początku przed podaniem pokarmu nie wywoływało żadnego wydzielania, gdy jednakże kilkakrotnie po zatrąbieniu podano pokarm, w następnych dniach trąbienie już bez pokarmu wywoływało wydzielanie się soku. Wytworzyło się więc nowe połączenie odruchowe (z początku być może przy udziale świadomości) między nerwami słuchowymi a ośrodkiem sekrecyjnym żołądka. Stwierdzono także wielokrotnie zależność sekrecyi od pewnych stanów i od ogólnego stanu układu nerwowego. Jeżeli psu, u którego w rano sok podczas domniemanego karmienia, pokazywano kotka, który się złościł (Bogen), to wydzielanie ustawało. Gdy psa przetrąbiono, rozszłoszczono a następnie podawano pokarm (pozorne karmienie), albo wcale się nie wydzielał, mimo, że pies mięso połykał, to wydzielanie następowało znacznie później i sok wydzielał się

łatwo można tę czynność zahamować. Mechanizm wydzielniczy centralny najłatwiej zostaje podniecony z zakończeń smakowych chowych. Te połączenia odruchowe są prawdopodobnie wrodzone, gdyż u szczeniąt i innych nowonarodzonych zwierząt, już wyzwalenie z piersi pierwsze ilości mleka powodują wydzielanie się soku żołądkowego. Nowonarodzone szczenięta z przetoką żołądka i przełyku wydzielają sok, gdy je przykładano do piersi matki. Z reguły wszelkie substancje pokarmowe, działające na smak i powonienie, przyjemne lub nieprzyjemne, działają na ośrodek wydzielniczy i im silniejsze jest podrażnienie zakończeń nerwowych, tem więcej wydzielają soku. Pokarm stały, który wymaga żucia, wywołuje wydzielanie się znacznie większych ilości soku, niż te same substancje w postaci płynu. Jeżeli porównujemy dwie płynne substancje, ta która wywołuje obfitsze wydzielanie się soku, która silniej podrażnia zakończenia nerwowe n. p. bulion wywołuje więcej soku, niż m...

Przytoczyliśmy wyżej spostrzeżenia, że i podrażnienia błony śluzowej żołądka mogą zwiększać wydzielanie, jednakże w tym przypadku głównie działa mechanizm obwodowy. O ile w tem przypadku udział mechanizm centralny, sprawa nie jest zupełnie wyjaśniona. Można przypuszczać jednakże, że zakończenia czuciowe błony nerwu w żołądku pod wpływem pewnych substancji mogą być podrażnione i że mogą spowodować ten odruch, ponieważ podobny odruch na żołądek ma miejsce przy podrażnieniu kiszki grubo- i drobno- i śródprzełykowej za pomocą lawatyw. Na mechanizm ten jednakże prawdopodobnie nie ma wpływu podrażnienie błony śluzowej jelit. Jeżeli wypełnimy jelita przy pustym żołądku, to wydzielanie nie następuje a nawet wypełniając dwunastnicę, możemy wywołać zahamowanie wydzielania istniejącego już soku. Według Pawłowa wszelkie mechaniczne i elektryczne podrażnienie błony śluzowej nie działają na obwodowy, ani na ośrodkowy mechanizm wydzielniczy.

Na mechanizm wydzielniczy obwodowy możemy zapatrywać się również jako na mechanizm odruchowy, w którym rolę ośrodków odruchowych grają zwoje współczulne. Połączenia tu nie są bezpośrednio, ale odbywają się również za pomocą nerwów, dochodzących z powierzchni żołądka, z kreski, i przekazywanych prawdopodobnie obok naczyń. Odizolowana bowiem

f) Badanie soku żołądkowego na zawartość kwasu solnego

Że kwas solny w soku żołądkowym powstaje w stanie wolnym, już przed laty wykazały badania Karola Schmidta. Z jednej strony oznaczył wszystkie zasady, jakie w soku żołądkowym się znajdują, z drugiej zaś oznaczył ilość chloru. Z doświadczeń tych wypadło, że ilość wszystkich zasad nie wystarcza do zupełnego nasycenia Cl . Ilość wolnego Cl musi być tem większa, że w połączeniu z zasadami są tu inne jeszcze kwasy. Ciężko więc w tych warunkach, jakie przedstawia sok żołądkowy, Cl w stanie wolnym pozostać nie może, musimy więc przyjąć, że Cl w soku żołądkowym znajduje się w postaci HCl .

Do celów praktycznych obecność wolnego HCl w soku żołądkowym można wykazać za pomocą następujących sposobów:

1. Wodny roztwór barwika fioletowego metylu aniliny pod wpływem HCl zmienia barwę fioletową na niebieską. W roztworach organicznych w tych rozcieńczeniach, w których możemy je znaleźć w soku żołądkowym, zmiany tej nie wywołują. Próbę najlepiej wykonywać w porcelanowej miseczce, do której się wlewa mały kawałek barwika, po ściągnięciu zaś miseczki daje się kropelkami przesączyć sok żołądkowy. Jeżeli w tym ostatnim mamy wolny HCl , to w miejscu zetknięcia się obu płynów powstaje zmiana barwy.

2. Papier kongo pod wpływem wolnego HCl przybiera charakterystyczne niebieskie zabarwienie.

3. 5% wyskokowy roztwór tropeoliny pod wpływem wolnego HCl zmienia żółtą barwę na wiśniową.

4. Rozczyn z 2 g. floroglucyny, 1 g. waniliny i 100 c.c. alkoholu na porcelanowej miseczce lub płytce z kilkoma kroplami soku żołądkowego przy powolnem odparowywaniu i ogrzewaniu (tylko nie do sucha) daje intensywne czerwone zabarwienie.

C) SOK TRZUSTKI.

a) Ogólne pojęcie o trzustce.

Pokarm mniej lub więcej zmieniony w żołądku przepływa przez otwór odźwiernika do jelit, gdzie się miesza z kilkoma innymi sokami. Zaraz w dwunastnicy znajdujemy prawie na jej wysokości, często we wspólnem zagłębieniu (*diverticulum Vaterianum*) otwory dwóch przewodów: od strony lewej przewód trzustki (*ductus pancreaticus*), od prawej zaś przewód największego gruczołu w ustroju — wątroby (*ductus choledochus*). Trzustka, jako gruczoł, pod względem swojej budowy na pierwszy rzut oka przypomina śliniankę, jakkolwiek w rzeczywistości wypada ją zaliczyć do czołów cewkowych złożonych. Cewki tego gruczołu dzięki swym rozgałęzieniom i skrętom tworzą zraziki. Przewody zrazików podobnie, jak gałęzie drzewa, schodzą się do jednego głównego (przewodu), który przebiega przez cały gruczoł i pod nazwą *ductus Wirsungianus* wpada do dwunastnicy. U niektórych zwierząt od głównego przewodu spotykamy 2 do 3 przewodów mniejszych, które osobno również wchodzą do dwunastnicy.

Komórki gruczołowe tego narządu są tak charakterystyczne, że je łatwo można rozpoznać wśród szeregu podobnych im komórek. Każda bowiem komórka składa się z dwu warstw: wewnętrznej, zwróconej do światła przewodu, wyraźnie ziarnistej i zewnętrznej, jasnej, przezroczystej, niekiedy z lekka podłużnie prążkowanej. W jądro zajmuje miejsce w pośrodku między temi warstwami. W komórkach nieczynnych to ostatnie jest mniej lub więcej skurczone.

Gdy wydzielanie soku na dłuższy czas zostaje przerwane, p. u zwierząt głodzonych, ziarnista wewnętrzna warstwa gruczołu i rozprzestrzenia się prawie na całą komórkę, jasna zaś zewnętrzna staje się coraz cieńsza i w końcu może stanowić zaledwie rąbek u podstawy komórki. Stosunek ten powoli ulega zmianie, gdy się rozpoczyna czynność gruczołu: zewnętrzna warstwa staje się coraz szerszą, wewnętrzna zaś coraz cieńszą a czasami nawet nie znika. Jądro też wędruje od zewnątrz ku wewnątrz i w końcu czole czynnym już zupełnie się mieści w warstwie jasnej. W warstwie zewnętrznej, jak wspomniałem wyżej, zarysowują się ciemne niteczki (Heidenhain) przebiegające wzdłuż osi komórki i zostające niewątpliwie w związku z ziarenkami warstwy wewnętrznej.

Oprócz tych gruczołowych komórek wykazano w trzustce jeszcze osobne twory, które złożone z jasnych niewielkich komórek niekiedy wrzecionowatych, tworzą wysepki, otoczone naczyńkami krwionośnymi i naczyniami limfatycznymi, nie mające żadnego połączenia z przewodami gruczołu. Są to t. zw. komórki Langerhansa. Twory te przez niektórych badaczy uważane są za składnik trzustki, których zadaniem ma być wytwarzanie insuliny wewnątrz, mającej wielkie znaczenie w ekonomii przemiany materii w ustroju. Bardzo liczne naczynia trzustki pochodzą z tętnicy wątrobowej, śledzionowej i kreskowej gór., które nie tylko tworzą obfitą sieć naczyń włoskowatych, ale naczynia tętniaste łączą jedna z drugą liczne duże anastomozy. Obok naczyń krwionośnych znajdujemy tu także bardzo obfitą sieć naczyń limfatycznych. Nerwy, które tworzą w trzustce, podobnie jak naczynia, pochodzą z 2 źródeł; częściowo ze splótów limfatycznych, otaczających tę okolice, częściowo z nerwu błędnego. W tkance gruczołowej, znajdujemy tu także liczne zwoje nerwowe.

b) Sposób otrzymywania soku trzustkowego.

Wydzielinę gruczołu trzustkowego możemy otrzymać za pomocą przetok, które mogą być albo czasowe, albo trwałe. Wykonania trwałych przetok wypada stosować jedynie metodę Heidenhaina, zmodyfikowaną przez Pawłowa. Po otwarciu brzusznej odnajdujemy dwunastnicę, przycinamy miejsce

Ranę w dwunastnicy zaszywamy sposobem, stosowanym zwykle przy szyciu jelit w chirurgii, wycięty zaś płatek kiszki z błoną śluzową z jednej i z przewodem z drugiej strony wszywamy do rany w ścianie brzusznej. O ile trzustka posiadała jeden przewód, obecnie kowita jej wydzielina wydobywa się na zewnątrz. W ten sposób wykonana przetoka może dostarczyć wydzieliny przez dłuższy czas, przy czem wydzielina wciąż zachowuje ten sam charakter i nie przedstawia tych zmian, które obserwowano dawniej, gdy przetokę wykonywano przez wszycie samego przewodu do rany w ścianie brzucha. Błona śluzowa wszyta w skórę chroni widocznie przewód przed przenikaniem do niego z zewnątrz czynników, drażniących przewód, jak kurz, bakterye i t. p., które z czasem wywoływały zapalenie przewodu i całego gruczołu, i powodowały, że wydzielina ulegała zmianie i zbliżała się do wydzielin surowicznych.

c) Mechanizm wydzielania soku.

Mechanizm wydzielania soku nie jest dotychczas dokładnie wyjaśniony. Pod tym względem istnieje trojaki zapatrywanie. Wskazani autorowie uważają wydzielanie soku trzustkowego jako odruchowy. Podrażnienie błony śluzowej dwunastnicy cieczą, wywołaną z żołądka albo wprost jakimś kwasem n. p. solnym, uważają ci autorowie za punkt wyjścia odruchu, który podobnie jak w żołądku, może się odbywać z jednej strony za pośrednictwem nerwu błędnego, mózgu lub rdzenia, z drugiej zaś za pośrednictwem zwojów sympatycznych (*g. coeliacum, mesenter.*) oraz za pośrednictwem komórek nerwowych, które znajdujemy w samym gruczole, szczególnie w jego głowie. Przedstawicielami tego zapatrywania są Popielski, Wertheimer, Lepage. Do drugiej kategorii należą autorowie, którzy nie uważają wydzielania soku trzustkowego za odruch, lecz uzależniają je od osobnych chemicznych substancji, które mają powstawać w jelicie, a które nazywają „sekretyną” albo „krininą” (Bayliss i Starling). Sekretyna według autorów nie istnieje w stanie gotowym, lecz znajduje się w komórkach nabłonka dwunastnicy i cienkich jelit w postaci substancji macierzystej (prosekretyny). Dopiero pod wpływem kwasów solnych może się przekształcić w sekretynę. Ten właśnie sekretyn

tylko w wodzie, ale w kwasach i zasadach. Sekretyna obok w na trzustkę działa także na komórki wątrobowe i może powodować wydzielanie się żółci. Sekretyna nie posiada także wpływu na rozszerzającego naczynia gruczołu. Ci sami autorowie, o których wspomnieliśmy wyżej, stwierdzili, że sekretyna nie ma odrębnych właściwości u rozmaitych zwierząt, lecz że przeciwnie, jest taka sama u wszystkich kręgowców. Jeżeli pod wpływem sekretyny obserwujemy rozszerzanie się naczyń, przyczyną tego muszą być inne substancje, które wraz z sekretyną w jelitach powstają i ulegają rozkładaniu. Inaczej na ten fakt zapatruje się Popielski, który uważa, że sekretyna działa nie tylko z dwunastnicy, ale także z *caecum* i z *ileum*, że działa nie tylko na trzustkę, ale na wszystkie inne gruczoły, oraz że zawsze wywołuje obniżenie ciśnienia. Według tego też autor ten sądzi, że sekretyna nie jest niczem innym, tylko wykrytą przez niego wazodylatyną. Z tem zapatrywaniem Popielskiego nie można się atoli zgodzić ze względu, że otrzymamy wyciąg z błony śluzowej dwunastnicy po ugotowaniu jej nasamprzód we wrzącym alkoholu, wyciąg sekretyny nadaje do wywoływania wydzielania z trzustki nie traci, podczas gdy wywołuje najmniejszego obniżenia ciśnienia.

W końcu do trzeciej kategorii wypada zaliczyć autorów, którzy zajmują pośrednie stanowisko (Fleig), twierdząc, że w warunkach prawidłowych oba czynniki mają miejsce, t. j., że pod wpływem błony śluzowej jelita kwasem z jednej strony wywołuje się przez centralne lub obwodowe ośrodki, z drugiej wydzielanie sekretyny, które działa bezpośrednio na gruczoł. Działanie to może być dwójakie albo bezpośrednie na komórki albo pośrednie na zakończenia nerwowe.

W warunkach fizyologicznych wydzielanie soku trzustkowego u zwierząt mięsożernych pozostaje w związku z pobieraniem pokarmów. Zaraz po wprowadzeniu pokarmów do jamy ust, już w czasie żucia, rozpoczyna się wydzielanie soku, wprawdzie słabe, z przetoki trzustkowej a więc znacznie wcześniej, niż gdyby pokarm lub więcej przetrawiony pokarm mógł się dostać do dwunastnicy. Taki sam fakt obserwowano u człowieka bezpośrednio po przeżuciu pokarmu.

Wpływu stanu psychicznego n. p. wyobrażeń, ani u zwierząt ani u człowieka nie stwierdzono, natomiast wykazano zależność od innych czynników. W pierwszym rzędzie działanie kwasów na śluzową dwunastnicy. Wprowadzenie jakiegokolwiek kwasu rozpuszczonego do dwunastnicy po krótkim czasie utajonym wywołuje zawsze wydzielanie soku, oczywiście, że takie same wydzielanie powoduje także *chymus* (Pawłow).

Również wprowadzenie do dwunastnicy obojętnych tłuszczów, kwasów tłuszczowych, mydeł, powoduje zawsze wydzielanie się soku i tem większe, im te substancje dłużej pozostają w dwunastnicy, jakkolwiek powodują wydzielanie także wtedy, gdy je wprowadzamy do jelita cienkiego. Że wydzielanie to powstaje nie tylko w drodze odruchu, świadczą fakty, że ono istnieje także wtedy, gdy nie ma błędne ale i inne nerwy, dochodzące do trzustki, są przecięte (Riquetz, Halion, Matsuo) oraz i wtedy, gdy u dwojga zwierząt skrzyżujemy krążenie, n. p. u dwóch psów, t. j. gdy krew z tętnicy zwierzęcia nakarmionego przechodzi wprost do tętnicy trzustki zwierzęcia głodnego, z tętnicy zaś głodnego do tętnicy trzustki nakarmionego. Mimo, że w tych warunkach zwierzę głodzone nie doznaje żadnych podrażnień, ani od strony błony śluzowej jelita, ani z układu centralnego, krew, zawierająca przypuszczalnie sekretynę, powoduje wydzielanie.

Czynność gruczołu wywołujemy także wtedy, gdy wprowadzamy do żyły wyciąg z błony śluzowej dwunastnicy, otrzymany za pomocą słabego kwasu solnego. Działanie to ustaje, gdy wyciąg zostaje poddany działaniu soku żołądkowego, pod wpływem którego sekretyna prawdopodobnie ulega strawieniu. Czynności gruczołu podobnie, jak w innych narządach, towarzyszą przede wszystkim zmiany naczyń: gruczoł się zaczerwienia wskutek rozszerzenia naczyń, ilość krwi przepływającej się zwiększa, co można pośrednio wykazać, zbierając krew z żyłek, wychodzących z gruczołu.

Sok zebrany z przetoki różni się zależnie od czynników, które powodują wydzielanie. Gdy drażnimy nerwy błędne lub sympatheticzne, sok wypływający z przetoki jest gęsty, opalizujący, w gotowaniu daje osad, zawiera dużo organicznych składników, w tym zymów posiada słabą alkaliczność. Atropina wprowadzona do

Sok otrzymany z tej samej przetoki pod wpływem dzia-
 na błonę śluzową dwunastnicy kwasu, t. j. pod wpływem sek-
 jest rzadki, ruchliwy, przezroczysty, oziębiany nie daje ż-
 osadu, lekko się maści po zagotowaniu; zawiera mało organi-
 substancji i enzymów, jest natomiast silnie alkaliczny; zupeł-
 dobnym sok otrzymujemy także po wprowadzeniu wyciągu z
 śluzowej dwunastnicy do żyły. W obu tych ostatnich przypad-
 wydzielania wstrzyknięcie atropiny pozostaje prawie bez w-

Conheim i Klee podają doświadczenia, z których w-
 zależność ilości soku od sposobu podrażnienia.

Po wprowadzeniu do dwunastnicy	Otrzymano
50 cm ³ 0·25% <i>HCl</i>	40 cm ³
40 " wody	4 "
40 " oliwy	3 "
75 " 5% roztworu mydła	28 "
100 " bulionu	7 "

Przebieg zmian w ilości, wydzielającego się soku w-
 oraz jego siła trawiąca według Pawłowa jest podobnie, jak
 ładu charakterystyczny dla każdego pokarmu i jest zależ-
 jego ilości i jakości. Zależności tej jednakże nie uznaje Popi-
 tak, że sprawa wydzielania z trzustki pod tym względem w-
 nowych doświadczeń.

D) WYDZIELANIE ŻÓŁCI I ROLA WĄTROBY W USTROJU.

a) Sposoby zbierania żółci.

Mniej więcej na tym samym poziomie, na którym do nastnicy wpada przewód trzustki, wlewa także swoją treść wód żółciowy. Treścią zaś tą jest osobna wydzielina, powstała w wątrobie, którą nazywamy żółcią. Jakkolwiek wydzielina ta nie odgrywa w trawieniu równie ważnej roli, jak trzustka lub żołądek, musimy uważać jednakże sam narząd, który ją wytwarza, jako bezwarunkowo niezbędny dla życia ustroju. Znajdujemy więc wątrobę nie tylko u wszystkich wyższych, ale nawet na najniższych szczeblach królestwa zwierzęcego spotykamy mórki, które prawdopodobnie wątrobę zastępują. Na to ważne znaczenie wątroby wskazuje także okoliczność, że u wyższych zwierząt narząd ten dochodzi do bardzo znacznych rozmiarów i jest obficie zaopatrzony krwią, jak żaden inny. To wielkie znaczenie wątroby w ekonomii ustroju, na które wskazuje cały szereg faktów, dzisiaj wymaga już nie tylko badania jej jako gruczołu, w którym powstaje wydzielina, mająca pewne znaczenie w sprawach trawienia, ale zmusza do osobnych badań ze względu na bardzo różne jego inne funkcje.

Wątroba jest gruczołem o zrazikowej budowie. Każdy zrazik jest złożony z licznych komórek wątrobnych, jest wprawdzie otoczony pewną ilością tkanki łącznej, która przenika do wątroby z osłonki zewnętrznej, lecz nie posiada charakterystycznej dla gruczołów

czątkiem żyły wątrobowej, zajmuje podłużną oś każdego zrazika. Z tego centralnego naczynka rozchodzą się promienisto we wszystkie kierunkach naczynia włoskowate, które na obwodzie łączą się z ostatnimi rozgałęzieniami żyły wrotnej (*venae portae*) i tworzą żyły wątrobowej. Przedostatnie rozgałęzienia tych naczyń zajmują naroża zrazików, w których na pograniczu zwykle trzeją się zraziki. W zrazikach znajdujemy też nieco więcej tkanki łącznej, podczas gdy w rozgałęzieniach zajmują graniczne płaszczyzny pomiędzy zrazikami. Obok przedostatnich rozgałęzień naczyń, to znaczy więcej w trójkątnych przestrzeniach między zrazikami, w tych przestrzeniach tkanką łączną, znajdujemy pierwsze przewody żółciowe, które nie są zupełnie sformowane. Przewody te biorą swój początek w niewielkiej odległości od naroży na płaszczyznach granicznych, łączą się z naczyńmi dużym i zlewają się z podobnymi przewodami zrazików, tworząc coraz większe nowe przewody, które w końcu schodzą się w jeden duży przewód wątrobowy (*ductus hepaticus*). Ten ostatni już poza wątrobą zlewa się z przewodami pęcherza żółciowego (*ductus cysticus*), tworząc nowy szerszy przewód żółciowy (*ductus choledochus*), prowadzący do dwunastnicy.

W samych zrazikach włoskowate naczynka krwionośne nie tylko przebiegają promienisto od żyły centralnej do żył międzyzrazikowych (*interlobulares*), ale łączą się także pomiędzy sobą w zraziku. Stąd powstaje bardzo obfita sieć naczyń włoskowatych, w których każdej mieszczą się zaledwie 2—3 komórki wątrobowe. W ten sposób każda komórka wątrobowa dotyka przynajmniej kilku naczyń włoskowatych i, poddając się na powierzchni swojej ciśnieniu krwi, przedstawia mniej lub więcej wybitne zagłębienia. W zagłębieniach zaś naczynie ze swej strony graniczy z kilkoma komórkami sąsiednimi.

W przestrzeniach, gdzie komórki graniczą tylko ze sobą, na powierzchni stykających się powierzchniach istnieją zagłębienia w kształcie żłobków tak, że z dwóch takich żłobków tworzy się sieć żłobków, które ze sobą połączone formują bardzo gęstą sieć kanałów żółciowych, mającą połączenie z początkami kanałów, posiadających własne ściany, leżących na obwodzie.

Żółć możemy otrzymywać oczywiście tylko z przetworzonej żywności konywanych sztucznie u zwierząt, lub powstających u człowieka.

pęcherzyka żółciowego, do którego robimy otwór wprost z powierzchni skóry również w prawem podżebrzu.

Wątroba wynosi od 2·5—4·2% wagi ciała i różni się o tych narządów bardzo różnorodnym składem chemicznym swych elementów: sucha pozostałość wątroby dochodzi do 160·26 c na 1000 i zawiera prawie wszystkie składniki mineralne, które spotykamy w ustroju. W porównaniu z innymi narządami znajdujemy w niej w największej ilości żelazo, szczególnie u noworodków 0·27 na 1000, u dorosłych zaś — 0·23. Ilości te ulegają wahaniom u rozmaitych osobników.

Ze związków organicznych spotykamy najwięcej tłuszczu, który w suchej pozostałości może dochodzić do 10%, zresztą wartość tłuszczu także ulega znacznym wahaniom. Z innych substancji organicznych na pierwszym miejscu musimy wspomnieć o lecytynie, która dochodzi do 2·3% (Noël) w stanach patologicznych do 4·3%, ilości u zwierząt są zbliżone i również ulegają wahaniom: zmniejszenie jest tem większe, im więcej tłuszczu znajdujemy w komórkach. Z innych związków organicznych stale znajdujemy: glikogen, cukier gronowy, ksylozę, kwas glikuronowy. Ostatni jednakże tylko u psa i morskiej świnki oraz w stanach patologicznych. Oddziaływanie komórek żywych jest alkaliczne, śmierci zaś kwaśne.

Białko komórek wątrobnych, według Plosza, składa się z kilku kategorii: 1) ścinające się przy 45°, 2) przy 75°, i 3) zawierają nukleoalbuminę, która się ścina przy 70°. Halliburton znalazł dwa rodzaje globuliny, jedną ścinającą się przy 45—50°, drugą w temperaturze od 68—70°. Obok wyżej wymienionych składników spotykamy tu także inne substancje proteinowe, nierozpuszczalne w wodzie.

W wyciągach z wątroby spotykamy bardzo liczne fermenty:

- 1) proteolityczny,
- 2) f. działający na polypeptydy,
- 3) f. dezamidowy,
- 4) f. mocznotwórczy (arginaza),
- 5) nukleaza,
- 6) diastaza,
- 7) f. katalityczny

Pod względem wydzielania wątroba zasadniczo się różni od wszystkich innych rozpatrywanych poprzednio gruczołów. Ciekawostką jest, że łącząc zwierzę z przetoką żółciową, n. p. z przetoką pęcherzykową, którego połączenie z dwunastnicą jest przerwane przez podwiązania i przecięcia przewodu żółciowego (*ductus chol.*), możemy się łatwo przekonać, że żółć wydziela się stale, bez względu na to, w jakim stanie pozostaje zwierzę. Zmienia się tylko ilość wydzielania: głodzenie zmniejsza, mięso, białko, tłuszcz wprowadzone do żołądka, podnoszą ilość wydzieliny; węgiel jej nie zmieniają, albo z lekka obniżają. Z doświadczeń Pawłowa wynika, że pewien wpływ ma także rodzaj pokarmu, n. p. chleb w tej samej ilości działa słabiej, niż mięso. Zmiana w ilości wydzielania posiada także swój okres utajony dość długi, po wprowadzeniu mięsa pierwsze ślady przyspieszenia można zobaczyć dopiero w 20—30 minut. Okres ten jest jeszcze dłuższy po wprowadzeniu tłuszczu. Niektórzy autorowie zauważyli, zbierając żółć po wprowadzeniu pewnej ilości pokarmów, że wydzielanie posiada *maxima*, jedno między 3-cią a 5-tą godziną po nakarmieniu, drugie między 13—15 godziną. Czas, w którym wydzielanie dociera do największego nateżenia, nie jest jednakże stały, lecz zmienia się z zmianą składu pokarmów. Ten bardzo długi okres utajony przemawia na korzyść, że wydzielanie żółci zostaje najprawdopodobniej zależne od budzenia komórek przez te substancje, które podczas trawienia zostały wessane do krwi i działają w podobny sposób, jak sebum. Za tem przemawia fakt, że gdy zwierzęciu z przetoką wprowadzimy żółć do jelita, wydzielanie zaraz następuje. Jeszcze bardziej przemawia na korzyść tego humoralnego działania przemawia fakt, że gdy wprowadzimy do przewodu z przetoką żółć owczą, która zawiera cholohepatynę, to w tym samym czasie można wykazać zapomocą spektroskopu już w pięciu częściach ilościach żółci, którą się otrzymuje z przetoki. Działanie ta wiera nie tylko żółć, ale i kwasy żółciowe, wprowadzone do przewodu pokarmowego.

Ze zmianą ilości żółci pod wpływem tych lub innych czynników (Spiro) zmienia się także sucha pozostałość. Procentowa zawartość siarki i azotu okazuje się przy tem niezależną od ilości i rodzaju pokarmu, szczególnie stałą się okazała zawartość

głodu, zwiększa się pod wpływem wody, jak również pod wpływem mięsnych pokarmów.

Pokarm wyłącznie tłuszczowy wywołuje także niewielkie zwiększenie, które w kilka godzin przechodzi w obniżenie tak, że w ostatecznym wyniku ilość żółci nie jest większą, niż podczas głodzenia. Podczas głodzenia ilość ta spada do $\frac{1}{3}$ części ilości otrzymywanej w normalnych warunkach.

Na ilość żółci ma bez wątpienia także bardzo wielki wpływ ilość krwi, przepływającej przez wątrobę, oraz ciśnienie krwi w wątrobie. Wątroba, jak wiadomo, otrzymuje krew z dwóch źródeł: z żyły wrotnej i tętnicy wątrobowej. Rola tych źródeł jest jednak różna. Wprawdzie doświadczenia przez rozmaitych autorów wykonane wykazały, że wydzielanie żółci pozostaje tak po podwiązaniu żyły wrotnej przy zachowaniu krążenia z tętnicy wątrobowej, jak również po podwiązaniu jej a zachowaniu w stanie prawidłowym żyły. Jednakże w obu razach ilość żółci się zmniejsza, a nadto, ponieważ naważka tętnicy wątrobowej rozgałęzia się głównie w przestworach międzyzrazikowych, oraz w ściankach żyły wrotnej, gdy po podwiązaniu tej tętnicy dopływ krwi zostaje powstrzymany, powstają bardzo prędko liczne nekrotyczne gniazda, z których częściowo wytwarzają się torbiele (cysty), z mniejszych zaś nacieków, zamieniających się w tkankę łączną i wywołujące martkość wątroby.

Wszelkie warunki, które zmniejszają ilość krwi, przepływającej przez wątrobę, zmniejszają także ilość żółci. W pierwszym rzędzie podrażnienie rdzenia przedłużonego: podrażnienie to, jak wiadomo, wywołuje zwężenie naczyń w całej jamie brzusznej, skutkiem tego ciśnienie w żyły wrotnej obniża się znacznie a równocześnie z tem obniżeniem ciśnienia zmniejsza się także ilość żółci. Przecięcie rdzenia pacierzowego na szyi, przecięcie nerwów trzewnych, które powodują rozszerzenie naczyń, wywołują także zwiększenie ilości żółci.

Nerwów, któreby bezpośrednio wpływały na wydzielniczą czynność wątroby, dotychczas nie stwierdzono. Wszystkie zaś zjawiska, które obserwowano, dają się dostatecznie tłumaczyć zmianami w unerwieniu naczyń. Zwiększenie ilości żółci, o którym mówiliśmy wyżej, przy rozmaitych pokarmach zależy więc z jednej strony

wodzie pokarmowym. Fakt, że wśród składników żółci znajdują się cały szereg takich, których krew wcale nie zawiera, świadczy o ich wydzieleniu i w wątrobie mamy do czynienia ze specjalną własnością i nieczą komórek. Stąd też i ciśnienie w kanalikach żółciowych podobnie jak to widzieliśmy w śliniankach, może być wyższe od ciśnienia krwi w żyłę wrotnej.

Jeżeli odpływ żółci jest utrudniony, n. p. wskutek powstania lub zaczopowania się głównych przewodów żółciowych, wylanie żółci nie ustaje, żółć zostaje wessaną i w takim razie znajdujemy we krwi, w moczu.

Wessanie to głównie odbywa się zapomocą dróg limfatycznych, jakkolwiek obserwuje się i wtedy, gdy przewód limfatyczny główny jest podwiązany.

Chociaż wydzielanie się żółci odbywa się stale, to jej przepływ do jelit odbywa się okresowo; podczas kiedy trawienie nie istnieje, gdy żołądek i jelita są próżne, żółć zbiera się w pęcherzyku żółciowym i tu się zatrzymuje dopóty, dopóki nie zostaną wprowadzone do żołądka i ulega zagęszczeniu; gdy treści pokarmowe przynajmniej częściowo wpływają do dwunastnicy, dzięki skurczeniu błony śluzowej w drodze odruchowej rozpoczyna się skurcz ścian pęcherzyka żółciowego. Pod wpływem tego skurczu żółć i woda wzmożonego ciśnienia w pęcherzyku obok żółci, która w tym czasie powstaje w wątrobie, wylewa się także żółć z pęcherzyka do dwunastnicy, dzięki czemu ilość żółci zostaje zwiększoną w sposób do pewnego stopnia przystosowaną do potrzeb ustroju w danej chwili.

Skład żółci.

U człowieka żółć jest cieczą barwy żłocisto-żółtawej, a u innych zwierząt przedstawia różny odcień, od żłocisto-żółtej do błękitno-zielonej.

Zabarwienie to oczywiście zależy od obecności barwników, wśród których pierwsze miejsce zajmuje bilirubina, następnie biliwerdyna, a prócz tego od całego szeregu barwników pochodzących z pokarmu.

Bilirubina jest niewątpliwie barwnikiem pochodnym hemoglobiny, ilość jej w żółci ludzkiej waha się od 0.4—1.13‰ (Paton). Pod wpływem wszystkich czynników które sprz

molizująco na ciałka czerwone krwi w naczyniach, jak n. p. kwasów żółciowych, woda. Ilość barwików zwiększa się również pod wpływem niektórych trucizn n. p. fosforu, chromianu potasowego i t. p.

U królików obok bilirubiny znajdujemy związek izomery hematoporfirynę, szczególnie po dodaniu sulfonalu. Bilirubinę znajdujemy stale w komórkach wątroby, gdzie ilość jej dochodzi do 7

Biliwerdyna jest produktem utlenienia bilirubiny. W człowieku wśród przewodów żółciowych podług Hammerst wcale jej nie znajdujemy, natomiast znajdujemy ją w pęcherzu żółciowym, skutkiem tego ilości jej są bardzo zmienne.

Z dalszych produktów utlenienia spotykamy bilicyaninę, barwik błękitny, i choleteinę, barwik czerwony.

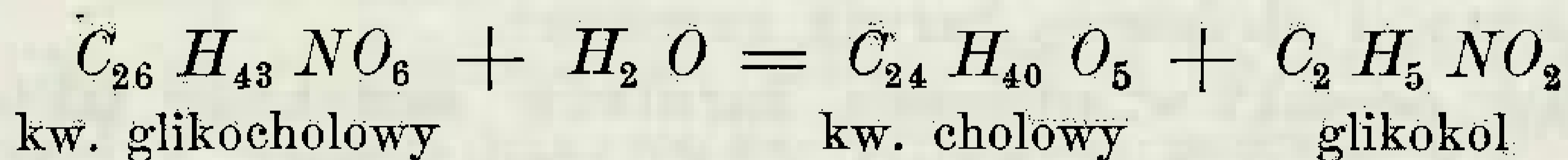
Obok produktów utlenienia barwików spotykamy także produkty redukcyjne: hydrobilirubinę i urobilinę (Kimura) w pęcherzu żółciowym u człowieka. Oba te produkty jednakże nie są prawdopodobnie bezpośrednim wytworem komórek, lecz pochodzą z przewodów pokarmowych, gdzie powstały z barwików żółciowych pod wpływem gnicia, lub osobnych bakteryj. Związki te, ulewające z kanałków żółciowych na powrót wyrzucone do jelit. Zauważy jednak wypada, że w pewnych przypadkach patologicznych urobilin może powstawać i w samej wątrobie, szczególnie przy autolizacji wątroby.

Nadto z żółci człowieka wyosobniono jeszcze barwiki: fuscynę i bilihuminę. W stanach patologicznych, a specjalnie w zwyrodnieniach wątroby (tłuszczowych), ilość barwików może nie się zmniejszać, a nawet żółć może się stawać zupełnie barwną. Również zmniejsza się ilość barwików żółci po podwiązaniu żyły wrotnej.

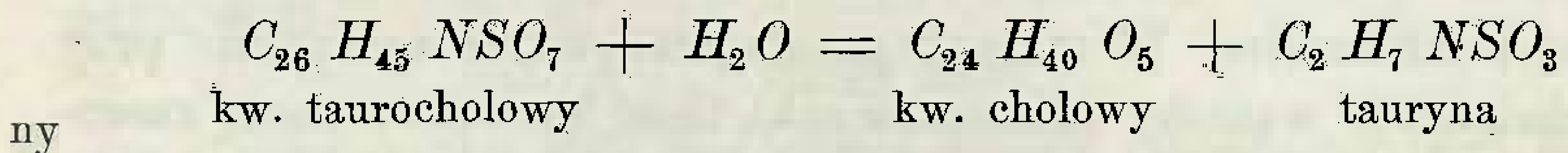
Drugim charakterystycznym składnikiem żółci są t. zw. kwasy żółciowe, a mianowicie kwas glikocholowy i taurocholowy. Kwasy te spotykamy w żółci w postaci soli, przeważnie w postaci kocholanu i taurocholanu sodowego. Ilość i względny stosunek kwasów do siebie u rozmaitych zwierząt są bardzo różne. U

choleinowy, u psa tylko kwas taurocholowy, u świni obok cholowego kwas hiotaurocholowy, u gęsi taurochenolowy. więc związki, złożone z kwasu cholowego i glikokolu albo ta lub innych ciał.

Kwas glikocholowy ma skład $C_{26}H_{43}NO_6$, przed się jako cienkie błyszczące igielki, trudno rozpuszczalne w zimnej, nieco łatwiej w gorącej, nadto rozpuszczalne w wy Sole tego kwasu z potasowcami i wapniowcami są rozpus w wodzie i w wyskoku. Natomiast sole metali ciężkich są ważnie nierozpuszczalne. Przy zagotowaniu z wodą barową, wnieź pod wpływem gnicia, kwas ten, przybierając jedną czas wody, rozkłada się na kwas cholowy i glikokol.



W tych samych warunkach otrzymuje się także kwas cholowy, który, posiadając także krystaliczną budowę, tem się od kwasu glikocholowego, że jego kryształki wskutek wielk groskopijności rozpuszczają się na powietrzu. Oczywiście wi puszczają się także w wodzie i w wyskoku, natomiast nie ro czają się w eterze. Z soli kwasu taurocholowego rozpuszcza w wodzie tylko sole potasowców. Z mieszaniny glikocholanów rocholanów cukier ołowiowy strąca kwas glikocholowy. Pr gotowaniu z wodą barową kwas taurocholowy rozkłada się na cholowy i taurynę.



Kwas cholowy $C_{24}H_{40}O_5$ otrzymuje się w formie pry cznych kryształków, nierozpuszczalnych w wodzie lub eterz puszczalnych w wyskoku. Ogrzany z węglanem sodowym tasowym wydziela CO_2 i tworzy sole łatwo rozpuszczalne dzie, wszystkie inne sole są w wodzie trudno rozpuszczalne.

do 200° , jak również przy zagotowaniu z kwasami, cholowy daje niekrystaliczne połączenie, znane pod nazwą zyny: $C_{24}H_{36}O_3$.

granicy cieczy i kwasu zjawia się pierścień o purpurowem zabarwieniu. Zmieszaniu cała mieszanina może przybrać to zabarwienie, o ile temperatura się podniesie się wyżej 70° , w temperaturze wyższej mieszanina ta staje się raz ciemniejsza a nawet czarna. Z cieczy, do której stosujemy próbę Perle koffera, muszą być przedtem usunięte substancje białkowe, które także dają podobne zabarwienie.

Glikokol ma skład $C_2H_5NO_2$, znany jeszcze pod nazwą cynamy, albo cukru klejowego, powstaje przy gotowaniu ciał białkowych z kwasem siarkowym. Jest to ciało krystaliczne, rozpuszczalne w wodzie, nierozpuszczalne w wyskoku i eterze. Ze względu na swoją strukturę, glikokol jest kwasem amidooctowym: CH_2COOH , który jednakże w wodnych roztworach nie oddziałuje. Pod wpływem chlorku żelazowego barwi się na czerwono, rozpuszcza tlenek rtęci, przy ogrzewaniu redukuje go na rtęć wolną, łączy się z zasadami, kwasami i solami. Podobnie jak azotan miedzi, utrzymuje tlenek miedzi w roztworze, jednakże nie redukuje go przy ogrzewaniu. W wolnym stanie w ustroju nie był wykazany. Prócz połączeń z kwasem cholowym łączy się także z kwasem benzoowym według tej samej zasady, dając kwas hipuryczny, który znajdujemy w moczu, szczególnie zwierząt trawożernych.

Tauryna posiada wzór $C_2H_7NSO_3$, również może być otrzymana w stanie krystalicznym; kryształki łatwo się rozpuszczają w wodzie a nie rozpuszczają się w wyskoku i eterze. Jest to etyloamidosiarkowy: $C_2H_4(NH_2)_2HSO_3$. Przez ogrzanie można go doprowadzić do rozkładu, przy czem jako jeden z produktów powstaje H_2SO_4 .

Z innych składników żółci najbardziej na uwagę zasługuje cholesterolina, której znajdujemy w żółci 2% — 4.2% . Jest to alkohol jednoatomowy o składzie $C_{26}H_{44}O$; ciało w wodzie i w wyskoku nierozpuszczalne, natomiast rozpuszczalne w gorącym wyskoku, eterze, benzolu, w roztworach soli kwasów żółciowych w olejach i w roztworach mydła. Ciało to krystalizuje w postaci rombicznych blaszek, których brzożki i kandy są jakby obłędne. Najlepiej cholesterolina rozpuszcza się w chloroformie, dlatego za pomocą chloroformu zwykle wyciągamy cholesterolinę, n. p. z mieni żółciowych. Jeżeli do roztworu chloroformowego dodamy

bną do płamy, otrzymywanej w tych samych warunkach z moczwego, różni się tylko tem, że w przypadku, gdy jest nią cholesteryna po dodaniu NH_3 albo KHO przybiera zawsze barwienie purpurowe, podczas kiedy kwas moczowy w pierwszym przypadku daje zabarwienie czerwone, w drugim fioletowe.

Z substancyi mineralnych oprócz zasad, połączonych z samymi żółciowymi, znajdujemy tu zwykły chlorek sodu, wapń, magn, ślady miedzi i cynku. Największą stosunkowo przedstawia żelazo od 0·04—0·11‰ u człowieka (Young). do żółci przechodzą także sole, używane jako lekarstwa, n. p. i bromek potasu, chlorek litu, rozmaite alkaloidy i cukier gro-

Skład żółci u człowieka według Hammerstena na 1000 c

	Żółć z wątroby	Żółć z pęcherzyka
Stałych substancyi	35,260	170,
Wody	964,740	829,
Mucyny i barwików	4,290	41,
Taurocholanu	2,079	27,
Glikocholanu	16,161	69,
Kwasów tłuszczowych i mydła	1,360	11,
Cholesteryny	1,600	9,
Lecytyny	0,574	2,
Tłuszczu	0,956	1,
Soli rozpuszczalnych	6,760	2,
Soli nierozpuszczalnych	0,490	2,

Inne funkcje wątroby.

Oprócz wydzielania żółci wątroba odgrywa także bardzo ważną rolę jako magazyn, w którym czasowo zostają przechowywane węglowodany i tłuszcz, oraz zostaje zatrzymany cały szereg substancji, które działają trująco na ustrój.

Pierwszy Cl. Bernard na podstawie swoich badań przyniósł do wniosku, że wątroba wytwarza cukier. Jeżeli bowiem wcześniej po wycięciu wątroby i innych narządów, gotował z osobna, w wyciągach z wątroby znajdował zawsze pewną

gach, które były otrzymane z tej samej wątroby w kilka lub kilkanaście godzin po śmierci. Gdy po pewnym czasie Cl. Bernard i Hensen prawie jednocześnie znaleźli w wątrobie osobne ciało osobny węglowodan, które nazwali glikogenem, a które pod wpływem fermentu dyastatycznego bardzo łatwo zamieniało się w cukier gronowy, obecność cukru i we krwi żyły wątrobowej i w samej wątrobie powszechnie pojmowano, jako skutek przekształcania glikogenu w cukier, tem bardziej, że w samej wątrobie stwierdzano także obecność fermentu dyastatycznego. Jednocześnie wykazano, że ilość glikogenu w wątrobie bezpośrednio po wyjęciu z żywego ustroju stale jest większą, aniżeli po pewnym czasie, i że odwrotnie ilość cukru w świeżo ugotowanej wątrobie jest mniejszą, już zauważyliśmy wyżej, aniżeli w wątrobie, która przez jakiś czas pozostawała w zwykłej temperaturze. Dopiero dokładne badania Seegena ilości cukru i glikogenu w rozmaitych okresach czasu po wycięciu wątroby wykazały, że stosunek przyrostu cukru do zmniejszenia się glikogenu nie jest równomierny, że z reguły mniejszy jest ubytek glikogenu, niż przyrost cukru, z czego wypadło wnosić, że przynajmniej część cukru powstaje w wątrobie niezależnie od glikogenu. Nadto ten sam autor wykazał, że ilość cukru we krwi żyły wrotnej u zwierząt na czczo wynosi przeciętnie 0,2 promille, najwyżej zaś dochodzi do 2‰, podczas gdy u tych samych zwierząt po nakarmieniu, szczególnie gdy pokarmy zawierały znaczna ilość węglowodanów, dochodzi do 4‰, w doświadczeniach Meringa nawet do 5‰, w żyły zaś wątrobowej u tych samych zwierząt po nakarmieniu i w tym samym czasie stale była o 10-20‰ mniejszą, z czego oczywiście wynikało, że pewna ilość cukru zostaje zatrzymana w wątrobie. Że ten zatrzymany cukier został deponowany w komórkach jako glikogen, świadczy o tem i badania mikroskopowe komórek, w których można było wykazać obfitszą ilość ziarenek, barwiących się na czerwono jodem, i zwiększona ilość glikogenu w sporządzonych z takiej wątroby wyciągach. Nadto jeżeli przez wątrobę wyciętą przepuszczamy krew z żyły wrotnej i zbieramy z żyły próżnej dolnej po podwiązaniu górnej, to we krwi, wypływającej z wątroby, z reguły znajduje się więcej cukru, niż we krwi, przepływającej do wątroby. Tę

że wątroba posiada zdolność zatrzymywania cukru i deponuje go w postaci glikogenu w komórkach. W ten sposób dokonuje świadczenia z innymi narządami (mięśnie, śledziona) wprawdzie również wykazują pewną zdolność zatrzymywania cukru, ale w porównaniu mniejszym stopniu, niż wątroba.

Dla oznaczenia ilości glikogenu w wątrobie postępujemy w sposób następujący: wątrobę świeżą po wycięciu z ustroju, całą lub część, wrzucamy do podwójnej lub takiej samej ilości wrzącej wody i, przytrzymując pensjony ją nożycami lub nożem na możliwie drobne kawałeczki; gdy się ugotuje, rozcieramy ją w moździerzu, dolewając tej samej cieczy, w której wątrobę gotowano. Gdy się całkowicie wątrobę rozetrze, mieszamy całą masę z masą roztartą i pozostawiamy przez kilka godzin w przykrytem naczyniu. Po ponownem odsączeniu masę pozostałą na sączku jeszcze raz gotujemy z ilością świeżej wody, ażeby wyciągnąć resztę glikogenu, który mógł jeszcze zostać w komórkach. Po odsączeniu zlewamy oba przesącze razem i odcedzamy wyskokiem. Dla dokładnego strącenia ilość wyskoku musi być przy najmniej trzy razy większa, niż ilość przesącza. Osad, który powstaje pod wpływem wyskoku, po odsączeniu zawiera oprócz glikogenu jeszcze szereg substancji, jak barwki i t. p. Ażeby możliwie oczyścić od białka osad ten zalewamy ponownie raz absolutnym wyskokiem i po kilku dniach po odsączeniu sporządzamy wyciąg wodny. W wyciągu tym znajdziemy już prawie wyłącznie tylko glikogen w roztworze, z którego on się strąca ponownie wyskokiem. Otrzymany w czystym stanie i wysuszony, przedstawia się glikogen jako biały bez zapachu proszek, który się rozpuszcza w wodzie, dając roztwór, nieco opalony. W roztworze takim pod wpływem dyastazy bardzo łatwo zamienia się w cukier gronowy.

Posługując się tą lub podobnymi metodami, można oznaczyć ilość glikogenu w wątrobie. Ilości te są niekiedy bardzo znaczne. Schöndorff u psa znalazł 18·7%, Otto u królika 16·8%, u kury 15·3%, Voit zaś u noworodków od 1—2%. Ilość ta ulega bardzo znacznym wahaniom; u głodzonych zwierząt spada znacznie, jednakże glikogen nigdy całkowicie z wątroby nie zanika.

Ponieważ obecnie możemy na pewno przyjąć za pewne, że glikogen w znacznej swej części pochodzi z cukru, powstaje więc pytanie, w jaki sposób i kosztem jakich sił ta przemiana cukru w glikogen odbywa się w wątrobie. Ponieważ glikogen powstaje pod wpływem dyastatycznego fermentu zamienia się w cukier gronowy, więc zamiana cukru w glikogen jest niewątpliwie procesem

wdzie także zamieniać się w glikogen, lecz zamiana ta może stać się tylko pod tym warunkiem, że one przedtem ulegną przemianie w glikozę. Taką zamianę n. p. fruktozy i galaktozy stwierdzono u chorych na cukromocz i u pankreodyabetycznych zwierząt.

Są wprowadzić do tej chwili autorowie, jak Wolfberg i Weiss, którzy twierdzą, że glikogen wątroby pochodzi z białka; jednak ten sam Weiss wykazał, że przy obfitem karmieniu zwierząt węglowodanami następuje tak wielki przyrost glikogenu, że na utworzenie jego ilości białka, wprowadzonego do ustroju, stanowczo nie starczy. Nadto podczas przyrostu glikogenu w myśl teorii wspomnianych autorów musielibyśmy także obserwować wzrost azotu w wydalinach, czego faktycznie się nie obserwuje. Wobec sprawy przemiany cukru w glikogen, glikogenu w cukier, oraz utrzymywanie glikogenu przez wątrobę, przedstawia do obecnej chwili dużo kontrowersyi, doświadczeń niekiedy wprost sprzecznych z sobą. Gdy nadto uwzględnimy, że w niektórych doświadczeniach ujawnia się także pewna zależność od układu nerwowego, wyrażone w tym wiedzenie stanowczego zdania o tej sprawie w tej chwili jest wprawdzie niemożliwe. Tak Cavazzani wykazał, że na wzrost cukru w wątrobie wpływa podrażnienie *plexus coeliacus*, zatrucie zaś kompostem metylem fioletowym albo siarkanem chinowym zmniejsza ilość cukru. Salkowski przeciwnie dochodzi do wniosku, że dyastazyczne działanie wątroby może odbywać się także w obecności chloroformu, z czego wypadaloby wnosić, że działanie to jest natury fermentacyjnej; również Pick przytacza doświadczenia, z którychby wynikało, że działanie dyastatyczne wątroby nie zależy wcale od żywych komórek: postępując podobnie, jak Buchner z drożdżami, rozdrobnił żywą wątrobę z piaskiem, wyciskał sok zapomocą prasy ciśnieniem od 100—200 atmosfer i w ten sposób otrzymywał produkt, który posiadał zdolność zamieniania glikogenu w cukier. Wobec tego oczywiście zupełnie się nie godzi z faktem działania nerwowego na proces zamiany glikogenu w cukier. A jednak wpływ ten układu nerwowego był od dawna notowany, wystarczy przypomnieć Cl. Bernard w początku drugiej połowy przeszłego stulecia wykazał, że jeżeli królikowi zapomocą igły, lub cienkiego troaka

w takim przypadku jest skuteczne, gdy zwierzę posiada pewną ilość glikogenu w wątrobie, natomiast u zwierząt głodzonych glikogenu się wcale nie pojawia. Cl. Bernard wykazał nadto, że przecięcie błędnych nerwów nie ma wpływu na nakłucie, jednakże drażnienie dośrodkowego końca błędnego nerwu powoduje pojawienie się cukru w moczu. Przecięcie błędnych nerwów na szyi zatrzymuje przekształcanie się glikogenu w cukier i znikanie cukru w wątrobie, z czegooby wynikało, że w rdzeniu przedłużonym istnieje pewien ośrodek, który za pośrednictwem błędnych nerwów reguluje zamianę glikogenu w cukier. Dla wyświeślenia drogi działania odruchów odruchowych w tym przypadku Cl. Bernard przecinał nerwy pacierzowy na rozmaitych wysokościach i twierdził, że miejsce dzenia dośrodkowe tego odruchu ma miejsce w górnych częściach rdzenia szyjnego. Eckhard nie tylko potwierdził badanie Cl. Bernarda, ale pozytywnie wykazał, że po przecięciu nerwów trzewiowych nakłucie rdzenia przedłużonego pozostaje bez skutku, że nakłucie cukrowe atakuje wątrobę przez nerwy trzewiowe.

Gdy rozpoczęto badania z adrenaliną, okazało się, że wstrzyknięcie nawet jednorazowe adrenaliny, wywołujące znaczne podwyższenie ciśnienia, pociąga za sobą pojawienie się cukru w moczu. Ponieważ adrenalina, jak wiadomo, ostatecznie wywołuje zwężenie naczyń, ponieważ podrażnienie nerwów trzewiowych także wywołuje cukromocz a wiemy, że skutkiem tego podrażnienia również następuje zwężenie naczyń, więc szybko przemijający cukromocz po nakłuciu rdzenia pacierzowego możemy odnieś do tej przyczyny, mianowicie do podrażnienia ośrodków nerwów trzewiowych wątroby, co oczywiście również może powodować zwężenie naczyń tętnicy wątrobowej (*art. hepatica*). Na poparcie tego przypuszczenia, że cukromocz w tych wszystkich przypadkach jest następstwem krócej lub dłużej trwającego zwężenia naczyń tętnicy wątroby a skutkiem tego niedostatecznego pobierania tlenu, mamy doświadczenia, w których drażnienie nerwów trzewiowych pozostawało bez wpływu na ilość cukru we krwi, jeżeli *plexus hepaticus* był poprzednio przecięty. A jeszcze więcej dowodzi to okoliczność, że drażnienie nerwów trzewiowych, jak również

osłabiony, skurcze i praca mięśni są prawie minimalne, wprowadzenie zaś adrenaliny do krwi takich zwierząt wraca pierwotną pobudliwość nerwów, drażnienie tych samych nerwów daje skutki i prace prawie normalne. Można więc przypuścić, że i nerwy zajmujące naczynia zachowują się w sposób analogiczny, t. j. stają się znacznie mniej pobudliwymi, i dla tego te same czynniki, które u normalnych zwierząt wywoływały zwięźnienie naczyń wątroby i zmniejszały ilość przepływającej krwi, po usunięciu nadnerczy pozostają bez wpływu, z czegoby wynikało, że układ nerwowy centralny wbrew przypuszczeniu Claude-Bernarda nie ma wpływu ani na tworzenie się glikogenu, ani na jego zamianę w cukier, raczej na czynność tę musimy się zapatrywać jako na automatyczną działalność komórek wątrobowych.

Istnieje także cały szereg trucizn, które zmniejszają ilość krwi w wątrobie: arsen, amilnitryt, atropina, chloroform, kurara, cyjanek węgla, fosfor.

W końcu należy zauważyć, że oprócz tej ważnej syntezy o której była mowa wyżej, w wątrobie ma miejsce druga ważna bardzo synteza a mianowicie synteza mocznika. O roli wątroby w tym względzie będzie mowa niżej, w rozdziale o wydzieleniu moczu.

Zatrzymywanie jądów.

Już sam fakt, że krew z całego prawie przewodu pokarmowego spływa do żyły wrotnej i w ten sposób przechodzi przez wątrobę, musiał nasuwać myśl, że wątroba może odgrywać pewną rolę wobec tych substancji, które w przewodzie pokarmowym zostają wessane i znalazły się we krwi bądź jako produkta trawienia, bądź jako ciała, które wchodziły w skład pokarmów, bądź w końcu jako związki nowe, powstałe wskutek gnicia. Tem bardziej myśl ta była uzasadniona, że jak widzieliśmy wyżej, wśród tych substancji mogą być ciała bynajmniej dla ustroju nie obojętne. Ażeby się przekonać o ile ta myśl jest słuszną, nie pozostawało fizyologom nic innego jak przeprowadzić badania nad ciałami, o których mowa była wyżej, i wyjaśnić, co się z nimi dzieje, jeżeli one z krwią przepływają przez wątrobę. I rzeczywiście podobne badania wykazały, że wątroba zatrzymuje cały szereg substancji nieraz dla ustroju

tych związków aromatycznych obojętne związki z kwasem wym i t. p., które dla ustroju stają się ciałami zupełnie obojętymi. Niektóre ciała, powstające podczas trawienia, a działające szkodliwie na ustrój, jak n. p. mydła, zostają zatrzymane w komórkach i przekształcone w ciała nieszkodliwe n. p. tłuszcze. Trujący mydła na ustrój wykazały doświadczenia Munka. Jeżeli białko wprowadzał roztwór mydła do żyły szyjnej w pewnych ilościach u zwierzę albo bezpośrednio potem, albo po pewnym czasie. Te same ilości, wprowadzone do żyły wrotnej, nie wywoływały najmniejszych zaburzeń.

Wszystkie trucizny, używane w medycynie jako środki przeciwnowotworowe, jak wykazał Schiff, wprowadzone pod skórę, działają znacznie silniej, niż z żołądka lub z jelit. Te ilości nikotyny, które u żab po wycięciu wątroby wywołują zatrucie, wprowadzone do żołądka nie wywołują żadnych objawów. Jeżeli nikotynę, hioscyaminę w trujących dawkach rozetrzemy z żywymi komórkami wątroby i wprowadzimy pod skórę zwierzęcia, nie spostrzeżemy wcale żadnego działania. Gdy te same ilości wymienionych substancji rozetrzemy z innymi tkankami n. p. z nerką, działanie trujące nie ulega żadnym zmianom. Według Lautenbacha kropla nikotyny wprowadzona do obiegu krwi u psa, wywołuje śmierć, podobnie jak doza tej trucizny, wstrzyknięta do żyły otrzewnowej, powodując śpiączkę przemijającą sennością. Zupełnie podobnie się zachowują: strychnina, morfina, estry metylu i etylu, kwas morfino-glikocholowy, wergokaina i kokaina. Według Kotake kofeina pod wpływem wyciągu z wątroby bydłowej ulega rozkładowi, dając produkty nieszkodliwe. Ger stwierdził przy sztucznym krążeniu, że wątroba z dodatkiem krwi alkaloidów zatrzymuje od 25—50%. Ten sam fakt stwierdzono dla rozmaitych substancji trujących mineralnych. Według badań Słowtzoffa globulina wiąże w wątrobie rtęć, nukleina i arsen. Prawdopodobnie w ten sam sposób zostają zatrzymane ołów, cynk, żelazo. Nadto wykazano, że głodzone zwierzęta pod względem są mniej odporne, być może wskutek mniejszej ilości krążących substancji białkowych. Podobne fakty zostały stwierdzone także względem fermentów i rozmaitych barwników: jałmierz, fioleto-metylowy, karmin, indygo, karmin i t. p. Substancje

Jak każda czynność fizyologiczna, tak i antytoksyczne działanie wątroby może mieć tylko pewne natężenie, może być skuteczne tylko względem pewnej ilości trucizn. Gdy sama wątroba nie jest zupełnie normalną, lub gdy ilości wprowadzonych szkodliwych czynników przekraczają zdolność fizyologiczną komórek wątrobowych do ich pochłaniania, czynność wątroby może nie wystarczać i w takim razie następuje zatrucie. Taką zmniejszoną odporność ustroju na wszelkie trucizny obserwujemy przy zmianach patologicznych wątroby. W takim przypadku trucizny mogą powodować zatrucie, substancje zaś mniej trujące zostają wydzielane przez nerki i mogą powodować zaburzenie w tym narządzie. Zauważyć jeszcze trzeba, że w warunkach normalnych wątroba nie tylko zatrzymuje pewne substancje, ale także wydziela je drogami żółciowymi napowrót do przewodu pokarmowego. Niewątpliwie, że w każdym przypadku z tych szkodliwych dla ustroju ciał pewna część pozostaje we krwi i z niej zostaje wydzielona również za pośrednictwem nerek do płuc (substancje lotne). Gdy u zwierzęcia z normalną wątrobą wprowadzamy do przewodu pokarmowego, albo do żyły wrotkowej barwiki żółciowe, lub sole kwasów żółciowych, one prawie całkowicie zostają zatrzymane w wątrobie i stąd wydzielone drogami żółciowymi. Jako skutek widzimy większą ilość barwików lub kwasów w żółci. To samo prawdopodobnie się dzieje z innymi substancjami. Bouchard wykazał, że współczynnik trujący moczu przy żółtaczce, albo u osobników z marskością wątroby (*cirrhosis hepatis*) jest znacznie większy, niż u zwierząt normalnych. Rogge wprowadzając pod skórę lub do *rectum*, roztwór podsiarczynu sodowego stwierdził obecność siarkowodoru w powietrzu wydychanym i oznaczył ilości śmiertelne tego roztworu. U zwierząt ze stłuszczonej wątrobą (fosfor) śmiertelne dawki były dwa razy mniejsze niż u zdrowych. Również młode zwierzęta przenosiły większe dawki niż dorosłe. Podobne zachowanie się stwierdzono także (Glaser) względem aminokwasów.

Szereg przytoczonych faktów świadczy, że wątroba różni się ze względu na swoją funkcję w ustroju od innych gruczołów (ślinianki, trzustka, żołądek); podczas, gdy wszystkie inne gruczoły posiadają tylko rolę wydzielniczą, rola wydzielnicza wątroby

trawienie tłuszczów i t. p., jednakże wypada przyznać, że większe znaczenie ma wątroba przez to, że z jednej strony niewątpliwie regulatorem węglowodanów we krwi, które u szczych zwierząt po wprowadzeniu do przewodu pokarmowego swej rozpuszczalności i wessalności mogłyby się znaleźć w wielkiej ilości, a w każdym razie nieobojętnej dla elementów krwi, z drugiej zaś, że jest nader ważnym regulatorem dla wazkich tych substancyi, które mogą działać trująco na ustrój. Wiednio do tego wielkiego zadania, jak widzimy, wątroba miarami i ukrwieniem przewyższa wszystkie narządy. Temu zaś też odpowiada i ten fakt, że wątrobę, albo analogiczne do niej znajdujemy u wszystkich bez wyjątku zwierząt.

E) SOK JELITOWY.

a) Otrzymywanie soku.

Wydzieliny jelit cienkich i grubych są bardzo podobne do siebie, ponieważ pochodzą z jednakowych gruczołów, mianowicie z gruczołów Lieberkühna. Różni się od nich tylko nieco wydzielina dwunastnicy, która pochodzi z gruczołów Brunna. Wydzielinę z gruczołów jelit można otrzymać tylko z przetok jelitowych. Pierwsze tego rodzaju przetoki wykonywał Thiry, a sposób, który on podał, jest praktykowany z małymi zmianami do dzisiaj.

Według Thiry po przecięciu powłok brzusznych na *alba* na przestrzeni kilku cm., wybieramy pożądaną pętlę jelita wolnej długości, przypuścimy około 50 cm.; pętlę tę przecinamy w dwóch miejscach i w ten sposób odosabniamy ją od reszty jelita. Górny i dolny koniec jelita zszywamy ze sobą podług zasad chirurgii, oba zaś końce przeznaczonej na przetokę pętli bez uszkodzenia dużych naczyń i kreski wszywamy do rany w ścianie brzusznej. Gdy się ustanowi drożność zupełna przewodu pokarmowego po zgojeniu rany jelitowej, a oba końce odosobnionej pętli zgojone w ranie ściany brzusznej, sok z tej pętli stale wypływa na zewnątrz. Ażeby wejście do jelita wskutek ściągania się tkanki bliznowatej nie zamknęło się na stałe, wstawiamy do końców pętli rurki gutaperkowe, lub przy zbieraniu soku kaniulki, podobne do tej, którą opisaliśmy przy zbieraniu soku żołądkowego. Przetoka wykonana w ten sposób różni się od przetoki Thiry tem, że T

zwierzęcia mamy możność w każdej chwili cały odcinek jelit kładnie przepłukać i zalegającą w nim wydzielinę, lub śluz zupełnie usunąć tak, że wydzielina, którą otrzymujemy, jest świeża i zupełnie czysta.

Niektórzy autorowie zaszywają jeszcze dotychczas srebrną kaniulkę do końca jelita i razem z kaniulką umocowują jelito w ścianie brzusznej. Sposób ten nie przedstawia żadnej szczególnej wartości, natomiast posiada tę wielce ujemną stronę, że rana goi się powolnie, błona śluzowa z czasem przedstawia odleżyny w miejscach dotknięcia się z kaniulką i z reguły po pewnym czasie kaniulka z jelitem wypada. Analogiczne przetoki obserwowano także u ludzi.

b) Warunki wydzielania się soku, jego ilość i własności

Według dawniejszych spostrzeżeń Thiry'ego stale z jelit wydzielana się tylko śluz, oczywiście w pewnej ilości cieczy. W czasie trawienia, gdy chymus żołądka wpływa do jelit, wydzielanie z samej sobnionej pętli nieco się zwiększa. Wogóle jednakże ilości wydzielanego soku kiszkiowego nie są znaczne. Hamburger, obserwując niekiedy przetoki u 43 letnią z przetoką kiszkiową, otrzymywał dziennie 88 cm³ soku (średnio 50—125), Frouin z przetoki, prowadzącej do odcinka 23 jelita, w ciągu 5 godzinnego trawienia otrzymał 23·9 cm³. Oczywiście ilość zebranego soku wobec innych równych warunków zależy od długości jelita, z którego sok zbieramy. Zależy jednakże i od tego, jaką część jelita użyliśmy do wykonania przetoki. Górne przetoki dają prawie 3 razy więcej, niż dolne. Delezenne i Frouin na przetokach dwunastnicy, trzustki i wątroby wykazali, że wydzielanie z gruczołów Brunnera i Lieberkühna, podobnie jak wydzielanie soku trzustkowego i żółci, zwiększa się pod wpływem wprowadzenia sekretyny do krwi, z czego by wynikało, że i w warunkach naturalnych chymus, który jak widzieliśmy, powoduje wstawanie sekretyny, również musi działać podniecająco na ścianki jelitowe. Mając przetoki średnich części jelit można także łatwo przekonać, że wstrzyknięcie do żyły soku kiszkiowego, lub ekstrakcji z błony śluzowej, powoduje wydzielanie soku z przetoki. Z powyższego widzimy, że wessanie w górnych częściach jelit sekretyny

lit i 2) działanie soku z wyższych części jelit, chymus i soku trzustkowego. W jakiej jednakże drodze to pobudzenie następuje, jest tymczasem kwestyą sporną. Jedni, jak Pawłow, uważają działanie tych czynników jako odruch przy udziale układu nerwowego. Frouin zaś sądzi, że jest to pobudzenie w drodze humoralnej.

Oznaczenie ilości soku na podstawie przetok jest bardzo dokładne i nie może dawać pojęcia o całości. Dlatego też do 1000 podawanych przez rozmaitych autorów, nie można przywiązywać wielkiej wagi. Gdy Frouin u psa w ciągu 24 godzin obliczał ilość soku na setki cm^3 , Nagan o przyjmuje całą wydzielinę zalegającą w ilości 150—200 cm^3 .

Według spostrzeżeń Boldyreffa wydzielanie soku jełkowego u psów odbywa się także spontanicznie w tem znaczeniu, nie zależnie od tego, czy żołądek zawiera pokarmy, czy nie. W wydzielanie to odbywa się w regularnych odstępach, mniej więcej co 2 godziny, i trwa przez 15 minut. Z przetoki 25 cm. odciętej z jelita ilość soku wynosiła od 1—1½ cm^3 . Bezpośrednie drażnienie jelita, posiadającego przetokę, n. p. rurką gumową, kwasami, alkoholem, eterem, powoduje wydzielanie nie tylko z drażnionego odcinka, ale także z sąsiednich pętli.

Succus entericus, sok kiszkowy, otrzymany z przetoki ma barwę mętną, po odcentryfugowaniu zachowuje barwę żółtawą, lepkoopalizującą i oddziaływa kwaśno-alkalicznie. Osad, który powstaje podczas centryfugowania, zawiera bakterye, resztki pokarmów i ciałeczki białe ciała krwi. Punkt zamarzania — 0·620°; zawiera przede wszystkim dużo węglanu sodowego tak, że po dodaniu kwasy ciecze się pieni.

Ilość składników stałych według Thiry'ego u psa waha się od 2·111 do 2·781%, według Lehmana u kozy 4·6—4·7%. Zawiera także popiołu według Thiry'ego 0·76—0·97%, według Lehmana zaś u kozy 0·76—0·83%.

W stanach patologicznych ilość soku znacznie się zwiększa i może kilkakrotnie przewyższać normalne ilości (cholera).

Wobec energicznego działania soku trzustkowego na substancje białkowe, powstaje pytanie i co do jelit, dlaczego nabłonek jelit nie jest tak silnie drażniony, jak nabłonek trzustki, i dlaczego reakcja jelit jest

antytrypsynę. Można by więc wnosić, że komórki nabłonkowe tego nie ulegają zniszczeniu pod działaniem soku trzustkowego, że zdolne są w protoplazmie swojej wytwarzać antytrypsynę i w ten sposób, o ile trypsyna przenika do protoplazmy, zostaje zneutralizowana przez antytrypsynę.

JELITA GRUBE.

Jakkolwiek błona śluzowa jelit grubych posiada gruczoły podobne z wejrzenia do gruczołów Lieberkühna, to jednakże dzielnina ich różni się tem, że zawiera znacznie więcej śluzu i zawiera zaś żadnych fermentów. Do badania wydzieliny jelit grubych u zwierząt wykonywa się również przetokę, z tą tylko różnicą, że jelito się wprost przecina i oba końce przecięcia wsadzają się w ranę. W ten sposób powstaje sztuczny odbył i osłoneżone wejście do jelita grubego. Jelito grube ma więc dwa otwory: jeden w *rectum*, drugi w ścianie brzusznej. Z obu tych otworów może być wprowadzone do jelita rozmaite substancje, może być ono przepłukiwane, w odcinku takim można również badać woszenie rozpuszczalnych substancji i t. p. Podobne przetoki powstają także niekiedy u człowieka wskutek uwięźnięcia przepukliny i były niejednokrotnie wyzyskiwane do badania wydzieliny jelit grubych. Zebrawszy wydzielina z czystego przepłukanego jelita grubego przedstawia się jako ciecz jasna, wodnista, bez zapachu, bardzo obfita w mucynę, oddziaływająca alkalicznie, wcale nie zawierająca fermentów. W jelito pozostaje próżne i w spoczynku, komórki jego gruczołowe Lieberkühna całkowicie ulegają śluzowatemu przekształceniu, zamieniając się na komórki kubkowe i tem się różnią od gruczołowych Lieberkühna jelit cienkich, że podobne kubkowe komórki tam się znajdują tylko wyjątkowo, zwykle w górnej części, wcale się zaś nie znajdują w dolnych piętrach gruczołów.

III. RUCHY PRZEWODU POKARMOWEGO

Napisał

Adolf Beck.

Ruchy przewodu pokarmowego, które wspomagają znakomitym sposobem czynność chemiczną narządu trawienia, przychodzą do skutku dzięki działaniu mięśni, w które cały kanał pokarmowy jest bogato wyposażony. Mięśnie te w jamie ust i gardła, oraz na końcu jelit (z wyjątkiem odbytu zewnętrznego) składają się z włókien mięśni skurczowych, w całej zaś reszcie z włókien mięśni gładkich.

1. Przyjmowanie pokarmów i żucie.

Przyjmowanie pokarmu ma znaczenie nie tylko u zwierząt, u których jest ono, zależnie od gatunku zwierzęcia, dość charakterystyczne; człowiek posługuje się bowiem do tego celu rękami, względnie narzędziami. Zwierzęta ssące, z wyjątkiem małp, rzadko pomagają sobie kończynami przy pobieraniu pokarmu, przeważnie zaś używają do tego celu warg, języka i zębów. Wśród zwierząt, jednak tak, że niektóre zwierzęta głównie używają warg (jednokopytne, owca, sarna, jeleń, koza i t. d.), inne przeważnie języka (bydło rogate, świnia), inne wreszcie w pierwszym rzędzie zębów (zwierzęta mięsożerne).

Przyjmowanie napojów odbywa się bądź przez ssanie (u człowieka), bądź przez ssanie (u osesków oraz niektórych zwierząt dorosłych jak jednokopytne, przeżuwacze, świnia) bądź przez lizanie (u niektórych zwierząt) bądź przez wciąganie (u niektórych zwierząt).

mie ust ciśnienie ujemne wynoszące — 2 do — 4 mm. słupa rtęci, a żuchwę utrzymuje przybliżoną do szczęki górnej — o ile nie ma działania czynnego mięśni — ciśnienie atmosfery. Ssanie odbywa się w ten sposób, że wargi obejmują szczelnie przedmiot, mają być wyssany, a przez obniżanie żuchwy (działaniem mięśnia żuchwowo-gnykowego, (*M. digastricus*) i cofanie języka, który działa tu jak tłok strzykawki, powstaje w jamie ust znaczne obniżenie ciśnienia. Osesek obejmuje brodawkę sutkową wargami i dziąsłami bezzębnymi, opatrzonemi na brzegach w zgrubienia, ułatwiające szczelne przyleganie dziąseł do brodawki. Przestrzeń ssąca w opisany sposób powstała wynosi u dorosłego człowieka blisko 80 cm³, a w powstaniu $\frac{5}{8}$ udziału przypada na działanie języka, $\frac{3}{8}$ na obniżenie żuchwy. Jeżeli ssanie odbywa się z przestrzeni, skąd nie dostaje się do jamy ust, n. p. z rurki połączonej z manometrem rtęciowym (w ten sposób mierzymy siłę ssania), to obniżenie ciśnienia wynosi około 100—200 mm. słupa rtęci, a po kilku takich ruchach ssących może powstać ujemne ciśnienie do — 700 mm.

Prócz opisanego sposobu, można też używać do ssania i czynności wdechowej (aspirowanie); ciśnienie ujemne powstające w jamie ust przez tego rodzaju aspirowanie wynosi u człowieka około — 70 mm. Hg.

Unerwienie mięśni czynnych przy przyjmowaniu pokarmów i ssaniu: mięśnie warg i policzków zaopatrzone w nerw twarzowy (*n. facialis*), mięśnie języka w nerw podjęzykowy (*n. hypoglossus*) i gałązka nerwu trójdzielnego nerw żuchwowo-gnykowy (*mylohyoideus*). Mięśnie żuchwy obejmują włókna nerwu trójdzielnego, twarzowego i nerwu dodatkowego (*accessorius*). Jako nerwy czuciowe, których uszkodzenie powoduje odruchowe ruchy ssania u osesków czynnych, rozgałęzienia nerwu trójdzielnego.

Żucie i naślinianie pokarmu. Żucie ma na celu dokładne drobnienie kęsa tak, aby w dalszym ciągu przewodu pokarmowego stykał się jak największą powierzchnią ze sokami trawiącymi, a nadto przyczynia się ono do bardzo dokładnego zmieszania pokarmu ze śliną (naślinianie — insaliwacja), co jest ważne nie tylko dla

runkach: szczęka dolna wykonywa ruchy ku górze i ku dołowi, jest podnosi się i obniża, dalej wysuwa się naprzód i cofa się, porusza się też poprzecznie z boku na bok.

Mięśnie, które ruchy te powodują i ich unerwienie jest następujące: mięśnie skroniowy (*temporalis*) i żwacz (*masseter*), noszą żuchwę i przyciskają ją do szczęki górnej. Ten sam skutek uskuteczniają mięśnie skrzydłowe wewnętrzne (*pterygoidei interni*), jeżeli się równocześnie kurczą po obu stronach; ich nerwem ruchowym jest ruchowa gałąź nerwu trójdzielnego (*Ramus maxillaris inferior nervi trigemini*). Otwarcie ust, czyli obniżenie żuchwy, częściowo procesem biernym, t. j. spowodowanym przez ciężar żuchwy, częścią zaś powstaje przez skurcz mięśni dwubrzuścowych (*digastrici*) a w małym stopniu mięśni żuchwowo-gnykowych (*hyoidei*) i bródkowo-gnykowych (*genio-hyoidei*). *Genio-hyoidei* zaopatrujący jest przez gałązkę pierwszego nerwu szyjnego, przyłączone do pnia nerwu podjęzykowego (*nervus hypoglossus*), podczas gdy tamte dwa mięśnie otrzymują włókna nerwowe z nerwu zębodołnego (*nervus dentalis inferior*). Przy skurczu obydwóch mięśni skrzydłowych zewnętrznych, żuchwa wysuwa się ku przodowi, jeżeli zaś kurczy się tylko jeden z nich, następuje boczne przesunięcie żuchwy ku stronie przeciwnej. Mięśnie te zaopatruje *ramus inferior trigemini*. Cofanie się żuchwy ku tyłowi jest następstwem rozciągnięcia się tylnych wiązek mięśnia skroniowego (*m. temporalis posterior*).

Przez ruchy te we wszystkich kierunkach kęsa (przednie zębami odgryziony) ulega między zębami trzonowymi zmiękczeniu i roztarciu na drobne części, przyczem żywy udział w żuciu wzięli policzki, język i wargi; utrzymują one cząstki kęsa między zębami, a te cząstki, które podczas rozcierania wydostają się na jedną lub drugą stronę dziąsła, nakładają ponownie między powierzchnie żuwanki i żuwanki trzonowych.

Żucie jakkolwiek może być aktem dowolnym, bywa najczęściej odruchem. Ośrodek żucia znajduje się w rdzeniu przedłużonym, a jego receptorem są gałązki nerwu trójdzielnego, zaopatrujące błonę śluzową jamy ust (nerw językowy), a także znieczulenie błony śluzowej języka czyni żucie prawie

Znaleziono także ośrodek żucia w płacie czółka

do wydzielania, a naślinienie t. j. przewilżenie dokładne kęsa jest podobnie jak dokładne rozdrobnienie bardzo ważnym aktem trawienia, ułatwiającym i połykanie i dalsze działanie soków trawiących. Ślina bowiem, wydzielona podczas żucia, miesza się w ten sposób ruchów żuchwy i języka z powietrzem, staje się pianistą, a ślaskając kęs, czyni go elastycznym i z powodu obecności mu śliskim, co ogromnie ułatwia czynność połykania. Jak ważnym jest to naślinienie dla aktu połykania, dowodzi znane doświadczenie Kl. Bernarda: koniowi założono przetokę przełyku (*oesophagus*) przez którą cały połykany przez niego pokarm wypadał na nątrz tak, że można było ilość jego mierzyć. Otóż koń ten przy prawidłowym wydzielaniu się śliny połykał w ciągu jednej minuty 55 gramów owsa. Gdy następnie zwierzęciu przewiązano jamy z przewodów Stenona tak, że zmniejszono ilość śliny o wydzielanie jednego tylko gruczołu przyusznego, koń w takim samym czasie połykał tylko 14 gramów owsa.

Ilość wydzielanej śliny zależy też w wysokim stopniu od ilości i jakości pokarmu (p. str. 239 t. II), który ma być przygotowany do połknięcia, szczególnie zaś zależy od jego fizycznych własności jak od suchości, hygroskopijności, chropowatości i t. d. I tak przy tym samym pokarmie wynosi ilość śliny u konia przy żuciu trawy połowę wagi pokarmu, przy tym samym pokarmie, spożywanie zaś owsa powoduje wydzielanie śliny w dwa razy większej masie niż pokarm, owies z siewką w trzy, ilość śliny trzy, słoma ze sianem cztery razy większą niż pokarm. Analogiczne doświadczenie na psach wykonał Popielski. Psy w wieku 1-2 lat wydziela przy żuciu n. p. suchego chleba więcej śliny niż waży sam kęs.

2. Połykanie.

Połykanie (*deglutitio*) ma za zadanie przeniesienie kęsa pokarmu z jamy ust do żołądka. Podzielić je można na trzy okresy lub trzy fazy. W czasie pierwszej fazy kęs pod działaniem mięśni, głównie języka, przechodzi z jamy ust przez łuki przednie do gardła (*pharynx*); w drugiej fazie kurczą się mięśnie gardła, a ich zadaniem jest przeniesienie kęsa do początku przełyku (*phagus*); trzecia, zaś faza polega na skurczu mięśni przełyku, który przesuwa kęs do żołądka.

tego pokarmu tworząc *bolus* (kęs), który układa się na śródbrzietu języka; koniec języka przypiera do podniebienia twardego. Ponieważ język przyjmuje postać łyżeczki (działaniem mięśni przecznych i *m. genioglossus*), przeto kęs, wypełniając przestrzeń między językiem a sklepieniem podniebienia, ma kształt kulisty. Następuje skurcz mięśni języka, przebiegający w ten sposób, że język przyciśnięty zostaje do podniebienia twardego i cofa się stopniowo (poczyna się ten ruch na końcu języka i postępuje ku podstawie). Kęs w skutek tego zostaje wyrzucony ku tyłowi poza przednie podniebienie do gardła (*pharynx*). Ruch ten języka przychodzi do skutku przez skurcz mięśni: *mylohyoidei*, *myloglossi*, *mm. stylohyoidei* i *versi linguae*.

Przy dalszym akcie połykania, obejmującym czynność przesuwania kęsa z gardła do żołądka, musimy odróżnić połykanie płynne od połykania ciał stałych. Przy połykaniu cieczy i płynnych pokarmów mięśnie gardła i przełyku nie przyczyniają się do przenoszenia ich do żołądka. Opisany wyżej akt pierwszy jest sam ruch języka już wystarcza, aby pólłynny kęs lub kęs z dość wielką siłą wstrzyknąć przez gardło do przełyku. U zwierząt których dostaje się pokarm w ten sposób aż do wrotów przełyku, u innych i u człowieka aż do piersiowej części przełyku.

Utrzymywało się nawet zapatrywanie, że każdy kęs, w zależności od konsystencji, już od razu za pomocą pierwszego akty połykania t. j. czynności języka, zostaje wstrzyknięty przez otwór przełyku i wpust do żołądka, i że druga i trzecia faza połykania t. j. ruchy mięśni gardła i przełyku służą tylko do tego, aby przesunąć kęsa, które zatrzymały się po drodze, przeniesić do żołądka. To zapatrywanie oparte na licznych doświadczeniach wypowiedzieli *necker* i *Meltzer* (1883).

Dopiero przez prześwietlanie promieniami Roentgena i fotografowanie przesuwania się pokarmu z przodu do tyłu przy pomocy azotanu bizmutu, który zatrzymuje promienie X i przesuwa cień, udało się wykazać, że istnieje pod tym względem różnica pomiędzy łykaniem ciał stałych a płynnych, a dalej różnica między połykaniem u różnych gatunków zwierząt. Dokładne

mioto w dalszym ciągu faza druga oraz trzecia, która, o ile kęs znajduje się jeszcze w pewnym oddaleniu od wpustu, przez opisaną już ruchy robaczkowe przełyku popycha go aż do wpustu, po czym wpust się otwiera a przyżołądkowa część przełyku dalszym ruchem robaczkowym wtłacza kęs do żołądka. Ze takie końcowe wpychanie kęsa do żołądka rzeczywiście się odbywa, widać z tego, iż po porażeniu mięśni przełyku (n. p. w skutek porażenia nerwów błonnych) połknięte płyny i masy papkowate zbierają się w przełyku.

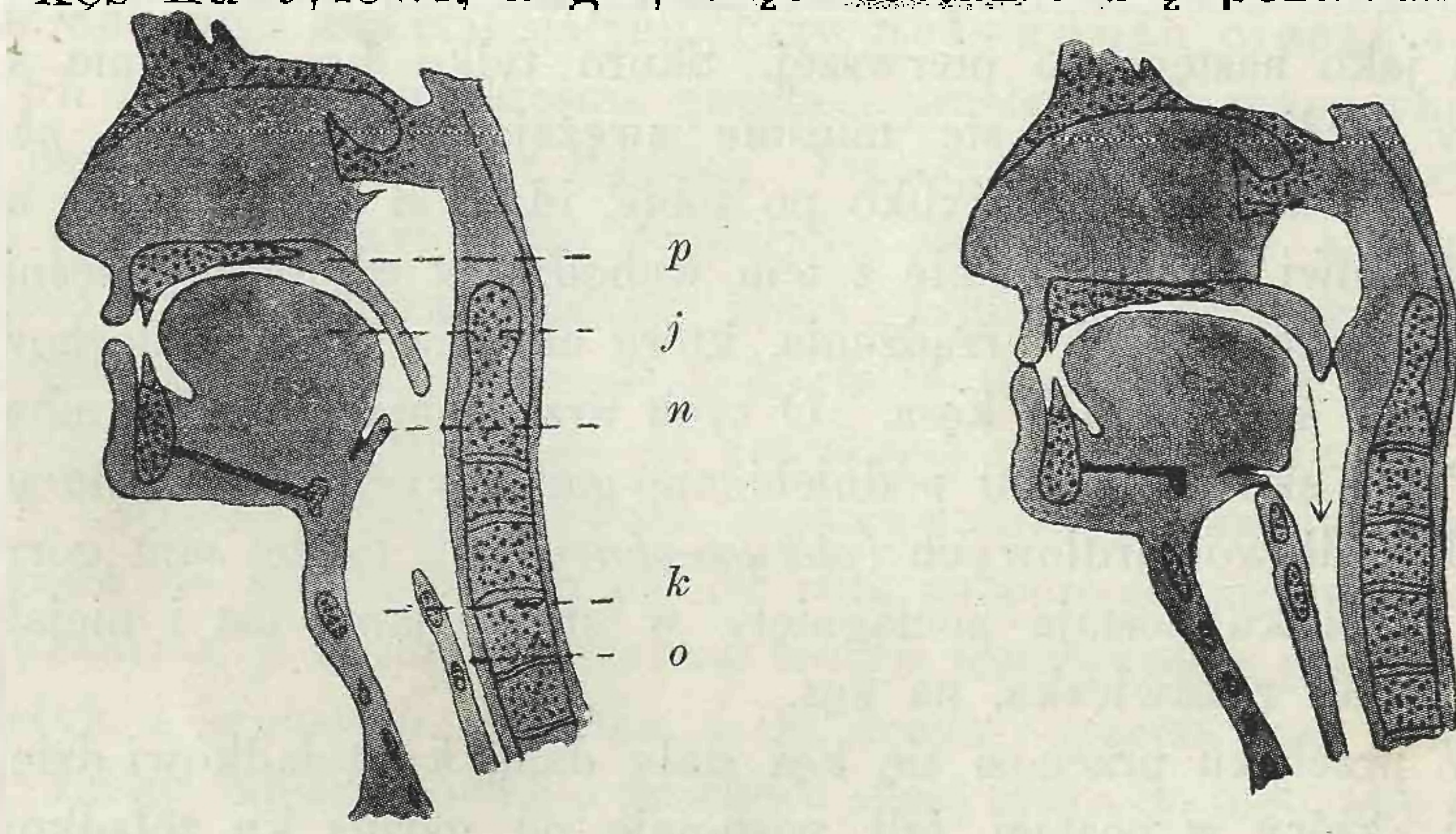
Kęs stały, który u człowieka i niektórych zwierząt, okrążony jest jeszcze w czasie łykania śluzem dostarczonym przez błonę zową gardła i przełyku, dostaje się do żołądka po pierwszej fazie połykania tylko dzięki działaniu muskulatury gardła (*constrictor pharyngis*) i mięśni przełyku czyli pod wpływem II i III fazy połykania.

Druga i trzecia faza połykania, niezależne od woli występują od razu jako następstwo pierwszej. Skoro tylko kęs dostanie się do jamy gardła, kurczą się mięśnie zewężające (*constrictores pharyngis*), i to kolejno ale szybko po sobie, idąc od strony jamy ust ku przełykowi. Równocześnie z tem wchodzi w czynność mięsień wprowadzający w ruch urządzenia, które chronią drogi oddechowe od dostania się do nich kęsa. O tych urządzeniach będzie mowa niżej. Przez skurcz mięśni podniebiennie-gardłowych (*palato-pharyngei*) i skrzydłowo-gardłowych (*pterygo-pharyngei*), także sam koniec przełyku zostaje pociągnięty w stronę jamy ust i nieznacznie nadziany, jak rękawiczka, na kęs.

W przełyku przenosi się kęs stały dalej ku żołądkowi dzięki ruchowi, który w postaci fali postępuje od gardła ku żołądkowi w ten sposób, że najpierw kurczą się górne wiązki mięśni okrężnych, potem kolejno następne i coraz dalsze. Ruch, wywołany tego rodzaju skurczem postępującym mięśni, nazywamy ruchem robaczkowym czyli perystaltycznym. Szybkość, z jaką ta fala skurczu przenosi, jest różną i zmniejsza się od części bliższej ku żołądkowi w miarę, jak coraz bardziej mięśnie prążkowane przełyku zastąpione są przez mięśnie gładkie. Cały ruch robaczkowy w przełyku trwa około 8 sekund.

Gdy kęs dostanie się do dolnej części przełyku, wtedy o się wpust i przepuszcza kęs do żołądka. Wpust jest stałe knięty a otwiera się odruchowo pod wpływem zadrażnienia śluzowej dolnego końca przełyku (Mikulicz), jeżeli podnie jest zbyt silna. Bardzo silne podniety wywołują przeciwnie m sze jeszcze zamknięcie wpustu.

Niezmiernie ważną częścią składową aktu połykania jest dzenie, które kieruje kęs z gardła tylko do przełyku, a m zwala mu się dostać do sąsiadujących z gardłem dróg oddech. Drogę do jamy ust z powrotem zamyka sam język, wstrzyk kęs ku tyłowi, a gdy kęs dostanie się poza łuki podniebienne



ównocześnie z ywa się: u ni

Ryc. 100 A.

Ustawienie narządu łykania w spoczynku. *p* — podniebienie, *j* — język, *n* — nagłośnia, *k* — jama krtani, *o* — światło przełyku.

Ryc. 100 B.

To samo podczas aktu połykania. niębienie przylega do tylnej gardła, gdzie znajduje się fałd vanta (*P*).

nie i napięcie podniebienia miękkiego (*velum palatis*), które zamyka wejście do jamy nosa, podnie krtani i kości gnykowej wraz z nakryciem i knięciem wejścia do krtani.

Podniesienie i napięcie podniebienia miękkiego przycho

rozszerzenie znaczne cieśni gardła (*isthmus faucium*) ale i zniesienie komunikacji między jamą gardła a jamą nosową, t. j. tą częścią *cavum pharyngo-nasale*, w którym znajdują się choany i ujścia słuchowe (bek słuchowych (*tubae Eustachii*)). Do kompletnego zamknięcia przyczynia się nadto fałd, który się tworzy na tylnej ścianie gardła przylegającej do kręgosłupa, przez skurcz mięśni *constrictores pharyngis nasales superiores* (Passavant), a do którego przytyka wóbrze podniebienia miękkiego (ryc. 100 B, P). Łuki podniebienia gardłowe (*arcus palatopharyngei*) zbliżają się do siebie przez skurcz mięśni *pharyngopalatini*, tworząc jakby dwie boczne firanki, które uszczelniają utworzoną przez podniebienie miękkie przegrodę między jamą gardła a jamą nosa.

Kość gnykowa i krtani zostają uniesione do góry i pociągnięte ku przodowi. Ruch ten widoczny od zewnątrz przychodzi do skutku działaniem mięśni bródkowognykowych (*geniohyoidei*), rylcowognykowych (*stylohyoidei*), dwubrzuścowych (*digastrici*) i żuchwowognykowych (*mylohyoidei*); przytem krtani zbliża się bardziej do kości gnykowej przez skurcz mięśni gnykowitzotarczowych (*hyothyroidei*). Uniesienie krtani odbywa się w czasie, gdy ^{knijęte} *nasaa* języka cofa się ku tyłowi (głównie przez mięśnie gnykowitzotarczowe) i pędząc przyciska go do napiętego podniebienia miękkiego mniej więcej w 2 do 3'' po rozpoczęciu aktu połykania. Przez opisane ruchy krtani i języka, wejście do krtani zostaje kompletnie zamknięte w ten sposób, że korzeń języka przegięty ku tyłowi i dołowi przyciska nagłośnię (*epiglottis*) i fałdy błony śluzowej, pokrywając przednią jej powierzchnię, szczelnie do krtani. Przytem fałdy nalewkowo-nagłośniowe (*plicae aryepiglotticae*) przylegają z boku do nagłośni. Sama nagłośnia, której dawniej przypisywano ważną rolę w nakrywaniu i uszczelnianiu wejścia do krtani, ma znaczenie podrzędne, albowiem połykanie odbywa się prawidłowo także u ludzi, u których z powodu zmian chorobowych (n. p. gruźlica) nagłośnia częściowo lub całkowicie jest zniszczoną, albo u zwierząt, którym wycięto nagłośnię. Ptaki nagłośni wcale nie posiadają.

Do zamknięcia krtani przyczynia się wreszcie i odruchowe zamknięcie głośni przez addukcję chrząstek nalewkowych (*arytenoidei*).

sternohyoidei et sternothyreoidei) tak, że uniemożliwili się na uniesienie krtani i kości gnykowej, i jeżeli wtedy zmusimy rzę do łykania płynów, to część płynu dostanie się także do wicy wskutek niedomknięcia wejścia do krtani. Przy utrudnieniu z jakiegokolwiek powodu łykaniu nachylamy głowę silnie przodowi.

Unerwienie połykania. Mechanizm połykania jest, jak wiliśmy, aktem nader skomplikowanym, w którym bierze udział liczba mięśni, a przebieg skurczu tych mięśni, porządek i zwrot ruchu wymaga nadzwyczaj dokładnego działania aparatu nerwowego, który mechanizm ten zaopatruje. Na ogół należy uważać połykania jako odruch. Początek połykania czyli pierwsza faza leży wprawdzie od woli, ale ta pierwsza faza jest niejako podnieta do wywołania kompleksu odruchowego dalszych ruchów połykowych. Podnieta tą jest samo wykonanie ruchu połykowego. Zetknięcie się kęsa z błoną śluzową cieśni gardła. Zdrażnienie mechaniczne błony śluzowej gardła lub tylnych partyi jamy ustnej (u człowieka i u różnych zwierząt rozmaite miejsca są pod względem najwrażliwsze) powoduje na drodze odruchu cały akt połykania.

Nerwami dośrodkowymi są: *ramus maxillaris sup. n. trigemini* gałązki gardłowe nerwu błędnego, nerw językogardłowy (*glossopharyngeus*) i nerw krtaniowy górny (*n. laryng. sup.*). Chcąc u zwierzęcia otrzymać odruch połykowy, drażnimy zazwyczaj nerw krtaniowy górny. Nerwami ośrodkowymi są: nerw podjęzykowy (*nervus hypoglossus*) i żuchwowojęzykowy (*n. mylohyoideus*) dla języka, językogardłowy, błędny i dodatkowy (*accessorius*) dla mięśni gardła, podniebienia, krtani i przełyku. Także i ruch przełykowy i dalsze posuwanie się tego ruchu jest odruchem, którego nerwami ośrodkowymi są różne gałązki nerwu błędnego (*n. recurrens, plexus pulmonalis* i *oesophageus*). Jeżeli przełyk przetniemy poprzecznie na kilka części, nie nadwierzając przytem gałązek nerwowych i wywołamy (przez drażnienie *n. laryng. sup.*) odruch połykowy, to w odcinkach przełyku ruch będzie się posuwał kolejno od góry do dołu zupełnie jak podczas aktu połykania, gdy przełyk jest cały. To więc ruch robaczkowy w ścisłym tego słowa znaczeniu taki, jaki obserwujemy w jelitach (p. niżej), gdzie skurcz przenosi się bezpośrednio z jednego odcinka mięsnego na sąsiednie.

Jeżeli zadrażnimy mechanicznie błonę śluzową przełyku

resztek pokarmów. Nerwy błędne zaopatrują także wpust. Hallowerone stale tonicznie skurczony zwieracz wpustu w chwili, gdy dociera do dolnego końca przełyku.

Ośrodek połykania znajduje się w rdzeniu przedłużonym. Ośrodek jest parzysty i leży po obu stronach szwu (*raphe*); części działają współcześnie. Synergia ta przychodzi do skutku pośrednictwem włókien nerwowych, które łączą ośrodki jednej i drugiej strony ze sobą. Drażnienie nerwu dośrodkowego (*np. lat. sup.*) jednej strony, wywołuje ruchy połykowe obustronne. Jeżeli jednak przetniemy rdzeń przedłużony w linii środkowej, w kierunku podłużnym, tak, że rozdzielimy go na dwie symetryczne połowy, to odruch połykania staje się jednostronnym, to znaczy drażnienie nerwu krtaniowego górnego powoduje ruchy połykowe tylko na stronie drażnienia (Ishihara).

Ruchy żołądka.

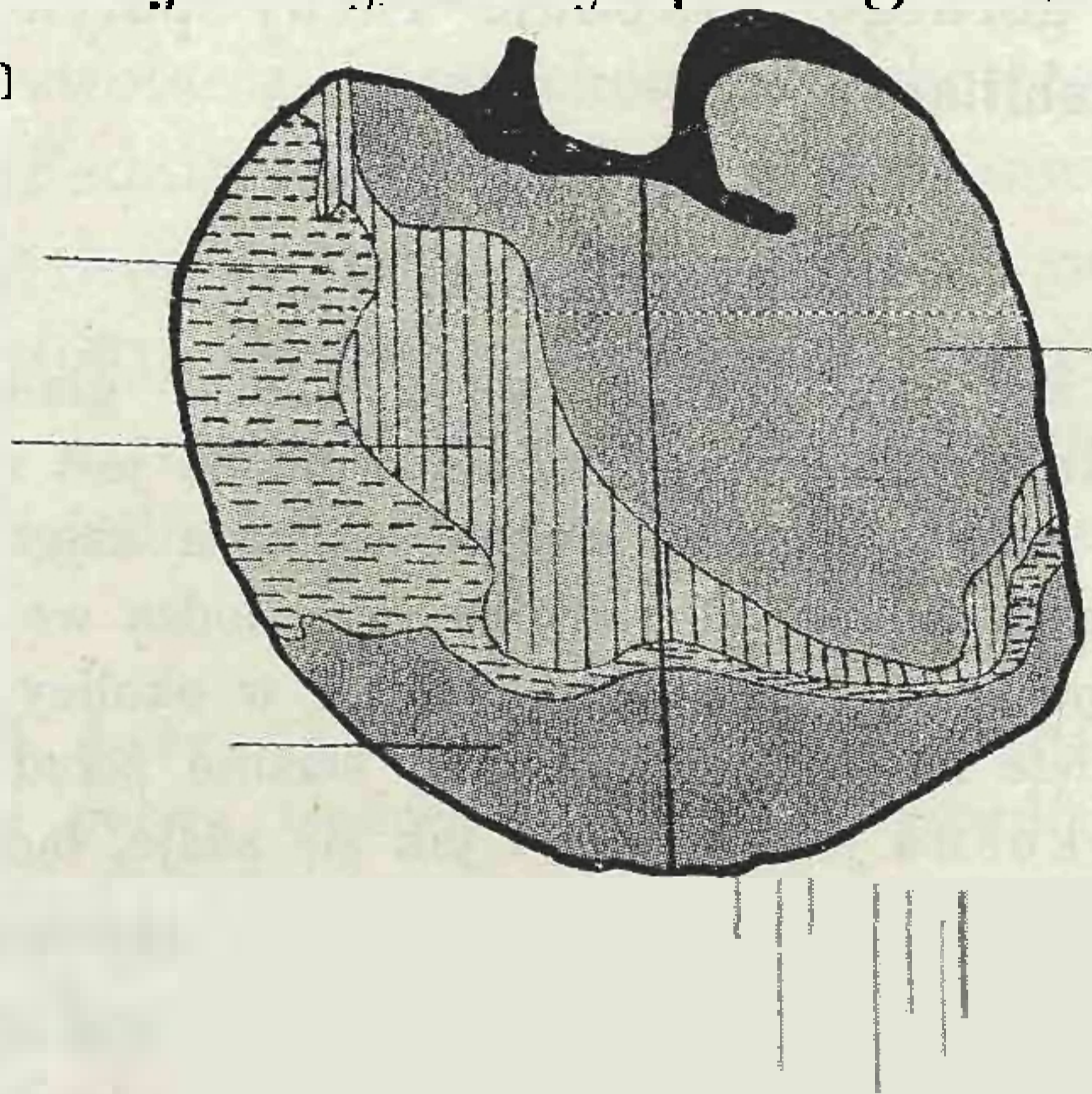
Muskulatura żołądka składa się z mięśni gładkich ułożonych w trzy warstwy: warstwa zewnętrzna utworzona jest z włókien o biegu podłużnym, które koło wpustu są niejako dalszym ciągiem warstwy podłużnych włókien przełyku, a koło odźwiernika przechodzą we warstwę podłużną dwunastnicy. Włókna te są najsilniej rozwinięte w okolicy obydwóch zwieraczy, a słabo są rozwinięte na przedniej i tylnej ścianie żołądka. Warstwa wewnętrzna czyli skośna jest słabsza i jak się zdaje, łączy się z warstwą mięśni okrężnych przełyku, rozprzestrzenia się zaś po ścianie trzonu (*fundus*). W części odźwiernikowej wchodzi ta warstwa w połączenie z warstwą okrężną jelita cienkiego. Warstwa środkowa czyli okrężna w trzonie nie tak wzrasta znacznie na grubości w miarę, jak zbliża się ku odźwiernikowi, nowi tu najsilniejszą warstwę mięśniową. Jest ona szczególnie grubą w dwóch miejscach, gdzie tworzy pierścienie mięśniowe czyli zwieracze. Jeden z nich znajduje się w odźwierniku; jest to zwieracz odźwiernika (*sphincter pyloricus*) oddzielający jamę żołądka od dwunastnicy; drugi zaś położony na lewo od tego, tworząc pierścień okrężny, oddzielający t. zw. jamę odźwiernikową (*antrum pyloricum*) od trzonu, nazwany też zwieraczem jamy odźwiernikowej (*sphincter antri pylorici*).

W najgłębszej warstwie błony śluzowej znajduje się także warstwa mięśniowa (*muscularis mucosae*), złożona też z dwóch warstw: podłużnej i okrężnej.

Nerwy żołądka pochodzą od nerwów błędnych i nerwów współczulnych, a rozdzielają się w ścianie żołądka w dwóch warstwach. Jedna z nich, leżąca między warstwą podłużną a drugimi warstwami mięśni żołądka, przebiega

wóych. Sploty te ciągną się wzdłuż całego przewodu pokarmowego łądka do odbytu.

duj Gdy żołądek jest czczy, to znaczy nie zawiera treści. e się wtedy w stanie słabego skurczu tonicznego a śluzowa ułożona jest w fałdy. Zapomocą prześwietlenia prom X przekonano się, że żołądek czczy tylko w najwyższej s dnej trzeciej części wypełniony jest gazami i ta część ma gruszkowatą; reszta żołądka przechodzi ku odźwiernikowi staci rury o zapadłych ścianach, której położenie odpowiada biegowi małej krzywizny pełnego żołądka (A. F. Hertz). W jak połku ; w żołądku następuje

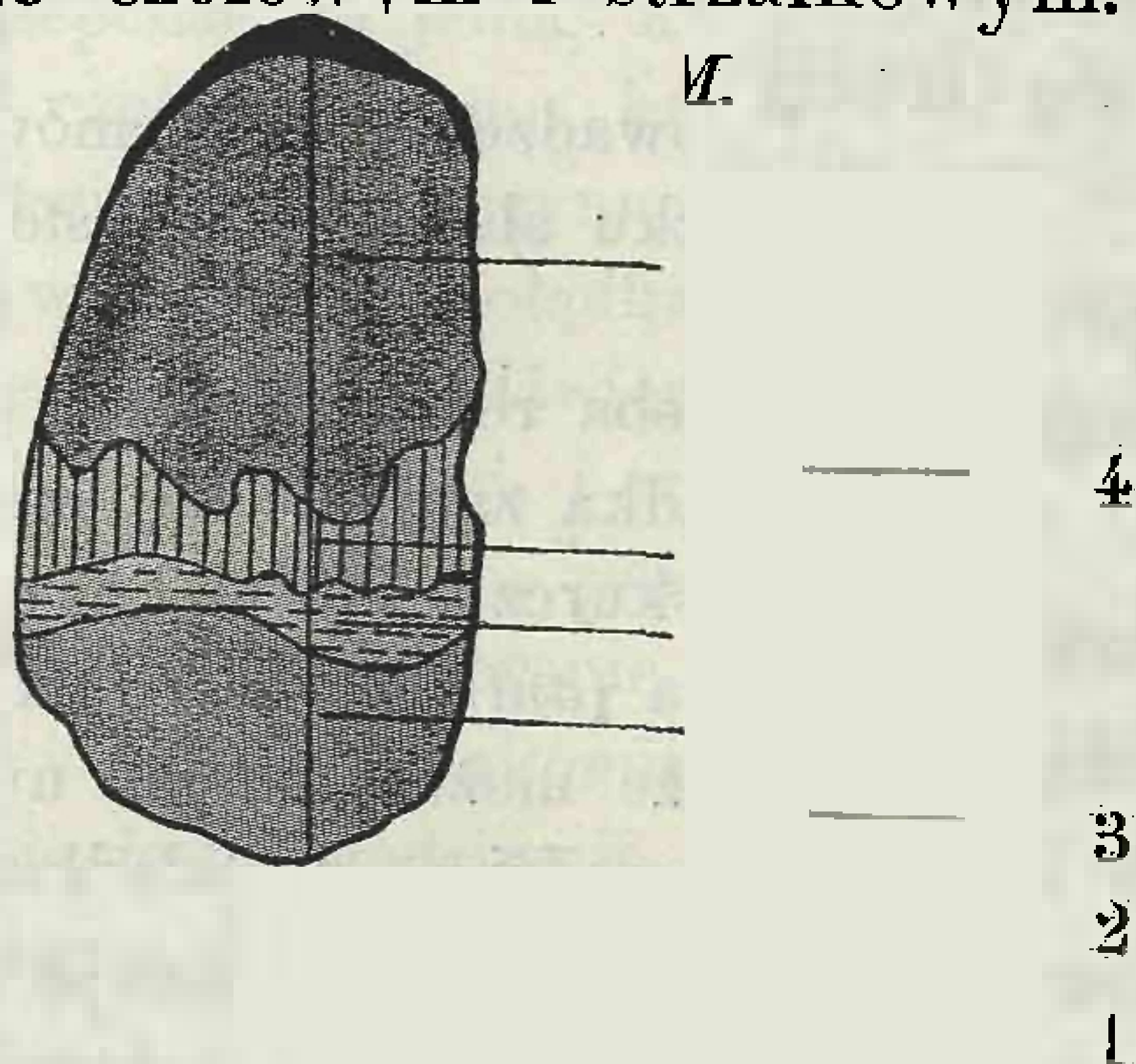


Ryc. 101 A.

Przekrój podłużny zamrożonego żołądka konia, który otrzymał po kolei: 2) zwykły owies, 3) owies zabarwiony na niebiesko, 4) znowu siano. R niowanie i podane obok liczby oznaczają układ warstw tych 4 porcyi p P — przełyk, O — odźwiernik. Linia pionowa okazuje miejsce, w któ konano przekrój poprzeczny, uwidoczniiony na rycinie 101 B (według gera i Scheunerta).

czenie jego ścian. Do niedawna wyobrażano sobie, że żołąd konywa ruchy okrężne, i że treść żołądka wskutek tego z się również w ciągłym ruchu rotacyjnym wzdłuż krzywizn z Nadto mniemano, że ruchy żołądka doprowadzają do zupełneg szania treści. Zapatrywanie to jednak zostało obalone przez d

wadzeniu ostatniej porcyi pokarmu, albo po upływie jakiegoś czasu (jednej godziny), zabijali zwierzęta, a podwiązawszy szybko żołądek koło wpustu i odźwiernika, zamrażali go i ostrą piłką robili kroje w wymiarze czołowym i strzałkowym.

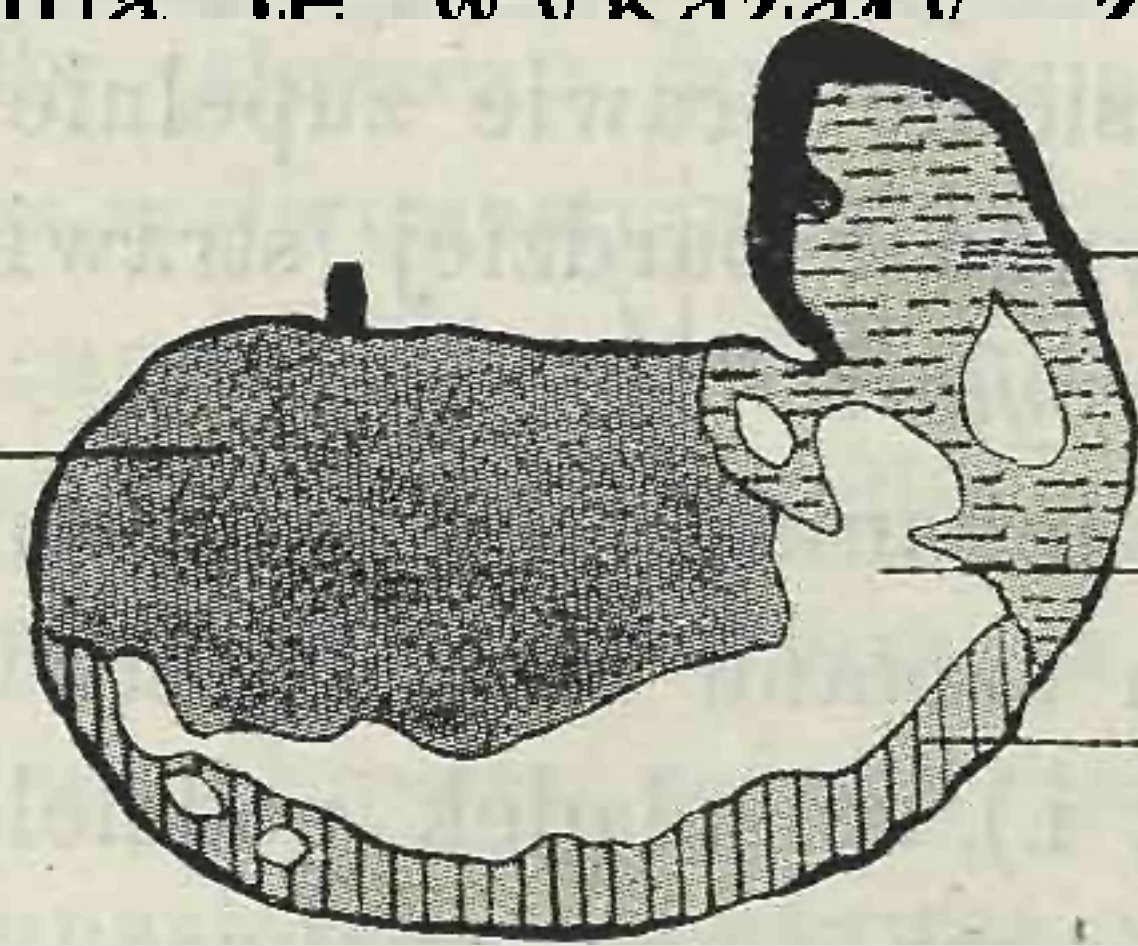


K. W.

Ryc. 101 B.

Przekrój poprzeczny tego samego żołądka jak w rycinie 101 A. *K. M.* — krzywizna mała; *K. W.* — krzywizna wielka. Linia pionowa oznacza miejsce dłuższego przekroju z rycinie 101 A (według Ellenbergera i Scheunerta).

Doświadczenia te wykazały że o zmieszaniu się treści żołądka z zawartością celi, szczególnie odźwiernikowej, następuje dopiero w późnych okresach trawienia żołądko-odźwiernika. W początkowym okresie trawienia żołądko-odźwiernika zawiera już mało treści pokarmowej.



3

4

2

1

Ryc. 102.

Przekrój podłużny przez zamrożony żołądek psa, który otrzymał: 1) pokarm niebieski, 2) biały, 3) czerwony, a w 3 godziny potem został zabity. W antrum (4) widać wyraźnie zmieszanie wszystkich 3 rodzaj pokarmu. *P* — pylorus, *O* — odźwiernik (według Ellenbergera i Scheunerta).

masy twardsze i miększe, układają się warstwowo, jedna ościerając drugą. Warstwy te różnią się między sobą pod względem przepuszczalności fizycznych oraz co do procesów chemicznych, które się w nich odbywają. Tylko w części odźwiernikowej (p. niżej) może nastąpić dokładne zmieszanie się treści żołądka przesiąkniętej sokiem żołądkowym.

Niedługo po wprowadzeniu pokarmów do żołądka rozpoczynają się ruchy: z początku słabe, wolne, stopniowo coraz silniejsze i prędsze.

Co do ruchów, trzeba rozróżnić trzon żołądka od części odźwiernikowej. Trzon żołądka znajduje się w czasie trawienia w stanie nie słabego tonicznego skurczu, lub wykonywa ruchy wolne i powolne. Część zaś odźwiernikowa (*antrum pylori*) okazuje żywe i energiczne ruchy robaczkowe tak, że można *antrum* uważać za właściwy motor żołądka. Jeżeli wprowadzimy do żołądka zgłębnik (sondę) i połączymy z manometrem, przekonamy się, że gdy koniec zgłębnika tkwi w trzonie, manometr wykazuje ciśnienie niskie, około 8 cm. słupa wody, o małych wahaniach. Jeżeli zaś wsuniemy zgłębnik dalej tak, że koniec jego tkwi w jamie odźwiernikowej, zastajemy tu ciśnienie daleko wyższe (około 140 mm. słupa wody) i okazujące od czasu do czasu wahania, które dowodzą, że część odźwiernikowa żołądka wykonywa silne ruchy rytmiczne. Ciśnienie w obu częściach żołądka, przez skurcz pierścienia mięśniowego znajdującego się na ich granicy (*sfincter antri pylori*) i przez błonę śluzową są od siebie prawie zupełnie oddzielone. Przechodząc z części trzonu część płynna i bardziej strawiona treści pokarmowej dostaje się do *antrum pylori*.

Zapomocą prześwietlania ciała promieniami Roentgena (Cannon i Balthazard, Cannon i i.), że żołądek podzielony jest jak klejnot na dwie części, z których lewa większa, odpowiadająca trzonowi żołądka, znajduje się w spoczynku, podczas gdy w *antrum pylori* odbywają się ruchy bardzo regularne, silne. Cannon n. p. obserwował u kota przez 7 godzin ruchy jednakie co do siły i częstotliwości (6 skurczów na minutę). Siła tych skurczów jest tak znaczna, że przy otwartym odźwierniku wstrzykuje treść żołądka dość

knięte; wpust otwiera się tylko w czasie połykania, albo podczas wymiotów lub odbijania, odźwiernik zaś czasowo dla przepuszczenia treści żołądka do dwunastnicy.

Ruchy odźwiernika. Ruchy faliste części odźwiernikowej, dopóki zwieracz odźwiernika jest zamknięty, nie są w stanie ani przesunąć treści żołądka przepchać do jelita, a ich zadaniem jest dokładne mieszanie tej części pokarmu, która się tu znajduje, ułatwienie więc czynności trawienia.

Ale od początku wypełnienia żołądka otwiera się od czasu do czasu przez zwolnienie zwieracza odźwiernik, z początku w krótkich odstępach, później coraz częściej, i wtedy przy równoczesnym skurczu ściany jamy odźwiernikowej pewna część treści żołądka przechodzi do dwunastnicy. To otwieranie się odźwiernika odbywa się na drodze odruchu i posiada znakomity a automatyczny regulator, którego urządzenie jest przedziwnie i dokładnie dostosowane do czynności trawienia żołądka i jelita. Jak bowiem wykazały badania Hirscha, Pawłowa i i., podniety, zarówno wywołujące zamknięcie odźwiernika, jak i te, które powodują jego otwarcie, działają albo od strony żołądka, albo od strony dwunastnicy i są natury chemicznej, mechanicznej lub termicznej; najenergiczniej zaś działają podniety chemiczne. Od strony żołądka powodujące do otwarcia się odźwiernika jest silna kwasota i płynna konsystencja treści pokarmowej, od strony dwunastnicy otwarcie odźwiernika powoduje przede wszystkim obecność zasad, gdy przeciwnie dostanie się kwasu albo tłuszczu do dwunastnicy, lub zwiększenie ciśnienia mechanicznego w dwunastnicy powoduje skurcz odźwiernika.

Cały więc bieg czynności odźwiernika należy sobie przedstawić w ten sposób: kwaśna treść żołądka jako podnieta po stronie żołądka hamuje skurcz toniczny zwieracza odźwiernika, który się otwiera, a pod wpływem skurczu mięśni żołądka miazga pokarmowa dostaje się do dwunastnicy. Dostawszy się tu, miazga pokarmowa kwaśna powoduje znowu (jako podnieta od strony dwunastnicy) toniczny skurcz odźwiernika i dopóki kwas ten nie zostanie zubożony przez alkaliczny sok trzustkowy, przez żółć i sok wątrobowy, ponowna relaksacja odźwiernika jest niemożliwa. Stąd też dochodzi, że otwieranie się odźwiernika jest rytmiczne i że

Z tego wszystkiego wynika, że czas pozostawania pokarmu w żołądku bywa bardzo różny zależnie od jego ilości i jakości. Potrawa łatwo strawna, zawierająca dużo wody, opuszcza żołądek prędko; i tak rozpoczyna się wypróżnienie żołądka u psa po karmieniu mięsem już po 10 do 12 minutach, jednakże w karmieniu małymi porcjami, mniejszych niż 1 cm³. Wypróżnianie to odbywa się w regularnych odstępach czasu i trwa, gdy podano mięso drobnie w ilości 120 gr., około trzech godzin. Po podaniu karmu trudno strawnego, stalszego, rozpoczyna się wypróżnienie w 30 do 60 minut i trwa o wiele dłużej; małe resztki pokarmu mogą w żołądku 12 i więcej godzin. Woda i inne płyny mogą być dług niektórych autorów już w czasie połykania przechodzić z żołądka po rynnie, utworzonej z fałdów błony śluzowej krzywizny wielkiej, wprost do dwunastnicy; dzięki temu sok żołądkowy nie ulega rozcieńczeniu. Potrawy ogrzane do ciepłoty ciała prędzej opuszczają żołądek, niż gorące lub zimne. Sen i mierne ruchy ciała przyspieszają wypróżnianie się żołądka. Uczucia nieprzyjemne, jak smutek, gniew, smutek i t. d. upośledzają ruchy i opróżnianie się żołądka i tem między innymi tłumaczy się także psychiczny wpływ na trawienie żołądkowe.

Z nowszych doświadczeń Boldyrewa, Pawłowa i Catlona wynika, że w pewnych warunkach treść pokarmowa wraca z dwunastnicy do żołądka. Odbywa się to wtedy, gdy w treści żołądkowej znajduje się dużo tłuszczu lub mydła. Wtedy przez otwarty odźwiernik przechodzą żółć, sok trzustkowy i jelitowy a także i treść z dwunastnicy do żołądka i tu odbywa się trawienie tłuszczu. Podczas długotrwałego głodzenia gromadzące się soki trawiące wracają przez otwarty odźwiernik, wlewać się do żołądka.

Unerwienie żołądka. Nerwy odśrodkowe i dośrodkowe żołądka przebiegają w nerwach błędnych i współczulnych (*splanchnic*) do nerwów odśrodkowych, to do ostatnich czasów przyjmowano, że tak w nerwach błędnych, jak i we współczulnych przebiegają nerwa kłamienna zarówno ruchowe, jak i hamujące; ruchowe miałyby przyspieszać w nerwie błędnym, hamujące w sympatycznym (Langet).

W licznych badaniach z drażnieniem nerwu błędnego lub współczulnego otrzymano bądź wzmocnienie, bądź też osłabienie

str. 282). Zależnie od stanu, w jakim znajdują się w czasie znieżenia mięśnie żołądka, wynik tego drażnienia bywa różny. W nowszych jednak czasach Klee (1912 i 1913) utrzymuje na podstawie doświadczeń wykonanych za pomocą prześwietlania promieniami X na kotach pozbawionych mózgu, że nerwy błędne zawierają włókna wyłącznie tylko ruchowe, a nerwy trzewne wyłącznie hamujące. Do doświadczeń swoich w których badał ruchy i unerwienie nie tylko żołądka, ale także jelita cienkiego i кишки grubej, posługiwał się z tego powodu zwierzętami pozbawionymi mózgu (sposobem Scherringtona), aby usunąć wszelki wpływ wyższych ośrodków nerwowych. W doświadczeniach tych przekonał się, że drażnienie nerwu błędnego powoduje żywe ruchy robaczkowe żołądka, które prowadzą do wypróżnienia się żołądka. Wypróżnianie to odbywa się rytmicznie i ustaje między dalszych ruchów robaczkowych z chwilą, gdy dwunastnica mięśniowa się wypełni. Drażnienie zaś nerwu trzewnego wywołuje ustanie ruchów i ruchów żołądka, nigdy zaś nie powoduje wzmożenia się ruchów. Zakończenia nerwów błędnych dochodzą do komórek obwodowych splotu Auerbacha; włókna nerwów współczulnych, według Openchowskiego, wychodzą z rdzenia pacierzowego głowicy przez X. korzonek przedni piersiowy i dochodzą do żołądka drogą nerwów trzewnych splotu trzewnego (*pl. coeliacus*). Przejście nerwów z rdzenia przedzwojowego w pozazwojowy (p. t. I. str. 379 i 381) odbywa się w zwoju trzewnym (*ganglion coeliacum*).

W samej ścianie żołądka prócz wymienionego już splotu Auerbacha, rozproszonego po całym żołądku między warstwami mięśniowymi, znajduje się jedno jeszcze nagromadzenie komórek w okolicy odźwiernika tuż pod otrzewną, opisane przez Openchowskiego.

Dzięki obecności tych zwojów nerwowych żołądek posiada pod względem ruchów pewnego stopnia automatyzm. Jeżeli mięśnie wypełniony żołądek wytniemy z ciała, przez co oczywiście usuniemy wszelkie nerwy do niego dochodzące przetniemy, i umieścimy go w kąpielni Ringera ogrzanym do ciepłoty ciała, nasyconym tlenem, to wykonywa ruchy podobne do tych, które występują w organizmie.

Aldehoff i Mering przekonali się, że tonus i ruchy

wne. Jednakże przecięcie nerwów błędnych na szyi (Pawłow) wadzi do zaburzeń ruchowych żołądka i do zaburzeń odżywczych. Po zniszczeniu zaś splotu trzewnego (*plexus coeliacus*) zauważył Aldehoff i Mering z początku biegunkę, która potem ustąpiła, a odruch odźwiernika pozostaje nienaruszony. Popielski zaś wykazał po zniszczeniu *plexus coeliacus* znaczne zaburzenia odczynowe żołądka. Widać więc z tego, że zależność żołądka od układu nerwowego centralnego jest dość znaczną.

Openchowski opisuje w mózgu ośrodek leżący w okolicy wzgórków czworaczych, z którego mają wychodzić do odźwiernika podniety ruchowe i hamujące. Że czynność ruchowa żołądka zależy do pewnego stopnia od wyższych części układu nerwowego dowodzą obserwacje Pawłowa, z których wynika, że drażnienie nerwów czuciowych wstrzymuje na długi czas ruchy żołądka i wspomniane już spostrzeżenia (Cannona), że ruchy te ustają, gdy jest niespokojny i podrażniony. Podobny wpływ obserwował Edelman u psa.

Wymioty.

Wymioty są aktem odruchowym, który wprawdzie najczęściej występuje w warunkach patologicznych, jednakże i we fizjologicznych zjawia się jako urządzenie samoobrony ustroju przed działaniem szkodliwymi lub chorobotwórczymi. Szereg objawów wadzących do wypróżniania się żołądka drogą przełyku, jamy ust, jest następujący: naprzód występują nudności (*nausea*), łączone często z obfitem wydzielaniem śliny (ślinotok) i pocenie się, zwłaszcza rąk i twarzy. Potem zjawia się zazwyczaj kilka ruchów dławienia; są to w rzeczywistości poronne ruchy workowe, wykonane przy zamkniętej głośni. Po jednym lub dwóch takich nieskutecznych wdechach, wchodzą i mięśnie wydychania w zmodyfikowaną czynność, a mianowicie kurczą się mięśnie przepony równocześnie z przeponą. Wskutek tego oczywiście wzrasta ciśnienie w jamie brzusznej, a tem samem i w żołądku w klatce piersiowej zaś z powodu obniżenia przepony przy zamkniętej głośni wzrasta ciśnienie ujemne.

silne ruchy przeciwościskowe części odźwiernikowej, które popychają ku trzonowi; trzon jest zwiotczały i rozszerzony, żołądek przybiera postać gruszkowatą. Odźwiernik pozostaje cały czas silnie zamknięty. Ruchy te żołądka wprowadzają akt wymiotny, jednakże nie są nieodzownie konieczne, wykazał Magendie przez to, że wyciąwszy psu żołądek z stawieniem tylko wpustu i odźwiernika, wszył na jego miejsce cherz świński napełniony treścią. U takiego zwierzęcia udało się wywołać wymioty.

Pod wpływem nagle zwiększonego ciśnienia treść żołądka staje się przez otwarty wpust, przez przełyk rozszerzony (otworem ujemnym klatki piersiowej) i skrócony (przez skurcz mięśni podłużnych), przez gardło i szeroko otwarte usta gwałtownie wyrzuca wewnątrz. Szyja i głowa ustawiają się tak, aby cała ta droga przewodu była jak najmniej zagięta, a równocześnie wchodzi w czynność same urządzenia ochronne, które w czasie połykania chronią oddechowe od dostania się do nich treści pokarmowej. A więc podniebienie jest zamknięte, podniebienie miękkie się podnosi i napina, mięśnie zwężające gardło kurczą się, a tylko język nie jest podniesiony, lecz spłaszczony i rynienkowato ułożony.

Unerwienie. Wymioty występują najczęściej jako czynność odruchowa, wywołana przez drażnienie pewnych nerwów dwojki łukowej, jak zakończeń nerwowych nasady języka, tylnej ściany gardła, albo przez zadrażnienie błony śluzowej żołądka nadmierną ilością treści, lub jej składem nieprawidłowym (alkohol, gazy, fermentacyjne i t. p.), dalej nerwów jelit, macicy (wymioty ciążowe), nerwów zmysłowych szczególnie smaku i powonienia. Już ta okoliczność, jak również prawidłowość, z jaką przy wymiotach współdziałają mięśnie tak różne, na znacznej rozłożoności strzeni, owa zbornosć ruchów wymiotnych, przemawiają za tym, że zawiaduje nimi osobny ośrodek wymiotny. Według zgołowania zapatrywania wielu badaczy, znajduje się ośrodek ten w głębokich warstwach rdzenia przedłużonego, w okolicy pióra pisarskiego (*mus scriptorius*); jest on parzysty.

Ośrodek wymiotny może także być podrażniony bezpośr-

błony śluzowej między partyami tylnymi jamy ust, a górną przelyku. Powstaje wtedy wprawdzie kompleks objawów w nych, jak dławienie, otwarcie ust, zmiany oddychania; brak otwarcia wpustu, wskutek czego żołądek nie może się wypić. Otwarcie więc wpustu, czyli najistotniejsza część aktu wymiotu jest odruchem, który zostaje osobno wywołany przez drażnienie śluzowej gardła.

Że ośrodek wymiotny może być pobudzony także i z mózgowej, uczy doświadczenie życia codziennego. Wiemy bowiem że wymioty mogą być wywołane przez niemiłą woń lub widok.

Ruchy jelita cienkiego.

Mięśnie gładkie jelita ułożone są w dwie warstwy: zewnętrzną podłużną i wewnętrzną okrężną. Pomiedzy temi warstwami znajduje się specjalny splot nerwowy, *plexus Auerbachi*, złożony z krzyżujących się włókien nerwowych bezrdzennych i zwojów, zawierających gromadki kuli nerwowych. Splot ten oddaje cieniutkie włókna, które rozgałęziają się w mórkach mięsnych obydwóch warstw. Splot drugi, z delikatniejszych włókien, t. zw. splot Meissnera (*plexus Meissneri*), leży w warstwie podśluzowej i zaopatruje w nerwy kosmki, oraz warstwę mięsna błony śluzowej (*lamina mucosae*) i nabłonek gruczołowy.

Celem obserwowania ruchów jelit w warunkach możliwie zbliżonych do warunków prawidłowych, umieszczamy zwierzę w dużej łaźni wodnej wypełnionej płynem Ringera, ogrzanym do temperatury ciepłoty ciała. Otwieramy następnie jamę brzuszną wzdłuż linii białej i odsłaniamy trzewia brzuszne, ochronione w ten sposób przed kontaktem się z powietrzem a zatem od oziębienia i utraty ciepła. Ochrona ta jest bardzo ważna dla utrzymania prawidłowych ruchów przewodu pokarmowego. Dalsze postępowanie t. j. właściwe badanie ruchów jelita odbywa się bądź przez prostą obserwację ruchów, bądź też przez zapisywanie ich za pomocą odpowiednio dostosowanych urządzeń rejestrujących. Zapisywanie to odbywa się w ten sposób: naciąwszy pętlę jelitową, wprowadzamy do niej kłoniczek gumowy, połączony za pomocą długiej rurki kauczukowej z kłoniczkiem Mareya, który na walcu okopconym zapisuje krzywe

całe, bądź część tylko, umieszcza się w ciepłym płynie Ringera, do którego doprowadza się ciągle tlen. Odcinki jelita lub wyseki z niego paski łączy się z odpowiednim myografem, który zapisuje ruchy wywołane skurczem mięśni.

Jeżeli otworzywszy jamę brzuszną u zwierzęcia, odsłoniemy jelito, zauważymy, że wykonuje ono mniej lub więcej żywe ruchy. Ruchy te są dwojakiego rodzaju: 1) wahadłowe i 2) robaczkowe czyli perystaltyczne.

Ruchy wahadłowe polegają na przesuwaniu się pętli jelita w bok, a spowodowane są głównie przez kurczenie się i rozkurczenie mięśni podłużnych. Występują one rytmicznie 10 do 12 razy na minutę, i trwają po 5—6 sekund. Ruchy te mają za zadanie dokładne zmieszanie miazgi pokarmowej z sokami trawiącymi i wywołanie lepszego zetknięcia się z każdą partycją błony śluzowej jelita, toteż mają one ogromne znaczenie dla czynności wewnętrznej. W danej pętli jelita, którą obserwujemy, widać nieraz, że tak zwane ruchy wahadłowe trwają $\frac{1}{2}$ —1 godziny, aż dopiero nadchodząca fala ruchu robaczkowego przesunie treść do następnego odcinka jelita, gdzie miazga pokarmowa poddana jest takiemu samemu działaniu ruchów wahadłowych i tak ruch ten wciąż postępuje dalej.

Ruchy robaczkowe służą do popychania zawartości jelita do odcinkom coraz bardziej od żołądka oddalonym. Polegają one na kurczeniu się mięśni okrężnych jelita w ten sposób, że skurcz przesuwa kolejno coraz dalsze odcinki jelita, postępując w postaci fali. Robi to rzeczywiście wrażenie podobne do ruchu glisty, stąd nazwa. Jeżeli jamę brzuszną otworzy się na powietrzu, i nie uciska się jelit od oziębienia, wtedy ruchy robaczkowe są — wskutek nagrzania — bardzo żywe; przy utrzymaniu otwartej jamy brzusznej w sposób na wstępie opisany w płynie Ringera, są one słabsze i więcej do prawidłowych zbliżone. Postępowanie tego ruchu obserwować łatwo można, jeżeli naciąwszy w jednym miejscu jelito, przykryjemy do światła jego wacik pokryty waseliną. Widzimy wtedy, że bezpośrednio wyżej tego miejsca, gdzie znajduje się kulka z wacikiem, tworzy się pierścieniowate zwięźlenie, które posuwa się powoli do dołu, popychając wacik przed sobą. Szybkość tego ruchu zależy od rodzaju zwierzęcia, u człowieka 1 cm w 1 sek., a może czasem wy-

skurczu popycha wacik ciągle w część jelita zupełnie rozluźnioną. Ruch robaczkowy jest zatem aktem skoordynowanym, obejmującym dwa czynniki: skurcz mięśni okrężnych powyżej miejsca zadrażnionego i zahamowanie tych mięśni z skurczem mięśni podłużnych poniżej miejsca drażnienia. Ten dwojaki efekt miejscowego zadrażnienia łatwo można wykazać, jeżeli w opisany wyżej sposób włożymy do jelita balonik połączony z bębenkiem Mareya, który zapisywa będzie samoistne rytmiczne ruchy jelita. Bayliss i Starling dając w ten sposób, wykazali, że jeżeli się ściśnie pincetą jelitą poniżej miejsca, gdzie znajduje się balonik, to występujące w tym miejscu ruchy rytmiczne ustają, uciskanie zaś jelita powyżej balonika sprawia zwiększenie się tonus i wzrost skurczów rytmicznych.

Ruch robaczkowy ma w normalnych warunkach kierunek tylko ku odbytnicy, ruchu przeciwrobaczkowego czyli antypeperistaltycznego zazwyczaj niema. Jeżeli przeciąwszy pętlę jelita w jakichś miejscach, wszyjemy ją w odwrotnym kierunku, to w tej części treści posuwać się będzie tylko ku żołądkowi, zdolna więc je wykonywać ruchy robaczkowe, a nie przeciwrobaczkowe (Elliott i Prutz).

Prócz opisanych ruchów rozróżniają Meltzer i Auer jeszcze „*peristaltic rush*“. Przedstawia się on w postaci fali skurczowej, przemieszczającej się szybko po długim odcinku jelita, który poprzednio był zupełnie odpoczęły. Ruch ten powoduje szybkie posuwanie się cieczy i pęcherzyków powietrza. Ruch ten obserwować go można po przecięciu nerwów błędnych albo po zadaniu ergotyny, $Ca Cl_2$ i i.

Ruchy robaczkowe zależą od ilości i jakości treści wżmagają się n. p. pod wpływem zawartych w jelicie substratów trudno strawnych, zwłaszcza błonnika, stąd dyeta roślinna powoduje częstsze wypróżnienia niż mięsna. Nadto wpływają pobudzające ruchy robaczkowe: drażnienie mechaniczne od zewnątrz (m. p. oziębienie, dalej żyłność krwi, wreszcie niektóre środki farmakologiczne jak nikotyna, muskaryna, ezeryna, ergotyna i wiele innych środków przeczyszczających. Morfina i inne składniki opium zniekształniają lub znoszą ruchy robaczkowe jelit. Ze względu na rolę, jaką w tym zjawisku odgrywa żółć jako czynnikowi pobudzającemu ruchy

rytmiczne i na tonus hamująco. Silniejsze rozczyiny zwiększają tonus, lecz ruchów rytmicznych nie przywracają. Wspomnieć tu należy o doświadczeniach Zuelzera, Dohrna, i Marxera, z których wysnuwają wniosek, że istnieje osobny hormon, wytwarzany przez błonę śluzową żołądka i dwunastnicy, pobudzający jelita do rytmicznych ruchów. Zapatrywanie to zbija na podstawie swych doświadczeń Sabatowski.

Ruchy jelit powodują pewne szmery słyszalne przez auskultację albo nawet i z pewnej odległości, t. zw. burczenie.

Unerwienie. Ruchy jelita, zarówno robaczkowe jak i wężowe, utrzymują się także po przecięciu wszystkich nerwów jelicznych brzusznej, a nawet po wycięciu jelit i wyjęciu ich z organizmu. Z tego wynika, że jelito posiada własny automatyzm. Z badań gignusa wynika, że automatyzm ten nie jest pochodzenia mięśniowego, lecz ma swą siedzibę w splocie nerwowym Auerbacha. gignus mianowicie umieszczał kawałek ściany jelita w płynie Ringera i obserwował samoistne ruchy, które zapisywał za pomocą odpowiedniego myografu. Następnie oddzielał od siebie obie warstwy mięśni, podłużną i okrężną, i przekonał się, że niemal zawsze ustawały ruchy samoistne w warstwie okrężnej, podczas gdy warstwa podłużna dalej się kurczyła. Przy takim oddzieleniu spłot Auerbacha pozostawał prawie zawsze przy warstwie podłużnej; w tych wypadkach wyjątkowych, w których podczas kurczenia spłot Auerbacha utrzymany był przy okrężnych mięśniach, te właśnie mięśnie też wyjątkowo okazywały rytmiczne ruchy. Zgodnie z tem zauważył Yanase, badając ruchy robaczkowe jelit u zarodków świnki morskiej, że zjawiają się one dopiero cząwszy od 26—27 dnia ciąży, a anatomiczne badanie wykazało, że przypada to na czas, kiedy pierwszy raz skonstatować można obecność komórek nerwowych w splocie Auerbacha. Analogiczne spostrzeżenia poczynił później na zarodkach ludzkich. Przez te fakty traci teorya neurogeniczna automatyzmu serca, która jak dotychczas opiera się na analogii z mięśniami gładkimi, jedną z ważnych podstaw.

Czynność automatyczną jelita cienkiego zwłaszcza co do

robaczkowy danej części jelita ustaje (Bayliss i Starling). Pomimo kokainizowania utrzymują się jeszcze ruchy wahadłowe, automatyzm tych ruchów uważają jako pochodzenia myogenicznego.

Oba rodzaje ruchów kierowane są i regulowane za pomocą nerwów odśrodkowych przez ośrodki nerwowe układu centralnego, które otrzymują do tego podniety za pośrednictwem nerwów dośrodkowych. Do mięśni jelita dochodzą włókna nerwów błędnych i obydwóch par nerwów trzewiowych (*splanchnici majores i minores*).

Włókna nerwów współczulnych przechodzą przez zwłoknięcie księżycowaty i górny kręzkowy (*gangl. semilun. i mesentericum*) a zdążają do jelit wzdłuż tętnic kręzkowych. Nerw błędny jest właściwym nerwem motorycznym jelit; drażnienie tego wzmacnia samoistny ruch robaczkowy i wahadłowy, względnie hamuje go, jeżeli samoistnie go nie było. Na początku drażnienia nerwu błędnego zauważa się krótkie zahamowanie ruchów, z czasem wnosić należy, że nerw ten prócz włókien motorycznych posiada także i włókna hamujące, których okres utajonego drażnienia jest krótszy niż tamtych.

Nerw trzewiowy uważa się powszechnie za nerw hamujący (Pflüger 1857); hamuje on zarówno czynność mięśni okrężnych i podłużnych. Jeżeli otworzymy jamę brzuszną u psa głodzącego to zwykle jelita znajdują się w spokoju i nie widać owych ruchów wyżej opisanych. Po przecięciu zaś nerwów trzewiowych zjawiają się ruchy robaczkowe i wahadłowe, które stają się coraz żywsze. Widocznie zatem nerw trzewiowy znajduje się w stanie tonu i przy zadrażnieniu i stale hamuje czynność mięśni okrężnych jak i podłużnych (Bayliss i Starling). Jeżeli drażnimy obwodowo nerw trzewny, ustają zupełnie ruchy robaczkowe i wahadłowe a tonus jelit się zmniejsza. Wyniki te potwierdzone także są przez opisane wyżej doświadczenia Klee'a na kotach pozbawionych mózgu.

O siedzibie ośrodków motorycznych i hamujących jelit, jakoteż o pochodzeniu włókien nerwowych i przebiegu ich w układzie nerwowym centralnym, nie wiemy nic pewnego.

dolnego odcinka części szyjnej rdzenia pacierzowego i górnego odcinka części piersiowej. Że kora mózgowa ma także wpływ na ruchy robaczkowe jelit, dowodzą nie tylko doświadczenia z drażnieniem kory, ale też znane zjawisko, że emocje psychiczne (strach) powodują czasem biegunki.

Na granicy między jelitem cienkim a kiską grubą znajduje się zastawka Bauhina (*valvula Bauhini* *lica*), która wraz z osobnym mięśniem okrężnym, zwieraczem, zostającym stale w tonicznym skurczu, wstrzymuje miazgę pokarmową od zbyt wczesnego opuszczenia jelita cienkiego, a zarazem nie dozwala, aby treść kiszki grubej wróciła do jelita cienkiego. Zwieracz ten otwiera się prawdopodobnie rytmicznie co pewien czas i umożliwia przejście treści z jelita cienkiego do kiszki grubej. Silne napełnienie kiszki ślepej lub początku okrężnicy (cecum) hamuje ruchy jelita krętego (*ileum*) i wstrzymuje wypróżnianie jelita. A gdy się w krętnicy nagromadzi dużo treści, wtedy pod wpływem wzmożonych ruchów jelita przy równoczesnym rozluźnieniu zwieracza dostaje się ona do kiszki ślepej. Przedostanie się treści z kiszki grubej do jelita cienkiego może nastąpić wyjątkowo n. p. po zastosowaniu wysokich lewatyw, lub z powodu znacznych przeszkód (zwożeń i t. d.) w okrężnicy.

Opisany zwieracz unerwiony jest przez nerw trzewny. Przecięcie tego nerwu powoduje stałe otwarcie *ostium ileocoli* a z czasem degenerację zwieracza; podczas drażnienia tego nerwu kurczy się zwieracz, a sąsiednie części mięśni okrężnych jelita cienkiego i kiszki grubej wiotczeją. Włókna zwieracza przechodzą u człowieka z XIII korzonkiem piersiowym i I i II lędźwiowym. Nerw błędny nie ma wpływu na ruchy zwieracza.

Ruchy kiszki grubej.

Podobnie jak w górnej części przewodu pokarmowego widzimy stopniowe przejście od koordynowanego mózgodziennego odruchu połykania do miejscowych ruchów automatycznych żołądka, tak znowu w kiszce grubej widzimy stopniowe przejście w odwrotnym kierunku; czynność kiszki staje się mniej automatyczną, a więcej zależną od zewnętrznego unerwienia centralnego w n.

dłużnych, zebrana jest u człowieka i niektórych zwierząt w paski równoległe.

Okreźnica okazuje słabe ruchy rytmiczne, zarówno robaczkowe jak i wahadłowe, które utrzymują się także i po przecięciu wów do niej dochodzących. Ruchy te są mniej częste i wyjątkowo z mniejszą regularnością, niż w jelicie cienkim. Nadto kiszka i początek okrężnicy wykonywa także ruchy przeciwróbaczkowe, a dystalna część kiszki grubej bywa najczęściej tonicznie skurczona. Ruchy przeciwróbaczkowe zaczynają się od razu skoro tylko treść jelita cienkiego dostanie się do kiszki ślepej i trwają o pewien czas, występując naprzemian z ruchami robaczkowymi. W ten sposób treść zawarta w początku kiszki grubej, t. j. w okrężnicy poprzecznej i poprzecznej, przesuwają się tam i napowrót, aż póki nie stanie się gęstsza i uboższa w wodę. Potem zaczynają się ruchy robaczkowe, które popychają treść do dalszej części kiszki grubej (*colon transv. i desc.*), gdzie pozostaje, przemieszczając się dalej. Opisane ruchy tam i napowrót, których o bliższe poznanie zawdzięczamy głównie badaniom na zwierzętach za pomocą promieni Roentgena (Cannon), mają za zadanie jak najdokładniejsze wyzyskanie treści pokarmowej przez resorbcey w nich zawartych w niej części pożywnych, zanim treść ta ja nie przejdzie do dolnego odcinka kiszki.

U człowieka opisuje Holtzknecht ruchy okrężnicy w ten sposób: okrężnica znajduje się prawie cały czas w spoczynku, co najmniej więcej co 8 godzin występuje 3 do 4 ruchów gwałtownych w tej części okrężnicy, w której znajdują się masy kałowe; ruchy te posuwają te masy o całą ich długość do następnego odcinka kiszki. W godzinach znowu ten odcinek kurczy się w ten sam sposób. Wyrostki pokłenia okrężnicy (*haustra*) nie mają z posuwaniem treści kiszki wspólnego i znikają podczas ruchu kiszki.

Unerwienie. Kiszka gruba posiada podobnie jak jelito cienkie także automatyzm (Bayliss i Starling); pozbawiona nerwów wykonywa się pod względem ruchów w ogólnych zarysach jak jelito cienkie. Początek kiszki grubej ma się jeszcze znajdować pod wpływem nerwu błędnego jako motorycznego. Reszta kiszki i odbytnica otrzymują nerwy ruchowe z II—IV kręgosłupów lędźwiowych przez

one są ruchowe czy hamujące, nie jest jeszcze z zupełną dokładnością zbadany.

Defekacja.

Pozostałości niestrawionych pokarmów i inne substancje, tworzące kał, popychane przez ruchy robaczkowe środkowej i dolnej okrężnicy, gromadzą się w okrężnicy esowatej (*flexura sigmoidalis*). Odbytnica zamknięta jest przez dwa mięśnie: 1) zwieracz odbytnicy zewnętrzny (*sfincter ani externus*), utworzony przez dość cienką warstwę okrężnych włókien mięśni prążkowanych i 2) zwieracz odbytnicy wewnętrzny, gruby pierścień mięśni gładkich, obejmujący dolną część odbytnicy (*rectum*) na przestrzeni około 7 cm. Obydwa zwieracze, szczególnie zwieracz wewnętrzny, są stale w stanie tonicznego skurczu, który zwiększa się odruchowo w skutek zadrażnienia mechanicznego masami kałowymi, albo ustaje, także odruchowo, podczas oddawania kału.

Toniczny skurcz zwieracza wewnętrznego, acz stały, nie jest zazwyczaj niezbędnie potrzebny do zatrzymania kału, albowiem po nieznacznej nagromadzeniu mas kałowych te cząstki, które nie dostaną się poza okrężnicę esowatą do górnej części odbytnicy, trzymują się tu na fałdzie poprzecznym błony śluzowej, a przebiegająca esowaty *S. Romanum* zmniejsza także ciężar, który zwieracze muszą szeregować. Działanie zwieracza zewnętrznego wzmocnione jest też przez dźwigacz odbytu (*levator ani*), który okala odbytnicę w postaci pętli.

Kał nagromadzony w kiszce stolcowej wywołuje na drodze odruchu przez zadrażnienie nerwów dośrodkowych odbytnicy czynność oddawania kału czyli defekację. Ta czynność odruchowa, stała się u człowieka przez ćwiczenie i przyzwyczajenie niezależną od woli, może także być przez odpowiednie przyuczenie i przyzwyczajanie taką samą u niektórych zwierząt domowych (pies, kot).

Defekacja następuje u człowieka żywiącego się mieszanymi pokarmami zazwyczaj raz na dobę; zależy zaś częstość defekacji od ilości ekskrementów, a więc głównie od jakości pożywienia, ale także od pewnych właściwości indywidualnych i t. d.

jącej i esowatej, skurcze mięśni prostnicy, a równocześnie z wanie czynności czyli rozluźnienie obydwóch zwieraczy. Ruchy odbytnicy polegają z jednej strony na skurczu mięśni okrężnych przychających kał naprzód, jak i na skurczu mięśni podłużnych, rozszerzają dolną część odbytnicy i ułatwiają posuwanie się. Dźwigacz odbytu (*levator ani*) przyczynia się również do wiania kału; kurcząc się przy zwałtleniu zwieraczy, wyciska za odbytnicy na zewnątrz. Grudy kału (*skyballe*), w ten sposób chane naprzód, ślizkie z powodu pokrywającej je warstwy ^{zupel} opuszczają otwarty odbyt.

Jeżeli ekskrementa są miękkie i rzadkie, to opisane nie wystarczają. Jeżeli zaś ekskrementa są gęstsze, to ruchów kiszki wchodzi w grę tłocznia brzuszna, pol na równoczesnem kurczeniu się przepony i mięśni brzucha zamkniętej głośni, co podnosi ciśnienie w jamie brzusznej i w ucisk na trzewia. Działanie tłoczni brzusznej występuje odruchowo, a przy nadmiernem zadrażnieniu odbytnicy lub twa (zapalenie błony śluzowej, ucisk od zewnątrz przez no lub przez rodzącą się główkę płodu) występuje ta tłocznia b jako t. zw. parcie.

Unerwienie. Tonus obydwóch zwieraczy odbytu zależy w szym rzędzie od ośrodków nerwowych, zawartych w samych śniach. Po przecięciu bowiem u psa wszystkich nerwów, dzących do odbytnicy, tonus wprawdzie na krótki czas ustaje jednak niebawem i zwieracze oddziałują na podniety w zupełnie prawidłowy.

Obwodowe te ośrodki są podporządkowane ośrodkom, tym w dolnej części rdzenia (*centrum anospinale*), które u pslika znajduje się w części lędźwiowej rdzenia pacierzowego. wieka ośrodek defekacji znajduje się w II i V odcinku wym i w I ogonowym (Müller). Według Langleya także odcinek lędźwiowy rdzenia stoi w związku z czynnością odc kału. Włókna nerwowe z ośrodków tych wychodzące prze w nerwie podbrzusznym (*hypogastricus*) i *n. erigens pelvici*. dwóch tych nerwach biegną także drogi dośrodkowe z

obwodowych, a tŁoczna brzuszna nie bierze juŹ w niej udziału. U czŁowieka zaŹ zmiany patologiczne tej czĘści rdzenia, w kŁobku znajduje siĘ centrum *anospinale*, pociągajĄ za sobĄ stałe upoŹledzenie czynnoŹci oddawania kaŁu.

W korze mÓzgowej znajduje siĘ wyŹszego jeszcze rzĘdu centrum defekacji (*centrum anale corticis*); u psa leŹy on poza rowniskiem krzyŹowym (*sulcus cruciatus*, Bechterew, Ducceschi i i.), przez co zwierze nie otrzymuje siĘ zarÓwno skurcz, jak zwĄtlenie zwierca. U maŁp czŁekopodobnych oznaczyŁ Sherrington to centrum w zakrĘcie Źrodkowym przednim (*gyr. centr. ant.*) w bezpoŹrednim sĄsiedztwie oŹrodków koŹczyny tylnej, u niŹszych maŁp na powierzchni Źrodkowej powierzchni pÓłkuli w *lobulus paracentralis*.

Źe kora mÓzgowa moŹe wywieraĆ wplyw na akt defekacji dowodzi moŹnoŹĆ dowolnego wzmacniania lub zwalniania napięcia zwieracza, moŹnoŹĆ dowolnego oddawania lub wstrzymania siĘ oddawania kaŁu. Wiadomo teŹ, Źe moŹe nastĄpiĆ nie dajĄca siĘ wstrzymać defekacja pod wplywem zbyt silnych podnieť psychicznych, jak n. p. wielkiego strachu.

IV. CHŁONIENIE I PRZYSWAJANIE POKARMÓW

Napisał

Józef Dunin Borkowski.

Uwagi ogólne.

Przenikanie zhydrolizowanych (strawionych) pokarmów i wody pokarmowej do wnętrza ustroju nazywamy chłoniem. Cała błona przewodu pokarmowego, począwszy od ust aż do odbytu, tworzy właściwie jedną wielką przestrzeń chłonna. Jednakże usta i przełyk zwykle nie bierze się w rachubę, gdyż błonowa ściana tych części przewodu jest za gruba i nie posiada żadnych urządzeń chłonnych; że mimo to w jamie ustnej zachodzi chłonięcie, o tem świadczą przypadki, w których występuje działanie niektórych trucizn przy wprowadzeniu ich tylko do jamy ustnej.

Właściwymi więc narządami chłonnymi są żołądek i jelita.

W żołądku ulega wessaniu nieznaczna tylko ilość pożywności, a mianowicie: alkoholów do 20%, peptonów¹⁾ około 25%, a mała ilość węglowodanów. Główna więc rola w sprawie chłonięcia przypada w udziale jelitom.

Cała powierzchnia jelit, zwłaszcza dwunastnicy, jelita cienkiego oraz czczego, posiada specjalną anatomiczną budowę, sprzyjającą niezmiernie wessaniu pokarmów. Już sam fakt, że powierzchnia jelita cienkiego u dorosłego człowieka zajmuje przestrzeń wynoszącą około $\frac{1}{2}$ m², która wskutek zmarszczków oraz licznych fałdów błony śluzowej pokrytej milionami kosmków powiększa się co najmniej do 12 m² wskazuje, że tu są warunki dogodnie

nienia. W sprawie chłonięcia jest niezwykle ważną także kosmków. W każdym kosmku, jak wiadomo, znajdujemy sieć czyni włoskowatych oraz centralne naczynie limfatyczne. Pokarmy mogą być przezto wessane przez naczynia limfatyczne lub naczynia krwionośne. W pierwszym przypadku produkt powstały z strawionych pokarmów miesza się z limfą, tworzą tak zwany chylus (*chylus*) i przechodzą do przewodu piersiowego, w drugim zaś wstępują się przez żyłę wrotną do wątroby a następnie przez nią do ogólnego obiegu krwi. Samo chłonięcie możemy badać rozmaitymi sposobami. Najprostszym sposobem polega na tem, że pragnąc stwierdzić, czy jakiś związek ulega wessaniu wśród normalnych stopni ków trawienia, możemy zbadać, czy on sam, względnie jego produkty, znajdują się w moczu. Jeżeli sposób ten nie prowadzi do celu, możemy wówczas zapomocą reakcyi mikrochemicznych szukać wssanych substancyi w kosmkach, wątrobie i t. d. Rzecz jasna, że oba te sposoby nie mogą mieć zastosowania wówczas, gdy chodzi o wessanie takich substancyi, jak sól kuchenna, cukier lub białko. W tych przypadkach posługujemy się tak zwanymi przetokami litowemi (patrz sok jelitowy). Do takiej przetoki wprowadzamy ściśle odmierzoną ilość roztworu o znanem stężeniu, po pewnym czasie oznaczamy objętość i koncentrację płynu pozostałego w je-

Sily warunkujace chlonienie.

Jeżeli do dwóch naczyń, przegrodzonych kawałkiem świeżego jelita królika, nalejemy fizyologicznego roztworu soli kuchennej, przez pewien czas sól przechodzi od strony kosmków do naczynia graniczacego z błoną surowiczą (Reid).

W zjawisku tem nie może być mowy ani o dyfuzyi, ani o osmozie, gdyż po obydwóch stronach błony znajdują się jednakowe roztwory. Stwierdzamy tedy fakt, że sama błona posiada zdolność przetłaczania pewnej ilości płynu od swej powierzchni do wnętrza. Musimy więc przyjąć, że energię niezbędną do wykonania tej pracy dostarczają przemiany chemiczne, które niewątpliwie zachodzą w kawałku wyciętego jelita¹⁾. Z górną 60 lat temu Brücke głosił rolę w chłonięciu przypisywał ssącotłoczacej czynności kosmków. Wskazywał na to, że w ssącotłoczacej czynności kosmków

sieć naczyń włoskowatych, centralny kanał limfatyczny, oraz kłosa mięsne gładkie, po części przylegające do zewnętrznej powierzchni centralnego kanału limfatycznego, po części zaś łączące się z pomocą wyrostków z błoną podstawową, pokrywającą powierzchnię kosmka. W oczkach tkanki siateczkowatej znajdują się ciałka krwi. Sieć naczyń tętniczych i włoskowatych, zajmująca ważnie obwodową część kosmka sprawia, że kosmek przy każdym zwiększeniu się ciśnienia w naczyniach ulega wyprężeniu. W ten sposób zmiany ciśnienia w układzie krwionośnym, a więc zmiany zależne od wdechu lub wydechu, od skurczu lub rozkurczu ściany, wreszcie przekrwienie błony śluzowej jelita, zwężają lub rozszerzają kanał centralny.

Gdy kosmek się rozszerza, ciśnienie w samym kanale centralnym zmniejsza się, a ponieważ kanał ten u podstawy kosmka łączy się z naczyniami limfatycznymi, które zaopatrzone są zastawkami, ciecze więc z naczyń limfatycznych do kanału centralnego przepływać nie może, natomiast dzięki zmniejszonemu ciśnieniu w samym kanale powstaje ruch cieczy otaczającej kosmek do przewodów międzytkankowych kosmka i do kanału centralnego. Rytmiczny skurecz włókien mięśni gładkich wypycha zawartość kanału centralnego do naczyń limfatycznych.

Mechanizm chłonięcia polegałby więc na tem, że kosmki przepuszczają pokarmy ze światła jelita do układu limfatycznego. Niektóre badania limfy wykazały, że drogą naczyń limfatycznych wnikają do krwi tylko tłuszcze, wszystkie zaś inne składniki miazgi pokarmowej muszą się przedostawać jakąś inną drogą n. p. bezpośrednio do naczyń krwionośnych. Wobec tego, że teoria Brückego o mechanizmie chłonięcia faktów wyjaśnić nie mogła, należało znaleźć nowe siły, zapoczątkowane, w których treść jelita przedostaje się do włoskowatych naczyń krwionośnych¹⁾.

Wobec anatomicznego układu naczyń w kosmku Luchterhand przyjął, że w procesie wessania odgrywać muszą poważną rolę siły osmozy i dyfuzji.

¹⁾ W literaturze tego przedmiotu istnieje, znajdujemy w podręczniku Prof. Cybulskiego

Ciśnienie osmotyczne krwi wynosi, jak wiadomo, prze-
 300 cm. Hg., o ile więc w bezpośrednim zetknięciu z siecią
 czyni włoskowatych znajdzie się woda, siła odpowiadająca ci-
 niu 300 cm. Hg. może być czynną i woda z łatwością przed-
 nie się do krwi. Jeżeli natomiast wprowadzimy do jelita rozt-
 którego ciśnienie osmotyczne jest większe niż ciśnienie krwi, w-
 powinna by przenikać ze krwi do światła jelita; doświadczenie
 kazało jednakże, że i w tym przypadku znika z jelita sól i w-
 (patrz tabl. I). Z tego doświadczenia wynika, że chłonięcie nie
 się ściśle wytlómaczyć także i na podstawie prawa osmozy. I-
 ten zresztą można było przewidzieć z góry; gdyby wymiana po-
 dzy treścią jelita i krwią zachodziła ściśle według praw osm-
 jelito przestałoby być właściwym narządem chłonnym, albow-
 przy każdym rozcieńczeniu treści jelita rozmaite składniki krwi
 siałyby z niej przechodzić z powrotem do jelita. Nie ulega jed-
 wątpliwości że ciśnienie osmotyczne wywiera pewien wpływ na
 chanizm chłonięcia. Jak wynika z przytoczonej tablicy ¹⁾, z roztw-
 0,3% *Na Cl* ulega wessaniu 10 razy więcej wody niż z roztw-
 1,46% *Na Cl*.

TABLICA I.

Wprowadzono do jelita			Pozostało w jelicie		
cm ³	% <i>Na Cl</i>	ogólna ilość	cm ³	% <i>Na Cl</i>	ogólna ilość
120	0,3	0,36 gr.	18	0,60	0,108 g
120	0,5	0,6 "	35	0,66	0,23
120	1	1,17 "	75	0,90	0,67
120	1,46	1,75 "	109	1,20	1,31

Tablica powyższa wykazuje również, że wbrew prawu d-
 zy sól przechodzi z mniej stężonego roztworu (0,3% *Na Cl*
 więcej stężonego roztworu (krwi). Widzimy tedy, że prawa o

kosmka, stąd krew zbiera się do jednej lub dwóch żył i dąży do warstwy
 śluzowej a z niej do krezki.

¹⁾ Powyższa tablica Heidenhaina nie jest zupełnie ścisła, albowier

nienia w jelitach są bez porównania więcej zawile, niż zwykle fizyczne. I nie w tem nie ma dziwnego, że sprawy chłonięcia w jelitach wytłómaczyć w całości do tej chwili nie jesteśmy w stanie. Wszak chemia fizyczna najprostszyc układów fazowych¹⁾ dzisiaj jeszcze jest znana, a jeżeli w martwej przegrodzie wy równowagi chemicznej są już nader złożone, to co można powiedzieć o żywej ścianie jelita, która tworzy syntezę, o jakich procesach organiczna jeszcze nie ma pojęcia.

Badanie doświadczalne tych niezrozumiałych dla nas je praw chłonięcia, które bez wątpienia jednak muszą być o i stałe, utrudnia nam niezmiernie ogólna dezorientacja na pu tworzenia się limfy.

Zaznaczyliśmy już kilkakrotnie, że woda, sole i t. d. p stają się do naczyń krwionośnych; twierdzenie powyższe opi nie na fakcie wykazania substancji tych we krwi, lecz na te stawie, że ciał powyższych (względnie zwiększonej ich ilość znajdujemy w przewodzie piersiowym. Na pytanie zaś, jak po limfa jelit, która jak wiadomo tworzy $\frac{9}{10}$ ilości limfy, wypły cej z przewodu piersiowego, odpowiada większość fizyologó przesącza się ona z naczyń włoskowatych, leżących w ko A więc woda, sole i t. d. przedostają się do naczyń po t z tych naczyń przesączać się znów do przestrzeni międzytk wej kosmka. Powyższe rozumowanie wydaje się nam *a priori* zgodne z zasadą celowości i ekonomii sił, jaka cechuje żywy Można raczej przypuścić, że syntezę ciał, wchodzących w skład limfy rzy się już w ścianie jelita, powstaje przeto ona kosztem zn cych ze światła jelita produktów.

Dopiero poznanie dynamiki reakcji, zachodzących w ś jelita, będzie najpewniejszym kluczem zrozumienia mechaniki nienia.

Chłonięcie wody i związków nieorganicznych.

Woda i sole nie odgrywają czynnej roli w przemianie ry; przechodzą one niezmiennie przez ustrój a energia chem

towarzyszące tym minimalnym przemianom, o których będzie mowa, równa się prawie zeru.

Woda w przewodzie pokarmowym jest przeważnie środkiem, niezbędnym dla przebiegu reakcyi chemicznych, drobna jej ilość zostaje zużyta w procesach fermentacyjnych, które tu wyjątku są reakcyami hydrolitycznymi t. j. reakcyami, polegającymi na rozszczepieniu danego ciała przy równoczesnem pobraniu wody.

Hydroliza dla spraw chłonięcia jest czynnikiem bardzo ważnym, wszystkie bowiem produkty hydrolizy są ciałami rozpuszczalnymi i łatwo dyfundującymi przez błony. Woda przyjmuje pośredni udział w przygotowaniu związków zdolnych do wessania. Bezpośredni i najważniejszy wpływ wody na akt chłonięcia polega na tem, że wszystkie ciała mogą ulegać wessaniu tylko w utworach wodnych. Kwestya zatem chłonięcia wody samej przez błony jest zagadnieniem czysto teoretycznej natury; nawet wówczas, wprowadzimy do odcinka jelita wodę przekroploną, wskutek działania się soku jelitowego mamy do czynienia ze słabym tworłem solnym.

Woda i sole ulegają wessaniu głównie w jelicie cienkim. W jelicie grubem zachodzi wprawdzie chłonięcie wody, ale w bardzo małym stopniu. Żołądek, jak zaznaczyliśmy już wyżej, nie przepuszcza wody wcale.

Powszechnie przyjęty jest pogląd, że woda i sole przedostają się tylko do układu krwionośnego.

Wszystkie żyjące ustroje posiadają niezmiernie subtelny mechanizm regulujący ilość wody w całym organizmie. Zawartość wody w rozmaitych narządach nadzwyczajnie jest stała nawet pod najrozmaitszych warunkach odżywiania się zwierzęcia¹⁾. (Człowiek zawiera około 66% wody).

Ilość soli mineralnych wchodzących w skład żywych ustrojów jest stosunkowo nieznaczna. W popiele ciała ludzkiego znajdujemy więcej wapniowych i sodowych soli. (CaO 37.9%, Na_2O 8.6%

¹⁾ Z tego powodu Tangl dziwi się (Handbuch der Biochemie des Menschen und der Tiere), że zarodek jaja kurzego im jest starszy, tem mniejsza posiada wody. Fakt ten niewątpliwie stwierdzony próbuje Tangl tłumaczyć za pomocą hipotezami na tle filogenetycznego rozwoju. Jeżeli jednak zważymy

Wessanie soli wapniowych jest zbadane mało, albowiem tychezas nie wiemy, w jakiej postaci wapno znajduje się w pokarmach.

Badanie wchłaniania wapna utrudnia i ta okoliczność, że w jelicie odbywa się i wessanie i wydzielanie wapna. Część wapna wchłanionego przez ustrój, z reguły największa, nie ulega wessaniu, a zostaje wydzielona z kałem. Bunge jest zdania, że wapno w jelicie chłoniemy tylko w postaci związków organicznych, atoli nowe badania wykazują, że każdy związek rozpuszczalny wapna może być wessany. W związku z przyswajaniem wapna stwierdzono chorobę układu kostnego u dzieci, tak zwana *rachitis*. Stwierdzono jednak, że przyczyną *rachitis* nie jest ani wadliwe chłoniemy wapniowych, ani brak wapna w otrzymywanych pokarmach; w podobie mamy tu do czynienia z zaburzeniami przemian materii w samej tkance kostnej.

Sól kuchenna zostaje wessana z nadzwyczajną łatwością; odgrywa ważną rolę w ustroju. Zwierzęta, którym podawano trawy sztucznie pozbawione $NaCl$ i KCl wcześniej giną, niż zwierzęta głodzone. Obecność soli kuchennej jest również niezbędna do podtrzymania w roztworze niektórych ciał białkowych: globuliny, fibrynogenu i t. d. Siarczany sodu, wogóle wszystkie siarczany, przeszkadzają chłoniemy; roztwory tych soli pozostawione w jelicie tak długo, że wskutek tego działają jako środki czyszczące.

Chłoniemy i przyswajanie żelaza odgrywa niezmiernie ważną rolę w medycynie praktycznej. Już w starożytności, w czasach nie miano wyobrażenia o składzie chemicznym krwi, leczono chorobę zwaną anemią żelazną, która jak wiadomo polega na zmniejszeniu się hemoglobiny w czerwonych ciałkach krwi.

Wszystkie pokarmy w większej lub mniejszej ilości zawierają żelazo; powstaje tedy pytanie, w jakiej postaci żelazo ulega w jelicie wchłoniemy. Bunge, wychodząc z założenia, że hemoglobina kurcząt powstawać z produktów, znajdujących się w jajach, starał się wyosobnić żelazo z żółtka kurzego. Z osadu, pozostałego ze strawienia częściowego żółtka sokiem żołądkowym, daje się wyosobnić

nych hematogenem stwierdzono żelazo (reakcją mikrochemii w kosmkach, wątrobie, śledzionie i t. d., w moczu znaleziono w stanie normalnym tylko ślady żelaza, większość żelaza została wydalona z kałem. Kunkiel dowiódł, że żelazo zjonizowane również zostaje wessane. Badania powyższe wykazały, że żelazo ulega wstępnemu wchłonięciu w górnej części jelita cienkiego, wydzielanie zaś odbywa się w jelicie grubym; wskutek tego w normalnych warunkach prawie całą ilość żelaza zawartego w pokarmach odnajdujemy w kałach. Pełnie to samo się dzieje przy leczeniu blednicy. Organizm nie zatrzymuje żelaza pobranego w lekarstwach; faktem atoli jest, że żelazo leczy blednicę bardzo skutecznie; zawiłe te zjawiska próbują tłumaczyć podniecającym wpływem Fe na działalność katalizujących narządów.

W gruncie rzeczy dotychczas nie posiadamy żadnych wiadomości o tem, jaką rolę odgrywa żelazo przy tworzeniu się hemoglobiny. Najważniejszy udział w tej syntezie przyjmują bezwzględnie grupy, wchodzące w skład hematoporfiryny, pochodnej hema, która nie zawiera żelaza; Marchlewski wykazał, że istnieje bardzo bliskie pokrewieństwo pomiędzy hematoporfiryną a barwnikiem roślinnym chlorofilem. I gdybyśmy nawet przy rozkładzie chlorofilu nie otrzymywali tych samych produktów, co z hematyny, w tym razie nie ulega wątpliwości, że grupy pyrolowe wchodziły w skład jednego i drugiego związku. Niestety pomimo tego, że znaleziono już ferment rozszczepiający chlorofil do dziś dnia nie wiemy o przemianach, jakim on ulega w przewodzie pokarmowym.

Hematyna wprowadzona zwierzęciu śródżylnie przeobraża się prawie całkowicie w bilirubinę. Organizm ludzki wydziela dziennie około 0.5 gr. bilirubiny, która powstawać może tylko kosztem hematyny (mniej więcej tej samej ilości około 0.5 gr.). Ponieważ w 100 części hemoglobiny otrzymuje się zaledwie 4% hematyny, więc człowiek traci dziennie 12.5 gr. hemoglobiny¹⁾. Ta ilość hemoglobiny musi się wytwarzać codziennie na nowo w ustroju. Poznanie bliższych przemian będzie miało decydujące znaczenie dla sprawy przychwytywania żelaza, albowiem bilirubina, jak wiadomo, jest związkami zawierającym Fe .

Chłonicie i przyswajanie węglowodanów.

Węglowodany, wchodzące w skład pożywienia ludzkiego, ważnie polisacharydy, zostają rozczerpione w przewodzie pokarmowym, jak widzieliśmy wyżej, na monosacharydy (manoza, fruktoza, glukoza i galaktoza).

Monosacharydy ulegają chłonicie nadzwyczajnie łatwo i szybko. W ciągu 25 minut zostaje wessane (jak wykazuje tablica II)

TABLICA II.

2·3%	cukru	55	cm ³
4·4%	"	43	"
5·5%	"	23	"

W ciągu 25 minut w 55 cm³ 2·3% cukru gronowego. Chłonicie natomiast cukru trzcinowego odbywa się w jelicie nadzwyczajnie wolno. Jeszcze wolniej ulega wessaniu cukier mlekowy; u zwierząt zaś dorosłych, które zazwyczaj nie posiadają laktazy, nie wessany on wcale. Jeżeli cukier trzcinowy lub mlekowy wprowadzić do krwi, to zostają one całkowicie wydzielone w moczu. Cukier trzcinowy, wprowadzany śródżylnie małymi dawkami w ten sposób, ażebv ilość jego we krwi nie przekraczała 0·2%, zamienia się w całości na glikogen. Widzimy tedy, że organizm przyswaja i wchłania tylko zhydrolizowane cukry.

We krwi znajdujemy zawsze cukier (glukoze) w granicach 0·03%—0·08%. Mehring spostrzegł, że po obfitem nakarmieniu zwierzęcia węglowodanami zawartość cukru w żyłce wrotnej (p. n. „Inne funkcyje wątroby“) nieco się zwiększa; na tej zasadzie możemy tedy, że cukier przedostaje się wprost do naczyń krwionośnych.

Jeżeli jednak oznaczymy dokładnie ilość wessanego cukru i oznaczymy zawartość cukru we krwi przed chłonicie i po chłonicie, to okaże się, że zawartość cukru we krwi prawie nie ulega żadnej zmianie. Pozostaje tedy pytanie, gdzie się podziewa wchłonięty cukier? Że nie zostaje on odrazu spalony przez ustrój, świadczy o tym wartość współczynnika oddechowego $\frac{CO_2}{O_2}$ i temperatura

rzęcego w wątrobie (glykogenu). Powstawanie glykogenu z rozmaitych związków możemy dokładnie zbadać na wyciętej wątrobie, w której przez czas dłuższy utrzymujemy sztucznie krążenie krwi.

Doświadczenia tego rodzaju najlepiej się udają na wątrobę żółwia. Do krwi odwłóknionej, przepłukującej narząd, dodaje się określoną ilość badanej substancji a po pewnym czasie oznaczamy ile związku tego zniknęło ze krwi i ile powstało glykogenu w wątrobie. Doświadczenia te wykazały, że z glukozy, cukru owocowego i gálaktozy może się tworzyć glykogen, natomiast z cukru trzcinowego i mlekowego glykogenu otrzymać nie możemy.

Większą tedy część wessanej glukozy znajdujemy w wątrobie zamienioną na glykogen. Jednakże przy pożywieniu, stale obfitym w węglowodany, wątroba nie jest w stanie przyjąć całej ilości spożytego cukru.

Jeżeli więc ustrój rozporządza maksymalnym zapasem glykogenu, to w cóż się zamienia pochłonięty cukier, którego konsumpcya dzienna u człowieka, odżywiającego się n. p. kartoflami, wynosi 600—1000 g.; o utlenieniu takich ilości cukru nie może być mowy, gdyż już 100 g. cukru daje 393.9 kaloryi = 167.400 metrów pracy.

Zobaczymy niżej, że w tym przypadku z cukru tworzą się tłuszcze. Zapasy glykogenu stoją w ścisłym związku z produkcją ciepła i pracą mięśni. W wątrobie królika, trzymanego czas dłuższy w niższej temperaturze, nie znajdujemy wcale glykogenu.

Podobnie można stwierdzić niezliczoną ilość doświadczeń, że mięśnie pracują przeważnie kosztem węglowodanów. Zapas glykogenu w wątrobie zależny jest przeto od zawartości tegoż w mięśniach. Przy nateżonej pracy mięśniowej znika glykogen nie tylko z mięśni, lecz i z wątroby. Wątrobę możemy tedy uważać jako centralny magazyn glykogenu, który ma zadanie pokrywać braki węglowodanów w rozmaitych narządach. Dostarczanie glykogenu (w postaci cukru) odbywa się za pośrednictwem krwi, która, wiasem mówiąc, nawet wówczas, gdy organizm jest głodzony, zawiera zadziwiająco stałą ilość cukru. Gdy zapas glykogenu w mięśniach zostaje zużyty, mięśnie czerpią cukier ze krwi, wskutek tego ilość cukru we krwi znacznie się zmniejsza. Jednakże...

mórkach zachodzą takie same zjawiska trawienia, jakie znajdują w przewodzie pokarmowym. Z przytoczonych faktów wynika, że organizm posiada nadzwyczaj dokładny mechanizm, regulujący wchłanianie i przyswajanie cukru.

Jeżeli wprowadzimy do przewodu pokarmowego odrazu dużą ilość glukozy, to może nastąpić takie nagromadzenie się cukru w krwi (hyperglukemia), że ilości tej organizm w żaden sposób nie jest w stanie przyswoić i wskutek tego cukier wydzielony jest przez nerki do moczu (glukozurya).

Cukromocz ten ustaje z chwilą, gdy znika nadmiar cukru w krwi. Zagadnienia związane z występowaniem cukru w moczach są niezmiernie ważne dla poznania dalszych losów wchłoniętych węglowodanów i dla ustalenia przyczyn takich schorzeń ustroju, jak cukrzyca (diabetes mellitus). Przy cukrzycy stale w moczu cukier. W ostrych przypadkach cukrzyca znajduje się dziennie od kilkunastu gr. do 1 kg. cukru w moczu nawet w czasie, gdy ustrój wcale nie pobiera węglowodanów. Fakt ten dowodzi, że w narządach ustroju odbywa się synteza cukrów, nie mających nic wspólnego z węglowodanami.

Rozszczepianie wewnątrzkomórkowe cukru zależne jest w jakimś stopniu od wydzielania trzustki. Okazało się, że zwierzętami, którym całkowicie wycięto trzustkę, wydalają stale cukier w mocz. Ilość wydzielanego cukru u psa, ważącego 15 kg., karmionego łącznie mięsem, wynosi przeszło 160 gr. dziennie, a w 27. dniu po operacji krew tego psa zawierała 0.46% cukru. Ścisłe oznaczenia bilansu węglowodanów u psa, pozbawionego trzustki, wykazują również, że wydzielony cukier wytwarza się z innych ciał w ustroju.

Widzimy tedy, że zarówno przy naturalnym, jak i sztucznie wywołanym cukromoczem, komórki tracą zdolność użytkowania (spalania) glukozy.

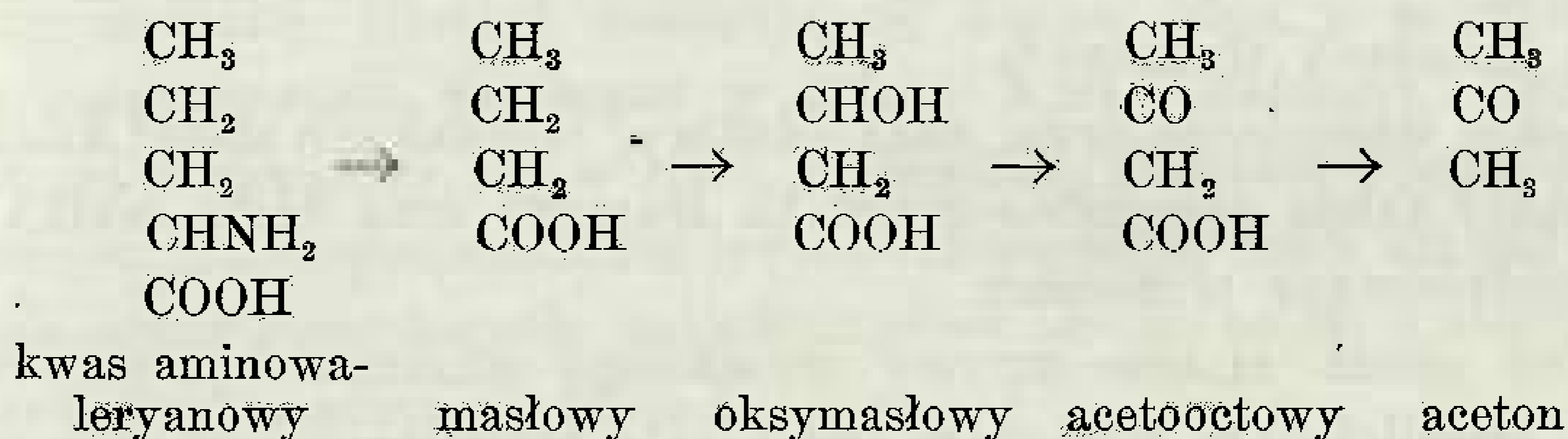
Fakt ten możemy stwierdzić na wyciętym sercu psa, pozbawionego poprzednio trzustki (t. j. ze sztucznie wywołanym cukromoczem). Jeżeli przepuszczać będziemy przez takie serce krew normalnego psa, do której dodano pewną ilość glukozy, to glukoza ta znika ze krwi, przy przepuszczaniu natomiast przez to samo serce krwi psa z wyciętą trzustką, glukoza pozostaje nie zużyta.

Z tego wynika, że trzustka wydziela jakieś ciała, które

jednego przepływa przez ustrój drugiego, to w tych warunkach wycięciu trzustki cukromocz nie występuje.

Nie zjawia się również cukier w moczu u szczennej suki, której wycięto trzustkę, dopiero po oszczeniu się *diabetes* występuje w całej pełni.

Przy niektórych ciężkich wypadkach skazy cukrowej znajdujemy w moczu kwas acetoctowy, aceton i kwas oksymasłowy. Długi i bezprzedmiotowy spór, z czego powstają te ciała z białek, czy z tłuszczów, został rozstrzygnięty z chwilą, kiedy zaczęto badać zachowanie się kwasów aminowych w wątrobie. Czuło się, że niektóre aminokwasy, przepuszczane przez wątrobę, dają szereg ciał pozwalających ściśle odtworzyć następujące stadya przemiany.



Fizyologiczna strona acetonuryi jest przeto stosunkowo najlepiej wyjaśniona.

Dalsze doświadczenia z wątrobą i aminokwasami stwierdziły olbrzymiej doniosłości fakt, a mianowicie tworzenia się cukru z kwasów aminowych. Okazało się bowiem, że cukier gronowy powstaje z glikokolu, alaniny, cystyny, seryny, kwasu glutaminowego, asparaginy i ornityny.

Pozostaje nam jeszcze omówić tworzenie się wewnątrzkomórkowe tłuszczu z węglowodanów.

Badania przemiany materii¹⁾ w ustroju stwierdzają niewątpliwie fakt powstawania tłuszczu z węglowodanów. Jak odbywa się synteza ta w ustroju, dziś jeszcze dokładnie nie wiemy. Ponieważ badania Parnasa i Baera dowiodły, że cukier może powstać

¹⁾ Ściśle biorąc, przemiana materii powinna obejmować wszystkie zmiany w przewodzie pokarmowym, a więc zmiany w przewodzie pokarmowym, we krwi i komórkach. Powszechnie jednak przyjęto, że „przemiana materii“ bada tylko to, co ulega

w tkankach z gliceryny, kwasu glicerynowego i t. d. można przypuścić, że w ustroju zachodzi także i reakcja odwrotna, t. j. wessanie się gliceryny z cukru. (Szczegółowe omówienie tych reakcji podajemy niżej w rozdziale „O przemianie materii“).

Chłonięcie i przyswajanie tłuszczów.

Tłuszcze, jak zaznaczyliśmy wyżej, przedostają się przede wszystkim do układu limfatycznego. W mleczu¹⁾ zbieranym z przewodu karmowego znajdujemy tylko 60% wessanego tłuszczu, 40% tłuszczu dostaje się do ustroju drogą jeszcze nam nieznaną. Wykując pod mikroskopem przekrój kosmka po wessaniu pośrodku obfitującego w tłuszcz, widzimy w komórkach nabłonka małych kuleczek tłuszczu²⁾.

Jeżeli chłonięcie trwa czas dłuższy, w oczkach siatki limfatycznej znajdujemy także samoistne ziarenka tłuszczu oraz białe ciała, które również obciążone tłuszczem.

Ten obraz mikroskopowy wessanego tłuszczu był w czasie najsilniejszym dowodem chłonięcia trójglicerydów w nieerozszczepionej.

Wiemy atoli, że już w dwunastnicy znaczna część tłuszczu ulega hydrolizie. Badania zaś N e n c k i e g o (późniejsze P f l u c k e r a, M u n k a i t. d.) wykazały zgodnie, że w dolnej części jelita znajdują się prawie wyłącznie mydła i kwasy tłuszczowe. Jeżeli przyjmiemy nawet możliwość chłonięcia obojętnych tłuszczów, w tej postaci ulega wessaniu zaledwie minimalna część spożytego tłuszczu.

Mnóstwo faktów jednak przemawia za tem, że tylko kwasy tłuszczowe i mydła zostają wessane w jelitach. Stwierdzono wszakże, iż tłuszcze, niezdolne do hydrolizy w przewodzie karmowym, jak n. p. lanolina, wcale nie ulegają wessaniu. Henr i q u e s wykazał, że jeżeli stopimy tłuszcz obojętny

¹⁾ Przezroczysta limfa, otrzymywana z przewodu piersiowego psa

rafiną i z tego utworzymy subtelną emulsję, to po wprowadzeniu do jelita tłuszcz ulega wessaniu, parafina zaś pozostaje w je. Gdyby tłuszcz nie ulegał przy tem hydrolizie, oczywiście i parafina musiałaby ulegz wessaniu, inaczej bowiem nie można sobie wyobrazić oddzielenia tłuszczu od parafiny. Ważniejsze wszak od pojedynczych doświadczeń jest ogólne znaczenie żółci dla wchłonięcia tłuszczów. A rola żółci zrozumiałą jest wówczas tylko wtedy, gdy główną treścią wessania są kwasy tłuszczowe. Jeżeli w jakolwiek bądź sposób uniemożliwimy dopływ żółci do jelit, to zostaje wessane tylko 40% dostarczonego tłuszczu. Reszta wydala się w kale, przeważnie w postaci kwasów tłuszczowych.

Żółć, jak stwierdził Pflüger, posiada w wielkim stopniu zdolność rozpuszczania kwasów tłuszczowych i mydeł. I rzecz charakterystyczna: łatwość wessania się kwasu idzie w parze z łatwością rozpuszczania się tegoż w żółci. Kwas oleinowy, który najtrudniej rozpuszcza się w żółci, najtrudniej również ulega wessaniu w jelicie. Ta rozpuszczalność kwasów i mydeł w żółci umożliwia wchłonięcie się rozczepionych trójglicerydów zarówno w kwaśnym, jak i zasadowym odczynie jelita.

Ponieważ wessane kwasy tłuszczowe i mydła znajdują się w mleczu w postaci tłuszczu obojętnego, więc musimy przyjąć, że synteza tłuszczów odbywa się już w ścianie jelita.

Chłonięcie i przyswajanie ciał białkowych.

Miazga pokarmowa jelita zawiera wszystkie składniki hydrolyzy białkowej (peptycznego i tryptycznego trawienia); nie musimy wszakże znajdować w treści jelita i ścięte białko nierozszczerpięte.

Już z powodu tej mnogości występujących produktów (kwasów, nastu aminokwasów, peptonów i t. d.) wessanie się rozłożonych ciał białkowych jest jednym z najzawilszych zjawisk w całej fizjologii.

Przez długi czas nauczano, że substancje białkowe mogą być wchłonięte tylko w postaci peptonów, które jak wiadomo są ciałami łatwo dyfundującymi przez błony. Strawienie przeto białka w soku żołądkowym było warunkiem koniecznym możliwości wchłonięcia go przez ścianę jelita.

myozyna¹⁾ i t. d., przyczem w okresie 1 do 4 godzin trwa chłonięcia nie można wykryć ani śladu peptonu. Te same białkowe wprowadzał Eichorst ludziom za pomocą klyzmy lita grubego. Okazało się, że białko mleka, syntonina, myozy gają wessaniu, białko kurze natomiast nie wsysa się wcale.

Zgodnie z tem stwierdził Nencki wessanie się 70° puszczałnych albuminatów z przetoki jelita grubego u człowieka.

Zdawałoby się tedy, że niezmiennione krzepliwe ciała białkowe mogą się wsysać w jelitach nawet w wypadku zupełnego zacinów trawiennych. Jednakże krzepliwe białko tylko rzadko dostaje się do ustroju zwierzęcego w ten sposób, ażel gło bez żadnej zmiany dojść aż do jelita cienkiego. Nawet u rząt mięsożernych żywe tkanki pokarmu ulegają w żołądku pod wpływem kwasoty soku żołądkowego.

Białko pożywienia ludzkiego jest prawie bez wyjątk nierozpuszczalne samo przez się, albo staje się niem pod wp gotowania. I faktycznie w treści jelit nieznajdujemy nigd puszczałnego białka. Wogóle miazga pokarmowa w jelicie z mniej niż 1% ściętego białka, które nawiasem mówiąc, w z części pochodzi z funkcyi wydzielniczej jelita. W praktyce chłonięcie białka nierozpuszczalnego nie odgrywa żadnej rol poglądu wszakże na role zacinów trawiennych, na przysw i dalsze losy wessanych ciał białkowych, sprawa ta ma pie rzędne znaczenie.

Cała nadto nauka o odporności zbudowana jest na wrę miennych zasadach, które głoszą, że ustrój obcego białka nie

Istotnie peptony lub obce ciała białkowe, wprowadzo układu krwionośnego, działają toksycznie, wywołując u zwi spadek ciśnienia i niekrzepliwość krwi; białko przytem zosta dzielone w moczu.

A więc peptony i ciała białkowe, dostające się do kr dla ustroju nieużyteczne i szkodliwe.

Podobne nieco, aczkolwiek w skutkach mniej złośliw łanie, widzieliśmy już przy wprowadzeniu cukru trzcinow krwi. Widzieliśmy, że cukru trzcinowego ustrój nie przyswa zniwne. Jeżeli tedy cukier trzcinowy posiada zdolność wess

w jelitach, to rzecz prosta, zamienia się on przedtem w ścianie jelita na dekstrozę.

Tak samo i ciała białkowe ulegają prawdopodobnie w ścianie jelita rozszczepieniu na polypeptydy, względnie kwasy aminowe. Wessane ciało białkowe dostaje się do krwi już w postaci zmienionej, możemy stwierdzić za pomocą t. zw. reakcyi precypitynowej.

Jeżeli wprowadzimy do pętli jelita królika surowicę końską, która z precypityną¹⁾ daje osad nawet w rozcieńczeniu $1/100000$ w czasie chłonięcia we krwi królika surowicy końskiej nie możemy stwierdzić.

Oczywistą jest więc rzeczą, że białko surowicy końskiej musiało ulegnąć jakiemuś przeistoczeniu, dzięki któremu utraciło zdolność dawania reakcyi precypitynowej. To samo daje się stwierdzić u psa. Jeżeli do wyosobnionej pętli jelita psa, długości 80 cm wprowadzimy 15 cm³ surowicy końskiej, to surowica psa, otrzymana ze krwi żyły kreskowej, nie daje żadnej reakcyi z surowicą odpornionego na krew końską królika. Natomiast jeżeli do samego odcinka wprowadzimy 120 cm³ surowicy końskiej, krew z tej samej żyły wykazuje reakcyę precypitynową²⁾. Z tego wynika, że zmienione warunki ciśnienia w jelicie po wprowadzeniu takiej ilości płynu (120 cm³) spowodowały wessanie się surowicy niezmięnionej.

Wyniki powyższe nasuwają przypuszczenie, że w doświadczeniach tych autorów, którzy obserwowali wessanie się niezmięzonego białka mogły zachodzić podobne warunki. Czy jednak wessane białko (w ich doświadczeniach) zostaje zużytkowane przez organizm jest pytaniem, na które mogą dać odpowiedź tylko nowe badania. Przypuszczenie, że ciała białkowe przedostają się do krwi szłyzowane aż do kwasów aminowych, zmienia z gruntu poglądy na rolę odżywczą białka w ustroju, bo jeśli organizm przyswajając białko w postaci kwasów aminowych, to w takim razie pokarm złożony z samych aminokwasów, powinien zastąpić odżywczo

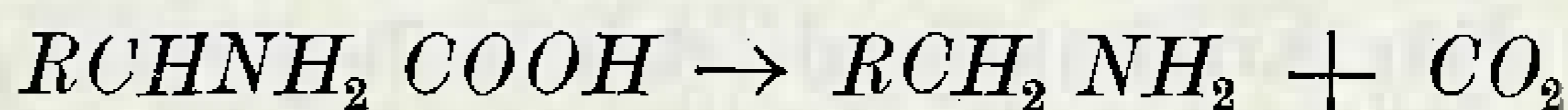
¹⁾ Precypitynę możemy otrzymać, zastrzykując surowicę końską jakkolwiek bądź zwierzęciu: śwince morskiej, królikowi i t. d.; po pewnym czasie surowica krwi tego zwierzęcia nabiera własności precypitowania (strącania) surowicy końskiej. Reakcyja ta jest swoista, to znaczy precypityna strąca

kcję ciał proteinowych. Rzeczywiście okazało się, że pies, karmiony przez czas dłuższy wyłącznie aminokwasami¹⁾, nie tylko utrzymuje równowagę azotową, lecz nadto zyskuje na wadze.

Tak więc sprawa sztucznej produkcji pokarmów została zasadniczo rozstrzygnięta, wszystkie bowiem związki aminowe możemy mieć za pomocą syntezy.

Zgodnie z powyższymi spostrzeżeniami i poglądami udało się nareszcie wykazać kwasy aminowe we krwi. Obecność związków tych we krwi została stwierdzoną przez Abła, który wkładając dialysator²⁾ do żyły wrotnej żywego dobrze nakarmionego psa, otrzymał w ciągu 2 godzin około 20 gr. kwasów aminowych.

Krażące razem ze krwią po całym ustroju aminokwasy ulegają najrozmaitszym przeobrażeniom i zmianom. Część ich, jak wiadomo, dził z góry 40 lat temu już Nencki, zostaje spalona,



przyczem z powstających amidów tworzy się mocznik, kwasy moczowe i t. d.

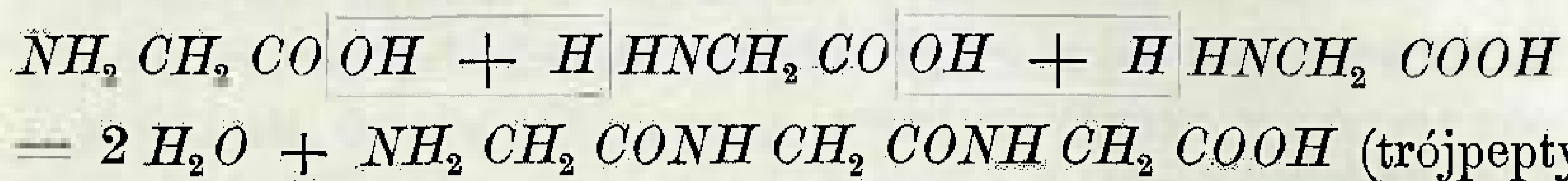
Odtleniające natomiast procesy zamieniają aminokwasy w kwasy tłuszczowe. Omawianie wszystkich rozkładów, jakim ulegają kwasy aminowe w ustroju (dezamidowanie hydrolityczne, odtleniające i t. d.) przekroczyłyby ramy niniejszego dzieła, wspomniemy więc tylko, że pod wpływem fermentów tworzą się z nich aldehydy. Nie ulega wszakże wątpliwości, że część większa tych kwasów ulega w komórkach syntezie na rodzime białko ustroju. Synteza rozpoczyna się już prawdopodobnie w ścianie samego jelita, a w błonkach kosmków, a w jeszcze większym stopniu leukocyty i komórki adenooidalnej są środowiskiem, w którym się tworzą ciała białkowe.

Synteza białka rodzimego przechodzi według wszelkiego prawdopodobieństwa fazę t. zw. polypeptydów. Te ostatnie zaś, jak

¹⁾ Najważniejszym kwasem przy tem sztucznem odżywianiu okazał się tryptofan; kombinacya wszystkich kwasów aminowych nie może zastąpić tryptofanu, jeśli nie zawiera tryptofanu (Abderhalden).

²⁾ Dializator, podobnie jak kaniula w hemofototachometrze, przymocowany do żyły wrotnej.

kazał Fischer, można otrzymać, łącząc grupę aminową jednego kwasu z grupą kwasową drugiego



Polypeptydy dają reakcję biuretową i hydrolizują się pod wpływem trypsyny.

Fischer otrzymał już syntetycznie polypeptyd, który jest złożony z 18 kwasów aminowych i posiada ciężar cząsteczkowy 12

V. TRAWIENIE U ZWIERZĄT ROŚLINOŻERNYCH

Napisał

B. Cybulski.

Zwierzęta ssące domowe, z wyjątkiem mięsożernych, psów i poniekąd wszystkożernej świni, należą do zwierząt roślinożernych. Ponieważ pokarm roślinny w większości przypadków jest mało skoncentrowany, t. j. zawiera bardzo mało pożywnych składników pokarmowych, natomiast zwykle znaczne ilości balastu strawnego, lub trudnostrawnego, przewód pokarmowy tych zwierząt musi być odpowiednio do tego stanu przystosowany; z jednej strony musi on mieć możliwość pomieszczenia w sobie znacznych ilości pokarmu, z drugiej musi posiadać warunki i środki do odpowiedniego przerobienia i wyzyskania tych ogromnych mas pokarmowych, które zwierzę do swego przewodu pokarmowego wprowadza.

Najpierwszą i najważniejszą rolę w tym względzie odgrywa żołądek. I dlatego zwierzęta roślinożerne pod względem budowy przewodu pokarmowego możemy podzielić na jednożołądkowe i jednożołądkowe, albo inaczej przeżuwacze. Pierwsze mają żołądek w ogólnych zarysach, zbliżony do żołądka zwierząt mięsożernych i człowieka; pokarm cały, mniej lub więcej dokładnie przetrawiony wprost z paszczy przez *oesophagus* dostaje się do stosunkowo wąskiego żołądka. Wymagają też one z reguły więcej skoncentrowanego pokarmu, jak n. p. koń; pokarm jednocześnie podlega w dużym żołądku maceracji i działaniu tych wszystkich czyn-

wadzony do obszernych zbiorników, jakby worów, pozbawionym zupełnie gruczołów wydzielniczych, gdzie przez jakiś czas ulega częściowo maceracyi w ślinie i wodzie, oraz fermentacyi pod wpływem rozmaitych drobnoustrojów, które wraz z pokarmem do żłobka się dostają. Dopiero po pewnym czasie, po ponownem żuciu i oślinieniu, oraz rozdrobnieniu i wyprasowaniu dostają się do właściwego żołądka, a następnie do jelit, gdzie ulega dalszym przemianom zupełnie w ten sam sposób i na tych samych zasadach, które podane były wyżej dla wszystkich innych zwierząt wyższych i człowieka.

Stosownie do różnic w budowie żołądka zachodzą także różnice u zwierząt trawożernych w sposobie pobierania paszy: zwierzęta jednożołądkowe, n. p. koń, posługują się przy pobieraniu paszy miękkimi i ruchliwymi wargami, językiem, oraz siekaczami za pomocą których, jak obcęgi, ucinają n. p. trawę; przeżuwacze, jak owca i koza, posiadają także miękkie i ruchliwe wargi, przy pomocy których i przy udziale dolnych siekaczy mogą również wygryzać nawet bardzo drobną i krótką trawę. Koń posiada wargi tak czułe, że potrafi niemi wybierać ziarna owsa, z mieszanki n. p. z grochem, lub z grudkami ziemi, które pozostają w żłobie. Krowa przy pobieraniu paszy posługuje się głównie miękkimi i ruchliwym, o szorstkiej powierzchni, językiem, za pomocą którego przyciska zrywającą trawę do sztywnych i mało ruchliwych warg.

Wszystkie roślinożerne posiadają uzębienie, przystosowane do dokładnego przeżuwania i rozcierania (zmielenia) paszy dzięki szorstkiej, pokrytej bruzdami powierzchni silnie rozwiniętych żuchwy i trzonowych.

Żucie stanowi jeden z bardzo ważnych momentów w żywieniu zwierząt. Jedne z nich przeżuwają paszę odrazu, drugie, jak już wspomnieliśmy wyżej, raz zgrubsza, a następnie po raz drugi już drobniej. Jest to akt oczywiście bardzo ważny i konieczny ze względu na rodzaj pożywienia, które składa się z rozmaitych tkanek roślinnych, często zdrewniałych i twardych, jak n. p. słoma, siano, siewki, ziarna i t. d. Składniki pożywne, właściwe substancje odżywcze są zawarte w włóknach lub komórkach roślinnych i dopiero po

tych fermentów trawiennych muszą ulegz maceracyi, oraz fermentacyi pod wpływem drobnoustrojów; te dwa jakby dodatkowocesy szczególnie ważną rolę odgrywają u przeżuwaczy.

Jak wiadomo, żołądek przeżuwacza składa się z czterech części: żwacz, czepiec, księgi i właściwy żołądek czyli traw. 3 pierwsze są właściwie rozszerzeniami przełyku, nie posiadają gruczołów trawiennych, wskutek tego przyswojenia przez orgmogą w nich ulegz chyba tylko niewielkie ilości skrobi, ulega zamianie na cukier gronowy, dzięki fermentom, znajdującym się w ślinie lub komórkach roślinnych (dyastaza); o ile zaś nie jest płynną lub z natury miękką, mniej lub więcej rozdrobniadostaje się z przełyku prosto do żwacza (*rumen*), który zajmuje lewą połowę jamy brzusznej tak, że cała lewa strona jego przynależy do lewej ściany brzusznej. Lewa i prawa połowy żwacza są rozdzielone bruzdą, która jest rozwiniętą na górnej powierzchni, zaś silniej na brzusznej. Bruzda ta składa się z dwóch schodzących się pod kątem w tylnej części żwacza, jest ona silnie rozwinięta, że właściwie rozdziela go na dwa ślepe worki. Przednia część żwacza również rozpada się na dwie obszerne workowate jamy. Podobne bruzdy określne odgraniczają te worki w środkowej części żwacza. Cały żwacz, pokryty otrzewną, posiada muskulaturę ogromnie silną, przyczem bruzdom od wewnątrz przynależają zgrubienia, jakby wały, utworzone przez pęczki mięśni gładkich; cała powierzchnia żwacza jest również pokryta rozciągającymi się wachlarzowato pękami mięśni gładkich, szczególnie silnie są one rozwinięte na górnej i lewej jego powierzchni.

Ze żwaczem łączy się osobnym otworem czepiec lub siateczka (*sacculus*). Jest to worek o dwóch krzywiznach: wielkiej od górnej (brzusznej), zwróconej więcej na prawo, i mniejszej, zwróconej ku tyłowi i na lewo; na lewej krzywiznie znajduje się otwór (wpust *cardia*), łączący go ze żwaczem, na prawej stronie znajduje się otwór, łączący czepiec z następną częścią żołądka, księgami.

Czepiec posiada jeszcze silniej rozwiniętą muskulaturę niż żwacz, również złożoną z mięśni gładkich. Obie te części żołądka i otworów połączone są jeszcze między sobą t. zw. rurą przełykową.

Muskulatura rury przełykowej składa się z mięśni prążkowych; przez rurę tę płyny oraz pokarmy, niewymagające dogłębnego rozdrobienia, zależnie od woli zwierzęcia mogą się dostać wprost do ostatniego przedziału żołądka. W błonie śluzowej czewnika nie znajdujemy również wcale gruczołów wydzielniczych.

Pokarm twardy, zawierający dużo błonnika, po przeżuciu z grubsza i oślinieniu dostaje się najpierw do przewodu, łączącego żwacz z czepcem, ztąd do żwacza, gdzie jak już wiemy, ulega fermentacji w ślinie i innych połkniętych płynach, oraz fermentacji pod wpływem bakterii, w czasie której wydzielają się znaczne ilości gazów; gazy te wydobywają się na zewnątrz, przez przełyk przez odbijanie się; dlatego zamknięcie przełyku przez uwięzienie w nim jakiegoś ciała, n. p. kamień, ziemniak lub grubo krajany chleb, co się zdarza dość często, może odrazu wywołać wzdęcie, i jeżeli w odpowiednim czasie przeszkoda nie zostanie usunięta, może stać się przyczyną śmierci zwierzęcia. Pokarm, nagromadzony w żwaczu, dzięki skurczom mięśni w powłoce worków, przemieszcza się wciąż ze ślepych worków do środka i odwrotnie, przy czem pokarm staje jeszcze dokładniej przerobiony ze śliną i przemieszany. Tętna w żwaczu czasami są tak silne, że je można widzieć wprost przez skórę, obserwując lewy bok bydłęcia; przebiegają one falisto i wstają według wszelkiego prawdopodobieństwa wskutek podrażnienia zakończeń nerwu błędnego ciśnieniem na ściany żwacza pokarmu i gazów, wypełniających jego wnętrze, w razie bowiem dostatecznego wypełnienia, ruchy te ustają. Gdy cały żwacz skurczy, zawartość jego zostaje wpychaną do otworu, łączącego go z czepcem. Czepiec, jak już zaznaczyliśmy, posiada jeszcze silniejszą muskulaturę i jeszcze większą zdolność kurczenia się. Zdolność ta jest tak wielka, że u niektórych przeżuwaczy, jak n. p. u owcy, w czasie skurczu dochodzi on czasem do wielkości małego jabłka.

Ze żwacza i czepca pokarm idzie z powrotem do jamy przełykowej. Aktu tego bynajmniej nie można uznawać za równorzędny z wymiotami u innych zwierząt, po pierwsze dlatego, że wymioty występują zawsze do pewnego stopnia, jako objaw choroby, a powtóre, dlatego, że jest on w zupełności czynnością, zależną

rejekcyi, w znacznej części pozbawia ją płynū, w czasie wiwtórnego żucia, zostaje ona ponownie dokładnie przemieszana śliną przeważnie pochodzącą z *parotis*; ten ponownie przeżuty żony kęs zwierzę połyka po raz wtóry; tym razem kęs przeważacz i czepiec i dostaje się wprost do ksiąg przez rurę pokonową, kęsy niedostatecznie przeżute zbyt twarde, wracają do żołądka.

Zwierzęta najchętniej przeżuwają leżąc i w zupełnym spokoju, jak gdyby lekko drzemiąc, chociaż mogą to czasami robić także przy powolnej, niezbyt ciężkiej pracy; oddech i puls w czasie przeżuwania są przyspieszone (oddech dochodzi do 30—40 na minutę). Dowodem, że przeżuwanie jest aktem najzupełniej zależnym od ruminacyi zwierzęcia jest to, że gdy zwierzę, w czasie ruminacyi w jakimś czasie zostanie zaniepokojone, natychmiast przeżuwanie wstrzymuje, a skoro się uspokoi, na nowo zaczyna. Obserwując n. p. krowy pracujące w polu, można zauważyć, że one każdą przerwę, kilkaminutową, wyzyskują, przeżuwają pokarm, chociażby nie mogły się położyć; zwierzęta przy tem wyciągają cokoł głowę, z lekka przymrużają oczy.

Sam przebieg przeżuwania jest następujący: cała sprawa zaczyna się od wdechu, poczem zamyka się krtań za pośrednictwem nagłośni, przepona się kurczy i jednocześnie kurczą się także mięśnie brzuszne. W czasie tego można zauważyć, że, gdy zwierzę wyciągnie głowę nieco wyciąga naprzód, wzdłuż gardła odbywa się ruch falisty od dołu ku górze i równocześnie rozpoczyna się w czasie, gdy zwierzę żuje, w gardle również dają się wyodrębnić ruchy faliste, znacznie słabsze, w kierunku odwrotnym, t. j. z paszczy do żołądka. Zwierzę przeżuwa kęs, znajdujący się w paszczy, bardzo starannie zapomocą 40—60 silnych ruchów szczęk przy przeżuciu połyka go ponownie, poczem do paszczy wędruje żucie kęs następny. U wołu taki kęs waży od 100—120 gr. Żucie zaś jego trwa od $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ minuty. Zwierzę, pozostawione w spokoju, przeżuwa w ten sposób pokarm, wracający ze żwacza, więcej 3 kwadranse, poczem jakiś czas odpoczywa. Czynność ta powtarza w ciągu doby 6—8 razy i w tym czasie wół może przerobić 40—60 kg. zawartości żwacza i czepca. Akt więc

czas, gdy żwacz jest dostatecznie napełniony i gdy zawartość wystarczająco płynną. Jeżeli z powodu jakichś zaburzeń w żwaczu lub czepcu treść staje się zbitą i za mało zawiera płynu, przeżucie ustaje i zwierzę ginie.

Dzięki stosunkowo szybkiemu ruchowi, którym kęs wskazywany przez wzmożonego ciśnienia w treści żwacza i sieci, zostaje wprowadzony do rury przełykowej, zostaje on jednocześnie w znacznym stopniu pozbawiony wody, jakby wyprasowany tak, że podczas przeżucia może znowu pochłonać znaczne ilości śliny.

Po przeżuciu kęs ośliniony i połknięty przechodzi przez przełykową, pomijając już żwacz i czepiec, wprost do otworu łączącego czepiec z następującą częścią żołądka do t. zw. ksiąg (*reticulum* lub *omasus*), których zadaniem jest dalsze rozdrobnienie i prasowanie płynów z pokarmu.

Księgi przedstawiają worek, o jednej długiej osi, dwóch krzywiznach i dwóch powierzchniach bocznych, podobnie jak czepiec. Krzywizna jednak większa jest tu zwrócona ku tyłowi i ku stronie grzbietowej, mniejsza zaś bardzo krótka ku dołowi i naprzód. Na lewej stronie, na krzywiznie małej, znajduje się otwór, łączący księgi z czepcem, jest to wpust (*cardia*), po prawej zaś drugi otwór, łączący je z trawieńcem (*abomasus*); oba te otwory łączą rury, idący przez małą krzywiznę i stanowiący jakby przedłużenie rury przełykowej. Przez mały otwór, łączący księgi z czepcem, a częścią przez rurę przełykową, wprost z przełyku dostaje się pokarm do ksiąg.

Ściany ksiąg składają się z dwóch warstw mięśni gładkich, a mianowicie z warstwy włókien podłużnych i okrężnych, przebiegających wachlarzowato i przedłużających się aż do przegród utworzonych przez błonę śluzową wewnątrz ksiąg. Ta błona śluzowa składa się z kilkuset listków rozmaitej wielkości, ułożonych wachlarzowato i skierowanych ku otworowi, łączącemu księgi z trawieńcem. Płyny i wogóle pokarmy rzadkie, mogą przepływać przez przestrzeń ksiąg wolną od listków, po pod listkami, t. j. przez brzośce w dnie ksiąg i stąd wprost do trawieńca. Większa część jedzenia miazgi pokarmowej dostaje się do przestworów, utworzonych p

posuwa się w kierunku trawieńca. Skurcze przegród ksiąg wolne i działają stopniowo coraz silniej, zgniatając miazgę mową, zawartą między przegródkami; dzięki temu treść mowa nie tylko posuwa się naprzód, lecz ponadto ulega wygnaniu, oraz rozdrobnieniu i roztarciu, ponieważ błona śluzowa ścianek pokryta jest twardymi brodawkami. Płyny wyciśnięte z karmu, spływają do trawieńca a w ślad za nimi dostaje się do niego także prawie sucha reszta.

Działalność trawieńca (*Labmagen, abomasus*), czyli właściwego żołądka, zawierającego gruczoły, wydzielające sok żołądkowy, w czem się nie różni od działalności żołądka u wszystkich zwierząt; posiada on ten sam sok trawiący i cały proces trawienia odbywa się w nim w ten sam sposób, jak u innych zwierząt.

U zwierząt młodych, w pierwszych tygodniach po urodzeniu, trawieniec jest odrazu silnie rozwinięty, inne części żołądka słabiej, szczególnie żwacz i czepiec, dopiero w miarę tego, jak zwierzę oprócz mleka matki zaczyna pobierać pokarmy stałe, jak ziarna i siano, rozwijają się one stopniowo. U cieląt n. p., w pierwszych czterech tygodni, żwacz razem z czepcem jest o wiele mniejszy od trawieńca, po 6 tygodniach stosunek ten przechodzi się, jak 2:3, po 8 tygodniach jak 3:2, a po 10 do 12 tygodni jak 4:1. W tym okresie księgi bardzo ściągnięte prawie zupełnie nie rozwijają się. Gdy zwierzę dojdzie mniej więcej do wieku 4 miesięcy, stosunek żwacza z czepcem do trawieńca wraz z księgami przechodzi się jak 4:1 i takim już zostaje nadal. Zmianom ulega tylko stosunek wielkości ksiąg do trawieńca; księgi cieląt miesięcznych są jeszcze słabo rozwinięte i są prawie 8 razy mniejsze, niż trawieniec; dopiero w wieku 1½ lat dochodzą do tegoż rozwoju, wówczas są prawie tak samo wielkie, jak trawieniec, lub też są cokolwiek tylko mniejsze (Ellenberger).

Wszystkie cztery żołądki przeżuwaczy są unerwione przez śródnicę nerwu błędnego (Ellenberger) i współczulnego. Po przecięciu nerwu błędnego następuje pewne upośledzenie czynności, jednakże zupełnego zawieszenia ich nie obserwuje się, z czego wynika, że czynnymi muszą być ośrodki nerwowe obwodowe.

karmowego także musiały do tego samego celu się przystosować. Przedewszystkiem znajdujemy u zwierząt roślinożernych znacznie dłuższe jelito cienkie i czcze (*jejunum* i *ileum*), a nadto ogromnie rozwinięte jelita grube, specjalnie zaś kiszkę ślepą. Ta długość jelit pozwala z jednej strony na dokładniejsze wessanie produktów, które powstały wskutek trawienia, z drugiej zaś, szczególnie jelic grube, na wyzyskanie także tego składnika pokarmów roślinnych, który się w nich znajduje w największej ilości, t. j. błonnika (celulozy).

Wprawdzie najściślejsze poszukiwania do ostatnich czasów nie pozwoliły wykazać w przewodzie pokarmowym nawet trawożernym osobnego fermentu, któryby celulozę zamieniał na jakieś produkty pożyteczne, n. p. na cukier, chociaż ferment taki pod nazwą *celulaz* został wykazany u ryb (Zuntz i Knauth). Jednakże nie ulega wątpliwości, że znaczne ilości celulozy znikają w przewodzie pokarmowym, szczególnie u roślinożernych. To znikanie celulozy w przewodzie pokarmowym wszyscy autorowie jednogłośnie przypisują bakterjom, które w żołądku tych zwierząt, a szczególnie w jelic grubych, tworzą niejako symbiozę i stale w tych narządach znajdują. Te ogromne ilości gazów, które powstają w związku z rozpuszczeniem celulozy, odpowiadają właśnie działaniu owych bakterii na celulozę. Wywołane przez nie fermentacje dają w rezultacie kwasy organiczne, a nie metan, CO_2 i H_2 . Ilości zużytej w ten sposób celulozy u różnych zwierząt bywają różne; u królików przy podawaniu łąki z orzechów z celulozy zdrewniałej zniknęło zaledwie 5%, podczas gdy niezdrewniała podlegała strawieniu w ilości 80%. Z owsa i suchego siana od 8—9%, natomiast ze świeżego siana i konieczy od 36—43%. Mniej więcej w tym samym stosunku ulega celuloza strawieniu i u dużych zwierząt.

To rozpuszczanie się celulozy pod wpływem działania bakterii prawdopodobnie ma głównie ważne znaczenie z tego względu, że w ten sposób wyzwalają się z komórek lub włókien roślinnych inne składniki pożywne, jak białko i skrobia, a nadto obecność gazów może ułatwiać ruch miazgi pokarmowej w całym przewodzie pokarmowym i jej wyprowadzenia na zewnątrz podczas oddychania. Kwasy organiczne, które podczas fermentacji pod wpływem

Na zakończenie wypada jeszcze zauważyć, że u wszy
roślinożernych spotykamy także pewne zmiany w sposobie w
łania soków trawiących, a mianowicie, podczas gdy u zwierza
sożernych a nawet u wszystkożernych wydzielanie żółci, a
gólnie soku trzustkowego, odbywa się okresowo, wydzielani
samych soków u roślinożernych odbywa się wciąż prawie z
kowem napięciem.

ROZDZIAŁ XV.

W Y D A L I N Y.

Napisał

K. Panek.

Uwagi ogólne.

Składniki odżywcze, wessane w przewodzie pokarmowym, mniej lub więcej zmienione swoistem działaniem zacyńów, dostają się drogą krwi do tkanek. Wraz z limfą przenikają one do przestrzeni śródkomórkowych i zasilają komórki, ulegając pod wpływem ich protoplazmy przeróbce chemicznej. Procesy rozkładu i syntezy, rozszczepienia, redukcji i utlenienia przeplatają się tu wzajemnie, a ostatecznym ich wynikiem jest z jednej strony rozbicie dużej biny białka, tłuszczu lub węglowodanu na mniejsze grupy atomowe, a następnie ich utlenienie i wyzwolenie energii w nich zawartej na cele ustroju, z drugiej zaś przyswojenie i odnowa zużytych części protoplazmy komórkowej. Cały bieg tych procesów, kolejne okazywanie się i stopnie przejawów chemicznych, jakie się tu rozgrywają, znane nam są tylko w urywkach, w przeważnej zaś części, jak dotychczas, one zakryte przed okiem badacza.

Poznajemy tylko ostateczne stopnie tej przeróbki, końcowe produkty rozkładu głównych składników odżywczych: kwas węglowy, amoniak i inne, podczas przemiany w nich zawartych substancji.

nia komórek usunięte, nagromadzenie ich bowiem musiałoby nać ujemnie na pracę komórek i ich procesy życiowe. Czy usuwania tych substancji z tkanek spełnia krew. Dzięki procesom osmozy, dyfuzji, przesączania i ruchu cieczy, rozpuszczone w śródtkankowych przetwory zużycia są odprowadzane i z pomocą krwi dostają się do ogólnego obiegu. Jak wiadomo, część z nich jak kwas węglowy i pewna ilość wody, zostają wydalone w płuc. Pozostaje natomiast jeszcze znaczny zasób substancji nierozpuszczalnych. Wydalaniem tych ostatnich zajmują się w głównej części nerki, w mniejszej znacznie skóra i przewód pokarmowy. Skóra, jako narząd wydzielniczy, posiada, pomijając wydzielanie wody w porze ciepłej, znaczenie podrzędne. Podobnie i jelita wydzielające obok niestrawionych resztek pokarmowych także wne przetwory ogólnej przemiany, małą tylko część pracy wydalania wykonywają.

Czynności nerek sprzyja już sam stosunek tego narządu do obiegu krwi. Położone w bezpośrednim sąsiedztwie grubych naczyń: tętnicy głównej i żyły próżnej, łączą się one z pomocą swych naczyń z głównym korytem krwi, uzyskując w tym krążeniu własnem tak stromy spadek ciśnienia, jakiemu różnicę nie spotykamy w żadnym innym narządzie. Dzięki temu też łatwiej substancje, do usunięcia się nadające, bywają drogą nerek usuwane, zanim jeszcze znaczniejsza ilość ich we krwi nagromadzić się zdoła. Jak rąco czynność ta się odbywa, możemy się dowiedzieć przez wprowadzenie do ustroju *per os* ciał, ulegających w tym wessaniu, które dzięki właściwym sobie odczynom już w niewielkich ilościach dają się wykazać w moczu n. p. kwas salicylowy.

Jasną tedy jest rzeczą, że skład moczu musi być wiernym obrazem przemiany materii ustroju, jej nasilenia, czy osłabienia, zaburzeń i wpływów różnego rodzaju. Z ilości i jakości składników moczu, ich stosunku do siebie możemy wnioskować nie tylko o stanie i czynności samego wydzielającego gruczołu, t. j. nerek, ale także i o życiu całego ustroju. Im więcej jest produktów rozkładu, im mniejsze ich drobiny, im wyższy jest stopień utlenienia, na tem żywszą wskazuje to energię życiową ustroju. Stąd też znajomość składu moczu i jego zmian zarówno dla oceny

pozwała niejednokrotnie wykazać zaburzenia w czynności życiowej tkanek, niezdradzające się na zewnątrz prawie żadną oznaką. dopiero gdy zaburzenia równowagi procesów śródtkankowych upadają znacznie funkcje komórek, ujawniać się one poczynają w zmianach anatomicznych w postaci rozpadu lub zwyrodnienia protoplazmy komórek. Skład moczu — to probierz wewnętrznej gospodarki ustroju.

1. M O C Z.

Własności fizykalne.

Mocz ludzki, świeżo oddany, przedstawia u zdrowycieć ciecz przezroczystą, barwy winowo-żółtej, mniej lub więcej kwaśnej, oddziaływania kwaśnego, smaku słonego, o charakterystycznej, aromatycznej, podobnej do bulionu woni, która w prawidłowym moczu dosyć rychło znika.

Barwa moczu mniej lub więcej nasycono-żółta (winowo-żółta) zależy w ogólności od zagęszczenia i obecności barwika. Na powietrzu częstokroć staje się ciemniejszą bądź też wskutek wytworzenia się nowych ilości barwików z ich substancjami nierozpuszczalnymi, bądź też pod wpływem utlenienia niektórych składników, zwłaszcza ciał aromatycznych.

Barwa moczu zwierząt okazuje różne odcienia barwy: słomkowo-żółta (pies), cytrynowo-żółta (kot), blado-żółtawa z niebieskawym zielonkawym (bydło i przeżuwacze w ogólności), piwna, na powietrzu ciemniejąca (koń, królik) i t. p.

Przejrzystość. Świeży moczu prawidłowy, jest zupełnie przezroczysty i wykazuje lekką fluorescencyę. Po kilkugodzinnym stanie tworzą się w nim zazwyczaj na dnie naczynia obłoczki strąty (*nubeculae*), złożone ze śluzu, komórek nabłonka dolnych dróg moczowych i bardzo skąpej ilości ciałek wypocinowych. Przy pewnych zmianach w składzie moczu, wydzielać się zeń mogą w dłuższym odstaniu (po 24 godz.) w zimnym miejscu osady liczne, złożone z kwasu moczowego, szczawianu wapniowego bezpostaciowe z moczanów, rozpuszczalne już przy lekkim

rańu wapniowego zasadowego i obojętnego, n. p. u zwierząt mięsożernych jednokopytowych (koń, muł i osioł), u których on składa z węglanu wapniowego, zmieszanego z obfitą ilością ś

Woń moczu normalnego jest aromatyczna i pod wpływem niektórych pokarmów lub ciał zmienia się w sposób charakterystyczny. n. p. pod wpływem olejku terpentynowego przybiera moczą fiołków, po żywicach — zapach korzenny, po spożyciu czoszczaparagów, rzodkwi — nieprzyjemny gnilny, pod wpływem drożdżystrojoów — mdły, amoniakalny.

Oddziaływanie. Mocz ludzki, jak również zwierząt mięsożernych i wszystkożernych, oddziaływa z reguły kwaśno. Odczyn ten zależy od obecności wolnego kwasu, lecz od zawartości kwasów soli w moczu, do których w pierwszym rzędzie zaliczyć trzeba kwaśny fosforan sodowy i wapniowy. Kwasota moczu jest w ogólnym stosunku zasad do kwasów w moczu w ogólności. Jeśli bowiem określimy ilość rodników kwasowych i zasadowych w danym moczu, przekonamy się, że te ostatnie przeważają nad zawartość kwasów nieorganicznych, że zatem oddziaływanie moczu przypisać należy nadmiarowi kwasów organicznych.

Oddziaływanie moczu zależy głównie od rodzaju wprowadzonego pokarmu; pokarm mięsny czyni mocz kwaśnym, roślinny zasadowym. Wprowadzenie do ustroju kwasów organicznych, octanu, cytrynianu, jabłczanu sodowego i t. p. powoduje zmianę oddziaływania moczu na zasadowe.

Na oddziaływanie moczu wpływają także warunki życia codziennego: mocz po obfitem jedzeniu oddziaływa słabo kwaśno, a nawet zasadowo, wyteżona praca wzmaga kwasotę moczu, podjęcie soli alkalicznych, wód mineralnych, obfite pocenie się, podnatomiasz zasadowość.

Kwasotę moczu możemy określić, miareczkując oznaczając ilość moczu mianowanym roztworem sody przy użyciu jako wskaźnika fenolftaleiny. Ilość zużytej sody przelicza się następnie na powiadającą zawartość kwasu solnego lub szczawowego. Całodzienna ilość moczu ludzkiego (1500 cm³) posiada kwasotę odpowiadającą 1.4—2.3 gr. *HCl*.

Ilość i ciężar natunkowy Ilość moczu na dobe wynosi

wprowadzeniu dużej ilości płynów wskutek podniesienia ciśnienia krwi bądźto w całym ustroju, bądź też w zakresie krążenia przy skurczu naczyń krwionośnych skóry, n. p. skutkiem ozonowania, pewnych stanów psychicznych, jak wreszcie obecności w ciele, pobudzających wydzielanie moczu, jak mocznik, cukier feina i t. p.

U zwierząt ilość moczu podlega także znacznym wahaniom zależnie od ilości wprowadzonej i wydalanej wody, względnie zawartości wody w karmie. Zależy ona także od temperatury wewnętrznej, zwiększa się w zimnem otoczeniu, zmniejsza się w ciepłym, dlatego też u człowieka i zwierząt ilość moczu w lecie jest mniej obfita, niż w zimie.

Ciężar gatunkowy moczu zależy od ilości i jakości ciał organicznych i nieorganicznych zawartych w roztworze, w szczególności od zawartości mocznika i soli kuchennej, jak niemniej od wydalanej drogą moczu wody. Obfity dowóz płynów obniża ciężar gatunkowy, przyjęcie większej ilości pokarmów stałych, względnie utrata wody inną drogą (przewodem pokarmowym lub skórą) podnosi go odpowiednio.

Ciężar gatunkowy moczu normalnego wynosi zazwyczaj od 1022, waha jednak w szerokich granicach: między 1002—1022, przy czem nadmienić trzeba, że gęstość moczu, oddanego w różnej porze (mocz z dnia i nocy), bywa niekiedy bardzo różna.

Oznaczenie ciężaru gatunkowego dokonywa się przy pomocy urometrów (urometrów), dokładniej za pomocą pyknometru lub hydrometrycznej.

Skrećalność moczu. Mocz jest cieczą optycznie czynną, skręca płaszczyznę polaryzacji w lewo. Lewoskrećalność moczu spowodowaną wodują ślady kwasu glukoronowego i ciał białkowych. Oprócz lewoskrećalności znajdują się w moczu także ślady prawoskrećalnego cukru, jednak w takiej zawartości, że lewoskrećalność przeważa. Jest ona atoli dość nieznaczna, gdyż wynosi zaledwo — 0.05°.

Obniżenie punktu zamrażania moczu waha w się warunkach normalnych w dość znacznych granicach. Na podstawie licznych badań wynosi przeciętnie dla moczu mieszanego $\Delta = -1.0$ do — 1.5. Drobinowe zagęszczenie moczu zależy głównie od przyjetw

Skład chemiczny moczu.

Mocz ludzki i zwierzęcy jest cieczą, zawierającą bardzo wiele i różnorodnych składników, które dotychczas nie są jeszcze nawet wcale zbadane. Pochodzi to stąd, że z jednej strony skład moczu zależy od ilości i rodzaju wprowadzonych pokarmów i płynów, warunków życia ustroju, pracy fizycznej i wpływów zewnętrznych i t. p., z drugiej zaś, że przeważną część składników spotyka się w tak małych ilościach, że wyosobnienie i badanie ich wymaga przerobienia nader wielkich ilości moczu.

Ciała, znajdujące się w moczu, dzielimy ogólnie na organiczne i nieorganiczne, z tych pierwsze na ciała azotowe i bezazotowe. Najważniejsze, bliżej poznane składniki moczu prawidłowego są następujące:

Ciała organiczne azotowe: mocznik, kwas moczowy i ksantynowe, kreatynina, kwas hipurowy, związki indolu i skatolu, grupa t. zw. kwasów proteinowych, barwinki (urochrom, urobilin).

Ciała organiczne bezazotowe: związki tłuszczowe (alifatyczne i aromatyczne), kwasy tłuszczowe, mianowicie kwas mlekowy, propionowy, stearowy, wiowy, glukoronowy, związki aromatyczne: fenole i ich pochodne, oksykwaszki aromatyczne, związki węglowodanowe.

Ponadto mieści się w moczu nieznaczna ilość ciał bliżej nie określonych, jak enzymy i proteidy (mucyna, nukleoalbumina, kondroitynosiarstkowy) i t. p.

Ciała nieorganiczne: chlorki, siarczany i fosforany potasu, sodu, magnezu i amonu, wreszcie niezznaczna ilość gazów, szczególnie wodoru węglowego i azotu.

Ilość składników stałych, wydzielonych na dobę, jest oczywiście bardzo zmienna, zależną od sposobu żywienia i zachowania się. Przeciętnie przyjąć należy, że człowiek dorosły wydela na dobę 60 gr. składników stałych, w czym około 25 gr. ciał nieorganicznych, 35 gr. organicznych.

Wedle Haesera można w sposób przybliżony określić zawartość ciał stałych w jednym litrze moczu, mnożąc ostatnie dwie cyfry ciężaru gatunkowego przez współczynnik 0,233. Błąd tego rodzaju oznaczenia ma wy-

cznik, zaś przez $NaCl$ zawartość soli w jednym litrze moczu, wówczas is zawartość substancji stałej w jednym litrze moczu równa się P_1

$$P_1 = P - \frac{0.5814 N(Ur)}{2} - NaCl$$

Ciała azotowe. Ilość azotu, wydzielającego się moczem w o doby, jest miarą przyswojonego i rozłożonego w ustroju bi Z pośród przetworów rozkładu białka ciało w największej i znajdujące się w moczu i posiadające najmniejszą drobinę sta moczniak. Pozatem spotykamy w mniejszej ilości cały szereg azotowych wyżej złożonych, niekiedy nawet zbliżonych wielk drobiny do białka. Pochodzenie tych ciał jest różne. W części simy je uważać za przetwory wymiany materii komórek, wyt ich pracy życiowej, w części zaś za związki, będące wynikiem zupełnej przeróbki białka t. j. utlenienia i rozkładu. Pewna wreszcie związków azotowych w moczu zawdzięcza swe pocho nie ciałom azotowym, wprowadzonym w pokarmach, które niez nione lub tylko w części przeobrażone zostają wydalone drogą rek. Ilość azotu wydzielanego moczem na dobę przy żywieniu szanem wynosi średnio 14—15 gr. N .

Mocznik i jego własności. Mocznik ma skład $CO(NH_2)_2$ czyli $CO \begin{matrix} \swarrow NH_2 \\ \searrow NH_2 \end{matrix}$. Karbamid ten jest ciałem krystalicznym; kryś mają postać długich, bezbarwnych, czworobocznych słupków, za czonych jedną lub dwiema skośnymi płaszczyznami. Rozpuszcz w wodzie i alkoholu i nie rozpuszcza w eterze i chloroformie. Po smak gorzkawo-chłodzący, podobny do saletry, topi się przy Przy dalszem ogrzewaniu stopiona masa poczyną się burzyć, dzielając amoniak, z utratą którego mocznik zmienia się w b z wytworzeniem kwasu cyanurowego.

Substancja, zwana biuretem ($NH_2 CO . NH_4 CO . NH_2$), roz cza się w wodzie a roztwór, zaprawiony ługiem sodowym z niem kilku kropli siarkanu miedziowego, barwi się fiołkow o czyn biuretowy).

Jako ciało o charakterze zasadowym łączy się mocznik z w kwasami, z których szczególnie na uwagę zasługuja azotan i s

Azotan rtęciowy wywołuje w roztworach mocznika osad biały kruchawy, nierozpuszczalny; połączenie to mocznika z azotanem rtęciowym, zależnie od zagęszczenia mocznika posiada skład masy o typie $(CON_2H_4)_2 Hg_2 (NO_3)_4$. Przy ogrzaniu z silnymi kwasami mineralnymi, ługami, pod wpływem przegrzanej pary wodnej, a także w niektórych pewnych drobnoustrojów, ulega mocznik rozkładowi na węglan amonowy z przybraniem wody. Podbromin sodu i potasowy rozkłada mocznik na kwas węglowy, azot i wodę:



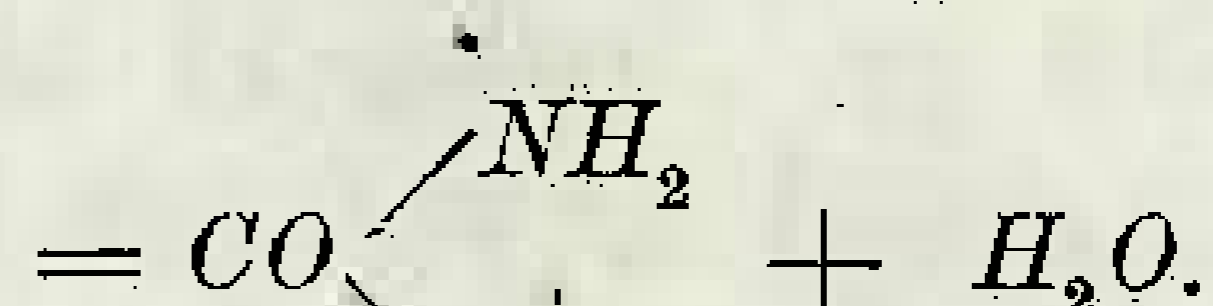
Podobnie działa kwas azotowy. Z ilości wydzielonego azotu pod wpływem tych ciał określić można zawartość mocznika w moczach (metoda Hüfnera i Rieglera).

Sposób otrzymania mocznika. Mocz, odparowany do gęstości syropu, zaprawia się na zimno czystym (bezbarwnym) kwasem azotowym, od którego bezwzględnie osad wydzielony, zbiera się na sączku, opłukuje rozcieńczonym kwasem azotowym, wyciska, usuwając resztki cieczy kwaśnej, i rozpuszcza się w małej ilości wody wrzącej. W celu odbarwienia przepuszcza się następnie przez papier zwierzęcy i sączy na gorąco. Z oziębionego roztworu wydzielają się kryształki bezbarwne azotanu mocznika. Zebrane kryształki rozpuszcza się ponownie w wrzącej wodzie, dodaje do moczu węglanu barowego dotąd, dopóki burzenie przestać się daje. Powstaje azotan barowy i wolny mocznik. Po odparowaniu roztworu do sucha wytrawia się go bezwodnym wyskokiem. Wyciąg sączy odparowuje, przyczem z zagęszczonego roztworu wydziela się obficie kryształki mocznika w stanie krystalicznym.

Zawartość mocznika w moczu wynosi średnio 1.5—2.0 gr. Człowiek dorosły wydziela w ciągu 24 godz. przy żywieniu mieszanym 30—40 gr. mocznika. Ilość ta zależy w znacznej mierze od rodzaju pożywienia: wzrasta przy żywieniu wyłącznie mięsnym, obniża się przy żywieniu roślinnym, czyli pozostaje w prostym stosunku do ilości wprowadzonego białka; zależy również od ciążowości ciała i wieku osobnika. Ustrój młody, szczególnie w okresie dojrzewania, wydziela stosunkowo znacznie więcej mocznika, aniżeli dojrzały. Tak n. p. wydzielają dzieci w 3—6 roku życia w ciągu 24 godz. na 1 kg. wagi ciała 1 gr. mocznika, w 8—16 roku 0.6—0.8 gr., dorośli zaś 0.37—0.6 gr. Stosunki te są wyrazem nasilenia procesów przemiany materii w różnych okresach życia.

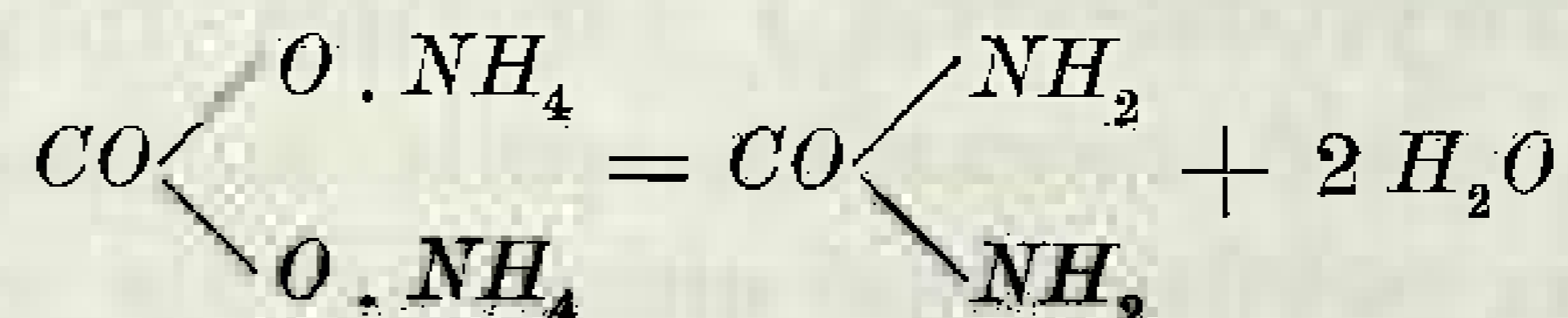
pytanie, czy wytworzenie tego ciała następuje drogą stopniowego utlenienia w związku z rozszczepieniem różnorodnych grup składowych białka, czy też odbywa się na drodze syntezy dla której materiału dostarczają przetwory rozpadu białka. Wskazywano, że wszelkie ciała azotowe, jak kwas moczowy, kreatynina, ciała ksantynowe i t. p., spotykane w moczu, są wytworzone w drodze rozpadu drobiny białka, ciałami przejściowymi w przebiegu procesów utlenienia i jego rozkładu. Nowsze jednak badania, dotyczące przemiany materii ustroju, jakoteż sztucznego rozkładu białka, przypuszczenia tego nie potwierdziły w całej rozciągłości. Już bowiem z przebiegu trawienia ciał białkowych wynika, że drobina białka na wstępie ulega stopniowo hydrolytycznemu rozkładowi na szereg kwasów aminowych, stanowiących grupy rdzeniowe białkowych, w rodzaju leucyny, asparaginy, glikokolu i t. p. Powstawanie jednak mocznika drogą prostego utlenienia możliwa jest tylko z tych związków, w których podobnie, jak w moczniku, występują związania 2 atomów N z 1 atomem węgla. Tak n. p. można uzyskać mocznik sztucznie drogą hydrolizy z argininy (kwas amidynowy — α — aminowaleryanowego). Atoli powstawanie mocznika z kwasów aminowych w ustroju stwierdzono drogą doświadczeń. Przy zastrzyknięciu bowiem zwierzętom roztworów leucyny, glikokolu lub też karmieniu mieszanką, złożoną z aminokwasów leucyny, glikokolu i asparaginy, ciał tych nie odnajdywano w moczu, natomiast stwierdzono znaczny przyrost mocznika. Mimo to powstawanie mocznika z tych ciał nie da się wytłómaczyć drogą prostego utlenienia, tylko drogą równoczesnej syntezy. Zarówno leucyna, glikokol, jak i asparagina zawierają tylko po jednym atomie węgla.

Wedle $\begin{matrix} & O \cdot NH_4 \\ & / \\ CO & \\ & \backslash \\ & NH_2 \end{matrix}$ tego powstaje mocznik bezpośrednio z karbaminowego. Powstałe przy rozkładzie białka aminokwasów rozpadają się przy utlenieniu na wodę, bezwodnik węglowy i amoniak, z tych dwóch ostatnich zaś powstaje *in statu nascenti* karbaminowy, który też ostatecznie rozkłada się na mocznik i



wego przy utlenieniu niższych aminokwasów. Obecność kwasu karbaminowego stwierdzono również w moczu i krwi zwierząt, a tego związku znacznie wzrasta u zwierząt z przetoką Ecka.

Wedle Schmieberg'a mocznik powstaje z węglanu nowego przez wystąpienie wody:

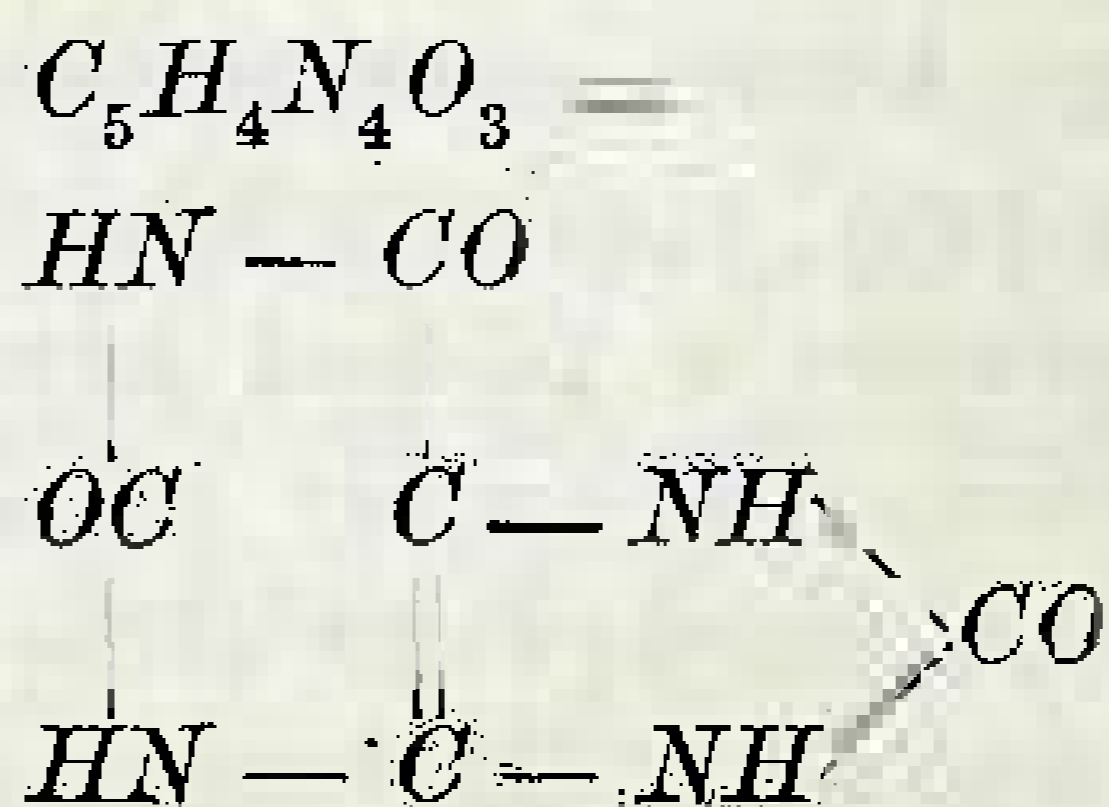


Jeżeli się jednak przyjmuje, iż odszczepienie wody od się w dwu fazach, wówczas jako związek pośredni musiałby wstać karbaminian amonowy.

Wedle Hofmeistera, który zdołał uzyskać poza ustrojem z białka, jakoteż z innych ciał azotowych, mocznik drogą pośredniego utlenienia przy niskiej ciepłocie, tworzenie się mocznika odbywać się w ustroju wprost z białka w drodze syntezy i równoczesnego utlenienia, bez ostatecznego wytworzenia wspomnianych związków pośrednich. Jak sam autor zaznacza, teoria jego nie biega w zasadzie od zapatrywań Nenckiego i Schmieberg'a.

Streszczając wynik przytoczonych badań, przypuścić trzeba że mocznik tworzy się z karbaminianu amonowego powstającego z rozkładu aminokwasów w drodze syntezy i utlenienia.

Miejsce powstawania mocznika. Głównem miejscem tworzenia się mocznika, jak pierwszy Schröder w swych doświadczeniach wykazał, jest niewątpliwie wątroba. Przepuszczając odwłóknioną przez wątrobę psa głodzonego, nie otrzymuje się mocznika, jeśli jednak krew taką zaprawimy węglanem lub karbaminianem amonowym, pojawia się mocznik w znacznych ilościach w krwi odpływającej. Również po wprowadzeniu do wątroby drogą aminokwasów, jak leucyny, glikokolu i asparaginy, następuje także wytworzenie mocznika. Świadczy to, iż komórki wątroby same są w stanie same przez się odszczepić z aminokwasów potrzebny do syntezy mocznika amoniak. Czy jednak wątroba jest łącznym miejscem syntetycznego tworzenia się mocznika, pozostaje zagadnieniem otwartym. Doświadczenia, połączone z wycięciem wątroby u zwierząt, nie dały zadawalającego wyniku, gdyż zwierzę

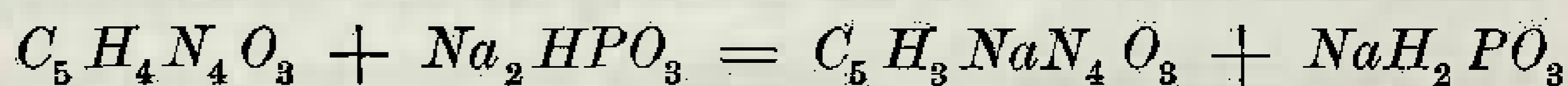
Kwas moczowy

jest, jak widzimy, trójoksypuryną, a mianowicie 2, 6, 8 — oksypuryną.

Własności. Czysty kwas moczowy stanowi biały, lekko krystaliczny proszek, złożony z przejrzystych płytek romboidalnych. Z moczu kwaśnego, jakoteż każdego zaprawionego kwasem, dzieli się prawie zawsze w postaci różnokształtnych, żółto zabarwionych kryształków, jużto form osiekowatych, beczułkowatych, jużto pryzm romboidalnych, względnie większych skupień krystalicznych.

W wodzie rozpuszcza się nadzwyczaj trudno, mianowicie przy 18° w stosunku 1:39180 wody. Nie rozpuszcza się w alkoholu, eterze, lub glicerynie, natomiast rozpuszczalny jest w roztworach niektórych ciał organicznych, jak mocznika, w solach kwasów tlenowych, w szczególności zaś w niektórych zasadach organicznych, w rodzaju piperydyny, piperazyny i t. p.

Kwas moczowy jest kwasem dwuzasadowym i tworzy dwa rodzaje soli, moczany kwaśne i obojętne, z których jedne są w wodzie trudno rozpuszczalne, drugie łatwiej. Rozpuszczalność kwasu moczowego w roztworach zasad nieorganicznych i soli zasadowych, jak fosforanów zasadowych i węglanów, tłumaczy się zamianą na moczany obojętne:



Sole ziem alkalicznych kwasu moczowego, jak również soli ciężkich, są trudno rozpuszczalne. Najłatwiej stosunkowo rozpuszczają się sole litowe.

W moczu znajduje się kwas moczowy wyłącznie w formie soli alkalicznych związanych z sodem, potasem i amonem. Mocz amonowy jest w wodzie trudno rozpuszczalny i wydziela się w postaci kulistych kryształków o kolczastych wypustkach.

Dla otrzymania kwasu moczowego w moczu zaprawia się większą objętość moczu $\frac{1}{10}$ objętości steżonego kwasu solnego i pozostawia się w ciemnym miejscu przez 24 godzin. Po tym czasie wydziela się na dnie większą ilość znajdującego się kwasu moczowego w postaci kryształków, zabarwiony barwikiem moczu. Mocze rozcieńczone należy przedtem zagęścić.

W celu wykazania kwasu moczowego służą następujące odczyny:

Próba mureksydowa. Małą ilość substancji ogrzewa się z kroplami steżonego kwasu azotowego, a następnie odparowuje się do sucha na łaźni wodnej. W razie obecności kwasu moczowego pozostaje cebulasta plama, która zwilżona amoniakiem barwi się purpurowo (purpura anilina) zaś pod wpływem ługu sodowego fiołkowo-niebiesko.

Odczyn Deniges'a. Szczyptę substancji badanej ogrzewa się z rozcieńczonym kwasem azotowym aż do wystąpienia burzenia, poczem odparowuje nadmiar kwasu, ogrzewając na łaźni i zagęszcza roztwór do małej pozostawiając (nie do suchości). Po oziębieniu zaprawia się pozostałość 2—3 kroplami kwasu solnego i kilku kroplami kupa benzolu z przymieszką tiofenu. W razie obecności kwasu moczowego pojawia się zabarwienie niebieskie, które po dodaniu się benzolu przechodzi w brunatne, pojawia się natomiast znowu w pierwotnym wtórnym dodaniu benzolu.

Człowiek dorosły wydziela na dobę 0.25—1.0 gr. kwasu moczowego. Ilość ta jednakże waha się zależnie od jakości pożywienia. Przy wyłącznie roślinnym żywieniu nie przekracza 0.3 gr. moczowego, zaś przy żywieniu mięsnym dochodzi do 2 gramów i wyżej. W zwierzętach sunek kwasu moczowego do mocznika wynosi średnio w ilości 1:45. Kwas moczowy znajduje się również w moczu zwierząt ssących, a szczególnie obficie występuje w moczu, moczach nie kale ptactwa i płazów, gdzie zastępuje miejsce mocznika jako produkt przemiany substancji azotowych. U zwierząt mięsożernych, wbrew mylnie utrzymującym się poglądom, ilość kwasu moczowego jest nader mała a niekiedy brak go zupełnie, natomiast spotyka się go w mniejszych lub większych ilościach w moczu zwierząt żernych.

Powstawanie kwasu moczowego. Sprawę powstawania kwasu moczowego postawiły we właściwym świetle prace Horbaczewskiego, wyczerpujące prace E. Fischer i rozległy materiał badań przemiany materii ostatnich czasów. Wskazują one w ogólnie dziś przyjętem zapatrywaniu, że kwas moczowy w ustroju ludzi i zwierząt ssących powstaje głównie

zaś przy równoczesnem przepuszczaniu powietrza — kwas moczowy. Zdaniem autora oba rodzaje wspomnianych połączeń powstają z związków nukleinowych. To też po wprowadzeniu pokarmów, zawierających w połączenia nukleinowe, w szczególności u ludzi i ptaków, ilość kwasu moczowego w moczu znacznie wzrasta. Podobnie i wprowadzenie do ustroju wolnych kwasów nukleinowych jakoteż ciał ksantynowych, wzmaga wydzielanie kwasu moczowego u człowieka, jakkolwiek przeobrażenie tych ciał w kwas moczowy w ustroju nie dokonywa się całkowicie, ani też w jednakowym stopniu. Tak n. p. z podanej ilości hypoksantyny pojawia się 60% z adeniny 41%, z ksantyny 10% w postaci kwasu moczowego, guanina prawie wcale nie ulega zmianie. Uwzględniając budowę tych ciał i rozmieszczenia grup w rdzeniu purynowym, ich drogi (p. niżej), przychodzimy do przekonania, że w pierwszym rzędzie wchodzi tu w grę proces utlenienia niżej utlenionych ciał ksantynowych, a tem samem i zamiana ich na kwas moczowy. Utlenienie to przychodzi do skutku przy współudziale swoistego enzymu nazywanego t. zw. oksydazy ksantynowej. Odmienne pod tym względem zachowują się zasady ksantynowe, roślinnego pochodzenia, zawierające w składzie swym grupę metylową, jak kofeina, teobromina i teofilina. Ciała te powodują wprawdzie wzmożenie wydzielania ciał ksantynowych w moczu, nie wpływają jednak na zawartość kwasu moczowego.

Że kwas moczowy powstaje prawie wyłącznie w ustroju zwierząt ssących z połączeń nukleinowych, nie zaś z ciał białkowych w ogólności, świadczy fakt, że podawanie nawet nadmiernych ilości białka, wolnego od zasad nukleinowych, na wydzielanie kwasu moczowego nie wpływa prawie wcale. Czy jednak bezpośrednie powstanie się kwasu moczowego z produktów rozkładu białka w ustroju bezwzględnie nie jest możliwem, pozostaje jeszcze pytaniem do rozstrzygnięcia.

U ptaków i gadów kwas moczowy stanowi ostateczny i główny produkt przemiany ciał azotowych, obejmujący 60—70% całego wydalanego azotu; oczywiście tylko nieznaczna część związku powstaje z rozkładu i utlenienia ciał nukleinowych, reszta z rozkładu i utlenienia ciał białkowych. I w tym przypadku przy

uzyskujemy stale zwiększenie kwasu moczowego, odpowiadającą ilości wprowadzonego azotu.

Głównym miejscem powstawania związku tego u ptaków wedle Minkowskiego wątroba. Wprowadzenie n. p. mocz z krwią żyły wrotnej do wątroby u ptaków powoduje stałe powstawanie kwasu moczowego. Po wycięciu wątroby u gęsi stwierdzono natomiast w moczu wybitne zmniejszenie się kwasu moczowego, a w miejsce tegoż odpowiedni przyrost amoniaku i kwasu moczowego.

Wedle Wienera zawdzięcza kwas moczowy powstanie u ptaków syntezie mocznika i kwasu tartronowego, przy czym produkt pośredni powstaje kwas dialurowy.

Jakkolwiek miejscem tworzenia się kwasu moczowego u ptaków jest niewątpliwie wątroba, synteza ta może odbywać się także w innych narządach. Po wycięciu bowiem wątroby u ptaków hypoksantyna ulega także przemianie na kwas moczowy. Zresztą i u zwierząt ssących rozcięte na miążgę świeże narządy okazują zdolność własną do przeobrażania ciał nukleinowych w kwas moczowy w czasie autolizy. W szczególności stwierdzono powstawanie kwasu moczowego z hypoksantyny w mięśniach. Teżsame narządy posiadają także i zdolność niszczenia i rozkładu kwasu moczowego droższego utleniania, jak to można stwierdzić z łatwością w czasie autolizy wątroby, a również w mięśniach i nerkach. Pod tym względem zdolność do rozkładania kwasu moczowego u różnych zwierząt bywa różną: u psa i kota n. p. ujawnia się w wysokim stopniu, w daleko słabszym u bydła.

Kwas moczowy należy uważać za produkt przemiany dla ustroju nieobojętny, którego zatrzymanie, względnie nadmierne w ustroju, wywiera wpływ niekorzystny na czynność nerek. Zachowanie i powstawanie tego ciała szczególne budzi uwagę; poznano w nim czynnik przyczynowy pewnego rodzaju schorzeń, objętych ogólną nazwą skazy moczowej.

U różnych osobników zdrowych ilość wydzielanego kwasu moczowego bywa różną, zależnie w głównej mierze od rodzaju karmów. W czasie głodzenia, jakoteż przy żywieniu się pokarmami...

w stanie zupełnego głodzenia ustrój wydziela pewną ilość kwasu moczowego, starczy za dowód, że związek ten bywa także niezależnie od wprowadzenia wytwarzany w ustroju, główna atoli ma swoje źródło poza ustrojem, mianowicie w przemianie związków nukleinowych, względnie purynowych. Otóż kwas moczowy powstający w ustroju bez współdziałania pokarmów, nazwanym endogenicznym, zaś pochodzący z żywienia eksogenicznym.

Źródło tworzenia się kwasu endogenicznego stanowi postępnie rozkład substancji jąder zużytych komórek ustroju, w której obecności zaś hypoksantyna, zawarta w mięśniach (Burian). Ilość eksogenicznego kwasu moczowego, wydalonego moczem, nie odpowiada jednak całkowitej ilości ciał purynowych, wprowadzonych z pokarmem, lecz jest stale mniejszą. Pochodzi to stąd, iż mniejsza, a większa część tychże zostaje w ustroju całkowicie rozłożoną w procesie rozbitcia rdzenia purynowego. Ale jakkolwiek ustrój zwierzęcy i ludzki posiada zdolność niszczenia zarówno kwasu moczowego endogenicznego, jak i eksogenicznego drogą rozkładu i utlenienia, to w wyż wspomnianych narządach, to przecież część kwasu moczowego dostaje się jako nierozłożona do obiegu krwi i zostaje ostatecznie przez nerek wydalona. Musimy zresztą przypuścić, że ta zdolność niszczenia kwasu moczowego u różnych osobników bywa bardzo różna, a szczególnie wybitne różnice pod tym względem wykazują różne gatunki zwierząt. Tem się tłumaczy też często dające się zauważyć zjawisko, że podczas żywienia jedną i tą samą strawą ilość wydalonego kwasu moczowego u różnych osobników bywa zgoła różna. Stosunek wydzielonego kwasu moczowego do ilości wprowadzonych ciał purynowych stanowi pewną stałą wartość, określającą zdolność danego ustroju do rozkładania kwasu moczowego, tak n. p. zwierzęta mięsożerne wydają zaledwie 5—6% wprowadzonych purynów w postaci kwasu moczowego, roślinożerne już około 20%, zaś człowiek blisko 50%.

Ciała ksantynowe. Obok kwasu moczowego spotykamy w moczu, jak już wspomniano, szereg ciał zbliżonych doń budową i właściwościami, pochodnych rdzenia purynowego. Zawartość tych ciał w moczu jest nadzwyczaj małą, wynosi około 5—6 miligramów na 100 części moczu. Ilość ta

je należy za związki wstępne dla powstawania kwasu mocznika. Przeważna też część tych związków ulega w ustroju utlenieniu, zmieniając się w kwas moczowy, a tylko nieznaczna część wydalana się w moczu w swej pierwotnej formie.

Z ciał należących do tej grupy wykazano w moczu następujące:
 ksantynę czyli 2·6 dwuoksypurynę,
 hipoksantynę czyli 6 dwuoksypurynę,
 metyloksantynę czyli 1 — metylo — 2·6 dwuoksypurynę,
 heteroksantynę czyli 7 — metylo — 2·6 dwuoksypurynę,
 paraksantynę czyli 1·7 — dwumetylo — 2·6 dwuoksypurynę,
 adeninę czyli 6 — aminopurynę,
 epiguaninę czyli 7 — metylo — 2·6 amino 6 — oksypurynę.

Ciała: ksantyna, adenina, hipoksantyna i guanina powstają w ustroju z rozkładu połączeń nukleinowych, zaś związki wymieniane, jak metyloksantyna, paraksantyna, heteroksantyna i hipoksantyna pochodzą z wprowadzonych do ustroju wyżej wspomnianych ciał purynowych.

Właściwości: Ciała ksantynowe uzyskuje się z moczu bądź to w postaci bezpostaciowej, bądź też w formie krystalicznej im charakterystycznej. W ogółem rozpuszczają się trudno, natomiast w ługach łatwo, po części w kwasie azotowym. Z kwasami mineralnymi, w 1/2 NH₃ mniej lub więcej łatwo się rozpuszczają, tworzą sole krystaliczne. Z rozczyńców strąca je kwas fosforo-wolfranowy, chlorek rtęciowy, a w szczególności amoniakalny roztwór azotanu srebra. Sole miedziowe, w szczególności siarczan miedziowy w połączeniu z potasem sodowym, dają strąty nierozpuszczalne w wodzie, łatwo rozpuszczalne w kwasie azotowym.



cznika i kwasu moczowego jednym z głównych składników moczu. Znajduje się zarówno w moczu ludzi, jak zwierząt ssących, w pokaźnej ilości. W ciągu 24 godzin wydzielają go osoby dorosłe 0·6—1·5 gr.; osobniki młode i silne wydzielają 1 gr., starcy powyżej 70 lat tylko 0·5 gr. Kobiety wydzielają kreatyniny na ogół mniej, aniżeli mężczyźni, zaś u osesków wcale nie pojawia się w moczu. Ilość kreatyniny w moczu

Własności. W stanie chemicznie czystym stanowi kreatynina białą, barwną, błyszczącą graniastosłupki, rozpuszczalną w 12 cz. wody a 102 cz. białego wodnego wysoku. W eterze nie rozpuszcza się wcale. Rozczyny wodne posiadają odczyn obojętny. Kreatynina należy do najsilniejszych zasad organicznych spotykanych w ustroju. Z połączeń amonowych wydziela amoniak, wiąże się z kwasami, tworząc sole. Z chlorkiem platynowym, złotowym i cynkowym tworzy sole podwójne. Połączenie z chlorkiem cynkowym ($C_4H_7N_4O_2$) $ZnCl_2$, służące do wykrycia i określenia kreatyniny, tworzy kryształki złożone z igieł i delikatnych słupków ułożonych gwiazdkowato. Kryształki te są w wysoku i w wodzie nierozpuszczalne, natomiast rozpuszczają się w kwasach. Azotan srebra tworzy osad krystaliczny. Połączenia rtęci, kwasu fosforowolframowego i fosfomolibdenowego strącają również kreatyninę z roztworów w zupełności.

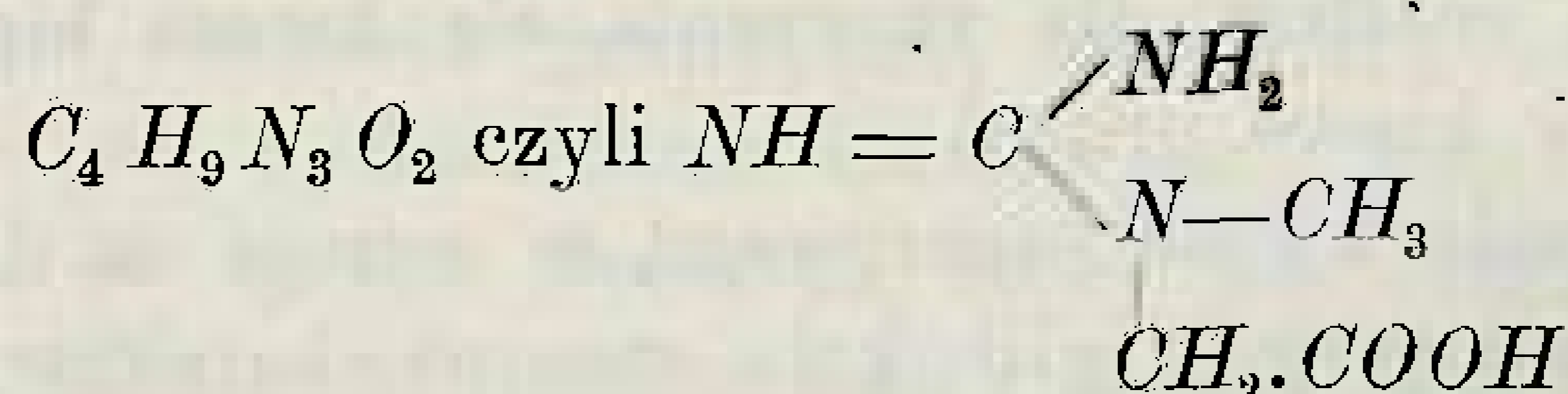
Kreatynina działa redukująco, wydzielając n. p. z tlenku rtęciowego metaliczną i zmieniając połączenia miedziowe na miedziawe.

Do wykazania kreatyniny służą charakterystyczne odczyny barwne.

Próba Weyla: Roztwór kreatyniny, względnie moczu, zaprawiony świeżo sporządzonym bardzo słabym roztworem nitroprusydku sodowego, barwi się za dodaniem rozcieńczonego ługu sodowego rubinowo-czerwono, która barwa stopniowo blednie, zmieniając się w brudno-żółtą. Jeżeli roztwór ten w zmianie barwy zakwasimy nadmiarem stężonego kwasu octowego i następnie ogrzejemy, wystąpi zabarwienie oliwkowe, przechodzące w końcu w niebieskie z wytworzeniem osadu błękitu pruskiego.

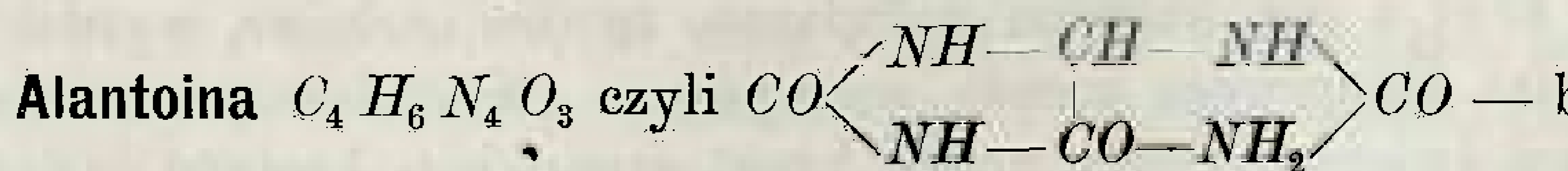
Próba Jaffego. Roztwór kreatyniny, względnie moczu, okazuje za dodaniem wodnego roztworu kwasu pikrynowego i kilku kropli ługu sodowego intensywnie czerwone zabarwienie, utrzymujące się czas dłuższy.

Kreatyna. W roztworach alkalicznych przechodzi kreatynina z łatwością w kreatynę, przybierając drobinę wody:



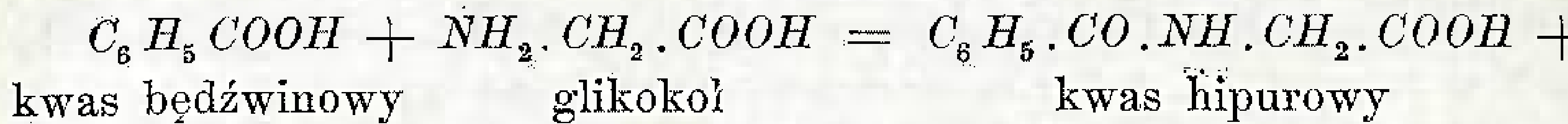
Na odwrót w roztworze kwaśnym utraci kreatyna wodę, przechodząc znowu w kreatyninę. Kreatyna znajduje się obok kreatyniny wyjątkowo w moczu alkalicznym, w szczególności w gniącym.

Z pośród ciał azotowych, zbliżonych budową do mocznika i kwasu moczowego, zasługuje na uwagę jeszcze:



będąca diureidem kwasu glikosylowego. Jest utlenionym produktem

sem benzoilo-amido-octowym. Powstaje w ustroju z połączenia bęźdzwinowego z glikokolem, czyli kwasem amidooctowym



Krystalizuje w długich, jasnych, rombowo ściętych słupkach. Rozpuszcza się trudno w wodzie zimnej, łatwo w gorącej, jakoteż w alkoholu, a szczególnie w eterze octowym, trudniej w eterze etylowym. Ogrzany, topi się przy 120°C, przy wyższej ciepłocie rozkłada się, tworząc wznios na ścianach naczyń, złożony z kwasu bęźdzwinowego i wydzielając woń kwasu pruskiego. Z kwasami i ługami rozpada się na swe składniki: glikokol i kwas bęźdzwinowy, podobnie w czasie fermentacji alkalicznej moczu pod wpływem *micrococcus*.

Kwas hipurowy znajduje się w dużej ilości w moczu zwierząt naczyniowych, w którym stanowi po moczniku najważniejszy składnik azotowy.

W moczu ludzkim znajduje się również stale, jak w ilościach znacznie mniejszych, bo zaledwie 0.7—1 gr. przy pożywieniu mieszanem. W większych ilościach pojawia się przy żywieniu wyłącznie roślinnem, zwłaszcza po spożyciu owoców, górodzi, jarzyn i t. p.

Głównem źródłem powstawania kwasu hipurowego są ciała aromatyczne, zawarte w strawie roślinnej, jak kwas bęźdzwinowy, chinowy, cynamonowy i t. p., co potwierdza zresztą i fakt, że w wprowadzeniu ciał w rodzaju kwasu chinowego lub salicylowego wydzielenie kwasu hipurowego wzmagają się kilkakrotnie.

Drugim źródłem dla tworzenia się kwasu hipurowego jest rozkład i gnicie białka w kiszce grubej.

Powstawanie kwasu hipurowego w ustroju na drodze połączenia z kwasu bęźdzwinowego i glikokolu stanowi charakterystyczny przykład wiązania ciał szkodliwych celem ich usunięcia, względnie zamiany na związki nieszkodliwe.

Wedle Bungego i Schmiedeberga miejscem powstawania kwasu hipurowego, przynajmniej u psa, jest nerka. Stwierdzono mianowicie, że po wstrzyknięciu kwasu bęźdzwinowego i glikokolu do krwi u psa, któremu podwiązano tętnicę nerkową, wytworzenie kwasu hipurowego zostało wstrzymane. Natomiast przepłynięcie przez świeżą, wyciętą nerkę krwi, zaprawioną kwasem bęźdzwinowym i glikokolem, spowodowało powstanie kwasu hipurowego.

mórek, lub też po usunięciu tlenu ze krwi, doprowadzanej do n...
tworzenie się kwasu hipurowego ustaje.

Obok kwasu hipurowego znajduje się w moczu końskim, a nie...
i ludzkim, kwas fanaceturowy $C_{10}H_{11}NO_3$, powstający z połączenia g...
kolu z kwasem fenylooctowym ($C_5H_5CH_2CONHCH_2COOH$).

U ptaków pojawia się w moczu po podaniu kwasu będzwinowego t...
kwas orniturowy $C_{19}H_{20}N_2O_4$.

Odmiennego pochodzenia od powyżej opisanych związków jest ciało...
tykane stale w moczu psów t. zw. kwas kinurenowy $C_{10}H_7NO_3 + 2$
jest on związkiem pochodnym chinoliny, mianowicie kwasem oksychi...
nokarbonowym.

Grupa kwasów proteinowych. Wyżej opisane związki nie...
czerpują jeszcze całokształtu składników azotowych moczu.
bowiem określimy całkowitą zawartość azotu w danym mo...
a następnie oznaczymy ilość azotu wszystkich owych składni...
azotowych z uwzględnieniem zawartości amoniaku, okaże się...
ilość całkowitego azotu przewyższa sumę azotu tych ostatnich.
nowicie przypada w moczu normalnym na mocznik i opisane...
azotowe około 94—96% azotu całkowitego. Szczegół ten znany...
już oddawna i różnicę tę określano jako resztę azotową, p...
pisując jej obecność różnego rodzaju ciałom, objętym mianem...
wyciągowych“, bliżej nieznanego pochodzenia.

Istotę owych ciał, składających się na resztę azotową, w...
wiły dopiero badania Bądzynskiego i jego współpracowni...
stwierdzające obecność grupy ciał, zbliżonych wielce składen...
ciał białkowych o charakterze kwasowym. Autor ów, wycho...
z założenia, że oprócz mocznika, który jest ostatecznym ogni...
szeregu produktów przemiany białka, można uzyskać także pos...
nie ogniwa przy pewnych zaburzeniach procesów utlenienia, z...
wał psy fosforem i rzeczywiście zdołał wykazać obecność c...
które nazwał kwasem oksyproteinowym, zawierającego...
węgla, wodoru i azotu także i siarkę, a wielce przypominają...
składem i własnościami ciała białkowe (r. 1897). Okazało się n...
w dalszym ciągu badań, że ciało to jest także składnikiem pr...
dłowym moczu ludzkiego i zwierzęcego. Późniejsze badania (K...
nek i St. Dąbrowski), stwierdziły obok kwasu oksyproteinow...
jeszcze dwa inne ciała tegoż typu: kwas alloksyproteinowy

chemicznym do siebie, i stąd też objęto je ogólną nazwą kwasów proteinowych.

Są to ciała o charakterze kwasowym. Otrzymane w soli przedstawiają się jako ciała bezpostaciowe, niekrystaliczne, higroskopijne, nader łatwo rozpuszczalne w wodzie, natomiast rozpuszczalne w stężonym wyskoku i eterze.

Z solami rtęci, a poniekąd i ołowiu, tworzą związki rozpuszczalne w wodzie, również bezpostaciowe. Własnościami przypominają ciała te związki, otrzymane sztucznie przez Mallory'ego przy utlenianiu białka nadmanganianem potasowym. Budowa tych ciał jest zbliżona do budowy ciał białkowych, świadczy o tym, że zawierają oprócz azotu także i siarkę, nadto, że drobiny są dość wielkie, jak to wypływa z nader małej zawartości siarki, a także, że związki te nie przechodzą wcale lub z trudnością przez błony zwierzęce. Ani wolnych kwasów, ani ich soli nie zdołano dotąd uzyskać w stanie krystalicznym.

Zawartość kwasów proteinowych w moczu normalnym, w badaniach wspomnianych autorów oraz Gawińskiego, jest zmienne i ulega znacznym wahaniom i zależy od rodzaju żywienia. Przy żywieniu mlecznym i roślinnym ilość tych ciał znacznie się zmniejsza, przy żywieniu mięsnym wzrasta. Gawiński znajduje u człowieka normalnego, przy wydzielaniu 10·5—18·5 g. całkowitego azotu, zawartość azotu kwasów proteinowych 0·56 do 1·26 gr. t. j. 4·5—12·5% całkowitego. U jednej i tej samej osoby stwierdzono mianem na dobę:

	<i>N</i> kwasów proteinowych	% <i>N</i> całkowitego
przy żywieniu mieszanem	0·73 gr.	5·5
„ „ mięsnem	1·16 „	5·5
„ „ mlecznym	0·44 „	2·5

O miejscu tworzenia się kwasów proteinowych nie posiadamy bliższych wiadomości. Pewne dane, zaczerpnięte z badań wspomnianych autorów, wskazywałyby, iż ważny udział w powstawaniu tych związków przypada wątrobie. Tak n. p. w wyciągach wodnych wątroby zdołano stwierdzić obecność tych związków, w szczególności urobichromu, ponadto w pewnych zaburzeniach wątroby (żółtaczka)

powszechnienie tych ciał w ustroju, jak również, że powstanie pozostaje w związku z chemizmem komórek innych tkanek ustroju.

Sposób otrzymania jest bardzo żmudny i złożony. Duże ilości masy (100 litrów) zaprawia się mieszaniną wapna i barytu celem usunięcia fosforanów, siarkanów i kwasu moczowego. Przesącz, zobojętniony bezwodnikiem glowym, odparowuje się w próżni do gęstości syropu, a pozostałość tę strąca mieszaniną alkoholu i eteru (2:1). Strą, przedstawiający mieszaninę surowiczych soli kwasów proteinowych, rozpuszcza się w małej ilości wody i strąca roztworem octanu ołowiowego. Obfity strą białawy oddziela się przez sączenie. Osad ten i przesącz rozkłada się kwasem szczawiowym. Roztwór, otrzymany po rozłożeniu osadu, pozbawiony nadmiaru kwasu szczawiowego wodą wapienną i zakwaszony kwasem octowym, strąca się octanem rtęciowym. Powstaje znaczny osad brunatno-żółtawy, złożony przeważnie z soli rtęciowej urochromu. Po odsączeniu tegoż osadu i zobojętnieniu przesączu węglanem sodowym i dalszym dostrącaniem octanu rtęciowego uzyskuje się znów osad obfity, złożony z soli rtęciowej kwasu aloksyproteinowego.

Przesącz po strąceniu ołowiowym, pozbawiony ołowiu, a następnie kwasem szczawiowym w sposób wyżej podany, strąca się również octanem rtęciowym, a następnie przy oddziaływaniu kwaśnym, przyczem wypada osad soli rtęciowej kwasu antoksyproteinowego, następnie po zobojętnieniu węglanem sodowym kwasu oksyproteinowego. Otrzymane sole rtęciowe poszczególnych związków zawieszają się w wodzie i rozkłada siarkowodorem. Po odpędzeniu nadmiaru gazu przepuszczeniem powietrza zobojętnia się barytą, usuwając nadmiar kwasem węglowym, zagęszcza roztwory w próżni do możliwie małej ilości i w końcu strąca stężonym wyskokiem w postaci soli barowych.

Kwas aloksyproteinowy, wykryty przez Bądryńskiego i Pankę, posiada skład elementarny: $C\ 41.33\%$ $H\ 5.70\%$ $N\ 13.55\%$ $S\ 2.19\%$ $O\ 37.23\%$. Tworzy nierozpuszczalne w wodzie sole ołowiowe i rtęciowe. W postaci wolnego kwasu rozpuszcza się w alkoholu, natomiast sole jego, ogółem w alkoholu stężonym, są nierozpuszczalne.

Kwas antoksyproteinowy został wykryty przez Bądryńskiego i Pankę i Dąbrowskiego. Skład elementarny: $C\ 43.21\%$ $H\ 4.91\%$ $N\ 24.4\%$ $S\ 0.61\%$ $O\ 26.33\%$. Pod względem swych własności chemicznych, podobny poprzedniego, różni się od tegoż tylko rozpuszczalnością swych soli ołowiowych. Sole rtęciowe strącają go zarówno w roztworze kwaśnym, jak i zasadowym. Ponadto cechuje go odczyn charakterystyczny. Roztwory tegoż kwasu wykazują za dodaniem kwasu sulfanilowego w roztworze kwasu solnego i kilku kropli azotynu sodowego a w końcu amoniaku szkarłatno-czerwone zabarwienie, t. zw. odczyn dwuazowy Ehrlicha.

Kwas oksyproteinowy, wykryty przez Bądryńskiego, posiada skład chemiczny elementarny: $C\ 39.62\%$ $H\ 5.64\%$ $N\ 18.08\%$ $S\ 1.12\%$ $O\ 35.54\%$.

Innych odczynów białkowych tak kwas antoksyproteinowy, jak i mienione wyżej kwasy, nie dają.

Na podstawie składu elementarnego można wśród opisywanych związków rozróżnić dwa typy, a mianowicie: grupę związków bogatych w azot a bogatych w węgiel i siarkę, mianowicie kwas antoksyproteinowy i urochrom (j. niżej) i grupę ciał znacznie uboższych w azot i uboższych w siarkę, których przedstawicielem jest kwas antoksy- i oksyproteinowy.

Jak wykazują badania, przeprowadzone w stanach chorobowych, zawartość kwasów proteinowych wzrasta szczególnie w stanach połączonych ze wzmożonym rozpadem białka i utlenieniem; na podstawie więc tych danych można w ilościowym określeniu tych ciał posiadać nader ważny wskaźnik dla oceny siły utlenienia i sprawności przemiany materii w ustroju.

Barwki moczu. Mocz prawidłowy zawdzięcza swoją winowo-żółtą obecności niewątpliwie kilku substancji barwnych, z których nie wszystkie dotąd wyosobniono i bliżej poznano. Oprócz właściwych barwików zawiera mocz jeszcze substancje barwniczo twórcze (chromogeny), z których dopiero pod wpływem powolnego utlenienia, barwki się tworzą. W przyrządzie widmowym nie wykazuje mocz prawidłowy żadnych charakterystycznych linii absorbcyjnych, jakkolwiek powoduje w widmie znaczne pochłonięcie światła w części fioletowej. Barwki moczu strącają się osadem siarkanem rtęciowym, kwasem fosforowolframowym, jak również zatrzymane zostają przez węgiel zwierzęcy.

Urochrom. Na podstawie dawniejszych badań Tschuma, Garroda i nowszych Klemperera, a w szczególności Dąbrowskiego, uważać należy urochrom za właściwy barwnik moczu. Jednakże do ostatnich czasów utrzymywało się przekonanie, że pod pojęcie urochromu należy podciągnąć cały szereg związków zaliczanych do tak zwanych ciał wyciągowych, którym różni badacze różne nazwy nadawali. Wedle Garroda wreszcie urochrom ma być przetworem pochodnym barwika krwi, który pod wpływem utlenienia można zamienić w urobilinę. Właściwe światło n

w postaci swych połączeń, przedstawia urochrom ciało barwy brunatnej, bezpostaciowe, łatwo rozpuszczalne w wodzie i wodnych roztworach alkoholu, nierozpuszczalne w wyskoku stężonym, etylowym, chloroformie i benzolu. Roztwory jego nie okazują ani absorpcyjnego widma, ani fluorescencji. Strącają się octanem miedzi, rtęci i ołowiu.

Urochrom jest ciałem nietrwałym, ulega rozkładowi zarówno pod wpływem kwasów, jak i zasad. Przez ogrzewanie z kwasem urochrom rozkłada się, wydzielając czarny barwik t. zw. urochromianinę o stosunkowo znacznej zawartości siarki, który ze względu na pokrewieństwo składu i własności należy zaliczyć do grupy melanicznych barwików melanicznych ustroju. Roztwory urochromu posiadają własności odtleniające. Sole żelazowe i miedziowe utleniają urochrom z wytworzeniem produktów zabarwionych. Kwas jodowy odtlenia się również z wydzieleniem jodu. Ług sodowy i potasowy odczepiają z urochromu siarkę, natomiast amoniak nie objawia odtlenia. Ogrzewany z wapnem wydziela urochrom i jego związki, w obfitej ilości pary pyrrolowe, wskazujące na obecność rdzenia pyrrolowego w drobinie tegoż ciała. Stwierdzenie istnienia rdzenia pyrrolowego, a brak hemopyrrolu wśród produktów rozkładu urochromu w wodzi, że nie pozostaje on w żadnym związku genetycznym z hemoglobinem krwi, jak to wraz z Garrodem niektórzy badacze utrzymywali. Na podstawie tych badań nad produktami rozkładu urochromu przychodzi Dąbrowski do przekonania, że powstanie urochromu odnieść należy do produktów rozkładu białka, w szczególności teinochromu Nenckiego, będącego źródłem powstawania nie tylko urochromu, lecz także innych barwików melanicznych ustroju. Zawartość urochromu u zdrowego człowieka wynosi wedle Browińskiej i Dąbrowskiej 0.39—0.69 gramów na dobę; przy dyecie mięsnej ilość jego wzrasta do 1.19 gr., zaś przy dyecie mlecznej zmniejsza się do 0.26—0.43 gr.

Otrzymywanie: Większą ilość moczu (10 litrów) strąca się miedzią octanu wapna i baru z dodaniem amoniaku (86 g. octanu wapna, 43 g. octanu baru i 43 cm³ 21% NH₃). Przesącz zubożoną się kwasem octowym i strąca obojętnym octanem miedzi. Z dokładnie przemytego osadu uzyskanego po rozłożeniu tegoż siarkowodorem, zubożeniu barytem, zagęszczeniu w alkoholu i strąceniu alkoholem stężonym, ostatecznie sól barową urochromu.

genu, która pod wpływem światła słonecznego, jak i dzia-
kwasów przechodzi z łatwością w urobilinę.

Urobilinogen wydziela się przy wysoleniu moczu siarkanem amon-
Z moczu zakwaszonego kwasem octowym wyciąga się chloroformem,
i alkoholem amyłowym, jako ciało bezbarwne, które na powietrzu zmi-
w urobilinę. Daje odczyn Ehrlicha z *p* — dimetylamino-benzaldehydem.

Ilość urobiliny (po zamianie urobilinogenu) wynosi
60 mg. na dobę. Zwiększa się ona w stanach gorączkowych
wpływem wzmożonych procesów rozkładu w jelitach, rozpad-
wika krwi i t. p.

Urobilina w stanie czystym jest ciałem bezpostaciowym,
cisawej, rozpuszczalnym w alkoholu, chloroformie i wysokim
lowym, trudno w eterze, bardzo trudno w wodzie, łatwiej w
ności soli objętych. Przy badaniu widmowym okazuje smu-
sorbcyjną między *b* i *F*. Identyczne widmo wykazuje hydro-
bina i barwik kału sterkobilina.

Roztwory kwaśne urobiliny posiadają barwę czerwonawo-żółtą,
ne żółtą lub brunatno-żółtą. Kwaśny barwy cisawej roztwór urobiliny
wiony amoniakiem daje zabarwienie blado-żółte z odcieniem zielonkaw-
za dodaniem alkoholowego roztworu chlorku cynkowego okazuje wyb-
loną fluorescencyę.

Urobilina pozostaje w ścisłym związku genetycznym z
kami krwi i żółci, a w szczególności z bilirubiną.

Otrzymanie urobiliny. (wedle Garroda i Hopkinsa). M-
sya się chlorkiem amonowym, przesącz zakwasza się kwasem siarkowy-
trawia mieszaniną 1. objętości chloroformu i 2. objętości eteru. Wyciąg
formowo-eterowy wytrząsa się wodą, skutkiem czego urobilina pr-
do roztworu wodnego. Rozczyn wodny, pozbawiony śladów eteru, wy-
powtórnie chlorkiem amonu, zakwasza słabo i wytrawia ponownie m-
chloroformowo-eterową. Z wyciągu wytrząsa się urobilinę małą ilością
czonego amoniaku, a ze stężonego tego roztworu strąca przez zakwasze-
puszcza osad w czystym chloroformie. Po odparowaniu chloroformu ro-
się pozostałość w bezwodnym alkoholu.

Próba Jaffego na urobilinę. Kilka cm^3 moczu zaprawia s-
niakiem, odsącza pozostały osad fosforanów wapniowców, do przesącza-
się kilka kropli alkoholowego roztworu chlorku cynkowego. Wrazie o-
urobiliny przyjmuje ciecz fluorescencyę zieloną i wykazuje charakter-
smugę widmową.

Próba Nenckiego i Rotschwyego. Kilka cm^3 moczu zaky-

Obecność urobilinogenu w moczu wykazać się daje próba Ehrlicha. Za dodaniem kilku cm^3 roztworu $p =$ dimetyloparamidobenzaldehydu (2% w 20% HCl) występuje wybitnie czerwone zabarwienie już na wglądnie przy lekkim ogrzaniu.

Uroerytryna, barwik, nadający osadom moczanów barwę różową, wydzielą się w większej ilości w stanach gorączkowych.

Urooseina. Znajduje się w moczu w postaci substancji macierzystej, z której powstaje po dodaniu kwasów mineralnych barwa różowo-czerwona. W moczu prawidłowym ludzkim albo nie znajduje się wcale, albo w nieznacznej ilości, w większej tylko w stanach chorobowych.

Indykan. W moczu normalnym niejednokrotnie wykazać się daje po dodaniu kwasów mineralnych n. p. stężonego kwasu solnego, pojawienie się ciemno-niebieskiego zabarwienia, pochodzącego od indyga. Badania Hoppe-Seylera i Jaffego wykazały powstawanie tego barwika z substancji macierzystej, zawartej w nader małych ilościach w moczu, zwanej indykane m. mann wreszcie zdołał stwierdzić, że indykan należy uważać za związek pochodny indoksyłu, względnie indolu, mianowicie sól potasową kwasu indoksylosiarkowego.

Indykan czyli siarkan indoksylo-potasowy $\text{C}_8\text{H}_6\text{NO} \cdot \text{SO}_3\text{K}$, otrzymany z moczu, przedstawia białe łuski rozpuszczalne w wodzie, trudno w alkoholu zimnym, łatwiej w gorącym. Kwasy mineralne rozkładają go łatwo już w wodzie z odszczepieniem indoksyłu, który na powietrzu ulega rychło utlenieniu na indygo: $2\text{C}_8\text{H}_7\text{NO} + \text{O}_2 = \text{C}_{16}\text{H}_{10}\text{N}_2\text{O}_2 + 2\text{H}_2\text{O}$. Topi się w cieple 160—170° C.

Zawartość indykanu w moczu normalnym jest bardzo zmienna, wynosi 0.005—0.02 g. i więcej na dobę. U osesków i cieląt w pierwszych latach życia w normalnych warunkach nie spotykamy go wcale. U psów i koni natomiast znajdujemy go stosunkowo znaczne ilości (0.18—0.25 g. indoksyłu na dobę).

Główna ilość indykanu zawdzięcza swoje źródło gnicia białkowych w jelitach. Związki indolu spotykamy bowiem wśród przetworów gnicia, przyczyniające się do powstawania charakterystycznej woni gnilnej. Stąd też zawartość indykanu może być do pewnego stopnia miarą dla oceny rozmiarów gnicia białkowych w przewodzie pokarmowym.

nego, t. zw. czerwieni skatolowej w moczu, pod wpływem kwasów mineralnych.

Wykazanie indykanu: próba Jaffego. Kilka cm^3 moczu miesza się z równą objętością stężonego kwasu solnego i dodaje kroplami świeżo przyrządzonego roztworu podchlorynu wapniowego lub sodowego. Mieszanka przyjmuje barwę szaro-niebieskawą. Wytrząsając mieszaninę tę chloroformem, opada się barwik, który wraz z chloroformem opada na dno warstwą niebieskawą.

Próba Obermayera: do przesącza moczu, strąconego przez octanem ołowiu obojętnym, dodaje się równą objętość kwasu solnego dystrylowanego chlorkiem żelazowym (na 1 litr HCl 2—4 g. Fe_2Cl_6) oraz chloroformu i ostrożnie wstrząsa. Obecność indykanu wykazuje słabsze lub silniejsze zabarwienie warstwy chloroformowej.

Wykazanie czerwieni skatolowej. Mocz zaprawia się stężonym kwasem solnym i 1—2 kroplami 0.5% azotynu sodowego. Występuje w tym czasie zabarwienie czerwone. Ponieważ barwki skatolowe w chloroformie się nie rozpuszczają, wytrząsa się chloroformem ciało dotąd, póki wytrząsanie się nie zabarwia, a po usunięciu chloroformu wytrząsa alkoholem amylowym, który zabiera czerwień skatolową. Roztwór w alkoholu amylowym wykazuje smugę widmową między *D* i *E*.

Inne substancje azotowe. Prócz wymienionych ciał azotowych zawiera mocz niewątpliwie jeszcze szereg ciał azotowych wcale niezbadanych, bądź też zbadanych niedostatecznie. Ciał najbardziej na uwagę zasługują substancje, które wypałyby liczyć do rzędu ciał białkowych i chociaż mocz prawidłowy zawiera w swoim składzie ciał białkowych w ilościach dających wykazać odczynnikami zwykłymi, niektórzy badacze mimo to (np. B. Sator, Oswald) utrzymują, że mocz prawidłowy z reguły zawiera minimalne ilości białka.

Oprócz obłoczkowatego osadu (*nubeculae*), który pojawia się po odstaniu i składa ze śluzowatej substancji w postaci nitkowatych pasemek wałeczkowatych (t. zw. cylindroidy śluzowe), słabo łamliwe przy świetle, bardzo często zauważyć można, że mocze prawidłowe, zwłaszcza u zdrowego człowieka, wykazują przy kilkakrotnym rozcieńczeniu i dodaniu słabego roztworu kwasu octowego (1%) mętność, którą wyraża się w postaci białego osadu. Zmętnienie to jest wyrażone, które występuje także przy ogrzaniu i ostrożnym dodaniu kilku kropli rozcieńczonego kwasu octowego. Strąty powstałe uważa się powszechnie za tak zwane kłęboalbuminy lub mucyny.

kwasu octowego wyzwalają się kwasy te ze swych soli alkaliowych i jako wolne wiążą się z białkiem, dając połączenia nierozpuszczalne. Wybitniejsze zmęczenie po zakwaszeniu moczu może pochodzić od zwiększonej zawartości białka, lub też ciał strącających białko. Z jakiego rodzaju ciałami w danym przypadku mamy do czynienia, mianowicie czy ze związkami białka z kwasem chondroitynowym lub nukleinowym, czy też z istotną mucyną lub nuklealbuminą, wyświetlić może tylko szczegółowe badanie.

Nuklealbuminami zwiemy grupę ciał białkowych, zawierających fosfor, o charakterze kwasowym. Ciała te nie rozpuszczają się w alkoholu i chloroformie, również w wodzie czystej, natomiast rozpuszczają się w wodzie po dodaniu małej ilości alkaliów. Z roztworów swych strącają się przy dodaniu bardzo rozcieńczonego kwasu octowego, w odróżnieniu od mucyn rozpuszczają się w więcej stężonych roztworach kwasu octowego. Przez wysuszenie siarkanem magnowym wydzielają się z roztworu. Przy spaleniu ze sodą wykazują w pozostałości zawartość kwasu fosforowego.

Mucyna, ciało śluzowate moczu, należy do rzędu glikoproteidów. Mechanizmem powstawania tego ciała, spotykanego często w moczu prawidłowym, w szczególności u kobiet, jest błona śluzowa dróg moczowych. Posiada charakter kwasowy, w wodzie czystej nie rozpuszcza się, natomiast łatwo zastrąca się przy dodaniu małej ilości zasad; przy ogrzaniu się nie ścina. Rozcieńczony kwas octowy strąca mucynę, osad powstały nie rozpuszcza się jednak w nadmiarze kwasu. Strąca się również za dodaniem octanu ołowiu zasadowego, jakoteż jodu w postaci jodku potasu i kwasu solnego.

Kwas chondroitynosiarkowy: $C_{18}H_{26}NO_{13} \cdot SO_3H$, jest kwasynteterosiarkowym. Wedle Moernera znajduje się w moczu prawidłowym w niewielkich ilościach, w większej ilości w nerce i tkance chrzęstnej. Wolny kwas jest ciałem krystalicznym, łatwo rozpuszczalnym w wodzie, kwasach zgęszczonych, nierozpuszczalnym w kwasie octowym. Roztwory jego okazują lewoskrętność i strącają się octanem ołowiu zasadowym, azotanem rtęciowym i solami żelaza. Jest ciałem nietrwałym. W obecności kwasu solnego rozpada się łatwo na kwas chondroitynosiarkowy i chondroitynę. Ta ostatnia jest kwasem jednozasadowym, który przy dalszym ogrzewaniu tworzy t. zw. chondrozynę, ciało prawoskrętne, redukujące roztwór Fehlinga przy ogrzaniu.

Związki bezazotowe. Do składników bezazotowych moczu należy szereg kwasów tłuszczowych, pojawiających się stale w moczu normalnym, co prawda w bardzo małych ilościach. Pochodzenie tych związków daje się odnieść w głównej mierze do przeniesienia węglowodanów. Jakkolwiek z reguły przeróbka węglowodanów w ustroju odbywa się znacznie szybciej i dokładniej, aniżeli

może w większych lub mniejszych ilościach w moczu zależnie od warunków. Szereg faktów przemawia bowiem dowodnie na to, że rozszczepienie drobin węglowodanów, względnie cukru, w wodnika węglowego postępuje stopniowo z wytworzeniem produktów pośrednich, jak kwas glikuronowy, szczawiowy, mlekowy. Przetwory te w zwykłych warunkach, przy żywej przemianie materii występują tylko przejściowo, ulegając rychło dalszemu przemianieniu, jednakże w warunkach niekorzystnych mogą uchylać się od dalszej przemiany i pojawiać się w moczu. Zjawisko to stwierdzono szczególnie przy zaburzeniu procesów utlenienia, w przypadku upośledzonego dowozu tlenu. Nie ulega jednak wątpliwości, że wymienionych składników bezazotowych może się powstawać także przemianie ciał białkowych, w szczególności grup węglowodanowych, zawartych w drobinie tyłkowej.

Kwas szczawiowy $C_2O_4H_2 = COOH-COOH$. Jest prawdopodobnie stałym składnikiem moczu, jakkolwiek nie występuje w nim w nader małych ilościach (10—25 mg. na 100 c.c. moczu). Pojawia się głównie w postaci szczawianu wapnia w osadzie moczu w postaci charakterystycznych kopertowatych (ośmiościennych), romboidalnych biszkoptowatych kryształków, nierozpuszczalnych w kwasie solnym, rozpuszczalnych w kwasie solnym. Część kwasu szczawiowego w moczu pochodzi niewątpliwie z pokarmów. Wiele warzyw i owoców zawiera znaczną ilość kwasu szczawiowego (np. porzeczka, szczaw, szpinak, jabłka, winogrona, figi i t. p.), który w przewodzie pokarmowym ulega utlenieniu, pojawiając się w moczu. Nie ulega jednak wątpliwości, że także niezależnie od pokarmów w roślinnych kwas szczawiowy w ustroju powstawać może nie tylko w pokaźnych ilościach, jako wytwór przemiany materii, ale także w ilościach, w których powstawania jego nie jest jednak dotąd dokładnie wyjaśnione.

Doświadczenia Hildebranda, Mayera i Caspari wykazały, że podawanie dużych ilości cukru gromadzonego w tym, żywnym strawą bogatą w białko, powoduje znaczne zwiększenie kwasu glikuronowego i szczawiowego, a jeśli pokarm podawano dłuższy czas, zwierzęta doświadczalne ginęły wskazywano na samozatrucie. Gdy jednakowoż do powyższej strawy dodano soli wapnia, zwierzęta przetrwały i nie ginęły wskazywano na samozatrucie.

rzenia się znacznych ilości kwasów mineralnych, upośledzając procesy spalania, wobec czego ustroj traci zdolność zupełnego nieniania cukru. Następstwem tego jest powstawanie kwasu szczawowego i glikuronowego.

Kwas mlekowy $C_3H_6O_3 = CH_3.CH.OH.COOH$, stwierdzono w moczu w stanach chorobowych; w moczu normalnym pojawianie się jego jest wątpliwe.

W moczu prawidłowym wykazać się dają również ślady lotnych kwasów tłuszczowych, w szczególności kwas mrówkowy, octowy, propionowy i masłowy; zawartość ich w moczu nie przekracza 8–9 mg. na dobę, zwiększa się zaś przy żywieniu pokarmami roślinnymi, w szczególności mącznymi. Śladem ich powstawania bywają najprawdopodobniej procesy kiśnienia i utleniania węglowodanów i ciał białkowych w jelicie. Stąd też znachodzą się w moczu zwierząt roślinożernych w większej ilości niż mięsożernych.

Kwas glikuronowy $C_6H_{10}O_7 = CHO.(CH.OH)_4.COOH$ jest pochodnym cukru gronowego o znamionach aldehydów i kwasów. Jest to stały składnik prawidłowego moczu. Pojawia się w ilościach nieznacznych, związany zazwyczaj z fenolem, indoksylenem i ciałami skatolowymi. Wybitną własność redukcji, która może dać powód do błędnego rozpoznania cukru w moczu. Ilość kwasu glikuronowego wzrasta w moczu nie po wprowadzeniu pewnych ciał trujących do ustroju, jak morfiny, kokainy, kurary, chloralu, po narkozie chloroformowej i t. p.).

Ciała redukujące. Oprócz kwasu glikuronowego mocz prawidłowy, w szczególności nasycony, zawiera stale w mniejszych lub większych ilościach składniki redukujące, jak n. p. kreatyninę, barwki moczu, zwłaszcza urobilinę, po nadto pewne związki, wywołujące się moczem po wprowadzeniu niektórych leków, n. p. kwasów tworów kwasu salicylowego. Własność redukcji moczu powiązana jest z wybitnym stopniem węglowodany, w szczególności cukry i ich pochodne. Kwestya, czy w moczu normalnym znachodzi się ciał redukujących, była długi czas sporną. Obecność wspomnianych ciał redukujących utrudniała w wysokim stopniu wyświetlenie tej sprawy. Dziś nie ulega wątpliwości, że w normalnych warunkach zawiera każdy mocz bardzo małe ilości węglowodanów, j. np. cukier nowożyty, izomaltozę, gumę zwierzęcą i t. p. Zawartość tych ciał w moczu prawidłowym wedle Lohnsteina średnio 0.02%. Różne ciał w moczu prawidłowym mogą się pojawiać także pentozy, w

szonych śliwek, soków owocowych i t. p. Pojawiająca się przypadku pentozą jest arabinozą.

Związki aromatyczne. W następstwie procesów gnicia cie powstaje i przechodzi do moczu obok związków indolu ciał aromatycznych, w postaci kwasów eterosiarkowych. I ważniejszych należą fenol, kresol i pyrokatechina.

Fenol ($C_6H_5.OH$), oraz kresol ($C_7H_8O = CH_3.C_6H_7$) występują w moczu zazwyczaj w postaci kwasu fenolo-siarkowego ($C_6H_5O.SO_3H$) oraz kresolosiarkowego ($C_7H_7O.SO_3H$) nego z potasem. Głównem ich miejscem powstawania (wielkość) jest wątroba, w mniejszem nerki i mięśnie.

Pyrokatechina ($C_6H_3(OH)_2$) pojawia się w moczu także w wiązaniu z kwasem siarkowym, w skąpej ilości u obficie i stale w moczu końskim.

Sole nieorganiczne. Do składników mineralnych moczu należą sole: chlorki, siarkany, fosforany i węglany potasu, wapnia i magnezu. Zawartość soli mineralnych w moczu waha się między 9—25 gr. na dobę.

Chlorki. Przeważną ilość składników mineralnych w moczu stanowią chlorki, w szczególności chlorek sodowy. Ilość wydalonego moczem na dobę chlorku sodowego odpowiada ogółem ilości wprowadzonej do ustroju z pokarmami soli kuchennej, i wynosi 10—15 gr. Ilość ta waha się równolegle z zawartością mocznika. 25 gr. mocznika wydziela się w warunkach prawidłowych 25 gr. chlorku sodowego (współczynnik Bouvereta = 2:3). Żywienie roślinne i wprowadzenie soli potasowych, wzmacnia wydzielenie chlorków. Najsilniejsze wydzielenie chlorków następuje po jedzeniu, w czasie wydzielenia kwasu żołądkowego, najslabsze w nocy. Wzrasta ono także po przyjęciu płynów, w czasie ruchu, zmniejsza się w czasie spoczynku.

Wprowadzona z pokarmami sól kuchenna wydziela się w znacznej ilości moczem, częścią tegoż samego dnia, częścią następnym. Nie należy jednak obecności chlorku sodu pojąć jako ciała obojętnego, który w tym stanie zostaje wydalony z moczem w jakim doń wprowadzony został. Jest on ważnym czynnikiem w podtrzymaniu ciśnienia osmotycznego krwi i soków śródtkankowych.

w związek chemiczny z protoplazmą komórki, biorąc żywy udział w chemizmie tkanek, stanowi przeto rodzaj składnika odżywczo-mineralnego.

• • • Rolę, jaką spełnia sól kuchenna w życiu ustroju, oświełta komicie zachowanie się wydzielania chlorków w czasie głodu. Mianowicie już w pierwszym okresie głodzenia spada zawartość chlorków w moczu aż do śladów; mimo wydzielania wody ustrój się uporcezywie zatrzymać swój zapas soli. Również zażycie się daje, że zubożały skutkiem głodzenia organizm zatrzymuje czas jakiś jeszcze znaczną ilość soli, wprowadzanej następnie karmami. W pewnych stanach patologicznych, chorobach gorączkowych, połączonych z powstawaniem wysięków zapalnych, zmniejsza się wydzielenie chlorków skutkiem zatrzymywania tych w ustroju, pojawiają się natomiast w okresie ozdrowienia we wzmożonej ilości w moczu.

Kwas fosforowy znachodzi się w moczu w dwojaki sposób, jużto związany z alkaliarni (fosforan sodu i potasu), jużto z fosforany ziem (związany z wapnem i magnem). Jak wiadomo leży oddziaływanie moczu od obecności jednozasadowego fosforanu sodu i potasu, t. zw. fosforanów kwaśnych MH_2PO_4 . Mocz kwasny zaprawiony amoniakiem do oddziaływania słabo-zasadowego oddziela już przy miernem ogrzaniu osad fosforanów ziem, skutkiem zamiany fosforanów kwaśnych na zasadowe, z których fosforany ziem, jako nierozpuszczalne, wydzielają się w osadzie. Mocz o obojętnym działaniu obojętnego zawiera większą ilość fosforanów w postaci soli obojętnej, dwuzasadowej M_2HPO_4 , mocz alkaliczny fosforany zasadowe M_3PO_4 . Ilość kwasu fosforowego na dobę wynosi do 3.5 gr., z czego zazwyczaj $\frac{1}{3}$ przypada na fosforany ziem, $\frac{2}{3}$ fosforany alkaliów.

Kwas fosforowy moczu pochodzi w głównej części z produktów, w których mieści się bądźto pod postacią fosforanów, bądź też związków organicznych fosforu, jak nukleiny, lecytyny i t. p. Mała ilość wreszcie kwasu fosforowego moczu powstaje w ustroju wskutek utlenienia lecytyny i związków glicerynofosforowych. Stąd też wahania zawartości fosforu w moczu odpowiadają wahanom zawartości azotu. Stosunek fosforu do azotu wynosi

Część fosforanów, zawartych w pokarmach, nie ulega jednak ssaniu, szczególnie przy znacznej zawartości fosforanów ziem pozostaje w przewodzie pokarmowym, ulegając wydaleniu kału. Stąd pochodzi, iż mocz zwierząt roślinożernych jest w kwas fosforowy, jakkolwiek ich strawa jest bogatą w rany ziem, zaś mocz psi odznacza się znaczną zawartością fosforowego. Obok fosforanów mineralnych spotyka się w ślady związków fosforowych organicznych w postaci kwasu rynofosforowego i t. zw. kwasu fosforowo-mięśniowego. Ilość ostatnich wzrasta w stanach chorobowych, połączonych z rozkładem tkanek.

Kwas siarkowy. Siarka, zawarta w moczu, pojawia się w dwojakiej postaci: jako utleniona w postaci kwasu siarkowego i niedotleniona, t. zw. siarka obojętna. Do pierwszej zaliczamy kwas siarkowy, związany już to z alkaliami, już też w postaci rosiarakanów, do drugiej siarkę, zawartą głównie w kwasach organicznych o wiązaniu podobnym jak w drobinie białka. Ilość niedotlenionej bynajmniej małą nie jest, gdyż wynosi około połowę całej zawartości.

Ilość wydzielonego kwasu siarkowego na dobę wynosi u dorosłego człowieka 1.5—3 gr. SO_3 i spada, względnie wzrasta, zależnie od ilości przerobionego w ustroju białka. Stosunek siarek mineralnych do eterosiarkanów wynosi w moczu normalnym przeciętnie 10:1 (współczynnik Baumann-Moraxa).

Prawie cały kwas siarkowy w moczu jest produktem rozkładu białka w ustroju, następstwem utlenienia siarki, zawartej w białku nie wprowadzonego białka. Przy uwzględnieniu zawartości siarki, względnie azotu całkowitego, możemy zeń wnosić o wiek i stopień rozkładu białka w ustroju, gdyż wydzielanie kwasu siarkowego i azotu utrzymuje się w bardzo stałym stosunku ($N:SO_3 =$

Obecność siarki neutralnej czyli niedotlenionej przypisywano dawniej zawartości różnych ciał, jak taurynie, kreatynie, rodankowi potasu i t. p. Jeśli jednak w ogóle można mówić o jakimkolwiek związku z ciałami tego rodzaju, częstokroć nie udaje się wykazać w moczu prawidłowym, to na podstawie współczesnych badań przypuszczaćby należało, że tylko nieznaczna

wych. Tym sposobem siarka neutralna jest wyrazem niezupełnego utlenienia drobin białka.

Kwas węglowy znajduje się w moczu bądźto w stanie wolnym, bądź związany z zasadami mineralnymi w postaci węglanów i dwuwęglanów. W moczu ludzkim przy żywieniu mieszanym znajduje się w ilościach nieznacznych, natomiast przy żywieniu roślinnym, w szczególności u zwierząt roślinożernych, występuje w dość znacznej ilości. Wolny kwas węglowy znajduje się w moczu 4—9 objętości. Ciśnienie parcjalne kwasu węglowego w moczu bywa nieco wyższe, aniżeli we krwi. Zawartość związanego kwasu węglowego w moczu ludzkim bywa zazwyczaj różną. Węglany i dwuwęglany, spotykane w większej ilości w moczu przy żywieniu wyłącznie roślinnym, zawdzięczają swe powstanie kwasom organicznym, zawartym w strawie roślinnej, jak n. p. kwas mlekowy, winowy, bursztynowy, jabłkowy, które z łatwością zmieniają się wskutek utlenienia na węglany. Stąd pochodzi, iż moczw zwierząt roślinożernych bywa alkaliczny od obecności węglanu sodu i wania, ten ostatni zaś wypada częstokroć w roztworze w postaci zasady, powodując mniej lub więcej silne zmęczenie moczu.

Sód i potas. Sód zawarty jest w moczu przeważnie w postaci chlorku sodu tak, iż przy oznaczaniu chlorków w moczu można w przybliżeniu drogą obliczenia określić zawartość sodu, natomiast potas bywa związany głównie z kwasem fosforowym, ma tylko część wydzieloną się w postaci chlorku potasu.

W moczu prawidłowym zawartość sodu bywa, w szczególności przy żywieniu mieszanym, większa niżli potasu. Człowiek dorosły wydziela w ciągu 24 godzin przeciętnie 4—7 gr. sodu (jako Na_2O), a 2·5—4 gr. potasu (jako K_2O).

Amoniak w stanie wolnym znajduje się w świeżym moczu prawidłowym, zaledwo w śladach. Główna część zawiera się w postaci soli amonowych (fosforanów, węglanów). Ilość wydzielonego amoniaku wynosi 0·6—0·8 gr. na dobę i zależy od rodzaju pożywienia. Pokarm mięsny wzmacnia wydzielanie amoniaku, karma roślinna zmniejsza je. W ogóle podnieść trzeba, że organizm zwierząt mięsożernych posiada w daleko wyższym stopniu zdolność tworzenia amoniaku, aniżeli zwierząt roślinożernych.

kowym, szczawiowym, względnie węglowym. Fosforany wózków utrzymują się w roztworze dzięki kwaśnemu oddziaływaniu moczu, odpowiedniej ciepłocie i obecności innych składników wycieczających ich rozpuszczeniu. Po zakalizowaniu moczu wypadają w osadzie w postaci fosforanu wapniowego zasadowego, fosforanu amonowo-magnowego lub szczawianu wapniowego.

Ilość fosforanów ziem, wydzielanych na dobę, wynosi 1·2 gr. z czego $\frac{2}{3}$ przypada na fosforan magnowy, $\frac{1}{3}$ wapniowy. Z licznych określeń wynika, że dorosły człowiek na dobę 0·1—0·2 gr. wapna i 0·3—0·4 gr. magnu. Wydzielanie wapna i magnu zależy oczywiście od wagi ciała, rodzaju pokarmu, a w szczególności warunków trawienia jelitowego, które w niektórych normalnych tych ciał znacznie zmienić mogą. Tak np. podwyższona kwasota treści jelitowej wzmacnia wessanie i wydalanie wapna drogą moczu, obniżona zmniejsza je. Zmniejszenie ilości wydalanego wapna zauważono w czasie ciąży, skutkiem zatrzymania i zużywania tegoż dla wzrostu płodu.

Fermenty. W moczu normalnym wykazano także obecność niewątpliwą śladów fermentów: pepsyny, trypsyny, steapsyny i fermentu dyastatycznego, zbliżonego do ptyaliny (*nephrozymas*). Według Grütznera znajduje się ponadto w moczu prawidłowym w minimalnej ilości ferment podpuszczkowy.

Gazy. Mocz prawidłowy zawiera także stosunkowo niewielką ilość gazów: z 1 litra moczu uzyskać można przy pomocy wody obojętnej około 100—200 cm³ gazu, w skład którego wchodzi tlen wodnik węglowy w ilości 83—95%, tlen 0·5% i azot 6—

Jadowitość moczu. Mocz ludzki i zwierzęcy posiada do pewnego stopnia własności trujące, jeżeli zostaje wprowadzony do obiegu krwi. Stopień wybitnie jadowitość ta ma się ujawniać w moczu osób gorączkujących, szczególnie w przebiegu chorób zakaźnych. Przyczyna jadowitości moczu dotychczas nie jest wyjaśniona. Dawniejsi badacze upatrywali działanie trujące moczu w obecności soli potasowych, skoro jednak stwierdzono, że popiół moczu posiada mniejszą jadowitość, aniżeli mocz sam, przyczyna ta jako wyłączna jest uważana za uzasadnioną. Usiłowano następnie jadowitość moczu odnieść do ciał azotowych, przetworów rozkładu białka, lub też do ciał o charakterze alkaloidalnym lub swoistych alkaloidów, jak niemniej do zbiorowego działania związków mineralnych i pewnych ciał organicznych moczu (ciał aromatycznych).

wykazujące, że mocz traci swe własności jadowite, jeśli przed wprowadzeniem do krwi rozcieńczono go do roztworu izotonicznego z krwią. Stopień jadowitości moczu bywa różny: mocz noworodków posiada wyższą jadowitość, niż dorosłych, chorych większą, niż zdrowych. Żywienie mleczne i głodzenie zwiększa jadowitość moczu. Miarę jadowitości moczu stanowi tak zwany urotoksyniczny współczynnik wedle Boucharda. Mianowicie jako jednostkę toksyczną przyjmuje autor ilość moczu zabójczą dla królika w odniesieniu do wagi ciała. Ilość wydzielonych moczem jednostek toksycznych w ciągu 24 godzin, podzielonych przez wagę ciała danego osobnika stanowi urotoksyniczny współczynnik danego moczu. W normalnych warunkach dawka toksyczna wynosi 20—35 cm³ moczu, zaś współczynnik urotoksyniczny 0.465. Określenie to jednak wedle licznych badań nowszych nie posiada wartości naukowej.

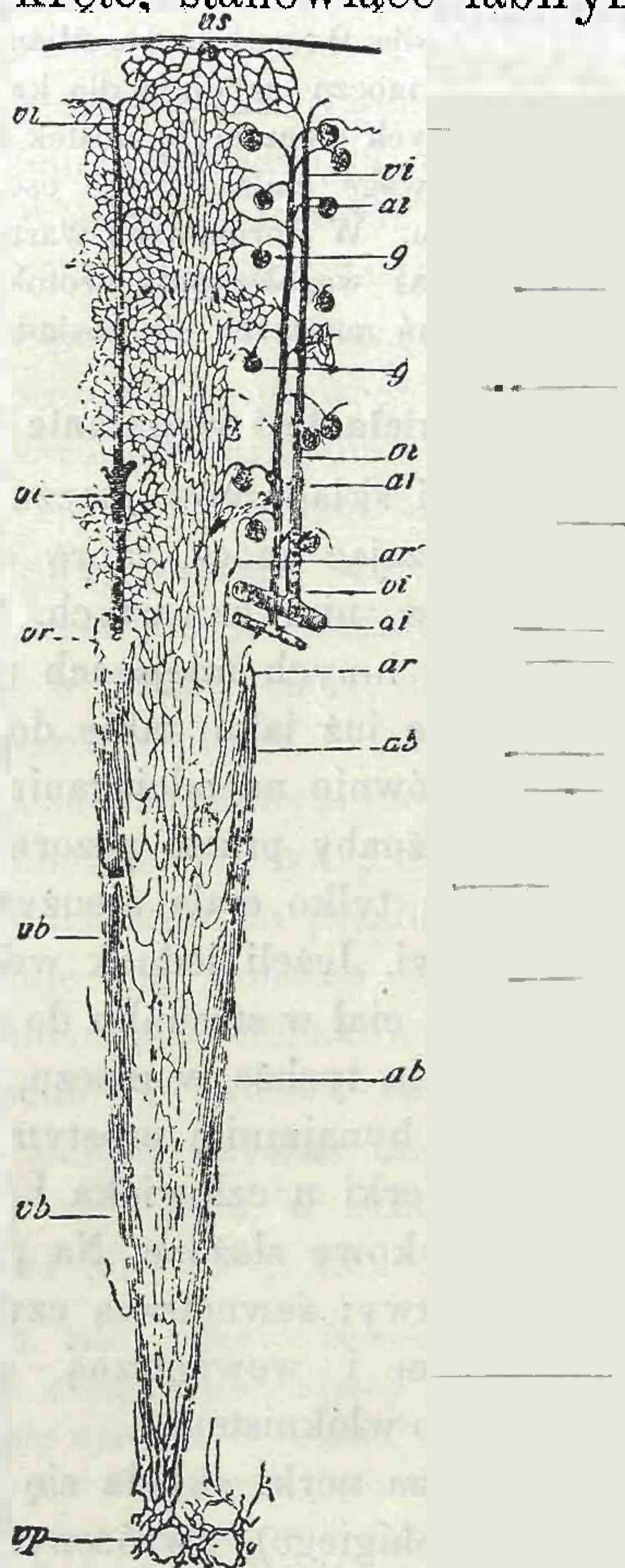
Wydzielanie i wydalanie moczu.

Opisane własności składników moczu i ich pochodzenie wskazują, że nerki, wytwarzając mocz, biorą stosunkowo mały udział w powstawaniu ciał w nim zawartych. Te ostatnie tworzą się w przeważnej części w innych miejscach ustroju, a przechodzą do obiegu krwi, dostają się już jako takie do nerek. Znaczenie tego narządu polega głównie na odciąganiu ze krwi ciał, które nie powinny być dzielone. Można by przeto pozornie porównać nerki do filtrum, przepuszczającym tylko ciała nieużyteczne, a zatrzymującym właściwe składniki krwi. Jeżeli jednak weźmiemy pod uwagę nie tylko zawartość owych ciał w stosunku do innych składników krwi, ale i różnicę zagęszczenia tychże w moczu, musimy przyjąć do przekonania, że proces ten bynajmniej prostym nie jest.

Budowa nerek. Nerki u człowieka i zwierząt ssących uważa się za gruczoły cewkowe złożone. Na przekroju podłużnym możemy różnić możemy 2 warstwy: zewnętrzną czyli korową o zabarwieniu czerwono-brunatnem i wewnętrzną, czyli rdzenną, blado-żółtą o wejrzeniu promienisto-włóknistem.

Substancja rdzenna nerki składa się z szeregu stożków (z których niektóre są *lin* zbudowanych piramidami Malphigiego), zwróconych podstawą do obwodowej powierzchni, natomiast ku wnętrzu, wypuklających się w postaci brodawek (papillae renales) do miedniczki nerkowej. Na powierzchni wspieranych brodawek znajdują się liczne otworki, będące wylotami kanalików nerkowych t. zw. rzeszoto (*cribrum benedictum*). Każda brodawka Malpighiego składa się z wielkiej ilości cewek nerkowych

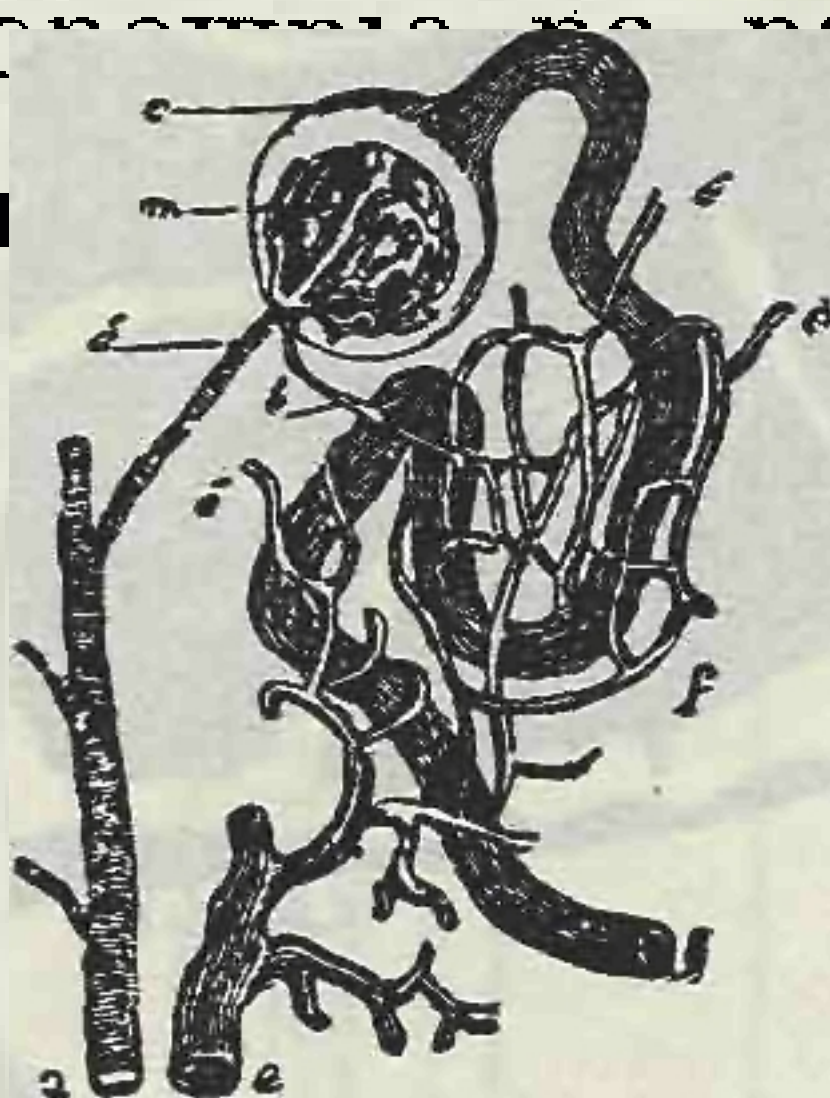
wewnętrznej powierzchni nerki, tworząc t. których omienie rdzen
 wyrostki stożkowe Fereina (*processus Ferreini*), od
 ziają się kanaliki krete, stanowiące labirynt korowy.



Ryc. 103.

Schematyczne przedstawienie przebiegu naczyń w nerce ludzkiej (według wiga). *ai ai* tętniczki międzyzrazikowe, *v. rectae*, *vi vi* żyły międzyzrazikowe, *g* kłębuszek, *vs* vena stellata, *ar vr* tętniczki i żyłki proste (*arterioli rectae*); tętniczki te rozgałęziają się w części rdzennej, oplatając kanaliki kręte.

główną składową częścią tego narządu. Tętnica nerkowa po wejściu do tego narządu na pograniczu substancji korowej i rdzennej tworzy t. zw. łuki tętnicze (*art. arcuatae*), od których odchodzą co pewien czas w kierunku prostopadłym do powierzchni nerki tętnice proste do substancji korowej i tętniczki proste (*aa. interlobulares*) substancji rdzennej (patrz ryc. 103). Boczne odgałęzienia tętnic prostych przechodzą w osobne twory, które nazywamy kłębuszkami Malpighiego (*glomeruli Malpighii*), ryc. 104. Są to masy lub więcej kuliste sploty naczyń włoskowatych, otoczone torebką Bowmana (*capsula Bowmani*), które powstając z jednej tętniczki t. zw. doprowadzającej (*vas. afferens*), przechodzą w tętniczkę odprowadzającą (*vas. efferens*). Tętniczka odprowadzająca następnie dzieli się ponownie na naczynia włoskowate, oplatające się siecią kanaliki w substancji korowej. Kłębuszek w



Ryc. 104.

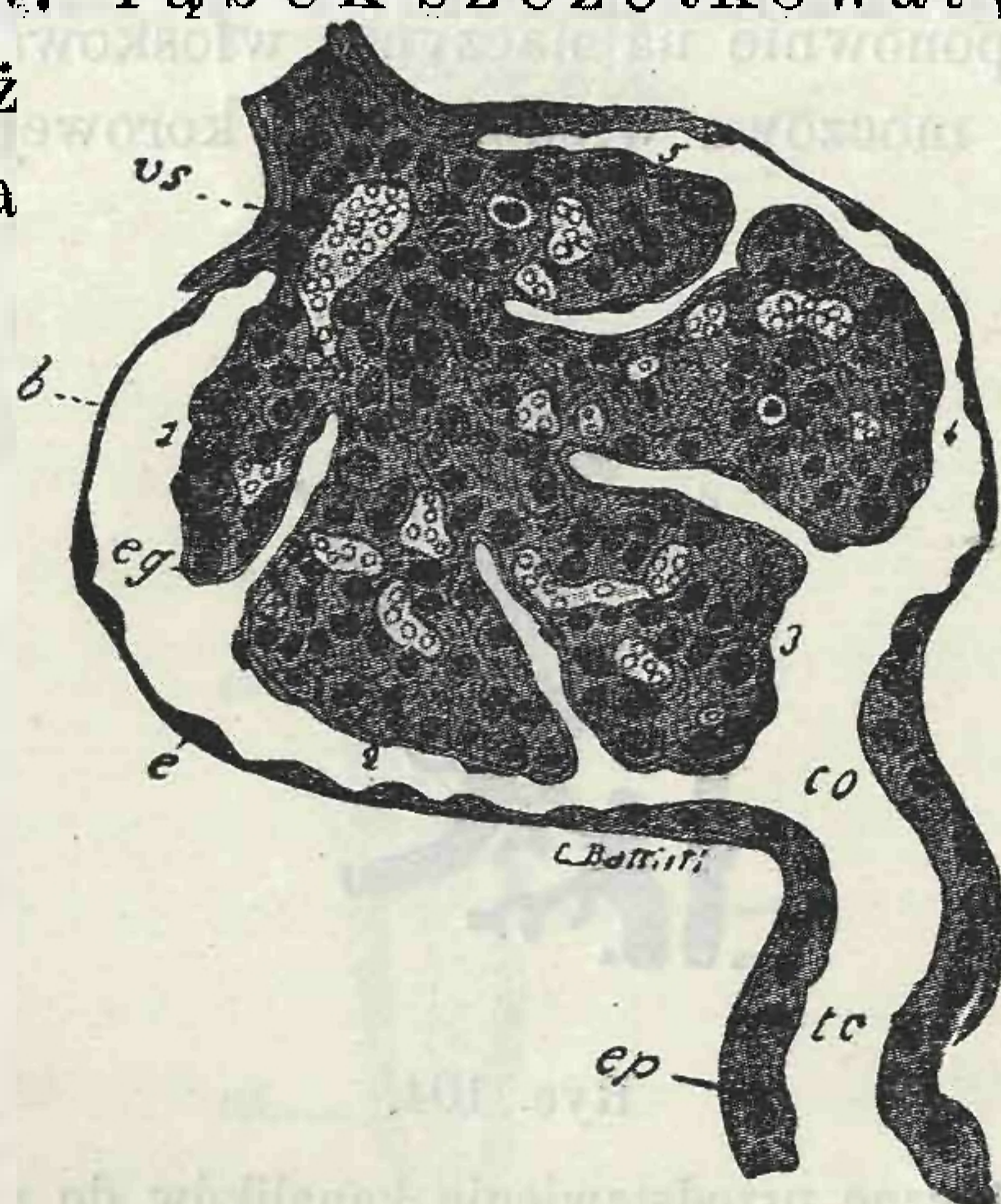
otoczony

Schematyczne przedstawienie kanalików do naczyń.

a tętniczka prosta, *a'* *vas. afferens*, *c* torebka Bowmana, *m* kłębuszek, *e e'* *vas. efferens*, *p* sieć naczyń włoskowatych jako rozgałęzienia naczynia odprowadzającego, *t* kanaliki kręte.

Wchodzi ona do wnętrza torebki Bowmana w ten sposób, że jest prawie całkowicie jej wewnętrzną i zewnętrzną blaszką, między którymi powstaje wolna przestrzeń, rodzaj zatoki. Tym sposobem wyróżnić możemy, wzorem osierdza lub opłucnej, dwie blaszki torebki Bowmana: wewnętrzną, pokrywającą kłębuszek i zewnętrzną, stanowiącą początek kanalika krętego. Sama torebka Bowmana

Przechodząc w część początkową kanalika krętego, tworząca (patrz ryc. 105) zwężenie wyścielone nabłonkiem prążkowym, począwszy od płaskiego aż do sześciennego w kanalikach krętych. Komórki, tworzące wnętrze kanalików, posiadają dużą i mętną protoplazmę, zawierającą liczne równoległe ułożone włókna, szczególnie widoczne u podstawy komórek. Nadaje to komórkom charakterystyczny wygląd prążkowany. Na wewnętrznej stronie komórki, zwróconym do światła kanalika, zauważyć się mogą rzęsy, t. zw. rzęsy szczotkowane. Rzęsy te zmieniają wygląd zależnie od rodzaju kanalika zwanego



wydzielniczej nerki. a w różnych odcinkach

Ryc. 105.

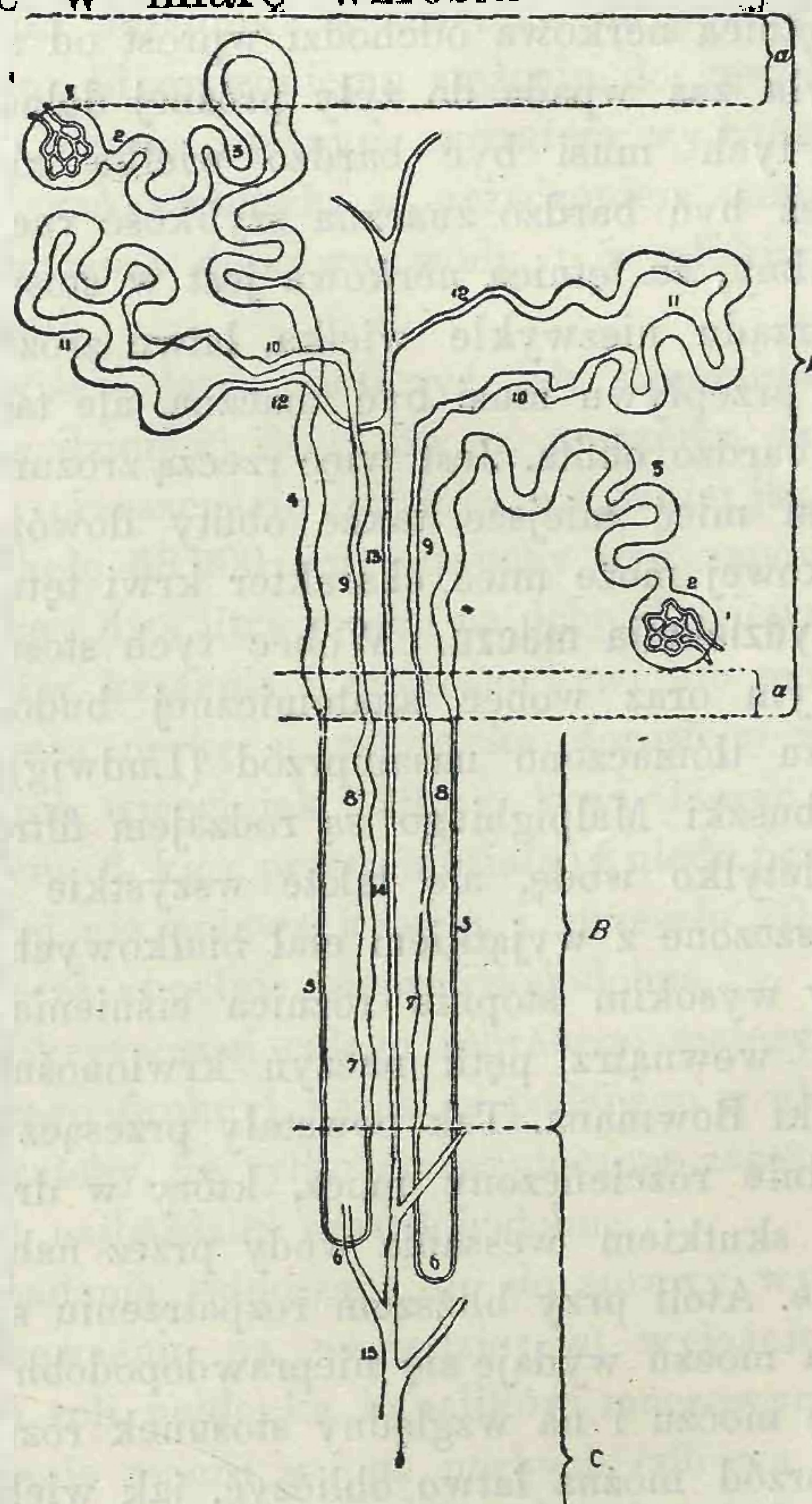
Kłębuszek Malpighiego wraz z torebką Bowmana.

vs naczynie, *b* zewnętrzna warstwa torebki Bowmana, *e* wyścielające ją komórki nabłonkowe, *eg* także same komórki na kłębuszku Malpighiego, 1, 2, 3 oddzielne płaty kłębuszka, pomiędzy które wpukła się blaszka wewnętrzna torebki Bowmana, *co* szyjka kanalika moczowego z nabłonkiem przejściowym, *tc* światło kanalika, *ep* nabłonek (według Lucianiego).

ściółkę nabłonkową odmienną, a mianowicie w odcinkach cieńszych komórki, z dużymi jądrami wypuklającymi się do środka, które dają kanalikowi przebieg falisty w odcinkach zaś szerszych ko-

komórek, lubo nieco niższe. Kanaliki te są znacznie krótsze od kanalików I-go rzędu i tworzą zaledwo kilka skrętów.

Kanaliki proste przedstawiają układ cewek prostolinijny zbliżających się do brodawek nerkowych. Posiadają one nabłonek złożony z komórek jasnych bez widocznego prążkowania, kształtu sześciennego, które w miarę wzrostu średnicy cewek przybierają kształt słupkowy.



Ryc. 106.

Schematyczne przedstawienie kanalików moczowych (według Kleina).

A warstwa korowa, B warstwa rdzenna, C brodawkowa; a powierzchnia

się po kilka we wspólny przewód zbiorowy, zakończony dawce (ryc. 106).

Istota korowa nadto wykazuje wielkie bogactwo naczyń stworów limfatycznych, otaczających kanaliki nerkowe.

Nerwy nerki pochodzą przeważnie ze splotu trzewiowego współczulnego, oraz nerwu błędnego. Oprócz tego posiada rozsiiane liczne a drobne komórki zwojowe.

Rola naczyń i nabłonka kanalików moczowych. Sam fakt, że tętnica nerkowa odchodzi wprost od aorty i jest bardzo krótka, żyła zaś wpada do żyły próżnej dolnej, wskazuje, że w naczyniach tych musi być bardzo wielka różnica ciśnienia, a więc musi też być bardzo znaczna szybkość ruchu krwi. Ponadto uwzględnimy, że tętnica nerkowa jest w stosunku do naczyń tego samego narządu niezwykle wielka, łatwo zrozumiemy, że tylko szybkość przepływu musi być znaczna, ale także i ilość przepływającej bardzo obfita. Jest więc rzeczą zrozumiałą, że w warunkach musi mieć miejsce także obfity dowóz tlenu, a krew żyły nerkowej może mieć charakter krwi tętnicznej.

Teorya wydzielenia moczu. Wobec tych stosunków w dziedzinie krwionośnym oraz wobec anatomicznej budowy nerki, wstawanie moczu tłumaczono nasamprzód (Ludwig) w sposób następujący. Kłębuszki Malpighiego są rodzajem filtrów, w których krew oddaje nie tylko wodę, ale także wszystkie inne składniki w osoczu rozpuszczone z wyjątkiem ciał białkowych. Przesączenie temu sprzyja w wysokim stopniu różnica ciśnienia, która występuje z jednej strony wewnątrz pętli naczyń krwionośnych, z drugiej zaś w obrębie torebki Bowmana. Tak powstały przesącz krwi, który wia się jako silnie rozcieńczony mocz, który w drodze przewodów kanalik gęstnieje skutkiem wessania wody przez nabłonek, wyściełający te ostatnie. Atoli przy bliższem rozpatrzeniu sprawy tegoż sobie powstawania moczu wydaje się nieprawdopodobnym ze względu na koncentrację moczu i na względny stosunek rozmaitych składników. Nasamprzód można łatwo obliczyć, jak wielkie musi być ilości przesączyny w kłębuszkach, w którejby się znajdowały w rozpuszczeniu całkowita ilość składników moczu i ile wody musiałoby uleże wessaniu w kanalikach. Następnie łatwo zro-

najzupełniej odmienny. Z konieczności więc potrzeba było przy zapatrywanie Bowmana i Heidenhaina, że proces przesąniania w zakresie kłębuszków Malpighiego ogranicza się tylko do pochłonięcia wody i niektórych składników, rozpuszczonych w moczku, wydzielanie zaś swoistych składników moczu odbywa się pośrednictwem nabłonka kanalików nerkowych, a w szczególności kanalików krętych, z materiału, którego dostarcza im krew i limfa. Ciecz, wydalona w kłębuszkach, przepływając przez cewki, wyplukuje i rozpuszcza składniki wydzielone na powierzchni nabłonka, ulegając przez to odpowiedniemu stężeniu do gęstości moczu. Według Bowmana przeto istotnym aparatem wydzielającym mocz są kanaliki kręte, zaś kłębuszki są urządzeniem pomocniczym, służącym do miarkowania dopływu wody i wypłukiwania wydzieliny z cewek nerkowych.

I rzeczywiście łatwo obliczyć, jak wspomnieliśmy wyżej, dla wydzielenia dziennej ilości 35 gr. mocznika musiałoby w kłębuszkach uleść przesączeniu na dobę nie mniej jak 70.000 cm³ krwi, z czego około 68.000 cm³ winno być napowrót pochłonięte, jeżeli przyjmiemy dwa litry moczu na dobę. Ponieważ przy uwzględnieniu warunków krążenia i chyżości krwi nie może w ciągu doby przepływać przez nerkę u człowieka dorosłego w najkorzystniejszych warunkach więcej jak 130 kg. krwi (biorąc za podstawę ilość krwi równą 6 kg.), przeto musiałaby uleść przesączeniu w kłębuszkach więcej niż połowa krwi t. j. przeszło 70 kg. na dobę, co wydaje się rzeczą zupełnie nieprawdopodobną.

Z oceny krytycznej całego zebranego materiału doświadczeniowego, dotyczącego funkcji nerek, a podanego w głównych zarysach poniżej, wynikałoby, że tylko co przytoczone zapatrywanie na funkcję nerek jest najbardziej prawdopodobne.

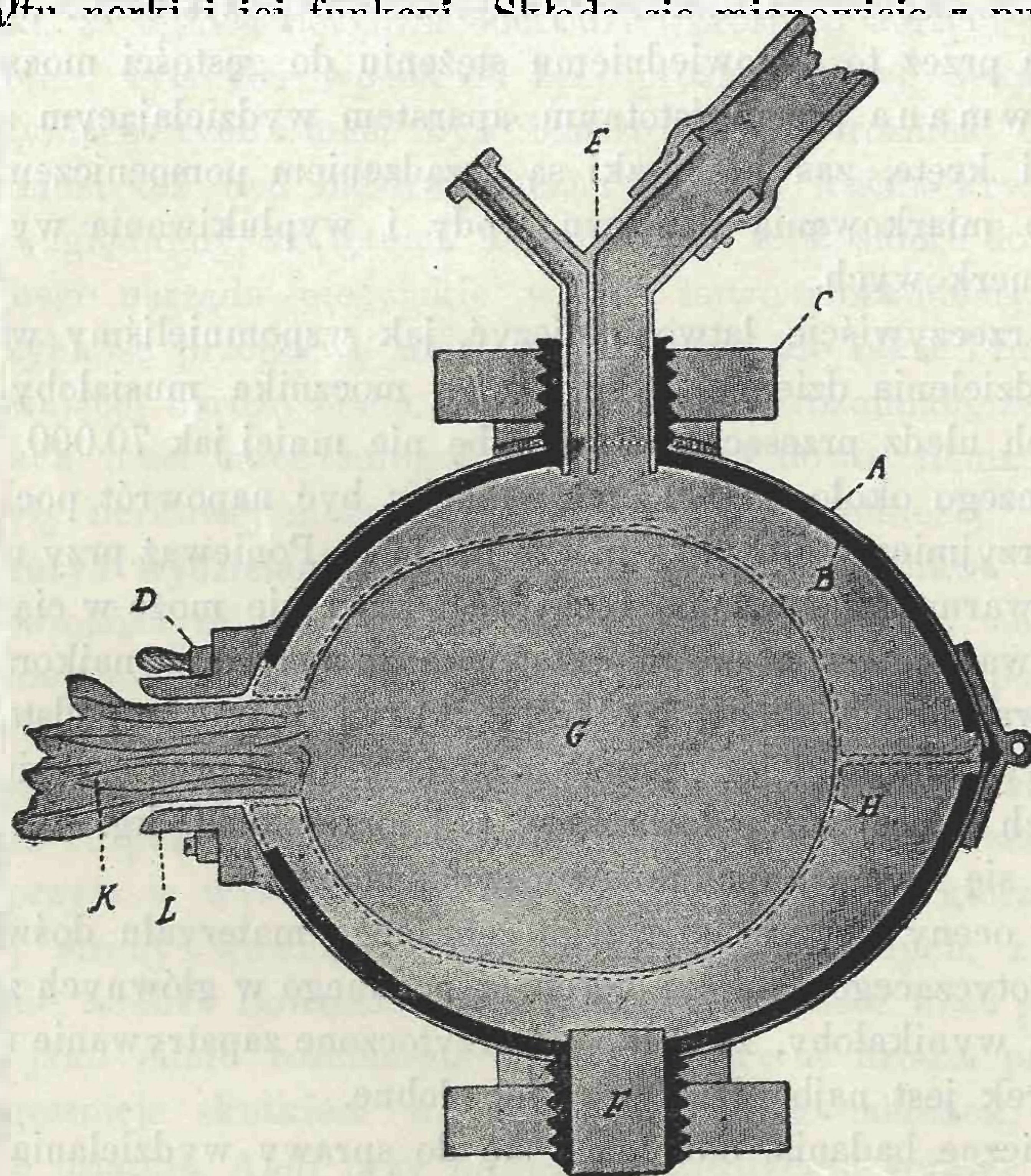
Liczne badania, odnoszące się do sprawy wydzielania moczu miały też przeważnie na względzie: a) wyjaśnienie roli naczynek, b) wyjaśnienie roli nabłonka kanalików moczowych.

Wydzielanie moczu w obu nerkach odbywa się w warunkach fizjologicznych nieustannie, jakkolwiek zauważyć się dają pod pewnym względem pewne wahania ilościowe. Wprowadzając u zwierząt rurki szklane do obu moczowodów i zbierając oddzielnie wy-

wej, już prawej nerki. To przemienne działanie nerek prawdopodobnie w związku ze zmianami w krążeniu.

Do badania stanu naczyń krwionośnych i ciśnienia w nerce posługujemy się przyrządem zwanym onkometrem (Roya), ryc. 107 i 108.

Przyrząd ten stanowi rodzaj pletysmografu ściśle dostosowanego do kształtu nerki i jej funkcji. Składa się z pierścienia z wieszki metalowej, który obejmuje każdą połowę



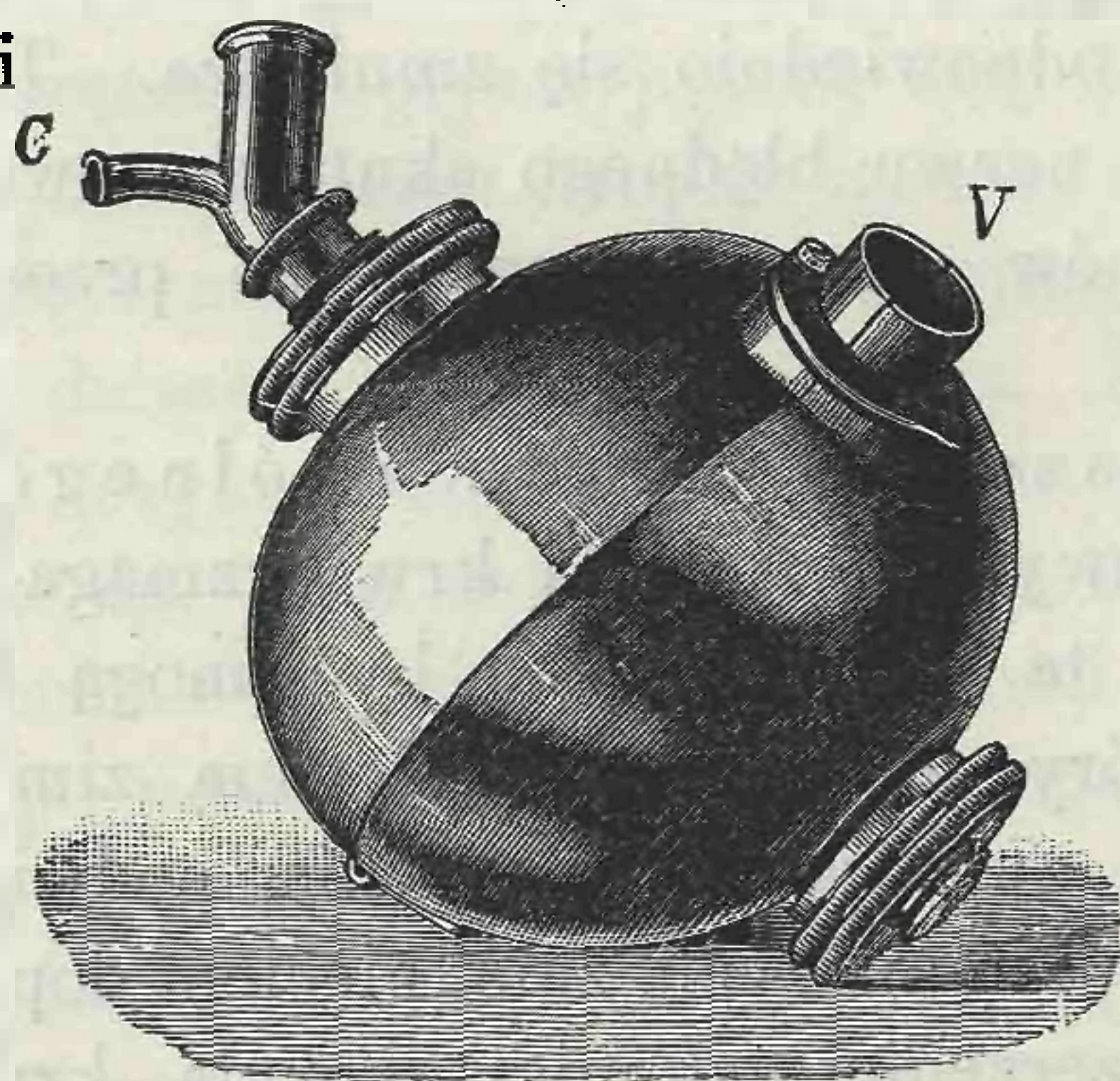
Ryc. 107.

Onkometr w poprzecznym przekroju.

H cienka niesprężysta błonka (n. p. otrzewna cielęcina) umocowana swoimi brzo-
gami pomiędzy blaszkami *A* i *B*, *G* nerka.

zrobione są z podwójnych metalowych blaszek (zewewnętrznej *A* i wewnętrznej *B*).

mocy odpowiedniego zamknięcia *D*, opasującego wylot przewodu *L*, które s
mieści między brzegami obu półkul. Przewód ten przeznaczony jest na pomies
czenie naczyń krwionośnych i moczowodów wnęki nerki, one leżą w ni
nie podlegając żadnemu mechanicznemu uciskowi. Przygotowując przyrząd c
celów doświadczenia, wyściela się wewnątrz obie półkule błoną, o ile możnoś
niesprężystą, najlepiej surowiczą n. p. otrzewną ciełęcia, przytwierdza błony
brzegach każdej połowy przez zaciśnięcie ich kraju między podwójne blaszki
Tworzą się przeto przestrzenie próżne, które służą na pomieszczenie oliwy. M
nowicie w dalszym ciągu wypełniamy najpierw przestrzeń dolną oliwą poprz
dolny otwór, który następnie zamyka się zatyczką *F*, poczem układa się
wgnębieniu błony nerkę wraz z dobrze zachowanymi w swej osłonce tłuszcz
wej naczyniami i moczowodami, umieszczając te ostatnie w przewodzie *K*. N
stępnie zwiera się



Ryc. 108.

Onkometr zamknięty, widziany z boku.

C mała rurka, *T* szersza, służąca do połączeń z poligrafem, *V* otwór, pr
który przechodzi cały hilus renalis.

ciem, a wreszcie wypełnia się przez mniejszą rurkę górną górny przestwór
wnież ciepłą oliwą, zamyka odpowiedni kurek i łączy przyrząd cały z pom
większej rurki z narządem piszącym. Na walcu okopconym kreśli przyrząd
szący krzywą, która uwydatnia nam każdą zmianę objętości nerki. Krzywa
może być zapisaną równocześnie obok krzywej ciśnienia krwi.

Przy pomocy opisanego urządzenia możemy łatwo stwierdzić
że objętość nerki pozostaje w ścisłym związku z ciśnieniem kr
powiększa się ze wzrostem ciśnienia, zmniejsza przy opadaniu. Sk

Zbierając zaś równocześnie mocz, wypływający z moczowodów, możemy także badać wpływ wszelkich zmian w krążeniu na wydalanie moczu.

Doświadczenia te wykazują, że ilość moczu wypływającego z moczowodów zwiększa się jednocześnie z wzrostem ciśnienia krwi i zmniejsza się, gdy ciśnienie krwi obniża. Następnie te same doświadczenia wykazały, że wszelkie czynniki, powodujące pośrednio lub bezpośrednio zmiany w krążeniu, wpływają również na funkcję nerek:

1. Wzmocniona czynność serca, powodując podniesienie ciśnienia krwi, wzmacnia wydalanie moczu. Tem tłumaczy się czopędne działanie środków nasercowych, jak n. p. napor. Przy osłabieniu serca, względnie zwolnieniu jego akcji, ilość wydalonego moczu odpowiednio się zmniejsza. Także się zmniejsza przy podrażnieniu nerwu błędnego skutkiem zwolnienia, względnie zahamowania ruchów serca, natomiast po przecięciu obu nerwów błędnych wzrasta.

2. Zmniejszenie koryta ogólnego obiegu krwi i wywołana tem zwyżka ciśnienia krwi wzmacnia ilość wydalania moczu. Warunki te spowodowane być mogą zwężeniem naczyń krwionośnych skóry n. p. pod wpływem zimna, podrażnieniem ośrodków nerwów zwężających naczynia, podwiązaniem lub zamknięciem większych pni tętniczych, zamknięciem dopływu krwi do kończyn i t. p. Rozszerzenie natomiast koryta krwi daje wyniszczeniowy wrotny. Tem tłumaczy się zmniejszona ilość oddawanego moczu przy ogrzaniu skóry, połączone z zaczerwienieniem na znacznej przestrzeni, porażeniu nerwów zwężających naczynia i przecięciu rdzenia pacierzowego. Podobny wpływ wywierają także mniejsze upusty krwi, obniżające ogólne ciśnienie; jeśli w czasie upustu krwi ciśnienie spadnie do 40 mm. słupa rtęci, wydalanie moczu ustaje wogóle.

3. Stan ciśnienia krwi w obrębie tętnicy nerkowej. Lekkie zaciśnięcie tętnicy nerkowej sprowadza zmniejszenie wydalania moczu, zaś podwiązanie przerywa je całkowicie. Przecięcie nerwów, towarzyszących tętnicy nerkowej, a zawierających włókna zwężające naczynia nerki, wywołuje rozszerzenie

osiągniemy, drażniąc nerwy trzewiowe. Przy tym ostatnim zabiegu następuje wprawdzie podwyższenie ciśnienia w ogólnym obiegu krwi, ponieważ atoli równocześnie ulegają zwężeniu naczynia krwionośne nerkowe, ilość krwi, przepływającej przez nerki, się zmniejsza a tem samem i wydzielanie moczu. Że w tym wypadku zmniejszenie ilości moczu zależy od zwężenia naczyń nerki, świadczy o tem fakt, że po przecięciu nerwów splotu nerkowego to samo drażnienie powoduje znaczne zwiększenie ilości moczu.

Przytoczone dane popierają pozornie teorię mechaniczną wydzielania moczu. Takiemu jednak tłumaczeniu sprzeciwia się zasadniczo fakt, że przy zastoju krwi w nerce mimo podwyższonego ciśnienia krwi wydzielanie moczu nie tylko się nie zwiększa, lecz zostaje zupełnie wstrzymane, n. p. po podwiązaniu żyły nerkowej. Po przywróceniu krążenia upływa jeszcze czas dłuższy (kilkanaście minut i dłużej), zanim pierwsze krople moczu się pojawią. Przy tem początkowe ilości moczu zawierają mniejsze lub większe ilości białka, które przy dalszem wydzielaniu znika. Zjawisko to świadczy wymownie, że czynny udział nabłonka w wydzielaniu moczu wykluczyć się nie da. Sam fakt bowiem, że mimo przywrócenia krążenia, zatem normalnego ciśnienia i chyżości krwi, wydzielanie następuje dopiero po pewnym czasie, niepodobna inaczej tłumaczyć jak przyjmując za przyczynę zjawiska tego niezmierną wrażliwość nabłonka kłębuszków choćby na krótko trwały głód tlenowy.

Za samoistną pracą wydzielniczą nabłonka przemawia także wyższa ciepłota moczu (o 0.44° C.) aniżeli krwi tętniczej, jak to z reguły w czasie tych doświadczeń zauważyć można.

Dalszym czynnikiem, wpływającym na wydzielanie moczu jest skład krwi. Zawartość we krwi pewnych składników normalnych, jak również obecność nieprawidłowych związków powoduje mniej lub więcej obfite wydzielanie moczu. Tłumaczy się to rolą nerki jako narządu regulującego skład krwi, tak, że wszelkie zmiany tegoż odbijają się rychło na składzie ilości wydzielonego moczu. Do ciał tych zaliczamy w pierwszym rzędzie wodę. Prowadzeniem większej ilości wody do krwi wydziela się ona przeważnie drogą moczu. Udział w wydzielaniu wody należy przypisać w pierwszym rzędzie procesom osmozy i pracy nabłonków

białka lub koloidów w tej samej ilości wydalania moczu nie w
 Za czynnym udziałem nabłonka w wydzielaniu wody świadczy
 pewne spostrzeżenia kliniczne. Jeżeli mianowicie po znacznym
 cie krwi lub obfitym krwotoku będziemy usiłowali obniżone
 nie krwi podnieść przez wlewanie do żył fizyologicznego ro
 soli kuchennej, wydzielanie wprowadzonej wody drogą ner
 bywa się raczej mimo obniżonego ciśnienia.

Szczególniej moczopędnie działają właściwe składniki
 o typie krystaloidów, jakoto mocznik, kreatynina, ciała pur
 sole mineralne i organiczne i t. p. Ponieważ wydzielanie ty
 występuje zarówno przy obniżeniu ciśnienia krwi, n. p. p
 cięciu rdzenia, jako też po wprowadzeniu roztworów izo-
 i hipertonicznych, musimy im przypisać swoisty wpływ p
 jący na nabłonek wydzielniczy nerek. Własności moczopę
 siadają te ciała w stopniu niejednakowym; najwybitniejsze
 mocznik, z soli zaś siarkan sodowy większe niż chlorek sod
 sze w mniejszym stopniu posiadają tę właściwość związk
 nowe; jednakże wybitnie moczopędne działanie zauważyć s
 po wprowadzeniu pewnych ciał purynowych pochodzenia roś
 jak kofeiny, teobrominy lub teofiliny.

Doświadczenia, przeprowadzone w celu wyświeślenia
 błonka w czasie wydzielania moczu, zmierzają jużto do wy
 jego czynności wydzielniczej wedle Bowmana i Heiden
 już też działania chłonnego na poparcie teoryi Ludwiga.

W celu stwierdzenia przypuszczenia, że czynność k
 kanalików krętych polega głównie na wydzielaniu na zewn
 wnych ciał zawartych we krwi, a nie wchłanianiu, względ
 dzieleniu do wewnątrz, wprowadzał Heidenhain rozczyn
 karminu do krwi królikowi, któremu poprzednio przecięto
 pacierzowy poniżej rdzenia przedłużonego dla obniżenia c
 krwi. Barwik ten ulega bowiem wydalaniu ze krwi prze
 i już w kilka minut po wprowadzeniu pojawia się w mocz
 więc go niebiesko. Po zabiciu zwierzęcia i utrwaleniu k
 w nerce przez zastrzyknięcie alkoholu bezwodnego do tętni
 kowej, można było w wyciętej nerce stwierdzić zabarwienie
 białkisto-żółte, a niebiesko-żółte, a niebiesko-żółte.

rek nabłonkowych. W obrębie zaś torebki Bowmana, jak i w nalikach prostych obecności barwika nie zauważono. Spostrzeżenie to miało służyć za dowód, że wydzielanie barwika, podobnie i innych ciał nieprawidłowych, zawartych we krwi, przypisywać należy nabłonkom kanalików krętych, którym również przysługują własność wydalania składników prawidłowych moczu.

Jeżeli zamiast indygokarminu wprowadzimy do krwi rozczyn karminu, to w pierwszym rzędzie zostają zabarwione na czerwono kłębuszki i torebka, następnie barwik strąca się z roztworu wewnątrz kanalików krętych oraz w komórkach nabłonkowych, nakładając tylko na brzegu wewnętrznym, zwróconym do światła kanalika, co świadczy dobitnie, że wewnątrz kanalików i powierzchni wewnętrzna nabłonka muszą oddziaływać kwaśno i przez to powodują strącanie się barwika czyli, że komórki nabłonkowe wydzielają jakieś produkty kwaśne. Do wyjaśnienia roli kłębuszków i kanalików krętych zmierzają również doświadczenia Nussbauma na żabach. U płazów mianowicie i u żab, zaopatrują nerki układy naczyniowe, tętnica nerkowa i t. zw. żyła wrotna nerkowa. Ta ostatnia stanowi gałązkę żyły udowej i doprowadza krew do nerki, tworząc w niej sieć naczyń włoskowatych w części rdzawej, które następnie przechodzą w żyłę nerkową. Tętnica zaś nerkowa zaopatruje wyłącznie kłębuszki Malpighiego i istotę korową. Korzystając z tych stosunków anatomicznych usiłował Nussbaum przez podwiązanie tętnicy nerkowej u dużych żab wyłączyć czynność kłębuszków Malpighiego, zaś podwiązaniem żyły wrotnej wyłączyć naliki moczowe. I w istocie w pierwszym przypadku otrzymamy zupełne wstrzymanie wydzielania moczu, które pojawiało się dopiero po wprowadzeniu mocznika, co by zdaniem autora dowodziło, że ciało to, jako bodziec swoisty dla nabłonków kanalików nerkowych pobudza je do pracy. Skutkiem tego niezależnie od czynności kłębuszków rozpoczyna się wydzielanie mocznika i pewnej ilości wody. Doświadczenia jego wykazały dalej, że pomimo podwiązania żyły wrotnej cukier, peptony i białko, wprowadzane do krwi, wydzielają się moczem, jak w stanie normalnym, natomiast ciał tęższych w moczu wykazać nie można, jeżeli poprzednio podwiązano tętnicę nerkową. Z tego wysnuwa autor wniosek, że zadaniem kłębuszków

w kanalikach moczowych. Doświadczenia te klasyczne rodzaju rozstrzygałyby sprawę ostatecznie w myśl teorii B i Heidenhaina, gdyby ich wartość dowodowa nie była ty ciowa. Badania bowiem Adamiego stwierdziły, że nie moż podwiązką tętnicy nerkowej wyłączyć naczyń kłębuszków krwi, ponieważ istnieją anastomozy pomiędzy tętnicą nerko wnemi gałązkami tętnic jajnikowych, dzięki czemu część i rowej zaopatrzoną bywa w krew także inną drogą.

Usiłowano również w inny sposób oddzielić czynność ków od kanalików nerkowych, jednakże jakkolwiek te ostatecznie dały ten sam wynik, nie można nadawać im w znaczenia ze względu na bardzo znaczne zaburzenia, któ wskutek zcinania substancji korowej, bądź wskutek zaczo nia tętnic w krążeniu krwi w nerce się wywołuje.

Streszczając wyniki wszystkich tych doświadczeń, dojść do wniosku, że powstawanie moczu trzeba przypis ności zarówno kłębuszków Malpighiego, jak i nabłonków k nerkowych, przyczem pierwszym z tych utworów przysługu wnej mierze własność wydzielania wody i soli mineraln drugim wydzielanie innych składników stałych, zwłaszcza cznych. Lecz uwzględniając, że zarówno w kłębuszkach, i w kanalikach nerkowych, elementem czynnym są przed kiem komórki, posiadające oczywiście własności żywej prote nie znajdujemy podstawy do twierdzenia, że elementy te r posiadać także zdolności chłonięcia pewnych substancji czyli, że mocz jest właściwie wynikiem czynności wydz i chłonnej, która stale ma miejsce w nerce.

Rola układu nerwowego. Czynność wydzielnicza nerc staje podobnie jak innych gruczołów niewątpliwie pod w układu nerwowego. Wskazuje na to bogactwo włókien ner w mięszu nerkowym, oraz spostrzeżenia, z których wynik wne stany psychiczne, zwłaszcza silne wstrząsy nerwowe p wzmożone wydzielanie moczu. Badania jednakże dotychczas pośredniego wpływu nerwów na wydzielanie moczu nie wykazać. Związek bowiem, jaki zachodzi między układem

nośnych i wzmożone wydzielanie, zaś podrażnienie zwięźnienie i zmniejszenie ilości moczu.

Nerwy naczyniowe nerki wychodzą u psa z rdzenia pająkowego przez przednie korzonki 11, 12 i 13-tej pary nerwowej, biegną przez zwoje układu współczulnego do *plexus solaris* a drogą nerwu trzewiowego i innych zdążają do splotu nerkowego. Wymienione drogi nerwowe zawierają, jak badania świadczą, zarówno włókna zwięźniające, jak i rozszerzające naczynia, przy silnym bodźcu zadrażnieniu prądem przerywanym przednich korzonków wspomnianych nerwów występuje zwięźnienie naczyń w nerkach, przy słabym zaś drażnieniu, jak również przy drażnieniu pojedynczych prądami indukcyjnymi powtarzających się co pewien czas, ich rozszerzenie.

Czynność nerwów naczyniowych może być spowodowana wątpliwie także w drodze odruchowej. Tem tłumaczy zapewne leży wstrzymanie wydzielania moczu, jakie bardzo często zauważa się daje po podwiązaniu moczowodów, uwięźnieniu kamyków w moczowodach, przy zabiegach chirurgicznych w zakresie pęcherza i cewki moczowej, a nawet jąder. Zmianami również w zakresie uwięźnienia naczyń dają się tłumaczyć wszystkie te przypadki, w których obserwowano zwiększenie wydzielania moczu w następstwie uszkodzenia okolic centralnego układu nerwowego (nakłucie krwawe, zmiany chorobowe w mózgu i rdzeniu: *diabetes insipidus*).

Ruch moczu w moczowodzie. Z kanalików nerkowych mocz spływa do miedniczek nerkowych, a stąd przez moczowody do pęcherza. Moczowody przedstawiają przewody grubości pióra gęsi, około trzydziestu kilku cm. długości. Budowa ścian tak miedniczek jak i moczowodów okazuje na przekroju trzy warstwy: zewnętrzną złożoną z tkanki łącznej i włóknistej, zawierającej małą ilość włókien sprężystych; środkową mięsną, utworzoną z dwóch powłok mięśni gładkich, podłużnie przebiegających, przedzielonych warstwą włókien okrężnych i wewnętrzną, błonę śluzową o wielowarstwowym nabłonku brukowym, różnokształtnym. Błona śluzowa tworzy liczne fałdy podłużne, które wypuklają się do światła moczowodu, nadając mu, na przekroju wygląd gwiazdzisty.

Włókna nerwowe, przebiegające moczowodem, pochodzą z

moczowodu ułatwia skurcz ściany mięsnej miedniczek nerk. Cofanie się cieczy z powrotem do kanalików nerkowych w normalnych warunkach nie może przytem nastąpić, gdyż brzośki nerkowe i przewody w nich zawarte (*ductus papillares*) zostają ściśnięte, z chwilą, gdy mocz w miedniczce nerkowej pod wpływem skurczu mięśni lub też zastoju znajduje się pod wyższym ciśnieniem.

Ruch moczu w moczowodzie dokonywa się głównie pod wpływem mocy ruchu robaczkowego, w części także pod wpływem ciśnienia i ciśnienia od tyłu. Ruchy robaczkowe moczowodu odbywają się automatycznie, niezależnie od mechanicznego pobudzenia, wywołanego przez przepływający mocz, jakkolwiek wzmożone wydzielanie moczu ruch ten niewątpliwie przyspiesza. Fala tego ruchu rozpoczyna się w miedniczce nerkowej i biegnie wzdłuż moczowodu w kierunku do pęcherza z chyżością 20—30 mm. na sekundę, przypominając ruch robaczkowy jelit. Ilość moczu, wprowadzona do pęcherza w czasie jednej fali skurczowej, wynosi 3—4 c.c. Ciśnienie, pod jakim mocz przebywa w moczowodzie, jest bardzo niskie. Przy połączeniu bowiem moczowodu z manometrem rtęciowym zauważyć można, że opór równy 35—40 mm. słupa rtęciowego wydalanie moczu powstrzymuje. Ciśnienie to pozostaje w zależności od ciśnienia krwi w nerce: jeśli to ostatnie się wzmacnia, parcie moczu się podnosi i odwrotnie.

Akt wydalania moczu na zewnątrz. Spływający przez moczowody mocz dostaje się do pęcherza, w którym stopniowo jak w pęcherzyku się gromadzi, zanim drogą cewki nie zostanie wydalone na zewnątrz. Moczowody wnikają w ścianę pęcherza skośnie, skąd ich ujście na wewnętrznej stronie pęcherza jest przykryte fałdem błony śluzowej, który odgrywa rolę klapy. Urządzenie to zapobiega cofaniu się moczu do moczowodów przy wypełnianiu pęcherza i wzroście ciśnienia, gdyż im więcej wypełnia się pęcherz, tem mocniej zaciskają się ujścia moczowodów.

Ściana pęcherza moczowego okazuje budowę w zasadzie podobną do moczowodów. Powierzchnia zewnętrzna pokryta jest w przedniej i tylnej części błoną surowiczą jako otrzewną, pod nią następuje kolejno warstwa włóknista, środkowa mięśniowa i wewnętrzna błona śluzowa. Długość pęcherza wynosi 4—5 cm, szerokość 2—3 cm, a głębokość 1—2 cm.

i układa się przy skurczu w liczne fałdy, zajmujące całe wnętrze pęcherza, zaś przy wypełnieniu tegoż rozciąga się, tworząc gładką powierzchnię. W dnie pęcherza, szczególnie w okolicy ujścia cewki, stwierdzono drobne twory gruczołowe o budowie miodocerkowej, lub groniastej, wysłane nabłonkiem wałeczkowym i wydzielające treść śluzowatą. W stanach chorobowych rozmiary tych cewek zwiększają się i wydzielina ich staje się obfitszą.

Warstwa mięśniowa tworzy główną masę ściany pęcherza. Główniej zależy właściwa czynność wydalania moczu na zewnątrz. Składa się ona z kilku pokładów włókien mięśni gładkich, przebiegających we wszelkich możliwych kierunkach, łącząc się i krzyżując wzajemnie, tak dalece, że trudno mówić o poszczególnych warstwach mięśniowych i odróżniać je anatomicznie. W dolnym końcu pęcherza włókna mięsne, przebiegające skośnie, układają się równolegle, biegnąc okrężnie i tworząc w okolicy szyjki pęcherza zgrubienie mięsne w postaci zwieracza. Większość badaczy uważa za pokrywę mięśniową pęcherza za jeden mięsień wgłębiony, podlegający pod nazwę mięśnia wydalającego (*detrusor urinae*), zaś zgrubienie włókien okrężnych około szyjki wyróżniają jako mięsień oddzielny, t. zw. zwieracz wewnętrzny (*m. sphincter internus*). Znajdujący się obok mięsień okrężny, złożony z mięśniopraczkowanych, nosi nazwę zwieracza zewnętrznego (*m. sphincter externus s. Wilsoni*). Z wymienionych zwieraczy pierwszy skurczem tonicznym wstrzymuje mimowolne oddawanie moczu, drugi podlega działaniu woli, zamykając wewnętrzne ujście cewki moczowej. W zamknięciu tem współdziałają jeszcze twory mięśniowe cewki, jak *m. constrictor urethrae* i *mm. bulbo-cavernosi*, wzmożonym działaniem włókien *m. sphincter ani*.

Nerwy pęcherza pochodzą z *plexus hypogastricus* i *spermatikus*. Przebiegają one głównie w zewnętrznej warstwie włókien mięśniowych, towarzysząc naczyniom krwionośnym i tworząc oddzielne spłuki i zwoje. Stąd oddają gałązki, zaopatrujące błonę mięsną i dochodzące aż do warstwy nabłonkowej, gdzie się kończą w głębszych podziałach komórek (nerwy czuciowe). Szczególnie liczne spotykamy włókna nerwowe w szyjce pęcherza.

Wydalanie moczu musimy uważać za akt odruchowy.

racze, utwory mięsne cewki moczowej i jej sprężystość pokonają to ciśnienie, nie dopuszczając do przedostania się moczu do Skoro jednak ciśnienie moczu wzmoże się do pewnej wysokości następuje zadrażnienie zakończeń nerwów czuciowych, zawieszonych w błonie mięsnej i śluzowej, które wywołuje charakterystyczne uczucie pożądania wydalania moczu, zwanego parciem na mocz. Uczucie to wzmagają się z chwilą, gdy pod wpływem ciśnienia moczu przedostanie się kilka kropli do wewnętrznego ujścia cewki moczowej. Wówczas odruchowo następuje zwiótczenie i rozkurczenie zwieraczy, oraz skurcz mięśnia wydalającego (*detruzora*). Ciśnienie moczu pokonywa opór sprężystości i utworów mięsnych cewki moczowej i mocz wytryska na zewnątrz, wyrzucany z pewną siłą. Skurcz mięśnia wydalającego, trwający aż do zupełnego opróżnienia pęcherza, bywa często przy końcu moczenia wspierany przez mięsień tłoczni brzusznej i przepony. Ponadto okresowe skurczają się mięśnie cewki (*m. constrictor uretrae* i *mm. bulbo-cavernosi*), które spieszają wypływ strumienia moczu na zewnątrz.

Czynnikiem miarodajnym, rozpoczynającym akt wydalania moczu jest zwolnienie skurczu zwieracza wewnętrznego. Mięsień ten, znajdujący się stale w skurczu tonicznym zapobiega, jak już wspomnieliśmy wyżej, mimowolnemu oddawaniu moczu, tak że wydalanie moczu w zwykłych warunkach nie następuje. Napięcie tego skurczu jest zmienne. Zmniejsza się przy opróżnieniu pęcherza i wzmagają odruchowo w miarę gromadzenia się moczu i wzrost ciśnienia. Zwieracz zewnętrzny oraz mięśnie cewki moczowej posiadają znaczenie drugorzędne dla sprawy zatrzymania moczu. Doświadczenia Rehfisha stwierdzają, że mimo wycięcia zwieracza wewnętrznego wraz z gruczołem krokowym u psów mocz ulega zatrzymaniu i wydalanie jego odbywało się okresowo.

Odczucie potrzeby wydalania moczu nie zależy od ilości gromadzonego moczu, względnie napięcia ścian pod wpływem nagromadzenia moczu, gdyż ilości moczu, wydalane w tych samych warunkach, mogą być zmienne. Niekiedy bowiem przy wybitnym parciu mocz odpływa zaledwo skąpa ilość płynu. Główną rolę

moczu nie zmniejsza się, lecz wzrasta. Tłumaczy się to zwolnieniem skurczu mięśniowego i obniżeniem ciśnienia moczu.

Zwolnienie i otwarcie zwieracza są uważane ogólnie jako następstwo skurczu mięśnia wydalającego. Badania Zeissla wykazały, że zarówno skurcz wypieracza, jak i poprzedzający go skurcz zwieracza, uważać należy za dwie odrębne czynności, zawisłe od wpływu dwóch różnych nerwów.

Rozkurcz zwieracza i wydalanie moczu odbywać się może przy niskim ciśnieniu treści pęcherza, a przeciwnie przy znacząco wzmożonym ciśnieniu moczu zwieracz może być zaciśnięty. Ponadto zauważyć można, że w czasie wydalania moczu ciśnienie w pęcherzu stopniowo i stale opada aż do zupełnego wypróżnienia, co nie mogło mieć miejsca, gdyby rozwarcie zwieracza było tylko tem biernym.

Sam akt wydalania moczu odbywa się w sposób mimowolny lub dowolny. Typ mimowolnego oddawania moczu spotykamy w warunkach fizjologicznych u niemowląt. Skoro mięśnie wycięte, nagromadzony w znacznej ilości w pęcherzu, osiągnie pewien stopień ciśnienia, ustaje się odruchowo skurcz zwieracza wewnętrznego, kurczy się wypieracz i mocz wylewa się na zewnątrz. Brak panowania nad mięśniami dowolnymi jest przyczyną tego mimowolnego aktu. Mimowolne oddawanie moczu w czasie choroby przestrachu odnieść należy zapewne do porażennego zwolnienia zwieracza przy równoczesnym skurczu mięśnia wydalającego. U człowieka dorosłego w normalnych warunkach zapobiega mimowolnemu oddawaniu moczu zacisk zwieracza zewnętrznego, mięśni dowolnych cewki, a niekiedy i zwieracza odbytu, które wspomagają działanie zwieracza wewnętrznego.

Dowolne oddawanie odbywa się zazwyczaj przy odczuciu potrzeby wydalania moczu pod wpływem ciśnienia w pęcherzu w sposób wyżej opisany; może jednakże nastąpić także niezależnie od wyraźnego uczucia parcia na mocz. Następuje ono najprawdopodobniej skutkiem dowolnego rozwarcia zwieracza zewnętrznego i odruchowego zwiótczenia zwieracza wewnętrznego, co powoduje zazwyczaj przedostanie się pierwszych kropli moczu do wewnętrznego pęcherza.

Mimo tej zależności od woli, doświadczenia przekonywały o tym, że jest to akt odruchowy. Jeśli bowiem wedle G. G. przetniemy u psa rdzeń pacierzowy na granicy kręgów piersiowych i lędźwiowych występuje wprawdzie z początku porażenie pęcherza utrzymujące się jakiś czas, które atoli mija po pewnym czasie i zwierzę przyjdzie do zdrowia po tym ciężkim zabiegu rozpoczynając się okresowo normalne wydalanie moczu w drodze odruchowej.

Włókna nerwowe pęcherza przebiegają u psa w dwóch grupach nerwowych; w nerwie podbrzusznym (*n. hypogastricus*) i w nerwie wzwodowym (*n. erigens*). Oba te nerwy prowadzą zarówno mięsień wydalający, jak i zwieracz, jakkolwiek ich są odmiennie. Z badań mianowicie Zeissla wynika, że drażnienie końca obwodowego przeciętego nerwu wzwodowego powoduje skurcz mięśnia wydalającego, a rozkurcz, względnie hamowanie zwieracza wewnętrznego. Obie te czynności atoli odbywają się niezależnie od siebie, ponieważ pomiędzy wystąpieniem skurczu zwieracza i następowego skurczu mięśnia wydalającego upływa pewien okres czasu, wobec czego nie można uważać wpływu zwieracza jako bezpośredniego i wyłącznego następstwa skurczu pęcherza. Drażnienie końca obwodowego przeciętego nerwu podbrzusznego powoduje wypełnienie się pęcherza moczem i zacisk zwieracza wewnętrznego. Spostrzeżenia te wskazują, że nerw wzwodowy (*erigens*) prowadzi włókna ruchowe dla mięśnia wydalającego, a hamujące dla zwieracza, zaś nerw podbrzuszny (*n. hypogastricus*) prowadzi dla zwieracza a hamujące dla mięśnia wydalającego. Pomiędzy dwoma grupami włókien nerwowych biorą swój początek w rdzeniu pacierzowym mianowicie pierwsza grupa odchodzi przez tylne korzonki nerwów krzyżowych 1-szej i 2-giej pary i przechodzi do nerwu wzwodowego (*erigens*), a druga z którym biegnie do splotu podbrzusznego (*plexus hypogastricus*) a stąd do pęcherza i ciał jamistych prącia. Druga grupa włókien odchodzi z rdzenia pacierzowego drogą przednich korzonków nerwów lędźwiowych 3-ciej i 4-tej pary, zdąża przez sploty *communicantes* do pnia nerwu współczulnego, a stąd wraz z innymi włókienami nerwów kreskowych (*nn. mesenterici*) do zwoju kreskowego (*ganglion mesentericum inferius*), by w dalszym przedstawić się przez splot podbrzuszny (*plexus hypogastricus*).

wiera zadrażnienie odcinka dośrodkowego nerwu podbrzusznego. Po przecięciu natomiast *rami communicantes* drażnienie to nie wywołuje żadnego skutku. Wnosić więc należy, że nerw współczulny posiada w sobie włókna czuciowe pęcherza, które przez *rami communicantes* biegną do rdzenia pacierzowego.

Nietylko jednak wspomniane nerwy pęcherzowe ten wpływ ujawniają, zauważono bowiem, że także wszelkie inne nerwy czuciowe, jak *n. ischiadicus, medianus, infraorbitalis, splanchnicus* i inne, mogą wywołać przy silnem zadrażnieniu skurcz pęcherza. Odruch ten jednak, wywołane przez zadrażnienie owych nerwów czuciowych, należy odróżnić ściśle od tych, które powstają drogą nerwów pęcherzowych. Drażnienie bowiem wszelkich nerwów czuciowych wywoła skurcz pęcherza po przecięciu rdzenia na wysokości kręgów szyjowych, lub po wycięciu obu półkul mózgowych, podczas drażnienia nerwów pęcherza wywołuje nawet wtedy skurcz mięśnia wydalającego, gdy przetniemy rdzeń poniżej 12-go kręgu pierwowego. Dane te potwierdzają zgodnie wyniki badań Sokolowskiego, Nawrockiego, Nussbauma i Skabiczewskiego, które streszczają się we wnioskach, że każdy nerw czuciowy podrażniony może spowodować skurcz pęcherza za pośrednictwem mózgu, natomiast zadrażnienie nerwów czuciowych pęcherza przenosi się za pośrednictwem rdzenia pacierzowego na drogi ruchowe pęcherza. Ośrodkiem, który spełnia rolę dodatkową przewodzenia zadrażnienia nerwu współczulnego na nerwy ruchowe pęcherza nawet po zerwaniu rdzenia pacierzowego, jest *ganglion mesentericum inferius*.

Opisany mechanizm wydalania moczu i zależność jego od układu nerwowego wskazuje na istnienie swoistych ośrodków dla wydalania moczu w mózgu, rdzeniu pacierzowym i niemiernym w układzie współczulnym. Ośrodki mózgowe wchodzą w grę przy dowolnem oddawaniu moczu. Umiejscowienie tych ośrodków jak dotąd, nie zostało ściśle określone, albowiem przy zadrażnieniu różnych części mózgu, jak *thalami optici, pedunculi cerebri, corpus striata* i innych, można otrzymać skurcz pęcherza. Z badań Friedmanna, Czyhlarza i Marburga należałoby wnosić, że ośrodek ten mieści się w części korowej zwoju centralnego w bliziu ośrodka dla kończyny górnej.

czeń Budgego, Gianuzziego, a przede wszystkim Goltza. Jeśli bowiem przetniemy u psa rdzeń paciierzowy pomiędzy drugim kręgiem piersiowym a pierwszym lędźwiowym, występuje już wyżej wspomniano, po przemijającym porażeniu pęcherza, normalne wypróżnianie moczu. U zwierzęcia tak operowanego i wyleczonego, można wywołać wypróżnianie pęcherza wywołanego już przez słabe mechaniczne podrażnienie w okolicy odbytnicy lub cewki moczowej, przyczem cały akt wydalania odbywa się w sposób prawidłowy. Ośrodki, powodujące wydalanie moczu w tych warunkach są najprawdopodobniej dwojakiego rodzaju. Jedne utrzymują zwieracz pęcherza w stanie kurczowego napięcia, drugie zaś sprawdzają skurcz mięśnia wydalającego mocz. Pierwsze zostają zahamowane, skoro drugie przechodzą w stan czynny. Akt wydalania moczu może jednak odbywać się w pewnych warunkach samodzielnie, niezależnie od ośrodków mózgo-rdzeniowych. Wykazały to badania Goltza, Ewalda, Zeissla, Nawrota i innych. Jeżeli mianowicie u psów wyłuszczone zostały wszystkie gałązki lędźwiowo-krzyżowy rdzenia, lub też poprzecinano wszystkie nerwy dochodzące do pęcherza i zwierzęta takie zdołano utrzymać przy życiu i wyleczyć, okazywały one po dłuższym czasie okresowe wydalanie moczu. Początkowo pęcherz rozdyma się wzdzie silnie pod wpływem nadmiernie nagromadzonego moczu, iż trzeba go od czasu do czasu sztucznie wypróżniać przez na powłoki brzuszne, po pewnym jednak czasie mija porażenie wydalacza i po upływie kilku miesięcy pęcherz poczyną się wypróżniać samodzielnie, w drodze odruchowej pod wpływem ciśnienia moczu, wypełniającego pęcherz. Fakt ten pozostawać musi w związku z istnieniem swoistego ośrodka odruchowego wydalania pęcherza w zakresie układu współczulnego. Jak wspomniano, rolę tę przypisuje się *ganglion mesentericum inferius*.

II. WYDALINY SKÓRY

Do narządów, zajmujących się wydalaniem pewnych przetworów z ustroju, należy zaliczyć także i skórę. Jakkolwiek czynność wydzielnicza ta jest znaczenia drugorzędnego dla ustroju, gdyż skóra w pierwszym rzędzie spełnia zadanie jako narząd ochronny i regulujący ciepłotę ciała, jak niemniej przyjmujący wrażenia z zewnątrz jako siedlisko czucia, to przecież ilość wydaliny, jakie ustroj tą drogą w danych warunkach, bywa wcale znaczną. Wydaliny skóry tworzą dwa rodzaje gruczołów: potowe i łojowe. Wydzielnicę odrębnego rodzaju, którą do pewnego stopnia także jako wydaliny skórnej uważać musimy, jest mleko, wytwarzane tylko w pewnym okresie życia u pewnych osobników żeńskich w gruczołach mlekowych.

Skóra.

Jak wiadomo skóra składa się z podłoża czyli miazdy (*chorium*), pokrywającej ją warstwy naskórka (*epidermis*), której powierzchowne warstwy są złożone z komórek zrogowaciałych i tkanki podskórnej i zawiera, jak wspomnieliśmy wyżej, dwa rodzaje gruczołów: potowe i łojowe.

Gruczoły potowe przedstawiają się jako pojedyncze cełki, w budowie których rozróżnić możemy właściwą część wydzielniczą, zwiniętą w kłębek, który się znajduje w głębokich warstwach miazdy w bezpośrednim sąsiedztwie górnych warstw tkanki podskórnej, oraz przewód wyprowadzający, biegnący od kłębka poprzez miazdę prostolinijnie a następnie w śrubowych

właściwa (*membrana propria*), włókienka mięśni gładkich, we jedna lub dwie warstwy komórek brukowych, posiadający powierzchni wolnej skórki prążkowaną (*cuticula*). Pr wyprowadzający wyścielony jest warstwą komórek płaskich mu włókien mięsnych. Przechodząc przez warstwę naskórka czoł potowy traci własne ściany i przebiega jako kanał ograniczony wyłącznie komórkami naskórka. Nie ulega wątpliwości, że warstwą gruczołów potowych powstaje jako wytwór komórek kłębkowej gruczołu. Kłębuszki wydzielnicze otoczone są gęstwą naczyń krwionośnych włoskowatych, odchodzących od tętna zaopatrujących gruczoł i okalających misterną plecionką cewki gruczołowej. Do gruczołów dochodzą również wiązki włókien mięsnych, których zakończenia wnikają w ściany cewek gruczołowych.

Rozmieszczenie gruczołów na powierzchni ciała u człowieka nie jest równomierne. Liczne i duże gruczoły spotykamy na dłoni, podszwy, pachy i pachwiny, na twarzy szczególnie na nosie, w okolicy sutki a zaś skąpo na grzbiecie. Stąd też wydzielanie potu w tych okolicach bywa obfitsze niż na powierzchni grzbietowej. U zwierząt spotykamy w tym względzie znaczne różnice. Koń i owca wydzielają obficie pot na całej powierzchni skóry, w mniejszym stopniu cielę; koza i królik wcale nie wydzielają. Zwierzęta mięsożerne odznaczają się nieznaczną tylko zdolnością wydzielania potu, a to głównie na opuszkach nóg: pies tylko w małym stopniu, natomiast kot, używany często do doświadczeń biologicznych nad wydzielaniem potu, poci się obficie na łapach. U świni stwierdzić można stałe wydzielanie potu na płaskiej powierzchni ryja, u bydła na śluzowicy.

Wydzielanie potu. Pot bywa wydzielony w kłębuszkach gruczołów potowych. W czasie wydzielania jądra komórek gruczołowych przybierają postać kulistą a protoplazma ich przybiera postać ziarnisty. Wydzielina, wyprowadzona przez przewód na powierzchnię skóry, zwilża warstwę przyskórka. Jak długo ilość wydzieliny jest nieznaczna, ulega wydzielona woda parowaniu i znika z powierzchni skóry (*perspiratio insensibilis*), dopiero skoro ilość wydzieliny znacznie się wzmoże, lub też parowanie wody jest utrudnione przez komórki zewnętrzne, pojawiają się kropelki potu na powierzchni

Sposoby zbierania. Ilość potu potrzebną do badania uzyskuje się u ludzi umieszczając osobnika poddanego doświadczeniu w komorze, urządzonej na wzór przyrządów, służących do ogrzewania gorącym powietrzem (łaźnie parowe). Całe ciało mieści się w komorze z wyjątkiem głowy, wysuniętej przez otwór w górnej powierzchni. Brzeg otworu daje się uszczelnić około szyi gumową. Przy pomocy odpowiedniego urządzenia t. j. palnika, umieszczonego z zewnątrz, i przewodu, doprowadzającego powietrze ogrzane do komory, ogrzewa się stopniowo powietrze wnętrza do 60°, skutkiem czego pojawia się w komorze obfita wydzielina potu, zbierająca się na dnie zbiornika. Tym sposobem można zebrać stosunkowo duże ilości potu, n. p. w przeciągu 1½ godz. 2560 gr.

Również w łaźni parowej możemy zebrać większe ilości potu, co przy pomocy rozcieńczonej skraplającej się parą wodną. Małe ilości potu możemy wreszcie zebrać z czoła u człowieka już to bezpośrednio, już też z pomocą gąbki. Oczyszczenie należy dla uzyskania możliwie czystej wydzieliny skórną poprzednio dokładnie mydłem i opłukać wodą przekroploną, gdyż pewne składniki wydzieliny ulegają pod wpływem zanieczyszczeń skóry z łatwością rozkładowi, zmieniając właściwości i skład tej wydaliny.

Skład potu. Pot zebrany w większych ilościach przedstawia się jako bezbarwną ciecz mętną od złuszczonej komórki i kuleczek tłuszczu, smaku słonawego, charakterystycznej woni jęlczejącego tłuszczu, pochodzącego od lotnych kwasów tłuszczowych. Nieprzyjemna woń potu pewnych okolic ciała n. p. nóg, pachy, pachwiny i miejsc skórnych w okolicy części rodnych pochodzi od obecności lotnych kwasów tłuszczowych, przymieszanych do wydzieliny.

Oddziaływanie potu u człowieka w zwykłych warunkach jest wyraźnie kwaśne, u konia i u kota alkaliczne. Oddziaływanie potu pochodzi przeważnie od obecności kwasów tłuszczowych, najprawdopodobniej od przymieszki wydzieliny gruczołów łojowych. Intensywność kwasowości potu pozostaje zresztą w związku z czasem wydzielania. Pot wydzielony w pierwszym okresie posiada wyraźnie kwaśny odczyn, dłuższem zaś trwaniu wydzielania okazuje odczyn obojętny lub zasadowy i brak w nim lotnych kwasów tłuszczowych. Staranne oczyszczenie skóry przed poceniem powoduje częstokroć zmianę odczynu na zasadowy.

Cieężar gatunkowy potu waha się między 1.001—1.010. Ciężarowność i stopień żenienia punktu zamarzania wynosi przeciętnie —0.237°. Zagęszczenie potu zależy zarówno od pewnych właściwości indywidualnych danego osobnika, jak i warunków zewnętrznych.

od zawartości soli kuchennej. Odpowiednio tym własności kalnym waha zawartość substancji stałych między 0.5—2.4%
 łem stwierdzić się daje, że zawartość ciał stałych w danej
 ści potu jest odwrotnie proporcjonalna od czasu wydzielania

Wśród substancji stałych stanowią główny składnik s
 neralne: chlorek sodu, potasu, siarczany i fosforany potas
 ślady wapnia, żelaza i amoniaku. Z ciał organicznych wy
 należy kwasy organiczne lotne: kwas mrówkowy, octowy,
 nowy, masłowy, kaprylowy, ślady tłuszczów obojętnych, chl
 ryny, ponadto kreatynina, mocznik, połączenia aromatyczne z
 fenolów i skatolu w postaci połączeń eterosiarkowych. W
 nadmienić trzeba, że w pocie ludzkim wykazać się dają ni
 ślady białka, dochodzące do 0.045%; białko bywa stałym skład
 potu końskiego, nadając mu własności pienienia się. Nadto z
 mocz 2 fermenty: dyastatyczny i proteolityczny.

Wedle badań Camerera skład potu uzyskany w łaźni suchej prze
 się procentowo:

ciężar gat.	1.005 — 1.010
woda	97.9 — 98.3 %
substancja stała	1.7 — 2.1 „
azot całkowity — N	0.15 — 0.18 „
mocznik	0.051 „
amoniak	0.011 — 0.012 „
popiół	0.866 — 1.042 „
chlorek sodu	0.66 — 0.78 „

Ilość azotu, wydzielonego potem, jest, jak widzimy, dosyć znaczna
 wynosić nawet 4.7% całego azotu wydzielonego drogą moczu (Argu
 którą to ilość przy dokładnych badaniach przemiany azotu uwzględniłby

Ilość strat przez skórę, przewiew niewidzialny.

Cała ilość wody, jaką ustrój drogą skóry traci, nie o
 bezpośrednio oznaczyć, gdyż, jak zaznaczono, część znaczna
 się bezpośrednio z powierzchni wraz z małą ilością ciał gaz
 w szczególności bezwodnika węglowego; wydzielanie to z
 przewiewem niewidzialnym. Celem oznaczenia ilości
 kości ciał, jakie tą drogą ustrój traci, możemy się posługiwa
 nymi sposobami, oznaczając ciała te albo na całej powierzchni
 albo też danei części ustroju

się urządzenie w formie maski, połączonej przewodami z powietrzem zewnętrznym, pozwalające na swobodne oddychanie i wylanie powietrza na zewnątrz. Porównanie składu powietrza do wadzonego pozwala dokładnie oznaczyć ilość wydzielonej pary wodnej i CO_2 drogą skóry. Chcąc oznaczyć przewiew skóry w pewnej tylko części ciała, zastosowuje się gumowy worek lub rękaw w którym umieszczamy daną część ciała, n. p. nogę lub rękę i badamy skład powietrza przepuszczonego przez wnętrze rękawicy. Ilość wody, którą ustroj traci przez skórę, bywa różną, zależnie od warunków zewnętrznych. Przeciętnie wynosi ona $\frac{1}{64}$ część wagi ciała. Tereg podaje ilość wody wydzielonej z potem w spoczynku 800—1000 na dobę. Schwenkenbecher przyjmuje dla człowieka dorosłego o wadze 70 kg stratę wody drogą skóry 2800 na godzinę, 672 gr. na dobę.

Na wielkość wydzielania potu wpływają:

a) Ciężota otoczenia. Już powyżej $33^{\circ}C$ rozpoczyna się znaczne wydzielanie potu, które osiąga największe nasilenie przy $50^{\circ}C$, powyżej tej ciężoty wydzielanie się zmniejsza.

b) Praca fizyczna i ruch mięśniowy, powodujące wzmożone wytwarzanie ciepła w ustroju łącznie z rozszerzeniem naczyń włoskowatych skóry. Szczególniej pocią się te okolice ciała, które mięśnie pracują.

c) Wprowadzenie większej ilości pokarmów, a w szczególności płynów ogrzanych.

d) Wprowadzenie pewnych alkaloidów i ciał zwanych potnymi jak pilokarpina, muskaryna, po części nikotyna i atropina, stygmina, kamfora, związki salicylowe i t. p., podczas gdy jak ^{io}wychina, daturyna, morfina, wydalanie potu wstrzymują.

e) Pewne stany psychiczne, ujawniające się nagle, jak gniew i t. p., powodują częstokroć wystąpienie potu niezależnie od stanu, względnie rozszerzenia naczyń włoskowatych. Przeważnie to stany połączone z depresją umysłową. W stanach podniecenia występujący pot bywa najczęściej następstwem wzmożonych ruchów mięśni.

f) Nagromadzenie bezwodnika węglowego we krwi. Stany duszności i duszności powodują wydalanie potu niezależnie od

nieprawidłowych również pobudzić może gruczoły potne do żonej czynności, n. p. w przebiegu chorób zakaźnych, go wych, jak niemniej schorzeń nie przebiegających zresztą z p szeniem ciepłoty.

Wydzielnicza czynność skóry pozostaje w antagonisty stosunku do czynności nerek. Obfitemu wydzielaniu potu t szy n. p. w czasie upałów skąpe wydzielanie moczu zgęszc natomiast w czasie wzmożonego wydzielania moczu zmnie ilość wody wydzielanej przez skórę. Wedle doświadczeń P kofera i Voita z całej ilości wody, jaką n. p. ustrój w doby traci, wydziela się u człowieka 60% moczem, zaś 40% skóry i płuc. Według Ségui na ilość wody wydalanej prze pozostaje w stosunku do pary wydalanej przez płuca jak 1

U zwierząt mięsożernych przewyższa znacznie wyd wody drogą moczu wydalanie skórne, n. p. u psa wyd 70% moczem, zaś 30% innemi drogami, natomiast u zwier ślinożernych zachodzi stosunek odwrotny: n. p. u konia 30% moczem, 70% przez skórę.

Wymiana gazów drogą skóry. Oprócz wydzielania i substancji stałych należy także wspomnieć o wymianie drogą przewiewu niewidzialnego skóry. Sprawie tej przyp ongi ważne znaczenie życiowe, tłumacząc objawy ciężkich dłości, jakie zauważyć się dają w następstwie zniszczenia parzenia skóry na znacznej przestrzeni, lub też po pokryc nieprzepuszczalną powłoką. Tłumaczono zjawisko to wstrzy przewiewu niewidzialnego oraz zatrzymaniem ciał trujących w zwykłych warunkach drogą skóry wydalane bywają. Śc dania jednak prowadzone w tym kierunku zapatrywań tych twierdziły. Obecności jakichkolwiek ciał trujących wśród s ków potu nie wykazano, zaś wymiana gazów drogą skóry giczna do płuc, jakkolwiek niewątpliwie w pewnym stopniu za jest tak nieznaczna, iż trudno jej przypisać poważniejsz w procesach życiowych ustroju. Szkodliwych następstw up nej funkcji skóry należy raczej upatrywać w zaburzeniac lacyi ciepła, względnie powstaniu pewnych produktów tr

ilość wydzielonego przez skórę CO_2 u człowieka w spokoju i płocie pokojowej w ciągu 24 godz. zaledwo 3—4 gr., wedle Schierbecka 7—8 gr. Daleko żywszą niż u człowieka wymianę gą spotykamy u nagich zwierząt zimnokrwistych, n. p. u żaby, równującą poniekąd wymianie powierzchni oddechowej płuc u zwierząt, tak, że zwierzęta te nawet po wycięciu płuc można pewien czas utrzymać przy życiu.

Badania dotyczące skórno wydzielania CO_2 przemawiają zresztą z wielkiem prawdopodobieństwem za tem, że wydzielanie CO_2 nie odbywa się na całej powierzchni skóry, tylko drogą przewodów gruczołowych. Nie jest więc wykluczoną rzeczą, że źródłem wydzielania bezwodnika węglowego jest rozkład węglanów, zawartych w pocie pod wpływem kwasów organicznych. Również i wysoko pochłaniania tlenu może być spowodowane nie przez wnikanie tegoż we krwi naczyń krwionośnych, jak raczej przez utlenienie składników wydzielanych potem.

Za takim pojmowaniem rzeczy przemawiałyby doświadczenia Schierbecka jak i Willebranda. Z doświadczeń tych wynika, że na ilość wydzielonego drogą skóry bezwodnika węglowego wpływa w sposób charakterystyczny zachowanie się ciepłoty wewnętrznej. Mianowicie przy ciepłocie 20—30° C, w stanie zupełnego spoczynku, utrzymuje się wydzielanie bezwodnika węglowego przez skórę bez zmiany, osiągając przeciętnie ilość 7—8 gr. na dobę. Przy tej ciepłocie nie pojawia się wcale większe, gołym okiem widoczne wydzielanie potu. Dopiero gdy ciepłota zewnętrzna podniesie się do 33° C, pokrywa się skóra gęsto kropelkami potu, a jednocześnie wzmagają się nagle wydzielanie CO_2 w dwu- i trójnastokrotnie, dochodząc do 20—30 gr. na dobę. Wydalanie zatem bezwodnika węglowego nie tyle zależy od ilości krwi przepływającej przez naczynia skórne, jak raczej od czynności gruczołów potnych i ich wydzieliny.

Zależność przewiewu od układu nerwowego. Wydzielanie potu i bezwodnika węglowego wbrew dawniejszym zapatrywaniom musimy uważać za czynność gruczołów samoistną, zależną od wpływów swoistych nerwów wydzielniczych, a nie za proces tylko przesączynowy. Świadczy o

maniu obiegu krwi w danej kończynie (nawet po oddzieleniu od tułowia) można przez czas jakiś drażnieniem odnośnych wów wywoływać na niej wydzielanie potu. Jest zresztą rzecz nie znana, że pojawianie się potu spostrzegać się daje niejednokrotnie przy równoczesnem zblednięciu skóry, n. p. pod wpływem strachu, w czasie agonii i t. p.

Dane te świadczą niewątpliwie o zależności gruczołów potnych od układu nerwowego. Istnienie swoistych nerwów wydzielniczych dla gruczołów potnych zauważył pierwszy Goltz, stwierdzając, że drażnienie końca obwodowego przeciętego nerwu kulszowego i splotu barkowego, powoduje u psa wydzielanie potu na odnośnych kończyn. Wydzielanie potu pod wpływem drażnienia obwodowych odcinków tegoż nerwu możemy uzyskać jeszcze 10 minut po całkowitem oddzieleniu kończyny od tułowia. Przy przecięciu nerwu współczulnego brzuszego u kota zauważyć się może podobne zjawisko wydzielania potu na łapce, jak przy drażnieniu nerwu kulszowego.

Wedle Langleya przechodzą nerwy wydzielnicze dla przednich kończyn u kota z rdzenia pacierzowego do pnia nerwu współczulnego brzuszego przez *rami communicantes* ostatniej pary nerwów piersiowych i pierwszych trzech lędźwiowych; w dalszym przebiegu wchodzi w związek z ostatnimi zwojami lędźwiowymi i krzyżowymi, stąd zaś łączą się z włóknami nerwów, wchodzącymi w skład nerwu kulszowego. Bezpośredniego przejścia włókien wydzielniczych z rdzenia pacierzowego do nerwów kończyn nie udano.

Nerwy wydzielnicze dla kończyn górnych przebiegają według Luchsingera w splotie barkowym. Przechodzą one wedle Langleya z rdzenia pacierzowego przez *rami communicantes* 6, 7 i 8 nerwów piersiowych do pnia nerwu współczulnego, biegnącego przez *ganglion stellatum*, łącząc się w końcu z włóknami splotu barkowego. Ośrodki dla wspomnianych nerwów przednich kończyn leżą w dolnej części rdzenia szyjnego na wysokości 4—6 kręgu szyjnego, zaś dla kończyn tylnych w rdzeniu piersiowym na wysokości 9—12 kręgu piersiowego. Ponieważ z doświadczeń

tego rodzaju drogi nerwowe, łączące te ośrodki z korą mózgu musiałoby niewątpliwie przechodzić przez rdzeń przedłużony. W cie doświadczenie uczy, że drażnienie rdzenia przedłużonego słabym prądem przerywanym powoduje obfite pocenie się u kota na wszystkich czterech łapkach i to jeszcze czas pewien po śmierci. Należy więc przyjąć wedle niektórych autorów istnienie zbiorowego i głównego ośrodka potnego w rdzeniu przedłużonym, którego drażnienie pobudza resztę ośrodków, położonych w rdzeniu przedłużonym, do czynności. Z ośrodków w rdzeniu przedłużonym wychodzą już to bezpośrednio włókna wydzielnicze do nerwu oczodołowego (*n. infraorbitalis*), już też z części szyjnej rdzenia przedłużonego, przechodząc przez *rami communicantes, ganglion cervicobrachiale*, nerw współczulny szyjny, do gałązek nerwu trójdzielczego. Dlatego też n. p. podrażnienie *n. infraorbitalis* u konia powoduje silne wydzielanie potu na odpowiedniej części głowy; ten sam skutek osiąga się przy podrażnieniu nerwu współczulnego. Ośrodki potne mogą być podrażnione bądźto bezpośrednio, bądź też pośrednio drogą odruchową przez podrażnienie nerwów czuciowych.

Najskuteczniejszym bodźcem dla wydzielania potu jest podwyższona ciepłota. Czynnikiem działającym jest wpływ ogrzanej krwi na ośrodki potne. Jeśli bowiem ogrzejemy krew, napływającą do głowy przez tętnicę dogłową, (otaczając tę tętnicę przetrzeźwionym ogrzewającym), zauważyć można na wszystkich łapkach obfite wydzielanie potu. Podobny wynik uzyskamy, jeśli u kota przetrzeźwimy rdzeń przedłużony, oddzielając część piersiową od lędźwiowej i następnie umieścimy zwierzę w ciepłocie 40—45° C. Zjawisko to możemy odnieść bądź do wpływu ogrzanej krwi na ośrodki potne, bądź też, co jest bardziej prawdopodobnem, do odruchowego działania na te ośrodki nerwów czuciowych ciepłych, a nie do działania ogrzanego powietrza na same gruczoły, albowiem u takiego zwierzęcia przetrzeźwimy nerw kulszowy po jednej stronie następuje pocenie się tylko 3-ech łapek, zaś na łapce z przeciwną stroną nerwem mimo zaczerwienienia skóry pot się nie pojawia. Różnica i pocenie się, występujące w stanach duszności i agonii, odnosi się do podrażnienia ośrodków potnych przez przekłucie kulszowego

gdyż po wprowadzeniu tego alkaloidu pojawia się pot, co w skąpej ilości, także i na łapce z przeciętym nerwem kulszowym. Pilokarpina natomiast wywołuje silne pocenie się na końcach wszystkich mimo przecięcia nerwów, pobudzać więc musi obwodowe względnie ich zakończenia w gruczołach. Wpływ wywołujący pilokarpiny na same komórki gruczołowe, jak również autorzy przypuszczają, mniej prawdopodobny się wydaje. Po przecięciu bowiem nerwu kulszowego i wprowadzeniu pilokarpiny w pierwszych dniach zauważyć się daje rychle i obfite pocenie dotyczącej kończyny. Po 6 dniach następuje znaczne opóźnienie wydzielania, zaś po dłuższym czasie, po zwyrodnieniu nerwu kulszowego, nawet duże dawki pilokarpiny potu nie wywołują (Singer). Atropina powoduje działanie antagonistyczne w stosunku do pilokarpiny. Poraża mianowicie zakończenia nerwów wydzielniczych, powodując suchość skóry. Przy małych dawkach atropiny nie może jeszcze pobudzić gruczoły potne do czynności wprowadzonej większych dawek pilokarpiny, natomiast atropina, zastosowana w dawce 0.03—0.04, poraża całkowicie zakończenia nerwowe i komórki wydzielnicze, tak że następne zastosowanie lokalne znacznych dawek pilokarpiny pozostaje bez skutku.

Łój.

Gruczoły łojowe wyróżniają się zarówno kształtem i rodzajem wydzieliny, zasadniczo od gruczołów potnych. ^(lanug) Występują one nie mniej licznie, jak te ostatnie i są również rozłożone na całej powierzchni skóry. Są to złożone, rzadziej pojedyncze gruczoły cewkowe, których przewód wyprowadzający otwiera się najczęściej do torebki włosowej. W największej ilości znachodzą się przede wszystkim na miejscach owłosionych skóry lub też pokrytej miodulami.

o), podczas gdy w miejscach, pozbawionych włosów, jak np. na skórze dłoni i podeszwy, brak ich zupełnie. Występują także samodzielnie, nie pozostając w związku z torebką włosową, np. na różowym brzegu warg, na wargach sromowych, na kciuku i t. p. Gruczoły łojowe posiadają kształt gruszkowaty i otoczone są torebką łączno-tkankową, bezpostaciową, stanowiącą przed-

jest ziemistą masą tłuszczowej substancji — łożem. Komórki, pełniące wewnątrz gruczołu, w miarę rozmnażania się ulegają pniowemu stłuszczeniu. Jądro ich się kurczy i zanika, a protoplasma rozpada się na ziarnistą, bezpostaciową masę tłuszczową, zwaną łożem skórny. Nagromadzony wewnątrz gruczołu łoż znajduje się pierwotnie w stanie płynnym, posuwając się jednak wzdłuż przewodu wyprowadzającego, tężeje na żółtawą, mazistą masę. Wydostając się na powierzchnię łoż maści skórę i włosy, nadając im charakterystyczną miękkość i sprężystość, oraz chroni skórę przed działaniem rozmiękczającym wody i wydaliny płynnych.

Wydzielanie łożu. Jak z budowy gruczołów łożowych wynika, nie może być mowy o wydzielaniu w ścisłym tego słowa znaczeniu, gdyż sam łoż przedstawia właściwie produkt rozpadu komórek nabłonkowych, wobec czego czynność tych gruczołów polega głównie na bujaniu owych komórek i stopniowym ich zwyrodnieniu.

Badania chemiczne, dotyczące składu łożu, wykazały obecność tłuszczów obojętnych, kwasów tłuszczowych wolnych, soli potasowych, kwasów tłuszczowych, małą ilość białka do kazeiny zbliżonego i białka surowiczego, cholesteryny oraz bliżej nie określonych ciał wyciągowych; z połączeń mineralnych stwierdzono fosfor, ziem, chlorki i fosforany potasowców. Łóż posiada w znacznym stopniu zdolność wiązania wody. Łóż, powstający w gruczołach łożowych, tworzy, jak wspomniano, masę półpłynną oleistą, która na powierzchni skóry lub też już w samych przewodach wyprowadzających zastyga na masę mazistą i przy wyciśnięciu wydobywa się z nich często w postaci białych czopków. Włókna mięśni gładkich (*musc. arrectores pili*), przebiegające od nasady torebki włosowej w górnej warstwie miazdzy, obejmując w przebiegu swym gruczoły łożowe, mogą powodować przy skurczu wydobywanie się na powierzchnię ich zawartości.

Czy i w jakim stopniu wydzielanie łożu zależy od układu nerwowego, w tym względzie bliższych danych nie posiadamy. Z doświadczenia wiadomo, że wydzielanie to okazuje znaczne wahania tak indywidualne, jak i zależne od warunków zewnętrznych. Najcieplejsza wywołuje wydzielenie, zimno zmniejsza. Najsilniejsze wydzielanie

chnię tłustą powłoką, składa się przeważnie ze związków cholesteryny i izocholesteryny z kwasami tłuszczowymi, w szczególności kwasem olejowym i palmitowym, śladów białka i fosforanów. Czyni powierzchnię płodu śliską, ułatwiając przesuwanie się przez drogi płodowe.

Woskowina (*cerumen*) jest wydzieliną gruczołów łojowego przewodu usznego. Obok składników łoju zawiera jeszcze białko pomarańczowy i ciało smaku gorzkiego bliżej nieznanego składnika rozpuszczalne w alkoholu i tłuszczach.

III. MLEKO

Mleko, przedstawia wytwór ustroju zgoła odmiennego od wszelkich innych wydaliny i wydzieliny ustroju, tak pod względem swego składu, jak i przeznaczenia. W skład poznanych bowiem wydaliny wchodzi przeważnie ciała, będące ostatecznymi produktami przemiany materii ustroju, a więc dlań zbędne, nie przeważające zasobu energii potencjonalnej, z ciał zaś posiadających strukturę bardziej złożony tylko takie, które niełatwo ulegają dalszej przemianie i jako niezuzycie ustrój opuszczają tą drogą. Pod tym względem różni się wydzielina gruczołów mlecznych zasadniczo. Jest ona środkiem odżywczym w pełnym znaczeniu tego słowa, zawiera bowiem wszystkie główne składniki odżywcze w doborowej jakości i ilości, potrzebnej do odżywienia i rozwoju ustroju potomnego. Składników tych nie spotykamy poza gruczołami mlecznymi nigdzie, ani we krwi, ani w innych sokach ustroju. Powstają one w drodze procesów syntetycznych w samychże komórkach gruczołowych jako ciała wysoko złożone, dla ustroju wartościowe, przedstawiające znaczny zapas energii. I tylko z punktu widzenia jakiegoś ustroju macierzysty z wydzielaniem tem ponosi, możemy my uważać za wydalinę.

Budowa gruczołu mlecznego. Gruczoły mleczne należą podobnie, jak gruczoły potne i łojowe, do utworów skórnych. Są to gruczoły zrazikowe, których wewnętrzna budowa zależnie od ustroju przedstawia rozmaite wejście. U osobników płci męskiej przedstawiają one narządy szczątkowe, w których elementy gruczołowe ulegały zanikowi. U kobiet w stanie dziewiczym składa

o zaledwo znacznem świetle wykazują nabłonek brukowy, w ułożony na błonie właściwej (*membrana propria*), na której scami zauważyć się już dają opisane niżej komórki koszyce. W okresie dojrzewania zwiększa się ilościowo miąższ gruczołu. Cewki rozwijają się w drzewkowate rozgałęzienia, okazując kończach kolbowate rozszerzenia. Obraz ten spotykamy w budowie gruczołu u dziewcząt około 14. roku życia. Z dalszym wiekiem zwiększa się jeszcze bardziej ilość cewek gruczołowych kłaskowatej tkanki łącznej podścieliskowej.

Okres największego jednak rozwoju zauważyć się daje w czasie ciąży, a w szczególności po porodzie w czasie karmienia. Wówczas dany gruczoł przedstawia wówczas pęk zrazików (około 20-30) promienisto, połączonych ze sobą tkanką łączną przesiąkniętą tłuszczem, zbiegających się u szczytu piersi zakończonej brodawką sutkową. Każdy pojedynczy zrazik przedstawia oddzielny gruczoł złożony z licznych, drzewkowato rozgałęzionych przewodów, zakończonych kolbowatym rozszerzeniem. Przewody te łączą się u szczytu zrazika w jeden wspólny kanał wyprowadzający (*ductus lactiferus*), który kończy się w brodawce sutkowej, tworząc ampulkowate rozszerzenie, tak zwaną zatokę mlekonosną (*sinus lactiferus*). W czasie ciąży zrazik rozpada się skutkiem tego na liczne drobniutkie zraziki, które pominające wielce układem swym budowę miąższu płuc.

Kolbowate rozszerzenia przewodów, t. zw. pęcherzyki gruczołowe, przedstawiają właściwą część wydzielniczą gruczołu mlecznego. Ściany tych pęcherzyków wyścielone są nabłonkiem wielowarstwowym, który zależnie od okresu wydzielania posiada w sobie komórki jużto wałeczkowe, już też niskie, brukowocelularne. Komórki te, wyraźnie odgraniczone od wnętrza pęcherzyka, wyjątkowo między sobą granice ledwo zaznaczone, zatarte. W czasie spoczynku protoplazma ich posiada drobną ziarninę, rozmieszczoną równomiernie, natomiast w okresie wydzielania wypełnia się kuleczkami tłuszczu, silnie załamującymi światło. Kuleczki owe zbierają się w górnej części komórki i bywają stopniowo wydalone poza granice komórki do wnętrza pęcherzyka. W miarę pozbywania się kuleczek zmniejsza się stopniowo wymiar podłużny komórek. Ich jądra

Pęcherzyki gruczołowe posiadają błonę właściwą, przylegającą do warstwy opisanego nabłonka gruczołowego. Między nią jest a warstwą nabłonkową dają się niejednokrotnie zauważyć na przekrojach skrawkowych komórki wydłużone, wciskające się pomiędzy komórki nabłonkowe, a błonę właściwą. Są to t. zw. komórki koszyczkowate albo gwiazdziste; jako płaskie twory, otoczone promienistych wypustkach łączą się one ze sobą, tworząc rodzaj plecionki, okalającej nabłonek wydzielniczy. Komórki te posiadają ciało kurczliwe i zachowują się jak komórki mięśniowe. Dzięki swej kurczliwości mogą okresowo zmniejszać pojemność pęcherzyków, ułatwiając wydalanie nagromadzonej w nich wydzieliny. W ścianach pęcherzyków spotykamy nadto często komórki leukocytów, obładowanych kuleczkami tłuszczu, wędrującymi do światła pęcherzyka. Znaczna ich ilość pojawia się szczególnie w pierwszym okresie laktacyi, zaś na szczycie wydzielania zmniejsza się prawie w zupełności.

Gruczoł mleczny zaopatrują w naczynia krwionośne u człowieka przeważnie tętnice międzyżebrowe, u zwierząt *art. pectoralis ext.* Drobnie tętniczki oplatają poszczególne pęcherzyki i przewodząc je w głąb, wyprowadzające gęstą siecią, a następnie zbierają się w żyły, tworząc w okolicy brodawki sutkowej gęstą plecionkę wieńcową (*calculus Halleri*), przypominającą ciała jamiste (*corpora cavernosa*) i powodujące okresowe prężenie się brodawki.

Naczynia limfatyczne okazują podobny przebieg; otaczają pęcherzyki gruczołowe, biegnąc wzdłuż naczyń krwionośnych, a większe z nich ciągną się oddzielnie wśród tkanki podścieliskowej. Uchodzą zwyczajnie do gruczołów limfatycznych, okalających gruczoł piersiowy.

Nerwy, zaopatrujące gruczoł mleczny, należą u człowieka przeważnie do nerwów śródżebrowych, u zwierząt do nerwu nasieniowego. Przebiegają w tkance międzyzrazikowej, tworząc bogatą sieć nerwową około pęcherzyków. Część włókien gubi się w brodawce sutkowej, część zaś towarzyszy przewodom wyprowadzającym i naczyń krwionośnym.

Tkanka gruczołu mlecznego zawiera według badań Hammana znaczniejszą ilość ciała białkowego z grupy nukleoproteiny.

mineralnymi można zeń odszczepić grupę redukującą o charakter węglowodanu. Ponadto stwierdzono ciała białkowe krzepnące ogrzaniu, albumozy, częściowo alkoholem się strącające, części w nim rozpuszczalne, leucynę i tyrozynę, zaś w stanie czystym gruczołu znaczne ilości tłuszczu.

Skład mleka i jego własności. Charakterystyczną cechą mleka jest zawartość wszystkich składników potrzebnych do utrzymania i rozwoju ustroju potomnego, w pierwszym rzędzie składników żywczych: białka, tłuszczu, węglowodanów i soli. Składniki w mleku różnych gatunków zwierząt zawarte są w różnym stosunku, zależnym często od warunków klimatycznych, geologicznych, jak niemniej od czynników natury indywidualnej. Mleko różnych zwierząt posiada skład zmienny, natomiast mleko różnych osobników tegoż samego gatunku posiada w tych samych warunkach stały, ulegający tylko nieznacznym wahaniom.

Ze wszystkich odmian mleka najdokładniejsze i najobficiej przeprowadzone badania poświęcono mleku krowiemu i dlatego, zajmując się bliżej jego składnikami, weźmiemy za podstawę przedewszystkiem skład mleka tegoż gatunku.

Własności fizyczne mleka. Mleko jest cieczą niekobiecezystą, barwy żółtawo-białej, w cieńszych warstwach z odcieniem niebieskawym, swoistej słabej woni i słodkawego smaku. Odmiana posiada w stanie świeżym obojnaczy, t. j. oddziałuje zarówno jak niebieski, jak i czerwony papierek lakmusowy. Ciężar gatunkowy mleka krowiego przy $+15^{\circ}\text{C}$ waha między 1.028—1.034, natomiast krowiego 1.026—1.036. Obniżenie punktu zamarzania wynosi -0.54 do -0.59° , przeciętnie -0.56° , zaś zgęszczenie masy własnej 0.298.

Mleko nie jest cieczą jednolitą, roztworem, lecz przedewszystkiem zawiesiną, złożoną z drobniutkich kuleczek tłuszczu w cieczy wodnej plazmą lub osoczem mleka. Ta ostatnia zawiera w sobie tworze białka, sole i cukier mlekowy.

Drobnowidowo badane wykazują kuleczki mlekne różnej wielkości (w mleku krowiem od $0.2-10\ \mu$, w mleku kobyliczym od $1-20\ \mu$). Kuleczki te, powodując odbicie i rozpróśnienie światła, nadają mu charakterystyczną białą barwę i nieprzeźroczliwość.

owej zawiesiny. Z tego powodu nie można bezpośrednio z m wyciągnąć tłuszczu eterem, lecz dopiero po poprzednim zadzia nań zasadami, które rozpuszczają wspomnianą błonkę białkową.

Dawniej mniemano, że osłonka ta składa się z warst kazeiny, zagęszczonej na powierzchni kuleczek tłuszczu. Now atoli badania stwierdzają, że składa się ona z istoty śluzow natury białkowej, z której przy ogrzaniu z kwasami mineraln powstaje ciało redukujące.

Na powietrzu zmienia mleko swe oddziaływanie dość ry mianowicie kwaśniejse skutkiem powstawania kwasu mlekow pod wpływem rozwoju drobnoustrojów i rozkładu cukru mlekow Świeżo wydzielone mleko nie krzepnie przy gotowaniu, tw tylko na powierzchni błonkę, złożoną z kazeiny i soli wapniow (t. zw. kożuszek). W miarę rozwoju drobnoustrojów i postępu śnienia zmienia się zachowanie mleka w czasie gotowania.

W pierwszym okresie kiśnienia nie krzepnie jeszcze m samo przez się przy gotowaniu, lecz dopiero po uprzednim p puszczeniu przezeń bezwodnika kwasu węglowego. W drugim o sie krzepnie przy gotowaniu samoistnie, w trzecim już po prz szczeniu CO_2 bez gotowania, a wreszcie później ścina się w płocie pokojowej samo na masę stałą, galaretowatą. Skrzep pewnym czasie się kurczy, wyciskając ciecz zielonkawej bar t. zw. surowicę mleka czyli serwatkę kwaśną.

Podobne zjawisko spostrzegamy, jeśli świeże mleko zapraw podpuszczką — krzepnie wówczas, szczególnie przy ciepłocie c na masę galaretowatą, zbitą, wydzielającą również ciecz żółt (serwatkę słodką). W tym ostatnim wypadku oddziaływanie m nie ulega zmianie. Przy krzepnięciu mleka wydziela się zaw wraz z kazeiną całą zawartość tłuszczu. Przy odstaniu mleka w szą się kuleczki tłuszczu jako gatunkowo lżejsze ku górze, two warstwę mniej lub więcej grubą, barwy żółtawej, złożoną głów z tłuszczu mleka, t. zw. śmietanę. Takie oddzielenie tłus na powierzchni mleka możemy również uzyskać, poddając m działaniu wirownicy: wówczas kuleczki zbierają się na powierz a inne ciała morfotyczne, jak leukocyty, tłuszczowo zmien nabłonki lub przymieszki brudu osadzają się na dnie

kwasy palmitynowego, stearynowego i olejowego z domieszkami rydów kwasu mirystynowego, laurynowego, dwuoktystearynowego, masłowego, kapronowego i śladów kwasu kaprylowego. Tłuszcz dzielimy praktycznie na glicerydy kwasów tłuszczowych lotnych. Ilość kwasów tłuszczowych lotnych wynosi około 7%, 3.7—5% przypada na kwas masłowy a 3.3% na kapronowy, reszta na tłuszcze stałe. Te ostatnie złożone są przeważnie z oleiny, trójpalmityny i trójstearyny. Stosunek tych kwasów do siebie w mleku różnych zwierząt i ludzi jest zmienny. W mleku n. p. krowiem ilość kwasu olejowego równa się prawie ilości kwasu palmitynowego i stearynowego (40.6% oleiny, 50.9% palmityny i stearyny), w mleku zaś kobiecym przeważa w dwójnasób ilość oleiny nad palmityną i stearyną. Ponadto stwierdzono jeszcze w mleku małe ilości cholesteryny i lecytyny oraz swoisty żółty barwnik.

Czysty tłuszcz mleka posiada barwę żółtawo-białą. Jest bez woni i smaku, zaś w postaci masła wydzielony uzyskuje przyjemną woń aromatyczną i właściwy słaby smak. Im wyższa zawartość lotnych kwasów tłuszczowych tem lepsze masło. W czasie przechowywania, zwłaszcza wystawione na działanie światła słonecznego, rozkłada się masło z wydzieleniem wolnych kwasów tłuszczowych, przybierając nieprzyjemną, zjełczałą woń i ostry posmak. Punkt topienia się masła wynosi 31—36°, punkt zastygania 19—20° (tłuszcz mleka kobiecego posiada p. topienia 34° zastygania 20.2°). Współczynnik załamania światła przy 22°C wynosi 1.458—1.4615 (dla tłuszczu mleka kobiecego 1.3429—1.3435). Ciężar gat. masła wynosi 0.9307.

Płynna część mleka, zwana osoczem mleka, zawiera oprócz wody i cukru tworze resztę składników mleka, z których wyróżniono dotychczas białkowe: kazeinę, białko surowicze mleka (laktalbumina), globulina mleka (lactoglobulina), nadto cukier mlekowy i ciała wyczerpane: mocznik, kreatynę i kreatyninę, związki azotowe o typie proteinowych, fermenty i sole.

Kazeina czyli sernik jest ciałem białkowym, zawierającym fosfor, znajdujemy ją tylko w mleku. Należy do nukleoproteinów i odznacza się charakterystyczną własnością krzepnięcia pod wpływem podpuszczki w obecności soli wapniowych. Skład

puszczalny w wodzie, ani też w roztworach soli obojętnych. Rozpuszcza się natomiast łatwo za dodaniem zasad. Roztwory te lewoskrętne. Skręcalność światła spolaryzowanego jest wedle Hoppe-Seylera zmienna: $(\alpha)_D = -75 - 91^\circ$, wedle Longa wynosi -95.2° przy możliwie niskiej zasadowości roztworów. Przy wzrastającej zawartości zasad zwiększa się skręcalność. Roztwory zeiny obojętne nie krzepną przy zagotowaniu, lecz pokrywają podobnie jak mleko, cienką błonką. Kazeina, podobnie jak wszystkie ciała białkowe, posiada równocześnie charakter kwasowy i zasadowy. Wedle Laqueura i Sackura jest kwasem czterożądowym i tworzy jako taki z zasadami związki o charakterze zasadowych i obojętnych, z których te ostatnie okazują w roztworach wejrzenie mleczne. W mleku znajduje się kazeina jako połączenie wapniowe obojętne, które się przyczynia w pewnej mierze do jego barwy i nieprzejrystości. Własności kwasowe kazeiny bardzo wybitne. Wypiera nawet kwas węglowy z węglanów, tworząc odpowiednie sole, kazeiniany. Pod wpływem silnych zasad ulega rychło przeobrażeniu, tracąc zdolność krzepnięcia pod wpływem podpuszczki. Sole metali ciężkich, jak również połączenia cynku i glinu, strącają kazeinę. Siarkan magnowy, jak również kuchenna, z domieszką soli wapniowych *in substantia* wydzielają kazeinę w stanie niezmiennym. Podobnie działa siarkan amonowy w połowie nasycenia.

Za dodaniem kwasów, jak również przy samoistnem kiśnieniu pod wpływem bakterii kwasu mlekowego, kazeina wypada albowiem kwas odciąga wapno ze związku z kazeiną, czyniąc nierozpuszczalną. Sama kazeina nie ulega jednak przy tem żadnej zmianie, gdyż rozpuszcza się łatwo napowrót za dodaniem rozcieńczonych zasad lub wody wapiennej.

Ścinanie się kazeiny pod wpływem podpuszczki odbywa się tylko w obecności soli wapniowych, zawartych w dostatecznej ilości. W roztworach, pozbawionych soli wapniowych, kazeina krzepnie za dodaniem podpuszczki, jakkolwiek ulega przytem dalece zmianie, że nawet po zniszczeniu podpuszczki przez zagotowanie pojawia się charakterystyczny skrzep kazeiny za dodaniem soli wapniowych. Z odnośnych badań wynika mianowicie, że p

ser. Wytworzony jednak pod działaniem podpuszczki ser za obok kazeiny także znaczną ilość fosforanu wapniowego.

Parakazeina odpowiada pod względem swych właściwości fizykochemicznego zachowania z małymi różnicami, kazeinie. Roztwory kazeiny strącają się już za dodaniem nieznacznych ilości soli chemicznej, zaś pod wpływem wymienionych powyżej odczynników łatwiej niż roztwory kazeiny.

Przy krzepnięciu kazeiny pod wpływem podpuszczki pozostawia zawsze mała ilość białka w roztworze, jest to białko serwatki, różni się ono różniem od kazeiny, zawiera bowiem mniej azotu (13·2% zamiast 15·7% N kazeiny), nie zawiera fosforu i posiada cechy fizykochemiczne. Czy ciało to tworzy się równocześnie przy powstawaniu parakazeiny, czy też zostaje wytworzone następowo z parakazeiny pod wpływem enzymów proteolitycznych, jak twierdzą niektórzy autorzy, zdania w tym względzie są podzielone.

Dla otrzymania kazeiny rozcieńcza się mleko czterokrotną ilością wody i zaprawia ostrożnie 0·1% kwasem octowym. Wydzielony osad kazeiny oczyszcza się drogą dekantacji i sączenia od cukru mlekowego i innych składników rozpuszczalnych. Tak oczyszczona jednak kazeina mieści w sobie małą zawartość tłuszczu. Celem usunięcia tegoż rozpuszcza się ponownie kazeinę z dodatkiem małej ilości ługu, przesącza mętny roztwór kilkakrotnie i ponownie kazeinę kwasem octowym. Z przemytego dokładnie osadu usuwa się resztki tłuszczu za pomocą wytrawienia alkoholem i eterem.

Białko surowicze mleka (laktalbumina) znajduje się w serwatce po wydzieleniu kazeiny w ilości 0·6%. Posiada następujące pierwiastkowy: 52·19% C, 7·18% H, 15·77% N, 1·73% S. Zostaje otrzymane w stanie krystalicznym. Pod względem swych właściwości odpowiada całkowicie białku surowiczemu krwi z tą różnicą, że objawia znacznie mniejszą skręcalność światła spolaryzowanego, która wynosi $(\alpha)_D = -37^\circ$, zbliżając się pod tym względem do białka jaja. Ciepłota, w której się ścina, zależy od zawartości cząstki soli i leży w granicach: $72^\circ - 84^\circ$ C.

W celu otrzymania białka surowiczego mleka wysyca się mleko w osoczu magnowym przy 30° celem wydzielenia kazeiny i globuliny, strącając przez dodanie 1% kwasu octowego. Osad rozpuszczony w małej ilości wody zobojętnia się i poddaje dokładnej dyalizie wobec wody destylowanej. Po zagęszczeniu pozostałości w próżni do małej objętości strąca się alko-

własności prawie zupełnie globulinie surowicy. Krzepnie przy płocie 67—75° C. Otrzymuje się przez wysycenie siarczanem nowym przesączu po kazeinie.

Z innych ciał azotowych spotyka się w serwatce jeszcze ilości mocznika, kreatyny i kreatyniny, hypoksantyny i lecytyny. Ponadto stwierdzono ostatnimi czasy (Bądryński i Gawiński) obecność ciał, należących do grupy kwasów proteinowych, poznanych wśród składników moczu. Obecności tych ciał przypisać należy wyżkę azotu oraz siarki neutralnej, określonej po usunięciu wszelkich ciał białkowych. Bliższych badań w tym względzie nie posiadamy.

Cukier mlekowy (laktoza) $C_{12}H_{22}O_{11} + H_2O$ jest dysacharydem, rozkłada się mianowicie przy gotowaniu z rozcieńczonymi kwasami na 1 drobinę glukozy i 1 drobinę galaktozy. Otrzymuje się z łatwością przez odparowanie serwatki, przyczem wydzielany w postaci krystalicznej. Tworzy bezbarwne kryształki, zawierające 5% wody krystalizacyjnej. Rozpuszcza się w 6 częściach wody zimnej, 2½ cz. wody gorącej. Tą względnie trudną rozpuszczalnością wyróżnia się od innych odmian cukru. W alkoholu i eterze nie rozpuszcza się. Posiada smak słabo słodkawy. Jest prawoskrętny ($\alpha)_D = +52-53^\circ$. Przy ogrzaniu do 100° traci wodę krystalizacyjną, przy 140° staje się zupełnie bezwodnym, zaś przy 170—180° zamienia się w brunatną, bezpostaciową masę t. zw. laktokarmel. Przy 205° topi się, ulegając rozkładowi.

Tlenki metaliczne redukuje w roztworach alkalicznych. Ogrzewany z octanem fenylhydrazyny tworzy osazon, który się topi przy 200° C. i jest rozpuszczalny w wodzie gorącej. Pod wpływem kwasu azotowego utlenia się cukier mlekowy na trudno rozpuszczalny kwas śluzowy, zaś ogrzewany z ługiem sodowym tworzy kwas mlekowy i szczawiowy. Daje zresztą teżsame odczyny jakościowe jak i cukier gronowy. Dla wykrycia należy otrzymać go w stanie bezwodnym, co łatwo uskutecznić wobec wybitnej zdolności do krystalizacji, jaką cukier ten posiada, a następnie przeprowadzić go w osazon, jakoteż w kwas śluzowy.

Od cukru gronowego, słodowego i trzciniowego różni się tym, że nie ulega fermentacji pod wpływem zwykłych drożdży. Istnieje

kefiru z mleka krowiego na Kaukazie i kumysu na stepach
dnieprowej Rosyi i Azyi.

Z ciał bezazotowych zawiera mleko krowie jeszcze jak
dnik normalny:

Kwas cytrynowy $C_6H_8O_7 + H_2O$, wykryty przez Se
i Henkela, według wszelkiego prawdopodobieństwa jest wyt
gruczołu mlecznego, a substancją jego macierzystą najprawd
bniej cukier mlekowy.

Sole mleka są przeważnie natury mineralnej, w ma
ści znajdują się jednak także i sole organiczne w rodzaju
nianów i kwasów wyżej złożonych. Całkowita ilość popiołu w
wynosi 0.7% i składa się z sodu, potasu, wapnia, magnu i
jako zasad, a chlorowodoru, kwasu fosforowego i śladów
siarkowego i węglowego jako kwasów.

Stosunek ilościowy soli w mleku krowiem jest nastę
(odnośnie do 100 cm³ mleka):

K_2O	0.17 %
N_2O	0.05 — 0.11 %
CaO	0.17 — 0.20 „
MgO	0.20 — 0.024 „
F_2O_3	0.001 — 0.004 „
Cl	0.10 — 0.17 „
P_2O_5	0.24 — 0.28 „

Potas, sód i chlor znajdują się w mleku w postaci soli
ralnych. Część wapna i magnu bywa związana z kazeiną, cze
z kwasami mineralnymi, głównie kwasem fosforowym; 1/3 ca
wartości kwasu fosforowego znajduje się w formie organ
W surowicy mleka przeważa ilość zasad nad kwasami m
nymi. Nadmiar ten wiąże się z kwasami organicznymi oraz
śno oddziaływującą kazeiną. Żelazo jest składnikiem zawartym
mniejszej ilości w popiele. W mleku mieści się już to w form
organicznej — jonu, już też związany z fosfatydami w
lipoidowej. W tym ostatnim związku przechodzi do wyciągu
wego łącznie z tłuszczami i lecytyną. Tem się tłumaczy, że
żona zawartość lecytyny odpowiada wzmożonej zawartości

białkowej jest stałą, o tyle zmienną jest ilość siarki, zawarta w surowicy mleka w postaci bliżej niezbadanych związków. Według Allemana stosunek siarki ciał białkowych do siarki surowicy wynosi:

$$0.50—0.56 : 0.27 - 0.64.$$

Dziś nie ulega wątpliwości, że główną część siarki, zawartą w surowicy mleka (t. zw. siarki przeformowanej), odnieść należy do obecności związków grupy kwasów proteinowych, wykrytych w moczu.

Enzymy mleka. Świeżo wydzielone mleko zawiera spewną ilość enzymów, których stwierdzenie nabiera ostatnimi czasy niepospolitej wartości praktycznej. Część tych enzymów objawia działanie utleniające (oksydazy, peroksydazy i katalazy), część działanie odtleniające (reduktazy).

Ok sy d a z y są to enzymy, spełniające rolę przenośników tlenu powietrza na ciała łatwo się utleniające. Peroksydazy działają utleniająco dopiero w obecności wody utlenionej, przesycając tlen wydzielony z nadtlenków na ciała utlenieniu ulegające. Katalazy zaś rozkładają dwutlenek wodoru na wodę i tlen. Udział tych ostatnich w chemizmie komórek tłumaczy się w ten sposób, że oksydazy czerpią tlen doprowadzony do komórek i zużywają go na utlenienie ciał łatwo się utleniających; powstają przytem związki o charakterze nadtlenków, te ostatnie zaś ulegają w dalszym ciągu rozkładowi, pod wpływem katalazy, która wyzwala *in statu nascendi* tlen, przenosząc go za pośrednictwem peroksydazy na ciała trudno się utleniające. To przemienne działanie owych enzymów umożliwia żywe utlenienie w obrębie komórek, dzięki czemu zostają niejednokrotnie zniweczone pewne ciała szkodliwe, znajdujące się przypadkowo w sokach ustroju, n. p. jady bakteryjne, alkaloidy i t. p.

Wykazanie oksydaz i peroksydaz w mleku dokonywa się w sposób następujący:

Do mleka surowego (10 cm³) dodaje się świeżo sporządzonej nalewki gwajakowej (1 cm³) i wstrząsa, w razie obecności oksydaz występuje zabarwienie niebieskie; dodanie kilku kropli wody utlenionej przyspiesza wystąpienie odczynu. Istnieją w mleku także pewne odmiany oksydaz, które powodują

Z nasilenia tego odczynu można do pewnego stopnia wnosić także o dojrzałość mleka surowego do gotowanego.

Przy strącaniu ciał białkowych mleka wypadają oksydazy wraz ze strątem globuliny mleka, przypuszczać więc należy, że oksydazy związane z tą odmianą białka. Mleko kobiece nie wykazuje obecności oksydaz wcale, albo tylko w śladach, podobnie mleko konia, osła i królika, wykazać je atoli można w siarze tych zwierząt. W znacznej ilości występują oksydazy w mleku przeżuwaczy u bydła, owcy i kozy.

Pochodzenie oksydaz i peroksydaz odnieść należy do gruczołów, które je wydzielają, ulegając częściowemu zapadłowi; tem się tłumaczy znaczna zawartość enzymów w mleku. Obecność drobnoustrojów w mleku nie wpływa na zawartość oksydaz.

Katalazy wykazano w mleku świeżem niemal w siewach zwierząt. W siarze znajdują się w daleko większej ilości, niż w mleku właściwym. Mleko kobiece działa katalitycznie daleko silniej (7—20 razy), aniżeli mleko krowie. Pierwsze ilości wytworzonego mleka zawierają mniej katalazy, aniżeli ostatnie. Obecność katalazy stwierdzono w mięszu gruczołu mlecznego. Część katalazy w mleku może pochodzić od obecności pewnych bakterii, i to bowiem liczne odmiany bakterii, wytwarzających katalazę. Opóźnienia katalazy odpowiada ciepłocie ciała. Kilkakrotne ogrzanie mleka do ciepłoty 62° niszczy katalazę. Enzym ten jest przyczyną zastygnięcia do kazeiny, gdyż wszystkie odczynniki strącające kazeinę niszczą również i katalazę.

Oznaczenie katalazy: 15 cm³ mleka miesza się w kolbce fermentacyjnej mianowanej z 5 cm³ 1% roztworu wody utlenionej i ustawia w temperaturze 37° C. Po upływie 2 godzin odczytuje się ilość wywiązanego gazu; 1 cm³ mleka winno w tym czasie rozłożyć nie więcej jak 0.110 gr. H₂O₂, czyli odpowiadająca w tych warunkach około 5.4 cm³ wytworzonego gazu w rurce fermentacyjnej.

Reduktaza jest enzymem odtleniającym, posiadającym zdolność odbarwiania niektórych barwników organicznych (błękit metylenowy, lakmusu, indyga i t. p.) oraz zamiany siarki na...

z których większa część posiada również zdolność odbarwiania błękitu metylenowego. Okazuje się bowiem, że zdolność redukcji mleka wzrasta w miarę przechowywania, zaś mleko wyjałowione zaszczerpione mlekiem surowym uzyskuje z powrotem zdolność redukcji. Dodatek zaś środków odkażających do mleka świeżego zmniejsza lub całkowicie znosi ową zdolność. Zawartość reduktantów określa się z czasu potrzebnego do odbarwienia 0.5 roztworu błękitu metylenowego (złożonego z 5 cm³ stężonego alkoholowego roztworu błękitu metylenowego i 195 cm³ wody) pod wpływem 10 cm³ mleka w ciepłocie 50° C.

Oprócz opisanych wyżej enzymów wykazano jeszcze obecność diastazy w mleku krowim, ludzkim, oślem i psim, a naciętych lipazy w mleku kobiecym, kozy i psa.

Szczególniejsze zainteresowanie budzi zawartość ciał bakterycyobójczych w mleku świeżym, których obecność niewątpliwie stwierdzono. Posiadają one do pewnego stopnia zdolność niszczenia względnie powstrzymywania rozwoju bakterii. Również zostało wykazane w mleku także pojawianie się antytoksyn. Ciałom tym przypisuje się poniekąd zdolność przenoszenia odporności z matki na młosa. Drogą mleka mogą się wydzielać pewne leki podane wewnątrz jak ołów, miedź, rtęć, jod, rheum, senna, kwas karminowy i salicylowy, alkohol i niektóre alkaloidy.

Ilościowy skład mleka krowiego ulega pewnym zmianom zależnie od pożywienia, rasy i warunków klimatycznych. Jedno i to samo zwierzę może wykazywać nawet w 2 po sobie następujących dniach dość zmienny skład mleka. Zmiany te jednak dotyczą w głównej mierze tłuszczu, którego zawartość może wahać się w granicach 2—6%. Natomiast ilość innych składników: cukru, białka i soli w stanie fizyologicznym nieznacznie tylko ulega zmianom.

Przeciętny skład mleka według Königa wykazuje:

	87.2%
substancji stałej	12.8 „
kazeiny	3.0 „
albuminy i globuliny	0.5 „
tłuszczu	3.7 „

mego gatunku ulegać rozległym wahaniom. Ilość ta może dzię u krów do 30 litrów na dobę, u kóz od 0.5—1 litra, u od 1—1.5 litra. O wydajności mleka stanowi w pierwszym r rasa: bydło nizinne daje przeciętnie większe ilości mleka, n skie. Ważne znaczenie posiada także budowa i odżywienie rzęcia. Im lepiej rozwinięty gruczoł mleczny, większa sprac tkanek, im obfitszy dowóz materiałów odżywczych, tem w wydajność. Są to oczywiście własności indywidualne, na któr pośrednio nie może wpłynąć ani zmiana żywienia, ani też utrzymania zwierzęcia. Dobre i troskliwe utrzymanie zwierzęcia uwzględnieniu warunków zdrowotności wpływa tylko pośred wydajność mleka, podnosząc ogólną przemianę materii i sprac życiową tkanek. Wydajność mleka w czasie spokoju bywa większą; mierny ruch i praca, nie powodująca zmęczenia, w zawartość tłuszczu. Leki nie wzmagają wydzielania mleka, je podawanie soli jodowych zmniejsza produkcję tegoż. R wysilająca praca i zmęczenie wpływa nader niekorzystkie n rzalności.

Wiek zwierząt posiada decydujący wpływ na wyd mleka. W czasie trwania wzrostu i rozwoju zwierzęcia sprac gruczołu mlecznego jest znacznie mniejsza, aniżeli w okres

Ilość przebytych porodów wzмага stopniowo wyd mleka do pewnej granicy. U krów n. p. ilość i dobroć dochodzi zazwyczaj do szczytu w czasie piątej laktacyi, utr się czas jakiś na tej wysokości, a później stale się obniża ta względem ilości, jak i zawartości tłuszczu. U kobiet najw zawartość składników stałych w mleku spotyka się w 22 życia (13%), najmniejszą w 40 (10.5%).

Okres wydzielania mleka t. j. laktacya trwa u krów ciętnie 300 dni, niekiedy znacznie dłużej. Począwszy od p wydajność mleka wzrasta, dochodzi do szczytu po upływie 2 sięcy, poczem znów powolnie opada aż do zupełnego zaniku. laktacyi u człowieka bywa również indywidualnie różny. W przeciętnie 6—12 miesięcy, ale może trwać i do 2 lat.

S i a r a (*colostrum*) jestto wydzielina gruczołu mlecznego

– 0.60°. W czasie gotowania krzepnie, zaś pod wpływem puszczy się nie ścina, lub tylko częściowo. Przy odstaniu dzieli się na 2 warstwy, górną, nieprzezroczystą, i dolną, przeświecającą.

Siara zawiera daleko więcej białka surowiczego, globuliny i mniej kazeiny, niż mleko. Również i zawartość cukru jest mniejsza. Tłuszcz siary różni się od tłuszczu mleka wyższym punktem topliwości (40—44°), mniejszą zawartością lotnych kwasów tłuszczowych i wyższą cyfrą jodową. Zawartość lecytyny, cholesterolu i enzymów bywa w siarze większą, aniżeli w mleku. Żółty barwnik siary przywiązany jest do tłuszczu. W popiele przeważają fosfor, wapno i magn. Sole magnowe mają powodować działanie przesączające właściwe siarze.

Siara kobieca posiada c. g. 1.040 – 1.060, zresztą jest podobna do siary krowiej.

Ze składników morfologicznych siary można w obrazie kroskopowym obok mniejszych i większych kuleczek tłuszczu, rozpadłych lub tłuszczowo zmienionych komórek nabłonkowych, wyróżnić także nader liczne twory swoiste, t. zw. ciała siary. Są to duże komórki, o nieregularnych zarysach, morwowate i opatrzone wypustkami, wypełnione kuleczkami tłuszczu. Twory te uważano dawniej za tłuszczowo zwyrodniałe i obumarłe komórki nabłonka gruczołowego. Dalsze badania jednak stwierdziły w komórkach tych obok wyraźnie barwiącego się jądra także rurowate i ameboidowe, wobec czego uznano je powszechnie za leukocyty obciążone tłuszczem. Mimo to sprawa ta dotąd nie jest należycie wyjaśniona.

Ciała siary spotyka się na początku laktacji i przy zaniedbanym czynności gruczołu, zatem w okresie, kiedy właściwe wydzielanie się nie odbywa. Ze wzrostem wydzielania znikają ciała siary i już po 2—3 tygodniach zazwyczaj już nie wykazuje się ich w mleku.

Skład mleka kobiecego. Mleko kobiece okazuje podobnie, jak mleko krowie, oddziaływanie obojętne, ciężar gatunkowy 1.026 – 1.036. Obniżenie p. zamarzania $\Delta = -0.58^\circ$. Zawiera w samej objętości mniejszą ilość kuleczek, niż mleko krowie, natomiast kuleczki te są większe.

kwasy olejowy, którego zawartość jest względnie i bezwzględnie większą, niż w mleku krowim.

Najwybitniejsza różnica pomiędzy mlekiem ludzkim a mlekiem krowim leży w zachowaniu się kazeiny. Mianowicie kazeina kobiecego strąca się trudniej pod wpływem kwasów i soli, kazeina krowia. Również trudniej krzepnie pod wpływem puszczyki, tworząc drobne kłaczkę, a nie zbitą galaretowatą jak mleko krowie. Z tego względu uważa się mleko ludzkie za łatwiej strawne niż mleko krowie. Przy nadmiarze kwasu do strącenia rozpuszcza się kazeina w zupełności. Strąca się pod wpływem soku żołądkowego, lecz w nadmiarze również łatwo rozpuszcza. Mleko kobiece jest słodsze od mleka krowiego, zawiera więcej cukru, a mniej soli, wapna i kwasu cytrynowego.

Mleko kobiece odróżnić można od mleka krowiego za pomocą odczynnika Umikoffa, który jest swoisty dla mleka kobiecego. Próbę tę wykonuje się w ten sposób, że 5 cm³ mleka ogrzewa się z 2.5 cm³ 10% amoniaku w płocie 60°. Mieszanka przyjmuje barwę fioletowo-czerwoną. Mleko krowie natomiast daje odczyn ten barwę żółtawo-brunatną. Według Siebera odczyn ten od obecności i stosunku cukru mlekowego, kwasu cytrynowego, wapna i żelaza.

Skład mleka kobiecego wykazuje w 100 częściach (według Königera)

wody	87.58
substancji stałych	12.42
białkowych ogółem	2.01
tłuszczu	1.75
kazeiny	0.80
albuminy	1.21
cukru	6.37
popiołu	0.28 – 0.30

Zawartość składników mineralnych wynosi według Camerera w 100 częściach popiołu:

K ₂ O	32.40
Na ₂ O	13.1
CaO	13.9
MgO	1.9
Fe ₂ O ₃	0.07
P ₂ O ₅	11.40
Cl	27.7

odbiega od niego jednakże pod względem ilościowym w sposób bardzo znaczny. Badania składu mleka noworodków, jakimi do rozporządzamy, wykazują między sobą wyniki zgoła różne i bieżne.

Skład mleka różnych zwierząt. Mleko wszystkich zwierząt ssących składa się wprawdzie z tych samych składników, jednakże zachodzą znaczne różnice w stosunkach ilościowych. Główne różnice dotyczą zawartości tłuszczu i ciał białkowych.

Dla porównania składu mleka różnych zwierząt oraz człowieka podajemy poniżej zestawienie składników poszczególnych rodzajów mleka w przeciętnej ich zawartości wedle Königa:

Rodzaj mleka	woda	substan- cye stałe	białko	tłuszcz	cukier	popi
człowiek. . .	87.58	12.42	2.01	3.74	6.37	0.3
krowa . . .	87.27	12.73	3.39	3.68	4.94	0.7
owca . . .	83.57	16.43	5.15	6.18	4.17	0.9
koza . . .	86.88	13.12	3.76	4.07	4.44	0.8
osioł . . .	90.92	9.88	1.85	1.37	6.19	0.4
koń . . .	90.26	9.74	1.86	1.06	6.50	0.3
świnia . . .	84.09	15.91	7.23	4.55	3.13	1.0
pies . . .	77.00	23.00	9.72	9.26	3.11	0.9
królik . . .	69.50	30.50	15.54	10.45	1.95	2.5
kot . . .	81.63	18.37	9.08	3.33	4.91	0.5
ren . . .	67.70	32.30	10.90	17.10	2.8	1.5
bawół . . .	82.93	17.07	4.59	7.46	4.21	0.8
lama . . .	86.55	13.45	3.90	3.15	5.60	0.8
wielbłąd . .	86.52	13.48	4.09	3.07	5.59	0.7
słoń . . .	67.85	32.15	3.09	19.57	8.84	0.6
wieloryb . .	69.80	30.20	9.43	19.40	—	0.9
delfin . . .	48.67	51.24	—	43.76	—	0.4

Cyfry te świadczą, że skład mleka zwierząt pokrewnych gatunków zbliżony do siebie, n. p. mleko konia i osła, mleko wołu, kozy i owcy, l i wielbłąda itp. Wynika także z zestawienia powyższego, że mleko zwierząt żyjących w strefie północnej, obfituje w tłuszcz, n. p. mleko rena, wieloryba i delfina w przeciwstawieniu do zwierząt krajów ciepłych. Wyjątki, jakie w tym względzie zachodzą, mają swe uzasadnienie w szybkim wzroście zwierząt owego gatunku (Bunge). Zwierzęta szybko rosnące, jak n. p. pies, kot, królik wymagają dla swych potrzeb daleko większych ilości składników odżywczych, w szczególności białka i soli. Im zaś wolniej osesek rośnie, tem uboższe okazują się jego potrzeby.

(koń, osioł), zwierzętom zaś mało potu wydzielającym odpowiada raczej o większej zawartości części stałych (pies, kot)

Pochodzenie głównych składników mleka. Swoistość składników mleka, szczególnie cukru i kazeiny, niespotykanych poza gruczołem mlecznym w ustroju, ponadto bogata zawartość tłuszczu i odmienny stosunek soli w porównaniu z surowicą wskazuje dowodnie, że mleko jest wytworem komórek gruczołowych i nie powstaje drogą zwykłego przesączania ze krwi. Różne badania histologiczne świadczą, że nabłonek gruczołowy odgrywa czynną i pierwszorzędną rolę w powstawaniu mleka.

Utrzymywało się dawniej przekonanie, że mleko powstaje w analogiczny sposób, jak wydzielina gruczołów łojowych, tzn. wyciek przez rozpad, względnie rozplnięcie się komórek gruczołowych starszych wiekiem, których treść zmieszana z przesączem surowiczym krwi miała się składać na wytworzenie mleka. Według teorii zużytych i wydalonych komórek gruczołowych miały zastępować młode komórki silnie rozmnażającego się nabłonka gruczołowego. Poparciem tego zapatrywania miało być pojawianie się na piersi podczas laktacji ciałek siary, uważanych za rozpadłe komórki nabłonka gruczołowego.

Spostrzeżenia atoli i badania nowsze czynią teorię tę mało prawdopodobną. Z jednej strony bowiem wykazano, że ciałka siary nie są bynajmniej komórkami rozpadłymi, lecz jeszcze żywymi. Ponadto zaś badania histologiczne gruczołu w okresie największego wydzielania nie wykazują zjawisk wzmożonego mitotycznego działania jąder, któreby o tak silnej regeneracji komórek świadczyły. Dość wspomnieć, że uwzględniając ilość wydzielonych składników mleka a wielkość miąższu gruczołowego, trzeba by przyjąć, że komórki musiałyby ulegać w ciągu dnia co najmniej pięciokrotnej odnowie. Szczegóły te świadczą dowodnie o nieprawdopodobności tego rodzaju powstawania mleka.

Wedle Heidenhaina wydzielanie mleka odbywa się częściowo tylko rozpadem komórek gruczołowych. Mleczne składniki mleka, wytworzone przez komórkę gruczołową, gromadzą się przy jej wewnętrznym krańcu. W miarę dopływu materiału mlekotwórczego z limfy, komórki owe się wydłużają, przy-

z jądrem nienaruszonym uzupełnia protoplazmę, rosnąc do pierwotnej wielkości. Jednakże i w myśl tej teorii musiałaby się od protoplazmy odbywać z taką szybkością, jakiej podobnej nie uważa się wogóle w przejawach życiowych komórek. Ponadto stwierdzają badania histologiczne Arnolda nad genezą tłuszczu kowego, że najobfitsze wydzielanie tegoż składnika odbywa się przy zwyrodnieniu i rozpadu komórki; kuleczki tłuszczu pojawiają się początkowo u podstawy komórki, skąd dopiero przesuwają się w części zwróconej do światła pęcherzyka i wydalone zostają na zewnątrz.

Najprawdopodobniejsze tedy i najprostsze wydaje się przyjąć za pewne, że komórki gruczołowe wytwarzają drogą nieznaną bliżej procesów chemicznych w obrębie swej protoplazmy gotowe składniki mleka z materiału surowego dostarczonego przez krew względnie limfę i wydalają je na zewnątrz, nie ulegając przy tym wcale rozpadowi.

Pochodzenie składników mleka. Nie ulega wątpliwości, że większość składników tworzy się wewnątrz komórki z materiału dostarczonego przez surowicę krwi, o sposobie jednak ich powstawania posiadamy dotąd bardzo skąpe tylko wiadomości. Kazeina powstaje według Hammarstena z nukleoglykoproteidów w ziarninie komórek gruczołowych. Pod wpływem swoistych enzymów wewnątrzkomórkowych ma ulegać ciało to rozkładowi z utworzeniem się kazeiny i cukru mlecznego. Przypuszczenie to potwierdza spostrzeżenie Thierfeldera, że kazeina wytwarzana z jeśli świeżo roztartą miazgę gruczołu mlecznego, zawieszoną w fizjologicznym roztworze soli kuchennej pozostawimy czas jakiś w ciepocie ciała. Obok kazeiny powstaje wtedy także ciało redukujące, przypuszczalnie laktoza. Najprawdopodobniej tedy powstaje kazeina z rozkładu owego nukleoglykoproteidu przy odszczepieniu węglowodanowych i purynowych, które to ostatnie zostają przez kazeinę znowu użyte do odbudowania ciała macierzystego.

Tłuszcz mleka powstaje również na drodze syntezy w obrębie komórek gruczołowych. Materiałem, z którego tłuszcz się tworzy jest wedle wszelkich danych, głównie białko. Wedle Munka

karmów do mleka świadczą wyniki badań, wykazujących, że nie się n. p. tłuszczów jodowanych po podaniu jodipiny, zwiększenie cyfry jodowej tłuszczu mleka u zwierząt, karmionych olejem lnianym. Przy podawaniu tłuszczu, zabarwionego na czerwono, pojawiała się u dotyczącego zwierzęcia (suki) o tłuszczu różowo zabarwionym, podczas gdy podściółka tłuszczu u zwierzęcia tego barwy owej nie wykazywała. Wpływ tłuszczów wprowadzonych na powstawanie tłuszczu mleka bądźco bądź znaczenie podrzędne. Z doświadczenia bowiem widać, że mimo obfitego podawania tłuszczu w pokarmach ilość mleka nie tylko się nie zwiększa, ale może nawet ulegać zmniejszeniu, gdy przeciwnie żywienie strawą treściwą, bogatą w białko, może w pewnym stopniu korzystnie wpływać na zawartość cukru w mleku.

Miejscem powstawania cukru mlekowego jest również gruczoł mleczny. Jeżeli bowiem w okresie laktacji wyłuszcymy gruczoł mleczny, wówczas pojawia się zawsze w nim glukoza, nigdy laktoza. Jeśli jednak mleko, nagromadzone w gruczołach, nie zostaje odprowadzane zeń na zewnątrz, wówczas przechodzi cukier mlekowy do krwi i jako taki wydziela się do moczu. Powyższe dane wskazywałyby zatem, iż substancją przystą dla cukru mlekowego są węglowodany, a w szczególności glukoza. Przypuszczenia te popierają spostrzeżenia Kaufmann i Magnéa, którzy wykazali, że u krowy nie karmiącej, zawartość cukru we krwi żyły piersiowej (*vena mammaria*) i żyły szyjnej (*vena jugularis*) była jednakowa, podczas gdy u krów mlekojących zawartość cukru w żyły piersiowej była o 0.04—0.17% niż w żyły szyjnej. Stąd wniosek, że doprowadzona do gruczołu krew pozostawia w nim pewną ilość cukru, który zmieni się w cukier mlekowy. Fakt ten nie wyklucza możliwości powstawania cukru mlekowego z nukleoglykoproteidu, do którego w twarżeniu użytą byłaby glukoza doprowadzana z krwi.

Że powstawanie cukru mlekowego pozostaje w ścisłym związku z czynnością komórki gruczołowej, wskazuje nadto skład cukru wydzielonego w stanach chorobowych wymienia u krów. W

Skład i zawartość soli mineralnych w mleku pozostaje niezmiennie w związku z czynnością gruczołu. Zawartość bowiem w mleku tak pod względem ilościowym, jak i jakościowym różni się od surowicy krwi. Procesy przesączania i osadzania są miarodajnym czynnikiem tylko w dowozie ciał mineralnych do komórki gruczołowej w czasie wydzielania mleka zużytkowanej dla celów przeróbki chemicznej. Inaczej jednak przedstawiają się stosunki ilościowe soli, zawartych w mleku przy schorzeniach powodujących uszkodzenie lub zniszczenie komórek gruczołowej w większej przestrzeni. Skład soli surowicy mleka w tych wypadkach zbliża się coraz więcej do składu surowicy krwi, będąc wypadkiem przewagi procesów przesączynowych nad czynną wydzielniczą nabłonka.

Wpływ układu nerwowego na czynność gruczołu mlecznego. Liczne spostrzeżenia, poparte doświadczeniem codziennem, wskazują, że czynność gruczołu mlecznego podobnie, jak innych narządów, podporządkowana jest wpływom układu nerwowego. Bezpośrednio po porodzie wzbiera silnie dotąd nieczynny gruczoł mleczny i zaczyna swoją pracę, a z drugiej strony przez czas wydzielania mleka zostaje zawieszoną na czas pewien praca narządów rozrodczych, wyrazem czego jest wstrzymanie miesiączkowania zazwyczaj przez okres laktacyi. Ssanie, jak wogóle sztuczne odciąganie z gruczołu, staje się bodźcem do żywszego wydzielania mleka, natomiast nagromadzenie mleka i zastój tegoż w przewodach mlecznych jest powodem zmniejszania wydzielania i doprowadza do pełnego zaniku mleka.

W czasie podóju u krów nietylko odprowadza się nagromadzony zapas mleka, ale równocześnie pobudza się gruczoł do większej produkcji mleka. Tem tłumaczy się ogólnie znany fakt, że częsty podój zwiększa do pewnej granicy wydajność mleka.

Również i wpływ układu centralnego, pośredni, na wydzielanie mleka nie da się zaprzeczyć. Pewne stany psychiczne wpływają nietylko ilościowo, ale i jakościowo, na skład mleka. Wzburzenie, lęk, stany ciężkiej depresyi, mogą doprowadzić do zupełnego wstrzymania wydzielania. Szczególnie znamienny jest wpływ stanów nerwowych na skład mleka. Z doświadczenia i spostrzeżeń

zupełnie nam jest nieznana istota tych zmian, nie ulega prędy wątpliwości, że pozostaje ona w związku ze stanem układu nerwowego.

O wybitnej roli układu nerwowego w akcji wydzielania mleka zdaje się także świadczyć bogactwo włókien nerwowych przedstawiających gęstą sieć wszystkie części składowe gruczołu. Głównym jednak wpływ układu nerwowego na wydzielanie mleka na podstawie przytoczonych spostrzeżeń zda się nie ulegać wątpliwości, toteż wyniki badań doświadczalnych tego wpływu nie zdołały należycie wykazać i stwierdzić.

Badania nad wpływem nerwów na wydzielanie mleka prowadzono wyłącznie prawie na kozach. Nerwy wymienia u kóz pochodzą wyłącznie prawie od nerwu nasiennego (*n. spermaticus externus*), a mianowicie od gałęzi jego środkowej (*ramus medialis*), która u nasady wymienia dzieli się na 3 gałązki: 1) drobną, towarzyszy tętnicy sromowej (*art. pudenda externa*) i gubi się w ścianach gruczołu, 2) gałązkę grubszą (*ramus papillaris*), zaopatrującą brodawki, 3) jedną lub dwie gałązki (*rami glandulares*), wnikające w miąższ gruczołu i przebiegające wśród pęcherzyków gruczołowych i wyprowadzających. Eckhardt, który pierwszy przeprowadził doświadczenia nad działaniem wydzielniczym nerwów, nie zauważył po przecięciu i drażnieniu nerwu nasiennego żadnych zmian w wydzielaniu mleka. W przeciwieństwie do niego doświadczenia później Röhrig na podstawie swoich badań do następujących wniosków: przecięcie pierwszej gałązki nerwu nasiennego powoduje zwężenie odnośnych naczyń krwionośnych, drugiej zwiózanie brodawki sutkowej, zaś przecięcie trzeciej zmniejszenie wydzielania mleka. Przy podrażnieniu natomiast końców obwodowych powyższych gałęzi nerwów zauważyć się dało w pierwszym przypadku zwężenie naczyń, w drugim naprężenie brodawki, w trzecim znaczne wzmożenie wydzielania mleka. Tego ostatniego zjawiska Röhrig odnosi jednak do obecności włókien nerwowych w mięśniach mlekniczych, lecz raczej do pobudzenia włókien mięsnych przewlekających się do mlekniczych i przyspieszenia wydalania nagromadzonego mleka.

Walentowicz, który powtórzył doświadczenia Röhriga

zawartości tłuszczu, aniżeli z wymienia zdrowego. Skoro zaś przerwano dojenie na kilkanaście dni, zanikało mleko w gruczole zówym, gdy przeciwnie z gruczołu o przeciętych nerwach zdołało otrzymać jeszcze zwyż 200 gramów mleka. Na podstawie tych wyników wnosi autor, że nerw nasienny spełnia rolę nerwu hamującego wydzielanie mleka.

Mironow wziął sobie za zadanie drogą doświadczalną u kozach stwierdzić doświadczenia kliniczne, o ile nagłe wzruszenie względnie silne pobudzenie układu nerwowego wpływa ujemnie na wydzielanie mleka. Ustaliwszy wydajność mleka danego zwierzęcia, określał następnie ilość wydzielanego mleka po silnem i długotrwałym zadrażnieniu nerwów kończyny tylnej. Wyniki tych doświadczeń streszczają się w spostrzeżeniu, że pod wpływem silnego bólu następuje znaczne zmniejszenie ilości wydzielanego mleka, zostające w prostym stosunku do czasu trwania i nasilenia bólu. Nadto stwierdził ten sam autor, że obustronne przecięcie nerwu nasiennego zmniejsza wprawdzie o połowę wydajność mleka, jednak pod wpływem bólu, zmniejszający wydzielanie, ujawniał się mimo przecięcia tych nerwów. Wnosi z tego, że oddziaływanie na gruczolę w tym wypadku musiało się odbywać innemi drogami nerwowemi, mianowicie drogą nerwu nabrzusznego dolnego (*n. epigastricus inferior*) oraz gałązki nerwu, biegnącej od spojenia łonowego do wymienia, t. zw. *n. azygos*. Po przecięciu bowiem tych jeszcze nerwów nie zauważył już wcale wpływu bólu na wydzielanie mleka.

Przytoczone wyżej doświadczenia, częstokroć sprzeczne w stosunku do innych, przychyliłyby na to, że układ nerwowy posiada na samą sprawę wstawiania mleka wpływ drugorzędnej wagi; rola nerwów obwodowych ogranicza się głównie do przewodzenia odruchów w czasie ssania i dojenia, silnych pobudzeń nerwowych, powodując większe przekrwienie i wzmożenie przejściowe funkcyi tegoż gruczołu. Wobec tego ciwa swoista jednak czynność gruczołu jest niezawisłą od układu nerwowego. Tę niezależność stwierdzają dowodnie wyniki doświadczeń Bascha: u suki, u której w okresie laktacyi poprzecinano wszystkie nerwy, zaopatrujące najmniejszy i największy gruczoł mleczny, oddzielono cały dotyczący gruczoł mleczny od podsta-

nownemu zapłodnieniu, a w czasie następującej ciąży można śledzić zachowanie się przeszczepionego gruczołu. Mimo przerw nerwów znajdujący się na grzbiecie gruczoł powiększył się nie i wydzielał pod koniec ciąży siarę, podobnie jak inne, podobne gruczoły w związku z układem nerwowym będące. Podobne strzeżenia na kozach po przecięciu nerwów uczynił także wcześniej Walentowicz.

Do podobnych wyników doszedł również Ribbert. Echem przeszczepieniu gruczołu mlekowego w okolicy ucha u morskiej stwierdził w czasie następnej ciąży obrzmienie przeszczepionego gruczołu, a po urodzeniu wydzielanie się mleka z gruczołu. Doświadczenia te są dowodem, że czynnik, pobudzający do wydzielania gruczoł mlekowy, musi się znajdować poza obrębem układu nerwowego i należy go szukać wśród bodźców natury chemicznej. Poszukiwania za ciałem tem skierowano z natury rzeczy w pierwszym rzędzie do narządów rodnych. Z uwagi, że gruczoł mlekowy przygotowuje się do czynności w czasie ciąży, w związku z przychodzi do wytworzenia nowych tkanek, należało z prawdopodobieństwem przypuszczać, że bodziec czynny zawiera może w jednym z odnośnych narządów, t. j. w macicy, jajniku, łożysku lub płodzie.

Do wyświelenia natury tego bodźca zmiierzają w pierwszym rzędzie badania Starlinga i Claypona. Królikom, niezapłodnionym wstrzykiwano czas dłuższy wyciągi płodów, jajników, macicy, łożyska i śluzowej, macicy i łożyska. I rzeczywiście powiodło się a w 6 wypadkach przy wstrzykiwaniu wyciągów z płodów u rozwój gruczołu mlekowego, podczas gdy przy wstrzykiwaniu wyciągów z macicy, jajników i łożyska żadnego skutku nie zauważyli.

Biedl i Königstein otrzymali również podobny rezultat przy wstrzykiwaniach wyciągów z płodów króliczych, jałowym przeszczepieniu do jamy otrzewnowej całego płodu króliczego, wywołując w tym wicie mniej lub więcej silny rozwój gruczołów mlekowych. Ribbert i Foà stwierdził wyniki powyższych badań, wykazując na królikach bodźce, pobudzające do czynności gruczoł mleczny, nie są charakterystycznymi dla danego gatunku. U królików bowiem w stanie

dza mianowicie, że wyciągi jajników oraz łożyska zwierząt, bitych przy końcu ciąży lub po porodzie, wstrzykiwane podskórnym zwierzętom, które nigdy zapłodnione nie były, powodowały nietylko powiększenie gruczołu, ale nawet dość obfite wydzielanie mleka. Wyniki tych doświadczeń wykorzystuje autor do wyjaśnienia opisanego przezeń wypadku laktacji u zrosłych ze sobą sióstr (Blażewski). Cięża przebyta przez jedną z sióstr spowodowała po rozwiązaniu pojawienie się mleka w piersi siostry drugiej, która nigdy nie laktowała. W tym wypadku substancje, wytworzone przez ciężarną siostrę, będące, jak twierdzi autor, wynikiem wzmożonej czynności jajników, oraz łożyska, wprowadzane przez dłuższy czas do obrotu krwi siostry drugiej, dziewiczej, stały się bodźcem dla rozwoju i wywiązania czynności gruczołu mlecznego u tejże.

Powyższe spostrzeżenia stwierdzają niewątpliwie związek wydzielania mleka z istnieniem jakichś bodźców chemicznych we krwi i sokach ustroju. Ciała te mlekotwórcze zaliczają niektórzy badacze do rzędu t. zw. „hormonów“, czyli substancji wydzielanej wewnątrz pewnych narządów (Baylis, Starling i Clayton (p. niżej). Pojawiając się w większej ilości we krwi, mają one właściwość drażniącą na komórki gruczołu mlecznego, pobudzając je do czynności. Tego rodzaju tłumaczenie, aczkolwiek nęcące, nie wyczerpuje dostatecznie całej sprawy.

Według Biedla należy jeszcze przyjąć, że wymienione bodźce wytworzone w czasie ciąży, mają tylko zdolność pobudzania gruczołu mlecznego do rozwoju i wzmagania jego czynności asymilacyjnej, natomiast czynność wydzielania, rozszczepienia (dyssymilacyjnej) jest w tym czasie wyczerpana. Gruczoł w tym czasie nie wytwarza żadnej substancji lub tylko nieznaczną (siarę). Z chwilą zaś porodu usuwa się z krwi owych bodźców, w następstwie czego dalszy rozwój gruczołu mlecznego ustaje, a rozpoczyna się rozszczepienie, wzniesienie rozpad nagromadzonego materiału w formie czynności wydzielniczej.

Jak z przytoczonego zestawienia wyników badań i teorii widzimy, sprawa wydzielania mleka dotąd należycie wyjaśniona nie jest i wymaga jeszcze dalszego opracowania.

ROZDZIAŁ XVI.

WYMIANA MATERII I ENERGII U ZWIERZĄT

Napisał

St. Bądryński.

METODY BADANIA.

1. Badanie wymiany materii.

Najistotniejszym znakiem i przejawem życia tak komórki pojedynczej, jak i ustroju złożonego, jest ruch, czyli przemiana materii, która odbywa się w nich, życie trwa, bez względu na to, czy pobierają z zewnątrz pokarm, czy nie, i tylko wraz z nim ustaje. Przyjrzyjmy się wymianie materii, która składa się z komórek pojedynczych, jak i organizmów. Organizm zwierzęcy składa się z białka, soli mineralnych, tłuszczu oraz ciał organicznych prostych, zwanych wyciągami, wśród których znajdują się w małej ilości węglowodany. Pierwsze trzy składniki są podstawowymi. Z nich zbudowana jest protoplazma i jądro, a u zwierząt nawet i błona komórki, nie brak im udziału w budowie nie tylko zwierząt, lecz także roślin i grzybów. Woda, jakkolwiek zawarty w organizmie niekiedy w dosyć znacznej ilości, nie jest niezbędnym składnikiem komórki i nie bierze udziału w jej budowie. Stąd, podczas gdy wzajemny stosunek pier-

Średni skład ciała ludzkiego w %

Woda	64
Ciała białkowe	16
Tłuszcz	15
Związki mineralne	5

Gdy woda i sole mineralne są związkami mniej lub wiotkimi, a powinowactwa chemiczne pierwiastków składających się są w nich całkowicie nasycone, związkami, które głębszym przemianom chemicznym ulegać mogą i których przemiany mogą być źródłem znacznej ilości energii, są tylko składniki organiczne, a więc białko i tłuszcz, względnie węglowodany; te ostatnie, warte zazwyczaj obficie w tkankach roślin, biorą nieznaczny udział w składzie organizmu zwierzęcego, tylko dlatego, że w ustaniu i to znacznie łatwiej niż tłuszcz, ulegają w ustroju rozkładowi.

Gdy bodziec do przemiany tkwi w samym ustroju, w samej komórce, nie na zewnątrz jej, a tłuszcz ani węglowodany nie są istotnymi składnikami komórki i są związkami względnie trwałymi, które na zewnątrz ustroju posiadają takie same własności, jak wtedy gdy znajdują się wewnątrz komórki, a których *in vitro* woda i tlen powietrza same przez się w ciepocie ciała zwierzęcego nie rozkładają, w wielce złożonej osobliwej drobnie białka żywego, w postaci energii, nagromadzonej w tym związku działaniem ciepła i światła słońca, tkwi źródło tych procesów przemiany i ich ośrodek zarazem.

Przemiana ta znaczy się u zwierząt pobieraniem tlenu z powietrza, bez udziału którego rozkład bez utraty życia odbyć się nie może, oraz tej samej materii, która tkanki składa, która ma zapłacić ubytek poniesiony wskutek rozkładu, a więc białka, tłuszczu i węglowodanów w pożywieniu, z drugiej strony zaś wydalaniem rozkładu prostych związków chemicznych, a więc względnie prostych związków, zawierających azot, w moczu oraz w kale, dwutlenku węgla, wydalanego głównie oddechem, oraz wody, wydanej jako takiej w moczu, względnie w kale, oraz w postaci pary głównie na powierzchni skóry, a także przez płuca.

i obliczamy na podstawie założenia, że azot, z rozkładu w tkankę pochodzący, wydalą się tylko moczem i że tylko białko rozkłada się uległo. Ilość azotu w moczu określamy według metody Kjeldahla, a ilość białka obliczamy z niej mnożąc przez współczynnik, która to liczba na mocy kompromisu, iż białko, które rozkłada się ulega, zawiera stale 16% azotu ($\frac{100}{16} = 6.25$), wyraża ilość białka, w której zawarty jest 1 gram azotu. Ze znanej nam ilości azotu w moczu możemy, co łatwo zrozumiałem jest, obliczyć, oprócz ilości białka także i ilość węgla, która na białko przypada, przez pomnożenie znalezionej ilości azotu przez współczynnik, w oparciu na średniej zawartości węgla w białku ($\frac{52.48}{16} = 3.28$).

Gdy pewna ilość białka uległa w ustroju zupełnemu rozkładowi, większa część węgla jego zostaje wydaloną w postaci dwutlenku węgla, który jednak jest także i to jedynym produktem przemiany węgla, wchodzącego w skład tłuszczu i węglowod. w razie ich całkowitego spalania w ustroju. Oznaczenie dwutlenku węgla jest też niezbędne zwłaszcza do poznania przemiany ostatnich bezazotowych składników tkanek i pożywienia.

Dokonywa się ono przez badanie wymiany gazów przy oddychaniu. Pierwszym, który niewątpliwie takie badania przeprowadził był Lavoisier; badaniom jego zawdzięczamy poznanie praw, na których opiera się nauka o wymianie materii w organizmie; o metodach badania jego nie ma stało jednak śladów w jego pismach. Z opisem metod badań, które za podstawę mają oznaczenie dwutlenku węgla w gazach oddychanych oraz w produktach transpiracji przez skórę, spotykamy się poraz pierwszy w r. 1850 w pracach Regnault'a i Reichle, a wchodzącymi ówczesnym, w jakieskóry, dziś do badań się ujęto i w 1866 r., w pracy Pettenkoffera i Voita.

Metoda tych ostatnich autorów polega na tem, że wprowadza się człowieka, względnie zwierzę, do komory pojemności około 100 dm³ dającej się szczelnie zamknąć, przez którą przy pomocy poruszenia

doświadczeniu można odczytać jego objętość ogólną. Ponieważ łożby uciążliwym oznaczać bezwodnik węglowy w całej ilości wietrza oddychanego przez dłuższy okres czasu, pobiera się do oznaczenia parę razy w ciągu doświadczenia próbki gazu z komory. W tym celu odprowadza się za pomocą pompki pewną zmierzoną również za pomocą zegara część gazów z komory do rur, zawierających roztwór znanego miana wodorotlenku barowego, w którym dwutlenek węgla zostaje związany i ilość jego później oznaczona za pomocą miareczkowania *n.* roztworem kwasu szczawowego. Ustalenie to pozwala na oznaczenie nie tylko dwutlenku węgla, także i wody, wydalanej w postaci pary, jeżeli zmierzona próbka gazu z komory zostaje za pomocą osobnego rurociągu odprowadzana przez rurki, wypełnione pumeksem, napojonym stężonym kwasem siarkowym, i zważone, w których wodę można zatrzymać i zważyć.

Białko jednak, jak wspomniano już, po spaleniu w ustroju oddaje całej ilości zawartego w niem węgla w postaci dwutlenku węgla, lecz pewna choć nieznaczna część węgla białka zostaje oddaną w postaci mocznika i innych, przeważnie zawierających związki organiczne w moczu. Ażeby więc poznać przemianę węgla białka w ustroju, potrzeba oznaczyć ilość węgla zawartego w moczu. Oznaczenie tego dokonywa się za pomocą znanej metody analizy pierwiastkowej w pozostałości suchej, uzyskanej po odparowaniu odmierzonej ilości moczu.

Można wszakże tę ilość węgla, rozumie się tylko w przypadku, co przecież dla wielu celów wystarczy, obliczyć z ilości azotu, znalezionej w moczu, przez pomnożenie jej przez współczynnik 0.72, a to na podstawie spostrzeżenia, że stosunek ilości azotu do ilości węgla w moczu jest dosyć stały i że na 1 gram *N* przypada średnio 0.72 g. *C*.

Poznanie ilości węgla, zawartego w moczu, pozwala nam obliczyć, ile z węgla, wydalonego w postaci dwutlenku, przypada na rozkład białka, a ile na rozkład bezazotowych składników pokarmu, względnie tkanek, t. j. tłuszczu i węglowodanów.

Rozpatrzmy to na przykładzie.

Człowiek w głodzie wydalał na dobę w moczu 10.31 gr. a

1 gr. azotu zawiera 3·28 gr. węgla, przeto z ilością 10·31 gr. białka musiało się uruchomić $10·31 \times 3·28$ czyli 33·81 gr. Część tej ilości węgla mianowicie 7·4 gr. C została wydaloną, reszta $33·81 - 7·4 = 26·41$ gr. C znalazła się w dwutlenku w gazach wydechanych. Z ilości 150·2 gr. C, w tego tą ostatnią drogą, przypada przeto 26·41 gr. na rozkład reszta t. j. 123·79 gr. na rozkład bezazotowych składników. Ponieważ w ustroju osobnika, który pożywienia, a więc i wodanów nie dostawał, z bezazotowych składników pokarmu rozkładowi przeważnie albo wyłącznie tłuszcz, przeto tę ilość przypisujemy rozkładowi tłuszczu, a ilość tłuszczu obliczamy na podstawie średniej zawartości węgla w tłuszczu = 76·52% pomnożenie, przypadającej na rozkład bezazotowy składników węgla 123·79 gr. przez współczynnik $1·307 = \left(\frac{100}{76·52}\right)$, co nam daje 161·08 gr. tłuszczu. Osobnik, z którym doświadczenie wykazywało, rozkładał więc

64·44 gr. białka
i 161·87 „ tłuszczu.

W doświadczeniu powyższem nie wciągnięto w rachubę kału. Na kał składają się przeważnie niestrawione części pokarmu, ciała białkowe, głównie z rodziny albumoidów (keratyna, elastyna) z węglowodanów głównie błonnik, rzadko skrobia, a to mianowicie tylko po spożyciu większej ilości niektórych bogatych w skrobię a trudno strawnych pokarmów roślinnych (ugotowanych a nie tartych całych nasion grochu lub fasoli, także chleba żytniego bezdrożdżowego, zwłaszcza wypieczonego na kwasie) wreszcie tłuszczu. tego jednak składniki żółci, względnie przetwory ich przed działaniem bakterii gnilnych głównie urobilina i koproskoprolina wreszcie złuszczonego nabłonek oraz wydzielina błony śluzowej. Że kał w istocie nie jest złożony wyłącznie z resztek pokarmów, wnosić można stąd, że tak zwierzęta, jakoteż i ludzie, dzie, nawet przy dłuższym trwaniu tegoż, wydzielają stały kał człowiek w ilości 2—3·8 gr. na dobę. Badanie kału w celu zbadania przemian, które się odbyły na składnikach, podane

rozpoznać przeto kał danego doświadczenia odgraniczamy go przed podanie wewnątrz przed doświadczeniem, jakoteż po ukończeniu tegoż, jakiegoś niestrawnego materiału, jako to węgla drzewnego, ziemi okrzemkowej lub bruśnic.

W doświadczeniach, wykonywanych w komorze respiracyjnej Pettenkoffera i Voita, można również oznaczyć i ilość tlenu pobranego z powietrza, a to drogą pośrednią przez sporządzenie balansu i porównanie zysków i strat. Do tego celu potrzeba oznaczyć oprócz dwutlenku węgla, ilość wody wydalonej w postaci pary w komorze, oraz ciężar osoby doświadczalnej przed doświadczeniem i po ukończeniu tegoż.

Za przykład niech służy wyniki pierwszego doświadczenia, które wykonał z swoim przyrządem wyżej wymienieni autorowie na osobniku, który dostawał nie prócz wody.

	klg.		klg.
Ciężar ciała przed doświadczeniem	71·090	Ciężar ciała po doświadczeniu	70·160
Woda wypita	1·055	Wydalony dwutlenek węgla	0·738
Tlen pobrany	x	Woda wydalona w postaci pary	0·829
		Mocz	1·198
	$72·145 + x =$		$72·925$

stąd tlen pobrany (x) = 0·780 klg.

W roku 1887 opisali Zuntz i Geppert metodę i przyrządek do badania wymiany gazów, oparty na zasadzie rozdzielania gazów wydechanych od powietrza wdychanego w celu badania każdej z tych dwóch mieszanin gazów osobno.

W doświadczeniu, wykonanem według tej metody, osoba doświadczalna dostaje powietrze przeznaczone do oddychania przez rurkę do ust (oddechaniem nosem wykluczone jest przez zamknięcie otworów nosa zaciskiem). W rurce za pomocą wentylów powietrze wydechane rozdzielaniem jest od wdychanego i odprowadzane osobno przez zegar, który mierzy jego objętość. Próbkę tego powietrza aspiruje się podczas doświadczenia do osobnego przyrządu z biuretami, w których w odmierzonej objętości powietrza oznaczają się metodami gazomierniczymi zawartość tlenu z ubytku po związaniu go z fosforem i dwutlenku węgla (po związaniu z ługiem zasadowym). Osobno oznaczają się zawartość tlenu i dwutlenku w

w której wody wydalanej w postaci pary nie oznaczamy, wy-
 wać możemy doświadczenia tylko w krótkich okresach czasu
 50 minut). Metoda ta nadaje się więc w szczególności do b-
 doraźnych wpływów na wymianę gazów, czemu zwłaszcza s-
 większa prostota przyrządu i możliwość przenoszenia go.

Przy pomocy metody tej badano też w szczególności z-
 dzeniem wpływ rozmaitych rodzajów pracy, zwłaszcza rozn-
 ruchu na wymianę gazów, a przydatną ona być może także
 dania oddziaływania środków farmakologicznych i innych zak-
 leczniczych na wymianę materji.

Dodatnią stroną metody jest, że przy zastosowaniu jej
 jemy oprócz ilości wydalonego dwutlenku węgla i to w spos-
 pośredni, także ilość równocześnie pobranego tlenu.

Oznaczenie tlenu pozwala nam mianowicie obliczyć
 czynnik oddechowy (*quotiens respiratorius* = RQ) czyli ilora-
 jętości wydalonego dwutlenku węgla i pobranego tlenu $\frac{CO_2}{O_2}$.

Równe ilości białka, tłuszczu i węglowodanu, spalając s-
 kowicie w ustroju, dają mianowicie różne liczby, jako wyra-
 stosunku. Przy spalaniu 1 gr. białka w ustroju spala się do
 nie na dwutlenek węgla i wodę bezazotowa część drobiny,
 zawiera średnio:

C	H	O
0.4150 gr.	0.0440 gr.	0.0769 gr.

Reszta węgla wodoru i tlenu zostaje wydaloną wraz z a-
 w postaci mocznika i innych związków azotowych moczem.
 azotowa część drobiny o wymienionym składzie, jak to łatw-
 czyć można, wymaga do doszczętnego spalania $966.3 \text{ cm}^3 O_2$,
 twarza przytem $773.9 \text{ cm}^3 CO_2$, mierzonych w ciepłocie $0^\circ C$
 ciśnieniu 760 mm. Hg.

TABELA I.

	Wymaga do spalania $\text{cm}^3 O_2$	Wytwarza przy spalaniu $\text{cm}^3 CO_2$	RQ =

Z wielkości współczynnika oddechowego możemy wnosić, materiał ulega w ustroju spalaniu, a to zwłaszcza po potrąceniu ogólnych objętości tak dwutlenku węgla, jak i tlenu ilości cm^3 gazów, przypadających na rozkład białka. Z tak obliczonego współczynnika możemy, a to nawet z pewną dokładnością, obliczyć węglowodanów, a ile tłuszczu, uległo w ustroju utlenieniu. Jeżeli spala się w ustroju tylko tłuszcz, czyli w odsetkach 0% CO_2 pochodzi ze spalania węglowodanów i 100% ze spalania tłuszczu, współczynnik oddechowy obliczony dla bezazotowych składników pokarmu wyniesie 0.707. Gdy spalają się wyłącznie węglowodany, to jest CO_2 pochodzi ze spalania tłuszczu a 100% ze spalania węglowodanów, współczynnik ten wynosić musi 1.00 czyli przy wzroście współczynnika oddechowego o 0.293 wzrasta udział węglowodanów w zużyciu tlenu i wytworzeniu dwutlenku węgla od 0—100% przyrostowi współczynnika oddechowego o 0.001 odpowiada przyrost udziału węglowodanów w spalaniu się bezazotowych składników pokarmu = 0.341%, czyli, jeżeli n. p. znaleźliśmy współczynnik oddechowy dla bezazotowych składników pokarmu = 0.800 przyrostowi współczynnika o 0.093 (0.800 — 0.707) odpowiada będzie udział węglowodanów w wytworzonym ze spalania bezazotowych składników dwutlenku węgla = 31.7% (0.341 \times 93); udziału w tłuszczu zatem = 68.3%.

Ponieważ w ustroju białko musi stale ulegać rozkładowi przeto współczynnik oddechowy nie dosięga nigdy maximum i ani nie spada do minimum 0.707, o ile składniki organiczne żywienia, w szczególności białko i węglowodany, ulegają spaleniu aż do ostatecznych produktów utlenienia, waha się natomiast według Magnusa Levy'ego w granicach cokolwiek szerszych od powyższych, mianowicie 0.722 do 0.971. Spadek współczynnika poniżej minimum, o ile nie jest następstwem wypicia napoju skokowego (współczynnik oddechowy dla wyskoku = 0.667) wskazuje na zużycie na wytwarzanie się glikogenu z białka, przy procesie tym bowiem zajść musi pobranie znacznej ilości tlenu bez wydzielania odpowiedniej ilości dwutlenku węgla. Podniesienie się współczynnika powyżej maximum wskazuje natomiast na wytwarzanie się w ustroju z tłuszczu z węglowodanu, przy której to przemianie dla zamiany

2. Badanie wymiany energii.

Rozkład ciał organicznych, odbywający się w ustroju, wy-
staje energię w postaci ciepła. W ślad za Lavoisier'em,
pierwszy wskazał na spalanie się ciał organicznych, jako na
ciepła w ustroju, próbowali poraz pierwszy Depretz i Du
(1824 i 1841 r.) oznaczyć ilość ciepła traconego i porówn
z ilością ciepła, wytwarzanego w ustroju ze spalania się węgl
doru ciał organicznych. Dopiero jednak wykrycie prawa zach
nia energii przez Roberta Mayera (1851) umocniło przeko
iż wytwarzanie ciepła w ustroju musi dotrzymywać kroku st
ciepła.

Dowodu, iż ilość ciepła, wytworzonego w ustroju, przez
lanie się organicznych ciał jest ściśle równą ilości ciepła u
nego, dostarczył Rubner (1885) w doświadczeniach wykon
w pracowni Voita. Badania swoje Rubner zaczął od oznac
przy pomocy kalorymetru wartości cieplikowych białka, tłu
i węglowodanów.

Aby poznać ilość ciepła, wyzwalającego się w ustroju
spalaniu białka, nie wystarczyło oznaczyć ilości ciepła, wyz
nego przy spalaniu w kalorymetrze. Białko podane wszak nie
się w ustroju doszczętnie; część węgla i wodoru białka jest
laną w moczu i kale w postaci związków organicznych, przew
zawierających azot o pewnej wartości cieplikowej. Istotną w
cieplikową białka biologiczną uzyskuje się więc po odciągni
od wartości kalorymetrycznej wartości cieplikowej, po
łości suchej, odpowiadającego spożytemu białku, moczu i kału
żeli po spożyciu 100 gr. substancji suchej mięsa, która prz
wia wartość cieplikową 534·5 Kal. oddano mocz i kał¹⁾, kt
pozostałości suche wyzwalały po spalaniu 129·94, względnie
czyli razem 129·77 Kal. to wartość cieplikowa biologiczna 10
substancji suchej mięsa obliczy się:

100 gr. substancji suchej mięsa	534·5	Kal.
strata w moczu i kale	129·77	„
na	404·73	Kal.

Po sprostowaniu tej liczby przez odciągnięcie ilości ciepła zużytej na rozrowadzenie w wodzie spożytego białka, oraz rozpuszczenie wytworzonego z rozkładu białka mocznika, czyli ra (4.67 Kal.) otrzymamy jako istotną wartość cieplikową biologiczną 100 gr. substancji suchej mięsa 400.06 Kal. Ponieważ w 100 gr. substancji suchej mięsa zawiera się 15.4 gr. N, która to ilość a odnaleść się musi po spożyciu wymienionej ilości mięsa w m i w kale, przeto wynika, że na 15.4 g. N, wydalonego łąc w moczu i kale, wytworzyło się w ustroju z rozkładu bi 400.06 Kal., czyli na 1 gr. N 25.97 Kal.; liczba ostatnia może służyć za współczynnik do obliczenia ilości ciepła, wytworz w organizmie z rozkładu białka. Ilość ciepła, wytworzona p rozkładzie w ustroju 1 gr. czystego białka, które zawiera śre 16% N, oblicza się stąd na 4.10 Kal.

Obliczenie ilości ciepła, wytwarzanej w ustroju z tłuszczu i węglowodanów, jest zadaniem o tyle prostszym, że związk o ile zostają w kanale pokarmowym przez rozpuszczenie i w nie zużytkowane całkowicie, co u człowieka i tych zwierząt (p które unikają pokarmów, bogatych w błonnik¹⁾, zazwyczaj się dz spalają się doszczętnie na dwutlenek węgla i wodę²⁾ tak, iż ci kowa wartość kalorymetryczna zgadzać się musi z biologiczną.

W oparciu na takim rozumowaniu R u b n e r ustalił jako dnie wartości cieplikowe organicznych składników pożywienia stępujące liczby:

1 gr. białka	4.1 Kal.
1 „ tłuszczu	9.3 „
1 „ węglowod.	4.1 „

Ze w istocie spalanie w ustroju we względzie wytwarz energii podlega zasadniczo tym samym prawom, które są miarod dla procesów spalania *in vitro*, przekonały dokonane tak p R u b n e r a, jakoteż później przez A t w a t e r a badania, w któr w szeregu doświadczeń porównywano straty ciepła w ustroju, mier

¹⁾ U zwierząt przeżuwających pewna część ciepła węglowodanów (o 10%) traci się wskutek fermentacji metanowej, której wszystkie węglowo w kanale pokarmowym tych zwierząt ulegają.

bezpośrednio w respiratorze-kalorymetrze z ilością ciepła, obliczone przy pomocy powyższych wartości cieplikowych z oznaczonej w tymże przyrządzie ilości, spalonych w ustroju białka oraz azotowych składników pokarmu, które wykazywały taką zgodność liczb uzyskanych obu drogami, iż różnica wynosiła średnio w setkach zaledwie 0·3%.

Ilość ciepła, wytworzonego w ustroju, można także według Zuntza obliczyć z ilości tlenu zużytego po oznaczeniu stosunku $\frac{CO_2}{O_2}$, czyli współczynnika oddechowego dla spalonych w ustroju bezazotowych składników pożywienia, a to na podstawie następującego rozumowania: 1 gr. tłuszczu, gdy się spala w ustroju zużywa 2019 cm³ O₂ a wytwarza przy tem (według Zuntza) 4·686 Kal.; wartość cieplikowa 1 L. tlenu, gdy zostaje zużyty na spalenie tłuszczu, wynosi przeto $4\cdot686 \text{ Kal.} \left(\frac{9\cdot46}{2\cdot019} \right)$. Gdy 1 gram się spala w ustroju, zużywa się na to 828·8 cm³ O₂ i wytwarza przytem 4·18 Kal.; 1 L. tlenu, gdy zostaje zużyty na spalenie węglowodanu, posiada zatem wartość cieplikową 5·047 Kal. Pomiędzy tych dwóch krańcowych liczb wahają się wartości cieplikowe zużytego na spalanie bezazotowych składników pożywienia, równoległe do wahań współczynnika oddechowego w granicach 0·707—1·0. Różnicy współczynnika oddechowego = 0·293 odpowiada przyrost wartości cieplikowej tlenu = 0·361 Kal., czyli przyrostowi współczynnika o 0·001 (ponad 0·707) odpowiada przyrost wartości cieplikowej 1 L. tlenu (ponad 4·686 Kal.) o 0·00123 Kal. Jeżeli więc w doświadczeniu znaleźliśmy współczynnik oddechowy dla bezazotowych składników pokarmu = 0·80 (patrz str. 453) to przyrostowi współczynnika oddechowego o 0·093 (0·800—0·707) odpowiadać będzie przyrost wartości cieplikowej tlenu = 0·114 Kal., czyli wymienionemu współczynnikowi oddechowemu tlenu wartość kaloryczna 1 L. tlenu zużytego na spalanie tłuszczu i węglowodanu = 4·790 Kal. Przez pomnożenie znalezionej ilości litrów tlenu zużytego na spalanie tłuszczu i węglowodanu przez uzyskaną wartość kaloryczną tlenu otrzymamy ilość jednostek ciepła, wytworzonego w danym doświadczeniu ze spalania tłuszczu i węglowodanu.

Metoda ta uprości się znacznie, jeżeli zaniechamy obliczenia ze znalezionej w aparacie respiracyjnym objętości zużytego tlenu i objętości tego gazu przypadającej na rozkład bezazotowych składników pokarmu i weźniemy za podstawę obrachunku (do porównania przez wartość cieplikową tlenu) całą znaną objętość tlenu bez potrącenia części, przypadającej na białko; uczynić to może być błąd popełniony przez to będzie bardzo mały, a to dlatego, że wartość cieplikowa jednego litra O_2 , zużytego na spalanie białka jest bardzo zbliżoną ($= 4.485$ Kal.) do wartości cieplikowej tlenu zużytego na spalanie węglowodanu, i że ilość ciepła, wytworzonego przez spalanie białka w ustroju, nieznacznym tylko udziałem (około 15%) uczestniczy w ogólnej ilości wytworzonego ciepła.

Przemiana materii w poście.

Rozumiejąc przemianę materii ustroju w ściślejszem znaczeniu słów jako dzieje losów składników pożywienia od chwili, stały się składnikami tkanek, przypatrzmy im się z blizka.

Badanie zjawisk rozkładów, zachodzących w poście zupełnie zdawałoby się nadaje się szczególnie do poznania rozmiarów procesów rozkładu poszczególnych składników tkanek oraz ich wzajemnego do siebie stosunku. Gdy organizm pożywienia nie dostaje żyje mimo to przez czas pewien nawet dosyć długi, jeżeli dostaje wodę. Ludzie, którzy pościli dla popisu wytrzymałością, wytrzymali post przy zaspokojeniu pragnienia wodą przez 30, 40 i 50 dni. Niektórzy z nich wykonywali nawet w tym czasie pewne ćwiczenia sportowe. Pies, jak to raz stwierdzono, żył przez 98 dni bez pożywienia. Energia, wyładowana na ruch lub stracona w postaci ciepła, wytworzyć się musiała z rozkładu materiałów własnych tkanek. W istocie choć zwierzę pożywienia nie dostaje, odbywa się w niem nieustannie, jako objaw życia, wymiana materii. Zwierzę oddycha, wydalając dwutlenek węgla i parę wody, oddaje moc wszystkim jego charakterystycznymi składnikami i oddaje na zewnątrz ciepło. Odbywa się w niem więc rozkład białka. Choć ciepło potrzebne do utrzymania temperatury ciała, to przecież przyczyną tego rozkładu nie jest sama temperatura, bo nie ma potrzeby pokrycia strat ciepła oraz wydatku energii na ruch, bo nie ma potrzeby pokrycia strat energii przez czas pewien zapasy glikogenu oraz tłuszczu.

W pierwszym względzie w pierwszych 2 dniach głodu kładą się znacznie więcej białka, niż w następnych i to mianowicie tem więcej, im więcej białka spożyto w dniu, poprzedzającym głód. Spostrzeżenie to zrobił w r. 1866 Voit. Oto kilka liczb z doświadczeń, wykonanych na psie

TABELA II.

	Pokarm w dniu poprzedzającym post w grm. na dobę				
	mięsa 2500 g.	mięsa 1800 g. tłuszczu 250 g.	mięsa 1500 g.	mięsa 1500 g.	chleba
	Ilość mocznika w moczu w dniu poprzedzającym post w grm. na dobę				
	180·8	130·0	110·8	110·8	24·0
	Ilość mocznika w moczu podczas postu w grm. na dobę				
1-szy dzień postu . . .	60·1	37·5	29·7	26·5	14·0
2	24·9	23·3	18·2	18·6	11·0
3	19·1	16·7	17·5	15·7	14·0
4	17·3	14·8	14·9	14·9	13·0
5	12·3	12·6	14·2	14·8	12·0

Po tem znacznem obniżeniu stopy rozkładu białka rozkład zmniejsza się odtąd powoli stopniowo wraz z opadaniem ciężaru

To spostrzeżenie Voita zasługuje na uwagę w szczególności z tego powodu, że badacz ten, usiłując spostrzeżone zjawisko wyjaśnić, utrzymywał, że im lepiej organizm jest odżywiany, tem więcej posiada białka w cieczech swoich, „białko krążącego“ (zirkulirendes Eiweiss). To właśnie białko krążące ulega przedewszystkiem i łatwiej rozkładowi, niż „białko narządu“ (Organ-Eiweiss). Wobec tej teorii Voita wystąpił w szeregu rozpraw, mobilizujących prace doświadczalne uczniów swoich, Pflüger. Według zaproszenia Pflügera białko pożywienia, zanim ulegnie rozkładowi

giczną argumentacją przecież nie zwyciężyły. Terminy „białko żywe“, „białko narządów“ odświeżono, zastępując je terminami „białko rezerwowe“ (Reserve-Eiweiss), a „białko wewnątrz komórkowe“ (Zelleneinschlusseiweiss) Noordena, „białko martwe a białko żywe“ Fränkel'a „białko ruchome“ (*labiles*), a „białko trwałe“ (*stabiles*) Hofmeistera i w odświeżonym stroju teoria Voelkego przetrwała do dnia dzisiejszego, pomimo, iż zwolennicy tej teorii, gdy żądano od nich wyjaśnienia, jakie białko pod nazwą białko krążącego rozumieją, nie mogli go dać nigdy. Białkiem tym nie mogło być białko krwi, bo rozpad nie odbywa się we krwi, w tkankach.

Gdy bez udziału tkanek i komórek niepodobna sobie wyobrazić rozkładu białka, rozpad ten odbywać się musi w komórkach. Każde białko, które ulega w ustroju rozpadowi, musi, jak to sobie nie twierdzili Pflüger i Hoppe-Seyler, stać się w pierwszym miejscu białkiem komórek.

Spostrzeżenie o znacznie większem wydalaniu mocznika względnie azotu, w pierwszych dniach głodu, niż w dalszych dniach, wnoległe do stopy podaży białka w dniach poprzedzających, według mego przekonania tłumaczy się w świetle doświadczeń Grubera w sposób prosty bez pomocy hipotezy o białku krążącym. Białko, jak wywodzi Gruber, nie rozkłada się w całości w organizmie w którym zostało podane, lecz rozkład jego trwa 3—4 dni. Gruber oblicza n. p., że w pierwszym dniu rozkłada się około 8% w 2-gim około 13%, w 3-cim około 5%, w 4-tym reszta, około 2% spożytego białka. Niezaprzeczając zupełnie wyników Grubera, badania Grubera, potwierdzonych zresztą przez Falsę, sądzę, że należy mówić nie o przewlekłym przebiegu rozkładu białka, lecz o takim przebiegu wydalania jego przetworów. Rozkład białka może w dniu podania cała ilość spożytego białka, lecz wydalanie azotowych przetworów przemiany trwa jeszcze w ciągu następujących dni 3 w wyżej opisany sposób.

Mamy w istocie cały szereg dowodów, że wydalanie azotowych przetworów nawet bardzo prostych, łatwo rozpuszczalnych w wodzie, i łatwo przemieszczalnych w znacznym stopniu do dyfuzji, ulegających z łatwością przemianom i zmianom, jak się to widzi w kilku minutach

w pierwszej dobie po spożyciu wydała się tylko około 75%, w następnych 12 godzin około 17%, wreszcie na doświadczenia Niekiego z jodkami i bromkami potasowców. A że przemiany białka nie wydalają się tak sprawnie, jak o tem dosyć wszechne jest mniemanie, można wnosić ze znacznej zawartości azotowych wyciągowych, które nie mogą być przecież niczem, jak przetworami rozkładu białka w tkankach, oraz z tą zawartością tych ciał (mocznika, amoniaku i t. d.) w tkankach większą po obfitej w białko strawie, niż w głodzie (Schöndorff i Laskin). Schöndorff znalazł w tkankach psa wagi 32 kg., tego po obfitej strawie mięsnej, 40 gr. azotu ciał wyciągowych. Wydalanie azotowych przetworów przemiany białka odbywa się w istocie nie odrazu, lecz w ciągu dni kilku od chwili spożycia i że związki te mogą gromadzić się w ustroju, wynika wręcz także stąd, że przez podanie znacznej ilości wody lub za pomocą środków moczopędnych można wywołać tak znaczne powiększenie ilości wydalonego moczem azotu, że otrzymują się pozory zwiększonego rozkładu białka.

Niema więc żadnych powodów do rozróżniania w ustroju białka, które się łatwiej rozkłada, białka krążącego „tkliwego” białka trwałego narządu. Każde białko, które w organizmie się rozkłada, jest białkiem tkanek i komórek. Czy komórka rozkłada swoją treść, czy też, co jest prawdopodobniejszem, tylko jej zawartość białka, byłoby czczym przedsięwzięciem roztrząsać, dopóki brak nam doświadczeń, przy pomocy których możnaby do tych wniosków dotrzeć. Jedno tylko nie ulega wątpliwości, że przemiana białka polega nie na odczepieniu i spalaniu pewnych grup z drobiny białka i ich regeneracyi, lecz że bierze w niej udział cała drobina białka. Na to mamy mianowicie świadków w wydalanych moczem i innych przetworów przemiany kwasach oksyproteiny, które drobina jest małego mniejszą od drobiny białka i które zawierają wspólną z białkiem.

Gdy post trwa dłużej, to w 4-tym, 5-tym i 6-tym, a nawet i w dalszych paru dniach rozkład białka zmniejsza się na dzień bardzo nieznacznie. Ilość białka, która w tym czasie

i w stosunku do ciężaru ciała: organizm stara się oszczędzać białko swoich tkanek. U zdrowych osobników, jak n. p. u Cetti'ego, który poddawał się głodowi w celu badań naukowych, znalazł w 21-ym dniu głodu 2·8 g. N₂ w dobowej ilości moczu, ilość azotu, która pochodzi z rozkładu 17·5 gr. białka. U chorych umyslnie w przewlekłym głodzie znajdowano zawartość azotu jeszcze niższą. Jeżeli jednak u człowieka, gdy ciężar ciała waha się w dosyć wąskich granicach a stopa rozkładu białka w pierwszych dniach głodu, nawet bezwzględnie dosyć niewielkie różnice wykazuje i wyrażone w gramach azotu wydalonego, waha się w granicach 10·5—13·5 g. N na dobę, a na 1 kg. wagi wynosi stale u rozmaitych osobników około 0·2 gr., to przy porównaniu różnych zwierząt, stopa rozkładu białka w głodzie, wykaże dosyć znaczne różnice. Jak widać z tabeli III. ^{Wy}rozkład białka bezwzględnie zmniejsza się wraz z

TABELA III
wymiana azotu u różnych zwierząt w poście.

	Waga ciała w kg.	Ilość azotu wydalonego w grm.		
		cała	na 1 kg	na 1 m ² powierzchni
Świnia	115·0	6·8	0·06	3·2
Człowiek	63·7	12·6	0·20	6·4
Pies (Nr. 1)	28·6	5·1	0·18	5·2
„ (Nr. 2)	18·7	3·8	0·20	4·6
„ (Nr. 3)	7·2	2·2	0·30	5·2
Królik	2·7	1·2	0·46	4·8
Geś	3·3	0·8	0·23	3·3
Morska świnka	0·6	0·4	0·65	4·2

ciała w obliczeniu na jednostkę wagi ciała, wszakże u mniejszych zwierząt stopa rozkładu białka jest wyższą, niż u większych, u świnki morskiej n. p. jest 10 razy większą, niż u świni.

Przyczyną tego większego nasilenia przemiany materii u mniejszych zwierząt w porównaniu z większemi są niewątpliwie w znacznej mierze różnice powierzchni ciała, a mianowicie okoliczność

Ze wpływ powierzchni nie jest jednak jedynym, który to odgrywa, wnosić można stąd, że ilości azotu obliczone na jedną powierzchnię wahają się przecież w granicach o 3·2—6·4 gr. dobowo. Różnice te niewątpliwie zależą od różnej sprawności w nianiu i rozszczepianiu swej treści komórek zwierząt, należących do różnych gatunków, w której znajdują może wyraz podstawowe cechy indywidualne gatunków, a nawet może jednostek tego samego gatunku.

Obok białka rozkłada się tłuszcz i glikogen, ten ostatni ulega zużyciu w pierwszym dniu głodu.

TABELA IV.

Wymiana materji u człowieka w 7-dniowym poście według Benedicta.

dnie	Rozkład w grm.			Rozkład w kaloryach			
	białka	tłuszczu	glikogenu	Ilość kaloryj oblicz. z wymiany materji	Ilość kaloryj oznaczona w prost.	na 1 kilo	na 1 m ²
w 1.	73·4	126·4	64·9	1796	1765	29·7	941
2.	74·7	147·5	23·1	1790	1768	29·9	946
3.	78·1	153·0	5·4	1785	1797	30·8	969
4.	69·8	144·7	25·2	1734	1775	30·8	966
5.	65·2	144·7	8·2	1636	1649	29·0	985
6.	64·4	129·8	21·7	1547	1553	27·5	856
7.	60·8	132·5	18·7	1546	1568	28·0	869

Rozkład tłuszczu nawet przy dłuższem trwaniu głodu ulega bardzo nieznacznym zmianom i o ile osobnik podczas doświadczenia znajduje się trwale w spokoju, utrzymuje się przez cały czas trwania głodu mniej więcej na jednakowej stopie. W pierwszych 8—10 dniach głodu, gdy stopa rozkładu białka jest również więcej stała, średnio około 87% energii ciepła, którą człowiek w tym czasie wyzwała, pochodzi z rozkładu tłuszczu i glikogenu (głównie wszakże tłuszczu) około 13% z rozkładu białka. W

Chwila wyczerpania się zapasów tłuszczu jest podczas momentem krytycznym dla ustroju.

Śmierć z głodu przysposabia się na dłuższą metę niema pierwszymi dniami postu. Czynnikiem tym jest zakwaszanie ustroju, czyli ściślej mówiąc, wyprowadzanie zasad mineralnych i zmniejszenie zasadowości krwi. Zmniejszenie alkalescencyi tkanek rozpocząć się musi już w pierwszych dniach głodu w następstwie utlenienia się siarki ciał białkowych na kwas siarkowy, po coby także fosforu (nukleoproteidów) na kwas fosforowy, a w szczególności kwasów oksyproteinowych, ^{nosci i to jeszcze w} wyższej mierze w następstwie powstania z rozkładu białka całego szeregu kwasów organicznych jako kwasu moczowego, hippurowego oraz innych. W moczach zwierzęcych bliżej choć według badań St. Kozłowskiego¹⁾ zawartych w moczu w znacznej ilości kwasów organicznych, rozpuszczalnych w eterze. W dalszych dniach głodu zakwaszanie ustroju wzrasta. Niewątpliwie wskutek braku dowozu świeżej substancji żywej tkanki doznają osłabienia swej sprawności w rozszczepieniu i utlenianiu białka; wytwarzają się więc w znacznie większej ilości niż w prawidłowych stosunkach, kwasy oksyproteinowe, na co wprawdzie dowodów bezpośrednich w doświadczeniach niema, o czem można z całą pewnością wnosić ze znacznego powiększenia ilości, tak zwanej obojętnej siarki²⁾ i w miarę trwania głodu z coraz bardziej zmniejszonego udziału azotu mocznika w całym azocie moczu. I tak, gdy przy zwykłym żywieniu 85—90% azotu w moczu przypada na mocznik, Freund znalazł udział mocznika w ogólnym azocie moczu w 16—20-tym dniu postu zmniejszonym do 69%, Brugsch w 23—30 dniach postu nawet do 54%.

Oprócz kwasów oksyproteinowych pojawia się również wyraźny wyraz poważnego osłabienia procesów utleniania kwas oksymasłowy, który znajdowano (Brugsch, Wöninger i Mohr) w moczu osób głodzących w ilościach 9.27, względnie 14.8 na dobę.

Jak wielką ilość zasad te i inne niepoznane jeszcze białkowe kwasy muszą wyprowadzać z ustroju, można pośrednio wnosić

¹⁾ Z wyników jednego z tych doświadczeń oblicza się n. p., że 1/3 całej ilości zasad mineralnych, zawartych w moczu, obliczonych na różnicę

z niesłychanie wielkiej ilości amoniaku, jaką znajdowano w moczach zwierząt podczas głodu; podają n. p. (Brugsch), iż ilość azotu amoniakowego stanowi niekiedy 35% całego azotu moczu.

Oddawaniem amoniaku broni się mianowicie ustroj prymitywny przed nadmiernemu odciąganiu zasad przez wytwarzające się kaci. Samoobronę tę wszakże niewątpliwie poprzedza strata większych ilości zasad stałych, t. j. tlenku potasowego i sodowego a mo-żliwej części wapniowego.

Śmierć z głodu choć obrazowo, lecz niesłusznie jeden z autorów porównywa z zagaśnięciem ogarka, w którym wypaliło się paliwo. W chwili gdy śmierć zachodzi, paliwa jest jeszcze po-tyłkiem, jak to wnosić można z badań ciężarów poszczególnych narządów u zwierząt zmarłych z głodu, które wykazują stosunkowo nie wielkie straty na wadze (wprawdzie mięśnie 30—40%, wątroba, nerki i śledziona 50—55%; trzustka 60%; inne narządy wszakże jak n. p. serce, znacznie mniejszy a ośrodki nerwowe nawet bez widocznego ubytku). A z pewnością zupełnie już nie zachodzi wypalenie się paliwa, gdy ginie młode zwierzę po kilku dniach postu.

Śmierć z głodu jest skutkiem samozatrucia ustroju niekiedy białkami bezpośrednio lub pośrednio w następstwie zmniejszenia zasadowości krwi i osłabienia procesów utlenienia.

Jeżeli poświęcam tu tak wiele miejsca na rozpatrzenie zjawisk rozkładu w głodzie, to dlatego, że przyglądając się im, poznajemy lub docieramy do poznania całego szeregu zjawisk zasadniczych i ich znaczenia dla poznania przemiany materii tak w prawidłowych warunkach, jakoteż i w chorobach. Że przypomnę tu pokrótce najważniejsze zdobycze, a więc spostrzeżenia o zależności rozkładu masy ciała od wagi a w szczególności, i to bez względu na rodzaj zwierzęcia, od powierzchni ciała; oszczędzanie białka przez rozkład bezazotowych składników tkanek; wpływ na stopę rozkładu białka w pierwszych dniach głodu stopy rozkładu w dniu poprzedzającym głód; organizowanie się białka przed rozkładem, powstawanie w rozkładzie białka w znacznej ilości kwasów, w szczególności kwasów oksyproteinowych.

Rozumiejąc wszakże przemianę białka w ogólniejszym czeniu słowa jako historję losów białka od chwili wprowadzenia go do kanału pokarmowego aż włącznie do rozkładu jego w tkankach i przeróbki na składniki moczu, spróbuję przedstawić historję przynajmniej w najogólniejszych zarysach, podkreślając i zatrzymując się tylko przy zjawiskach zasadniczego znaczenia a zwłaszcza tych, które w ostatnim dziesiątku lat nowego oświetlenia doznały.

Jak wiadomo, białko po wprowadzeniu do kanału pokarmowego ulega rozszczepieniu na związki o mniejszej drobinie, zdolne do dyfuzji, t. j. zachowuje się zupełnie tak samo, jak tłuszczyzna i węglowodany. W poglądach na przebieg tego rozszczepienia następujący po nim proces asymilacji zaszła przełomowa zmiana z chwilą wykrycia przez C o h n h e i m a, w soku jelitowym enzymu nazwanego e r e p s y n ą. Podczas gdy przedtem powszechnem było zapatrywanie, iż ciała białkowe ulegają w kanale pokarmowym rozszczepieniu nie dalej, jak do peptonu, i że peptony są związkami, w postaci których białko zostaje wessane, wykrycie erepsyny i w ślad zatem dokładniejsze badania nad rozkładem ciał białkowych trypsyną wykazały, że już trypsyna rozkłada białko aż do kwasów aminowych i że erepsyna, która przeprowadza doszczętny rozkład, wytworzonych działaniem trypsyny albumoz i peptonów, działanie trypsyny tylko uzupełnia, czy proces rozkładu rozleglejszym, co nasunąć musiało myśl (O. L o w e) którą doświadczenia potwierdziły w zupełności, że asymilacja białka jest jego powrotnem odtwarzaniem w drodze syntezy.

Spostrzeżenia te posiadają znaczną doniosłość ogólną, bo wskazują, że wytwarzanie się materii organizowanej w wszechświecie odbywa się według jednolitego planu: tak w świecie zwierzęcym jak w świecie roślinnym w drodze syntezy i że w tym względzie świat roślinny różni się od świata zwierzęcego tylko większą ległością skali syntezy.

Gdzie ta synteza się odbywa, czy w ścianie jelita, czy gdzie indziej, nie będziemy tu roztrząsali, poprzestając na wyniku, że białko utworzone musi znaleźć się we krwi, z której dostaje się

posiadające wiele ogólnych wspólnych cech, to przecież w szłałach wielce różnorodne: różniące się między sobą nietylko w ściami fizycznymi i chemicznymi, lecz i zawartością procento szczególnych pierwiastków i, co zatem idzie, budową. Jakk wszystkie ciała białkowe złożone są z szczepionych ze soba na ogół tych samych kwasów mono- i dwu-aminowych, to niektóre z nich wyróżniają się, jak wiadomo, brakiem pewny giełek, które biorą udział w budowie wszystkich innych ciał kowych. Klejowi zwierzęcemu brak n. p. w drobinie reszty zyny oraz kwasu indolo-amino-propionowego, które biorą w budowie tak ciał białkowych krwi, jakoteż białek, składają komórki. Drobinę innych ciał białkowych składają na ogół t ułamki szczepione ze sobą, jak to łatwo spostrzedz z tabeli w rozmaitych stosunkach liczbowych.

TABELA V.

Kwasy aminowe otrzymane z rozkładu różnych ciał białkowych

	Albu- mina suro- wicza	Owal- bumi- na	Sernik ml. kr.	Klej zw. gluty- ną	Elas- tyna	Legu- mina z nas. gr.	Glia- dina b. nas. psz.
Glykokol	0·0	0·0	0·0	16·5	25·7	0·38	0·02
Alanina	0·7	2·1	0·9	0·8	6·6	2·1	2·0
Walina			1·0	1·0	1·0	1·0	0·2
Leucyna	20·0	17·0	10·5	2·1	21·4	8·0	5·6
Seryna	0·6	1·1	0·2	0·4		0·5	0·1
Kwas asparaginowy	3·1	1·5	1·2	0·6	+	5·3	0·5
Kwas glutaminowy	7·7	8·0	11·1	0·9	0·8	13·8	37·2
Cystyna	2·5	0·3	0·07	•			0·4
Fenylalanina	3·1	4·4	3·2	0·4	3·9	9·7	2·3
Tyrozyna	2·1	2·4	4·5	0·0	0·3	1·5	1·2
Prolina	1·0	2·2	3·1	5·2	1·7	3·2	7·1
Oksyprolina			0·25	3·0			
Tryptofan	+	+	1·5	0·0	0·0	+	+
Histydyna			2·6	0·1		2·4	0·6
Arginina			4·8	9·3	0·3	10·1	3·2
Lyzyna			5·8	2·7		4·3	0·0
Amoniak						1·5	5·1

Różnice, które spostrzegamy między poszczególnymi ciałami białkowymi, nie dziwią nas, wszak te ciała białkowe po

treści białkowej komórki, w jej chemizmie wyraża się nie tylko treść komórki, jako całość, lecz wszystkie właściwości gatunku, i jego jednostki. Lecz, gdy te rozmaite białka pożywienia mają się walczyć białkiem odżywczym i treścią komórki zwierzęcia, które je spożywa, muszą się stawać takim białkiem i to ściśle takim, jakim jest białko tkanek danego zwierzęcia i dlatego w kanale pokarmowym rozkładać się muszą, aby ustroj mógł z ułamków różnych białek rozmaitych ciał białkowych odbudować takie białko, jakiego mu potrzeba.

A jak ścisły stosunek zachodzi pomiędzy każdym organizmem względnie gatunkiem zwierząt, a budową ciał białkowych jego tkanek, można wnosić stąd, że gdy wprowadzimy wprost do krwi jakiegoś zwierzęcia, a więc z pominięciem kanału pokarmowego ciała białkowe krwi zwierzęcia innego gatunku, białko to nie tylko nie zostaje zużyte do budowy jego tkanek, lecz może nawet wywołać poważne zaburzenie w jego czynnościach fizyologicznych.

Odbudowane z ułamków rozmaitych ciał białkowych pożywienia białko tkanek zwierzęcia ulega rozpadowi. Zdawałoby się z pierwszego wejrzenia, że, jeżeli podamy w pożywieniu tyle białka, ile podczas postu rozkładowi ulegało, białko podane zastąpi białko tkanek i nie będzie ubytku białka tkanek. Sprawa się ma jednak inaczej. Białko podane rozkłada się w ustroju całkowicie, lecz przynajmniej niego rozkłada się jeszcze spora ilość białka tkanek.

TABELA VI.

Podano białka w grm.	Rozkład białka w grm.	Ubytek białka tkanek w grm.
(post) 0	25	— 25
25	35	— 10
50	53	— 3
75	75	0

Białko podane w ilości równej tej, która rozkłada się w g... dzie, strat białka nie znosi całkowicie, lecz je zmniejsza tylko, r...

W istocie przy podaży białka zmniejsza się ubytek nie białka, lecz równocześnie i tłuszczu tkanek. Ubytek białka tkanki ustaje dopiero wtedy, gdy ustaje także i ubytek tłuszczu, to znaczy wtedy, gdy podamy tyle białka, iż rozkład jego pokryje cały zapatek energii ustroju w kaloryach. Wewnętrznej przyczyny zjawiska nie znamy dotychczas.

W doświadczeniach tych spotykamy się także jeszcze jednym niemniej osobliwym i ciekawym zjawiskiem. Przy podaży białka rozkład białka w ustroju wzrasta wraz z podażą lub spada wraz ze zmniejszeniem się podaży, t. j. ma tendencję przystosowywać się do niej. Zjawisko to ma w nauce o przemianie materii nazywanie się zjawiskiem równowagi azotu. Oznacza ono, że ilość azotu w wydalinach dotrzymuje kroku ilości azotu w pożywieniu. Równowagę azotu można osiągnąć z każdą ilością białka, wybraną z pośród dość rozległych granic. U psa, który w głodzie tracił 3·996 gr. (= 120 gr. mięsa), spostrzegali Voit i Korckunoff w doświadczeniach, których wyniki podaje tabela VII, po podaniu przez

TABELA VII.

Pożywienie	Azot pożywienia w grm.	Azot wydaliny w grm.	Strata azotu i zysk azotu w grm.
Post	0	3·996	— 3·996
100 gr. mięsa	4·10	5·558	— 1·458
140 " "	5·74	6·495	— 0·755
165 " "	6·77	7·217	— 0·447
185 " "	7·59	7·804	— 0·214
200 " "	8·20	8·726	— 0·526
230 " "	10·24	10·579	— 0·339
360 " "	11·99	12·052	— 0·053
410 " "	15·58	14·314	+ 1·266
360 " "	13·68	13·622	+ 0·058
3 dz. postu	—	4·026	— 4·026

dni tej samej ilości mięsa, iż równowaga azotu pojawiła się już przy dawce mięsa wzgl. białka $3\frac{1}{2}$ razy większej od tej, która ustalała się przy rozkładowi w poście, a więc nawet wcześniej niż pełna równowaga przy podażu ze stratami, bo na dawce 360 gr. mięsa niewątpliwie

ustroju i zdolność do przeróbki wielkich dawek mięsa w ka pokarmowym i w tkankach.

Zachowaniem tem białko różni się zasadniczo od innych, bezazotowych składników pokarmu. Przyczyna tego zjawiska czywa w zasadniczej różnicy między rolą białka, a rolą bezazotowych składników w składzie ustroju. Gdy tłuszcz i węglowod stanowią materiał martwy, zapasowy, paliwo maszyny, białko jej treścią, ciałem. Zapasy paliwa (tłuszczu i węglowodanów) z niać możemy, o ile magazynu stać; masa tkanek u dojrzałego o nika zmniejszyć się wprawdzie może czasowo wskutek rozp z rozmaitych przyczyn, powiększyć jej wszakże, jeżeli nie zach jakieś nadzwyczajne okoliczności (upośledzenie odżywienia ust lub zwiótczenie mięśni i podniesienie ich rozrostu przez ćwicze nie możemy. Pewna masa komórek i tkanek jest trwałym do kiem, kapitałem żelaznym każdego dojrzałego osobnika a po działnym, nawet w pewnych granicach wahania całej rasy.

W istocie u zwierząt mięsożernych, jak psy, które znoszą dzo wielkie ilości białka w postaci mięsa (chudego), obserwo Voit, który pierwszy zwrócił uwagę na zjawisko równowagi az wraz z wzrostem stopniowym podaży mięsa od 0—2500 gr. wz ilości azotu wydalonego w obliczeniu na mocznik od 12—189

I przy żywieniu białkiem, jak w głodzie, stopa rozkładu p podaży pewnej ilości białka (mięso) zależy od podaży mięsa w o poprzedzającym. Podaż mięsa n. p. w ilości 1500 gr. psu m mieć różny wynik, zależnie od tego, ile dostało zwierzę w o poprzednim; lecz dzięki przystosowaniu się rozkładu do pod

TABELA VIII.

Podano mięso w grm.	Rozkład mięsa w grm.	Strata — wzgl. zysk +	Przedtem do- stawał
1500	1599	— 99	2000 gr. mięsa
1500	1467	+ 33	1500 " "
1500	1267	+ 233	0 gr. (post)
1500	1186	+ 314	pokarm ubogi w białko

zył i to bez względu na to, czy w pierwszych dniach podtkanki dokładały rozkładem swego białka, czy też zatrzymy białko.

TABELA IX.

Poda- no mięsa grm.	Rozkład w gramach mięsa							U w a g a: w dniach poprze- jących dostaw
	1 dzień	2 dzień	3 dzień	4 dzień	5 dzień	6 dzień	7 dzień	
1500	1222	1310	1390	1410	1440	1450	1500	500 gr. mięs
1000	1153	1086	1088	1080	1027			1500 " "

I tak osiągnięto (Voit) równowagę azotu u psa już po wie 6—7 dni, tak przy podaży 1000, jak i 1500 gr. mięsa. Świadczenia te wykonane były na psach dlatego, że u tych zwierząt mięsożernych granice podaży mięsa są z natury rzeczy leglejsze.

U człowieka wszakże ta zdolność przystosowywania rozkład białka do podaży nie jest mniejszą; przeciwnie zdaje się, że rozkład w szybszem jeszcze tempie dotrzymuje kroku podaży.

Z doświadczeń tych wynika, że w wypadku, gdy potrzeb jest powiększenie masy tkanek, n. p. u ozdowieńców, nie można tego osiągnąć wyłącznie przez powiększanie dawki białka. Że umiarkowany można osiągnąć przez podanie białka wyłącznie, wy już stąd, że człowiek nie jest w stanie spożywać dłużej, niż 1—2 dni ilości białka potrzebnej do pokrycia codziennych wydatków energii. Ponieważ 1 gr. białka wyzwala po rozkładzie w ustach 4.1 Kal., a człowiek średniej wagi 70 kg. traci w ciągu doby 2400 Kal., aby pokryć te same wydatki energii samem białkiem, trzeba by było go dostarczyć około 600 gr., spożyć około 3 kg. mięsa chudego. Ze takiej ilości człowiek, nie przez czas krótki, bez uszczerbku dla zdrowia nie jest w stanie dołąć, nie potrzeba chyba uzasadniać. Zwierzęta mięsożerne natomiast mogą przez czas dłuższy pokrywać wszystkie swoje potrzeby rozkładem białka.

zwierzęcego. Z pośród ciał białkowych wyróżniają się ciała grube kleju zwierzęcego nie tyle zawartością odsetkową pierwiastków, skład ich jest do składu innych ciał białkowych dosyć zbliżony, lecz, jak to już wspomniano, głównie tem, że wśród przetworów ich hydrolizy brak tyrozyny oraz tryptofanu, które znajdujemy w rozkładzie innych ciał białkowych. Ponieważ białka tej grupy są składnikami tkanki łącznej, oraz szkieletu zwierząt, są niekiedy w znacznej ilości zawarte w pożywieniu człowieka, narzucało pytanie, czy te ciała białkowe mogą zastąpić białko tkanek w składzie, t. j. prosto, czy mogą stawać się białkiem tkanek.

Sprawdzenie tego pytania drogą doświadczenia nie następuje bez trudności. Klej zwierzęcy jest głównym składnikiem organicznej kości oraz chrząstek i otrzymać go i oddzielić od innych ciał białkowych można przez wygotowanie wspomnianego materiału w wodzie. W następstwie rozszczepienia się działaniem wrzącej wody swojego ciała macierzystego kollagenu, klej znajdzie się w roztworze, z którego wypadnie po ostygnięciu w postaci żelatyny. Z doświadczeń z żelatyną wynikało wprawdzie, że rozkłada się w ustroju jeszcze szybciej, niż istotne białka, n. p. ciała białkowe mięsa, że azot jej zostaje wydalonym z ustroju tak samo, jak inne ciała białkowych głównie w postaci mocznika, lecz że klej zwierzęcy nie jest w stanie w zupełności zastąpić białka tkanek w składzie.

W doświadczeniu, wykonanem przez Voita, pokazało się, że pies, który w poście całkowitym tracił 37 gr. białka i 83 gr. tłuszczu swoich tkanek, po podaży 200 gr. żelatyny tracił dalej białko i tłuszcz tkanek, a to mianowicie 15 gr. białka, a prócz tego 35 gr. tłuszczu. Przy żywieniu wyłącznem żelatyną zwierzęta giną w końcu jak w głodzie, wskutek ubytku białka swoich tkanek. Innymi słowami z żelatyny nie może powstać białko tkanek; a nie może się to dlatego, że organizm zwierzęcy, jakkolwiek, jak zobaczyliśmy, potrafi wyrównywać mniejsze różnice w budowie pomiędzy ciałami białkowymi.

Organizm nie jest w stanie wytworzyć ze związków alifatycznych tyrozyny i tryptofanu, a może jeszcze także ułamku, zawierającego siarkę (cysteina), który w kleju zwierzęcym zawarty

tkanek, to jednak jest w stanie bardzo znacznie ograniczyć rozkład białka. Spostrzegamy to już w doświadczeniu wymienionem, w którym pies po podaży 200 gr. żelatyny rozkładał zamiast 37 gr. 15 gr. białka swoich tkanek, a zobaczymy to jeszcze wyżej z doświadczenia, które wykonał także Voit, w których psom podawano bądź tylko mięso chude, bądź obok mięsa żelatynę.

TABELA X.

Doświadczenie L. L.	Pożywienie w grm. dzienne		Rozkład w grm. mięsa	Strata wzgl. żywności w grm.
	mięso	żelatyna		
1 {	500	0	522	-
	500	200	446	+
2	2000	0	1970	-
	2000	200	1624	- 37

Z doświadczeń, w których podawano wyłącznie żelatynę, wynika, że podaż żelatyny w ilości równej ilości białka, która mogłaby rozkładać w poście, zmniejsza stopę rozkładu białka, którą spostrzegano w poście, o 23% i że powiększenie tej dawki 13-krotnie aż do pokrycia żelatyną całej dobowej straty ciepła, powoduje już stosunkowo nieznaczne dalsze obniżenie rozkładu białka, które osiąga *in maximo* zmniejszenie głodowej stopy rozkładu o 3%. Podobnie jak klej zwierzęcy, zachowuje się, również do albumin, zaliczany, składnik tkanki łącznej elastyna, a także, co zasługuje na uwagę ze względu na rolę tego białka w żywieniu ludności ludniowo-wschodniej części naszego kraju, zeina, białko nasiadki kukurydzy (szczury i króliki żywione mąką kukurydzianą wskutek ubytku białka swoich tkanek), w których to obu białkowych stwierdzono także brak wśród produktów rozkładu tyrozofanu.

Inne dosyć znaczne różnice w budowie rozmaitych cięciw białkowych wyrównują się w ustroju widocznie, bądź dzięki oddziaływaniu selekcyjnej selekcji ułamków, wytworzonych z drobiny białka spo-

Podanie mieszaniny kwasów aminowych, przetworów z rozkładu białka zamiast białka.

Jeżeli ciała białkowe pożywienia ulegają w kanale pokarmowym rozszczepieniu i zostają wessane dopiero w postaci kwasów aminowych, to prawdopodobnem było, że kwasy aminowe, wyizolowane *in vitro*, mogą odegrać rolę białka, t. j. poprostu zastąpić białko pożywienia. Przewidywania te w istocie sprawdzili przez podanie mieszaniny przetworów rozkładu białka (o zawartości 6·08 gr. azotu w dobowej ilości), otrzymanej przez samowienienie (autolyza) trzustki, nie zawierającej wcale peptonów, mianowicie było, gdy podano równocześnie tłuszcz i węglowodany, nie udało się uchronić zwierzę przez dni 11 od strat białka, lecz nawet osiągnięto wytworzenie się dosyć znacznej ilości białka (61 gr. białka = 100 gr. mięsa) w tkankach. Rozciągłość wyniku doświadczenia tego stała wprawdzie ograniczoną przez późniejsze doświadczenia (derhalden i Rona) o tyle, że przekonano się, iż nie każda mieszanina produktów rozkładu białka jest w stanie odgrywać rolę białka, że nie jest w stanie n. p. zastąpić białka mieszanina kwasów aminowych, otrzymana przez hydrolizę białka kwasami mineralnymi (siarkowym), a jest w stanie spełnić to zadanie mieszanina, otrzymana przez trawienie białka enzymami (trypsyną) i to mianowicie tylko taka, która daje odczyn tryptofanu.

Niezbędność obecności tryptofanu w mieszaninie, zdolnej do budowy białka tkanek, i brak rodniaka tryptofanu w drobinach i ciałach białkowych (żelatyna, elastyna, zeina), które nie są w stanie zastąpić białka właściwego w pożywieniu, wskazuje, iż związek ten jest tą podstawową cegiełką, której przy budowie białka zabraknąć nie może.

Przez tryptofan rozumie się ogólnie związek, który daje barwę odczyn z bromem, t. zw. odczyn proteinochromu, i za taki uważa się ogólnie kwas indoloaminopropionowy. W barwiku wszakże, który strąca się bromem z produktów trawienia sokiem trzustkowym włóknika, znajdował Nencki stale siarkę, z czego widać, że w mieszaninie kwasów aminowych, która daje odczyn tryptofanu, znajduje się jakiś dosyć złożony jeszcze związek, za

drolizy ciał białkowych kwasami mineralnymi, jest tą niezbędną budowy białka tkanek cegiełką.

Brak rodniaków innych kwasów aminowych, jako to n. kokolu, lub dominujący udział znowu innych (kwas glutaminowy w serniku) w składzie drobiny białka nie jest przeszkodą budowy z takiego materiału białka tkanek, dlatego, że poszczególne kwasy te w ustroju prawdopodobnie mogą zamieniać się w drugie.

Wymiana materji po podaniu tłuszczu lub węglowodanów względnie tłuszczu i węglowodanów.

Zupełnie inaczej, niż białko, zachowują się bezazotowe składniki pożywienia. Jeżeli zwierzęciu, które przedtem było na ścisłej diecie, podamy tłuszcz w tej ilości, w której ten składnik rozkłada się w poście, rozkład białka nie dozna zmiany a i tłuszczu nie dać się będzie ta sama ilość, tak, iż strata tłuszczu tkanek całkowicie pokrytą.

TABELA XI.

Podano w gram.		Rozkład w gram.		Strata — wzgl. zysk tłuszczu w gram.
mięso	tłuszcz	mięsa	tłuszczu	
0	0	152	96	— 96
0	100	145	97	+ 3
0	350	227	164	+ 186

Po podaniu tłuszczu w ilości przenoszącej stopę rozkładu tłuszczu w poście, również zwykle nie zmniejsza się wcale, przeciwnie, niekiedy nawet z nieznanych przyczyn wzrasta rozkład białka a równocześnie zachodzi zatrzymanie tłuszczu w tkankach. Przeciwnie strzeżona się wtedy w doświadczeniu, którego wyniki przedstawia tabela, osobliwe zjawisko ubywania białka tkanek, i równocześnie gromadzenia się zapasu tłuszczu. Być może, iż przyczyną tego jest ten sam rozkład białka po podaniu wielkich dawek tłuszczu jest nie równomiernie zatrzymanie w tkankach tłuszczu.

szych badań, bo uderza, iż tłuszcz pokarmu przy podaży wyczerpanej zachowuje się inaczej, niż tłuszcz tkanek w poście, które większe zapasy obniżają głodową stopę rozkładu białka, a to dlatego, że w razie podaży obok białka, tłuszcz, jak zobaczymy, przeciwnie zmniejsza rozkład białka.

Węglowodany w tym względzie różnią się w działaniu od tłuszczu: ograniczają one bardzo sprawnie rozkład białka, nie tylko gdy podane są same wyłącznie. I tak w pewnym doświadczeniu u psa zdołano (Rubner) przez podanie cukru zmniejszyć dobowy ubytek głodowy mięsa tkanek z 76 do 22 gr.; w innym doświadczeniu u człowieka dobową stratę azotu, która w głodzie wynosiła 11.9 do 6.6 gr., a więc zmniejszyć stopę rozkładu białka w tym samym wypadku prawie do $\frac{1}{2}$, w pierwszym nawet dalej, niż do tej części. Zastępując część i to dosyć znaczną białka w rozkładzie węglowodany przy podaniu wyłącznym zastępują także tłuszcz w rozkładzie, spalając się w miejsce tłuszczu, a to w ilości izodynamicznej, t. j. w ilości, z której po spaleniu się wytwarza się jednakowa ilość ciepła. Wnosić o tem można z szybkiego podnoszenia współczynnika oddechowego po podaniu obfitej dawki węglowodanów. Współczynnik oddechowy, który w stanie czczości, gdy organizm pokrywa potrzeby swoje średnio w 85% rozkładem tłuszczu, wynosi się w granicach 0.71—0.77 (współczynnik oddechowy tłuszczu = 0.707) już w jedną godzinę po dodaniu 155 gr. cukru trzcinowego wzrósł w doświadczeniach Magnus-Levy'ego do 0.99, a w 5 godzin nawet do 0.99 (współczynnik oddechowy dla węglowodanów = 1.0). Podane wreszcie w ilości, przenoszącej pokarm, strat ciepła, węglowodany zostają zatrzymane w ustroju najprzód w postaci glikogenu, a później w postaci tłuszczu.

Tłuszcz przy podaniu wyłącznym nie zmniejsza stopy rozkładu białka, to też nie jest on w stanie nietylko zapobiedz śmierci głodowej, lecz nawet jej odwlec. Przeciwnie nawet możnaby sądzić, że podanie tłuszczu w dawkach, przekraczających cokolwiek zapas tłuszczu, którą zwierzę rozkładało w głodzie, powinno raczej przyspieszyć śmierć głodową. W istocie zdaje się to wynikać z doświadczeń Magendie'go, którego psy, żywione wyłącznie tłuszczem

Ani tłuszcz sam, ani węglowodany, ani tłuszcz i węglowodany razem nawet po podaniu w ilościach, przynoszących pokrycie całej straty ciepła, nie zaspakajają wszystkich potrzeb ustroju, zdolne są do odbudowy białka tkanek, które rozkładać się muszą, bo rozkład jego jest wyrazem życia komórek i które tem samem odtwarzać się także muszą.

Wymiana materji po podaniu prócz białka tłuszczu lub węglowodanów.

Skoro ani przez podanie białka samego, ani za pomocą azotowych składników pożywienia nie jesteśmy w stanie utrzymać trwale życia zwierzęcia i skoro wypływa stąd konieczność podania w pożywieniu obok białka także tłuszczu i węglowodanów, przypatrzmy się, jaki wynik będzie podania obok białka karmienia z tych bezazotowych składników pożywienia z osobna.

Gdy podamy tłuszcz i białko w pożywieniu, zachowanie białka nie będzie zasadniczo różne od tego, które poznaliśmy przy podawaniu białka wyłącznie. Stopa rozkładu białka będzie wzrastać wraz z ilością podanego białka, zawarty w pożywieniu tłuszcz zmniejszy jednak rozkład białka.

TABELA XII.

Pożywienie dzienne w grm		Rozkład mięsa tkanek w grm	Strata — wzgl. zysk + mięsa w grm
mięso	tłuszcz		
500	100	463	+ 37
500	200	500	0
500	300	456	+ 44
500	0	522	— 22
1000	0	1140	— 140
1000	100	1042	— 42
1000	300	970	+ 30
1000	0	1134	— 134

żywieniu wyłącznie mięsem chudem równowagę azotu uzyskiwać się po podaży 1000 g. mięsa, można było po podaniu 100—150 g. tłuszczu osiągnąć ją z 500 g. mięsa. Voit i uczniowie jego, którym zawdzięczamy poznanie także i tych zjawisk, obliczają, iż w czasie gdy przy podaniu wyłącznym białka (mięsa) można u zwierzęcia osiągnąć równowagę azotu dopiero po dawce mięsa $3\frac{1}{2}$ razy większej od ilości mięsa tkanek, które ulegało rozkładowi w głodzie, po dodaniu odpowiedniej ilości tłuszczu można tę równowagę osiągnąć po dawce tylko 1.6—2 razy większej od stopy rozkładu mięsa w głodzie.

Jeżeli po ograniczeniu dawki białka do tego minimum, którem u danego zwierzęcia, przy równoczesnym podaniu tłuszczu zachodzi jeszcze równowaga azotu, w następnych dniach podamy szerszą dawkę białka, to część białka zostanie zatrzymaną w tkankach.

Przez podanie tłuszczu obok białka możemy więc użyć do pozostawiania białka w tkankach, czego przez podanie samego białka nie jesteśmy w stanie osiągnąć. Równocześnie, a nawet wcześniej, t. j. nawet przy mniejszych dawkach tłuszczu od tych, które są zużywane u danego zwierzęcia potrzebne do najdalszego ograniczenia rozkładu białka i osiągnięcia równowagi azotu, może zachodzić także pozostawianie tłuszczu w tkankach. I w tych doświadczeniach także możemy się spotkać ze zjawiskiem (Pettenkofer i Voit) iż tłuszcz zostaje zatrzymany w ustroju, który jeszcze cierpi na niedobór białkowy, dokładając do rozkładu podanego białka własnym białkiem.

TABELA XIII.

Pożywienie dzienne w gm.		Rozkład w gm.		Strata — wzgl. zysk + w gm.	
mięso	tłuszcz	mięsa	tłuszczu	mięsa	tłuszczu
400	200	450	159	— 50	+ 41
500	100	491	66	+ 9	+ 34
500	200	517	109	— 17	+ 91
800	350	635	136	+ 165	+ 214

Gdy równowaga azotu została osiągnięta, to, jak to widać z tabeli, która podaje wyniki doświadczeń dopiero co wymienieni autorów z psem, tłuszcz podany ponad miarę potrzebną do osiągnięcia tej równowagi zostaje niemal w całości zatrzymany w u. Również zostaje tłuszcz prawie całkowicie zatrzymany w u. gdy go dodamy nawet w małej ilości (30 g.) do wielkiej białka (1500 g. mięsa), która sama przez się jest wystarczającą osiągnięcia równowagi azotu. Doświadczenie to jest pouczające także i dlatego, że z tego spostrzeżenia wynika naocznie, że podane ulega łatwiej rozkładowi i spaleni, niż tłuszcz, i d wyprzedza tłuszcz zastępując go w rozkładzie.

Zupełnie jak tłuszcz zachowują się w stosunku do białka glowodany. Gdy je podamy obok białka, zmniejszają one rozkład białka, pozwalają osiągnąć równowagę azotu ze zn. mniejszą dawką białka, niż przy podaniu białka wyłącznie, a i zatrzymanie białka w tkankach, jak to widać z tabelicy, która daje wyniki doświadczeń, wykonanych z psem, wagi 35 kg. nieź przez Voita.

TABELA XIV.

Pożywienie dzienne w gram.		Rozkład mięsa w gram.	Strata — wzgl. zysk + mięsa w gram.
mięso	skrobia		
500	100—300	502	— 2
500	0	564	— 64
800	0	826	— 26
800	100—400	763	+ 37
800	0	895	— 95
1000	0	1028	— 28
1000	100—400	902	+ 98
1000	0	1112	— 112
1500	0	1599	— 99
1500	200	1454	+ 46
2000	200—300	1792	+ 208
2000	0	1991	+ 9

TABELA XV.

Pożywienie dzienne w grm.		Rozkład mięsa w grm.	Strata — wzgl. zysk + mięsa w grm.
mieso	bezzazotowe składniki odż.		
500	250 g tłuszczu	558	— 58
500	300 " cukru	466	+ 34
500	200 " "	505	— 5
500	100 " tłuszczu	537	— 37
800	250 " skrobi	745	+ 55
800	200 " tłuszczu	773	— 27
2000	200 — 300 " skrobi	1792	— 208
2000	250 "	1883	— 117

Jak z zestawionych w powyższej tabeli doświadczeń Voitana, można u psa osiągnąć znaczniejsze zmniejszenie rozkładu białka przez podanie 300, 200, a nawet 100 g. cukru, niż 250 g. tłuszczu, a więc mniejszą dawką węglowodanów niż tłuszczu, a to wbrew wprost odwrotnemu stosunkowi ich wartości energetycznych; dług ilości ciepła bowiem, wywiązanego po spaleniu, 250 g. tłuszczu posiada taką wartość dynamiczną, jak 575 g. cukru (100:2). Odpowiednią dawką węglowodanów podaną obok mięsa może obniżyć rozkład białka poniżej stopy rozkładu białka w głodzie.

TABELA XVI.

Pożywienie dzienne w grm.		Rozkład mięsa w grm.	Strata — wzgl. zysk + mięsa tk. w grm.
mieso	węglowo- dany		
	250	263	— 63
200	300	223	— 23
200	500	201	— 1
200	500	172	+ 28
200	500	132	— 68
200	500	168	— 32
	500	122	+ 78

rozkładał przecież jeszcze 160 gr. mięsa tkanek, po podaniu kilka dni obok małej dawki mięsa 500 gr. węglowodanów, rozkład mięsa tkanek do 122 gr. tak, iż z małej dawki, bo z mięsa pewna dosyć znaczna część (71 gr.) uległa zatrzymaniu w tkankach. U człowieka również osiągnęli i to w szeregu doświadczeń różni badacze przez podanie obok małej ilości 42—50 gr. białka, węglowodanów w ilości 500—600 gr., a więc w dawce wiele większej od spożywanej w zwykłym mieszanym pożywieniu zmniejszenie ilości białka, ulegającego rozkładowi do 52, a nawet do 25 gr., a więc znacznie poniżej stopy rozkładu w pierśnicy 6-ciu dniach głodu. Rezultat, którego przez żywienie białkiem nie możemy osiągnąć nie jesteśmy w stanie.

Jak spostrzedz można z przytoczonych doświadczeń, że białka w tkankach uzyskać można przy pomocy węglowodanów nawet ilością białka mniejszą od tej, która rozkłada się w tkankach. Żywy przyrost białka tkanek jest zjawiskiem powszedniem u młodych rosnących zwierząt. Wielkość przyrostu zależy także nie tyle od bezwzględnej ilości białka, ile od stosunku białka do bezazotowych składników. U osesków karmionych pierśnicą strzegano (Rubner, Heubner), iż znacznie więcej z białka spożytego pozostawało w tkankach, gdy dziecię żywione było mlekiem matki niż gdy dostawało mleko krów, pomimo, iż w mleku krow

TABELA XVII.

Na 1 kil. żywej wagi na dobę				
dzieci	jakie pożywienie?	azot pożywienia w grm.	azot przyrostu białka w tk. w grm.	Przyrost w % podanej ilości
A	mleko matki	0.160	0.053	32.2
B	" "	0.205	0.048	23.6
C	mleko krowie	0.530	0.085	16.0

stawało na 1 kg. żywej wagi i na dobę 2½—5 razy więcej, a to dzięki temu, że w mleku z piersi na jednostkę wagi

i węglowodanu razem w obliczeniu na węglowodan 3·8 gr., podługdy w mleku kobiecym 6·1 gr.).

W dojrzałym wieku spotykamy znaczny przyrost białka tkanek przy odpowiednim żywieniu czasowo u zwierząt i ludzi, którzy ponieśli przedtem znaczne straty białka tkanek wskutek dłuższego postu, niedostatecznego odżywiania, albo w następstwie przebytych ciężkich chorób (n. p. tyfus i t. p.); w tym ostatnim przypadku w stanie zdrowienia.

Wydatniejszy wpływ węglowodanów niż tłuszczu na rozkład białka w kierunku jego ograniczenia, tłumaczy się większą ruchomością węglowodanów. Skrobia, ów główny przedstawiciel tej grupy związków, ulega w kanale pokarmowym łatwo i szybko rozszepieniu na cukier gronowy, związek krystaliczny, bardzo łatwo rozpuszczalny w wodzie i ulegający łatwo dyfuzji. Nadmiar cukru ulega wprawdzie głównie w wątrobie kondensacji na glikogenu, związek o większej drobinie, niezdatny do dyfuzji; z magazynu tego wszakże cukier mobilizuje się w każdej chwili łatwo i jest znowu związek rozpuszczalny, zdolny do dyfuzji, dostaje się łatwo do miejsca przeznaczenia. A może węglowodany tak skutecznie ograniczają białko także i dlatego, że cukier, którego węglowodany dostarczają komórkom, wytwarza się w ustroju stale także z białka, będąc jako produkt jego dezamidacji, etapem w rozkładzie białka.

Ograniczenie rozkładu białka prowadzi do pozostawiania nadmiaru białka w tkankach czyli do wytwarzania się nowego białka w tkankach. Przez dodanie do białka węglowodanów osiąga się także przyrost białka w tkankach znacznie łatwiej, niż przez

TABELA XVIII.

Liczby porządkowe doświadczeń.	Pożywienie dzienne w gm.		Strata —, wzgl. zysk + w tkankach w gm.	
	mięso	węglowodany	mięso	tłuszcz
1	400	227	+ 7	— 25
	400	344	— 13	+ 39

anie tłuszczu. Węglowodany, gdy je dodajemy do białka, szają nietylko rozkład białka, lecz zastępują także tłuszcz kładzie i zależnie od ilości, w której zostały podane, jak to z powyższej tabeli (Pettenkofer i Voit), bądź zmniejszają tłuszczu w tkankach, bądź znoszą go całkowicie, bądź wreszcie przyczyną przyrostu tłuszczu. Skrobia lub cukier trzcinowy, wchodząc się w miejsce tłuszczu, zastępują go według swojej wartości kalorycznej, a więc zamiast 100 gr. tłuszczu w ilości 232, w ciągu dnia 234 gr.

Wymiana ciał mineralnych i wody.

Oprócz białka w budowie ustroju biorą udział sole mineralne. Zawartość ich w każdej poszczególnej tkance zwierząt jednego gatunku, a zwykle nawet u zwierząt różnego gatunku, jest stała. Również stały jest stosunek zawartości tych składników do zawartości białka w całym ustroju zwierząt jednego gatunku. Już z tych okoliczności wynika, że sole mineralne są istotnym, niezmiennym składnikiem ustroju.

Sole mineralne znajdują się w ustroju tak w tkankach stałych, jak też i w cieczach, otaczających je. W komórkach zwierzęcych przeważają fosforany, a to w komórkach głównie fosforan wapniowy, po części sodowy, w substancji podstawowej kości fosforan wapniowy; w cieczach, a więc w osoczu i limfie i w płynach ustrojowych — chlorki i to głównie chlorek sodowy i węglan sodowy.

Prócz tego z pierwiastków, składających świat mineralny zwierząt, mamy, jednak nie w postaci soli mineralnej, lecz w silnym związku, jako składnik drobiny pewnych ciał białkowych, w innych znowu w bardzo małej ilości jod, a wreszcie, i to w ilości zasługującej na uwagę, kwas krzemowy, który być może występuje także w połączeniu organicznym z białkiem.

Z natury chemicznej obojętnej białka, jako na pół kwasu, a także ze spostrzeżeń, iż ani z ustroju zwierząt, ani z tkanki roślin nie udaje się otrzymać białka wolnego od soli mineralnej bez naruszenia jego pierwotnej budowy, bez zdestrukcyjnego wania, oraz że fosforan trójwapniowy, pomimo iż jest nierozpuszczalny

micznem, lub sprzężeniu z solami mineralnymi w szczególności fosforanami.

Gdy fosforany biorą udział niejako w budowie białka i w organizacyi tkanek, chlorki t. j. głównie chlorek sodowy a także węglan sodowy, zdaje się, pośredniczą w doprowadzaniu białkowego materiału odżywczego. — Przy pomocy chlorków jakoteż węglanu sodowego mianowicie mogą krążyć w roztworze niektóre białka, które w wodzie są nierozpuszczalne, jak n. p. globuliny; a także i inne białka (albuminy) zyskują na ruchomości, w podobnie wskutek rozbicia w roztworze tych soli wielkich białek na jakieś mniejsze kompleksy.

Z chlorku sodowego powstaje kwas solny soku żołądkowego. Chlorek sodowy wreszcie i węglan sodowy, jako z soli mineralnych w ustroju najbardziej ruchome, są głównym czynnikiem który reguluje ciśnienie osmotyczne cieczy w ustroju. Węglan sodowy prócz tego służy do zobojetnienia, wytwarzających się przy przemianie białka kwasów.

W głodzie tak człowiek jak i zwierzę, gdy nie dostaje soli mineralnych, traci je z własnych tkanek. W następstwie rozkładu białka wyzwalają się sprzężone z białkiem fosforany potasowe i magnezowe, które ustrój też traci w głodzie nieustannie. Kwasy, wytwarzające się przy rozkładzie białka, zabierają ze krwi i innych tkanek ustroju do zobojetnienia węglan sodowy, a po części także fosforany magnezowy i magnezowy. Wydala się także i chlorek sodowy, lecz osłabiony jednak tylko w pierwszych dniach głodu w ilości godnej uwagi, w dalszych dniach głodu wydalanie chlorku sodowego spada poniżej 1 gr. na dobę, a nawet niemal ustaje całkowicie. Organizm posiada zdolność zatrzymywania uporczywie chlorków, potrzebnych do wyrównania parcia osmotycznego, zwłaszcza krwi, które pozostaje przez czas trwania głodu prawie niezmiennem.

Skoro ustrój traci w głodzie sole mineralne, to wynika że muszą one być podawane w pożywieniu. W istocie stwierdzono to bezpośrednio doświadczenia. Pies w doświadczeniach Forstera, któremu podawano mięso, pozbawione soli mineralnych przez gotowanie, oraz skrobię i tłuszcz, w krótkim czasie począł okazywać objawy głodu, a mianowicie: osłabienie, nudności, wymioty, przyspieszenie

działania soku żołądkowego. Przyczyną tych zjawisk chorob nie mogła być niedostateczna asymilacja organicznych skład pokarmów, bo zwierzę straciło w tym czasie tylko 880 gr. swoich tkanek. Gdy po 26 dniach zwierzę zabito, okazało straciło ono tylko 60 gr. kwasu fosforowego i 7 gr. chlorowatego.

Bunge niewątpliwie ma słuszność, gdy tkwasychłe s nie zwierzęcia w powyższych doświadczeniach tłumaczy zab tkankom zasad przez kwas siarkowy — ja dodałbym i przez organiczne, wytworzone przy rozkładzie białka — popierając z wanie to interesującymi doświadczeniami ucznia swego Euni dowyyszach, w których zwierzętom tym można było znacznie prze życie, gdy do pokarmu, pozbawionego soli mineralnych, dod dwuwęglan sodowy. Nie wynika jednak z tego, aby dwuwęgl był jedyną solą potrzebną ustrojowi. Potrzebne są w wszystkie wyżej wymienione sole.

Oprócz węglanu sodowego uzasadnioną została doświadc potrzeba podawania fosforanu, w szczególności fosforanu w wego zwierzętom. Zwierzętom młodym w porze wzrostu pot jest fosforan wapniowy do budowy szkieletu. U zwierząt m (n. p. psów), żywionych pokarmem ubogim we fosforan wap (mięso), stwierdzono w całym szeregu prac doświadczalnych (E Aron i Sebauer) wytwarzanie się objawów krzywicy wskute iż kości takich zwierząt stawały się uboższymi w składniki ralne, bogatszymi natomiast w organiczną substancję, to jest nie w osseinę. Potrzebę podania fosforanu wapniowego zwie dorosłym uzasadniają także spostrzeżenia, zrobione na bydło tēm: w r. 1904 wybuchła mianowicie w oborach Saksonii micznie łamliwość kości u bydła; przy poszukiwaniu przy tego zjawiska (Lewite) spostrzeżono, iż słoma, którą dostawa dło za pożywienie, była niezwykle ubogą w fosforan wap. Ze w istocie niedostateczna ilość fosforanu wapniowego w po niu była przyczyną epidemii, przekonano się, gdy po dodan foranu wapniowego do powyższej paszy epidemia ustała.

O podaż większej części związków mineralnych, ani ich

sole — że w poszczególnych pokarmach zawarte są one w ilości, które zaspakajają dostatecznie potrzeby ustroju.

W staraniu o składniki mineralne wyręcza nas wprawdzie w pewnej mierze automatycznie przyroda sama. Uderza mianowicie, a spostrzeżenie to zawdzięczamy Bungemu, iż skład substancji mineralnych czyli popiołu mleka zwierząt ssących, który różni się znacznie od składu popiołu krwi, jest bardzo zbliżony do składu popiołu ciała odnośnych zwierząt wkrótce po urodzeniu — tem więcej, im szybszym jest wzrost danego gatunku.

TABELA XIX.

Skład popiołu w %, pies.

	Szczenie kilka godzin po urodz.	Mleko suki	Surowiec krwi ps lika
Tlenek potas. K_2O	11·14	15·0	2·4
" sod. Na_2O	10·6	8·8	52·1
" wapn. CaO	29·5	27·2	2·1
" magn. MgO	1·8	1·5	0·5
" żelaz. Fe_2O_3	0·72	0·12	0
Kwas fosf. P_2O_5	39·4	34·2	5·9
Chlor Cl	8·4	6·4	47·6

TABELA XX.

Skład popiołu w %, królik.

	Królik 14 dni po urodzeniu	Mleko królicze	Surowiec krwi kr lika
Tlenek potas. K_2O	10·8	10·1	3·2
" sod. Na_2O	6·0	7·9	54·7
" wapn. CaO	35·0	35·7	1·4
" magn. MgO	2·2	2·2	0·6
" żelaz. Fe_2O_3	0·23	0·08	0
Kwas fosf. P_2O_5	41·9	39·9	3·0
Chlor Cl	4·9	5·4	47·8

zwierzęcia. Wynika stąd, że młode zwierzę ssące dostaje w mleku sole mineralne w takich ilościach, w jakich ich potrzebuje do budowy tkanek. A zwraca w szczególności uwagę wysoka zawartość wapnia, którą mleko, zwłaszcza krowie, wyróżnia się z porównania z wszystkimi innymi środkami spożywczymi tak zwierzęcego, jak i roślinnego pochodzenia, czyniąc zadość potrzebom zwierzęcia, właśnie w okresie ssania z powodu budowy swego szkieletu. Młode zwierzę potrzebuje znacznie więcej soli wapniowych, niż w późniejszym okresie życia. Zawartość wapnia w obliczeniu na 100 części składników stałych w mleku krowiec przewyższa 9-cioкратно w mleku krowiem nawet 50-krotnie zawartość tego pierwiastka w mięsie wołowym.

Tylko we względzie zawartości żelaza różni się popiół w składzie swoim od popiołu zwierząt młodych odnośnego gatunku. Popiół mleka zawiera mianowicie znacznie mniej żelaza, niż popiół młodego zwierzęcia: popiół mleka suki n. p. 6 razy mniej, niż popiół szczenięcia po urodzeniu. Ten zastanawiający fakt wyjaśniają jednak niepospolite doświadczenia Bungego, iż w płodzie

TABELA XXI.

Królik.

Wiek zwierząt	Żelazo <i>Fe</i> w mgr. na 100 gr. wagi ciała
Płody według wagi ciała	6.4 8.5 9.0
1 godz. po urodz.	18.2
1 dzień " "	13.9
4 dni " "	9.9
5 " " "	7.8
6 " " "	8.5
7 " " "	6.0
11 " " "	4.3
13 " " "	4.5
17 " " "	4.3
22 " " "	4.3
24 " " "	3.2

rząt ssących gromadzi się dostarczany ze krwi przez ustrój ma prawdopodobnie w postaci złożonych związków organicznych, zawierających żelazo, zapas tego pierwiastka, który dochodzi do *maximum* w chwili urodzenia zwierzęcia i z którego organizm czerpie materiał do budowy barwika krwi przez pewien czas — kręgowców n. p. przez czas około 24 dni po urodzeniu — aż do chwili, zaczyna się żywić pokarmami roślinnymi, bogatszymi w żelazo.

Jeżeli wszakże dowóz większej części soli do ustroju pozostawiamy przypadkowi, nie troszcząc się zazwyczaj o ich zawartość w pokarmach, to wyjątek przecież robimy dla chlorku sodowego, który dodajemy do pokarmów, mimo iż pokarmy, które spożywają zwierzęta zawierają same przez się pewną ilość tej soli. Dodawanie chlorku sodowego do pokarmów nie jest dostatecznie uzasadnione przez żelazem omawiane potrzeby. Chlorek sodowy zawarty jest w ustroju człowieka w ilości tak niewielkiej, że, mając zwłaszcza na uwadze zdolność organizmu ekonomicznego obchodzenia się z tą solą, wadłoby się, że organizm mógłby poprzestać na ilości tej soli, zawadzonej w charakterze naturalnego składnika pokarmów. Tymczasem dodajemy chloru sodowego do pożywienia w ilości 10—30 mg na dobę, skąd wnosić można, że spełnia on jeszcze inne zadanie w ustroju. Według Bungego chlorek sodowy wchodzi w reakcję wymienną z solami potasowymi, które dostają się do ustroju wtedy w obfitej ilości w pokarmach roślinnych, przeważnie zawierających potas w znacznie większej ilości, niż sód. Jeżeli tą potasową będzie węglan potasowy, to wynikiem tej reakcji wymiennej będzie chlorek potasowy i węglan sodowy. Krew każdego organizmu cechuje stałość składu chemicznego, a to dlatego ustrój wydała bardzo szybko za pośrednictwem nerek tak składniki obce krwi, jakoteż te, które znalazły się we krwi w ilości przekraczającej prawidłową zawartość. Chlorek potasowy jest dla krwi prawie obcym składnikiem, bo zawarty on jest w osoczu krwi w ilości niewielkiej tylko w bardzo małej ilości, zostaje on też natychmiast ze krwi usunięty wraz z nadmiarem węglanu sodowego, którego ilość we krwi nie może przekraczać pewnej stale jednakowej wartości. Następstwem tego jest, że krew staje się uboższą

ilości (ziemniaki). Żywiące się wyłącznie pokarmem ze zwłok zwierzęcych ludy północy (Eskimosi lub koczownicze ludy myśliwskie) nie potrzebują, niektóre nawet nie znają soli. Z pośród innych zwierząt ssących tylko roślinożerne uczuwają pożądanie soli i instynktowo jej poszukują.

Woda jest niezbędnym składnikiem każdej żywej komórki i w złożonym organizmie także cieczy otaczających komórki: wewnątrz, względnie w zawiesinie, w wodzie dostarczane są komórki ciała odżywcze. Woda uczestniczy w procesach materii i energii czego rozpadu w organizmie i wyprowadza przetwory tego rozkładu w moczu i kale. Wreszcie dzięki zdolności parowania pośredniczy w regulacji ciepła ustroju.

Zawartość wody w ciele człowieka wynosi 58—65% i zmienia się równoległe do wahań zawartości tłuszczu, a to dlatego, iż tkanka tłuszczowa jest bardzo ubogą w wodę; w miarę więc wzrostu tłuszczu organizm staje się uboższym w wodę. Najbardziej ubogą w wodę są cieczy ustroju, a więc osocze krwi z zawartością 90% wody i inne cieczy o charakterze limfy. Najmniejszą zawartość wody prócz tkanki tłuszczowej (10%) wykazuje tkanka kostna (27%). Gros zawartości wody całego organizmu przypada w rzeczywistości na mięśnie, a to tak z powodu, iż zawartość wody w tej tkance jest dosyć znaczna (77%), jak i dlatego, że tkanka ta znaczny procent organizmu stanowi. W wieku dziecięcym ciało zawiera więcej wody, a mianowicie 66—68% wody.

Organizm ludzki traci wodę jako taką w wydalinach: średnio w kale 60—120 gr., w moczu 1250 gr. oraz w postaci pary przez oddychanie i parowanie z powierzchni skóry. W zupełnego spokoju w mieszkaniu człowiek traci średnio przez parowanie około 930 gr. wody. Utrata wody przez parowanie z powierzchni skóry, może powiększyć się znacznie przy pracy fizycznej. Już przy umiarkowanej pracy utrata woda drogą wynosić może 1½—2½ litrów; przy silnej pracy może być jeszcze większa, a przy bardzo wyteżonej pracy podnieść się może nawet do 4 litrów. Woda utracona pochodzi w pewnej małej części (u ludzi w spoczynku 270 gr. w dniach pracy około 450 gr.) ze spalania wodoru

że zwierzęta, które pozbawione były nie tylko pożywienia, i wody, żyły znacznie krócej: myszy n. p. 10 razy krócej, niż zwierzęta pozbawione tylko pożywienia. Dalej, co ciekawsze, także krócej, niż w głodzie, ginęły zwierzęta (gołębie), którym podawano pokarm ubogi w wodę (ziarna grochu), a nie dawano wody. Człowiek wprowadza średnio około 35 gr. wody na dobę w cieniu na 1 kg. wagi ciała, a wydala około 40 gr.: różnica pro kg. przypada na wodę, która wytwarza się ze spalania składników organicznych pokarmu. Osesek spożywa (Camerer) na wagę 140 gr. wody na dobę, a więc potrzebuje znacznie więcej wody, niż dojrzały człowiek; tłumaczy się to głównie znaczną utratą wody przez parowanie, a to dzięki większej w stosunku do wagi powierzchni ciała i wysokiej ciepłocie otoczenia (w następie ciepłego powijania), po części także tem, iż ciało dziecka wkrótce po urodzeniu zawiera znacznie więcej wody (66—68%) niż ciało dorosłego człowieka, i zatem dziecko, budując swoje tkanki w swym rozwoju prawidłowym zatrzymuje dosyć znaczną ilość wody.

Woda, wprowadzona do organizmu zdrowego dorosłego człowieka, zostaje w krótkim czasie całkowicie zeń wydalona i to szczególnie szybko ze krwi, później z tkanek. Tylko w następstwie chorobowych w nerkach lub w narządzie krążenia może zajść lub więcej trwale zatrzymanie wody w tkankach, niekiedy w wielkiej, że dostrzegalne z wejrzenia w postaci obrzęku. W organizmie zdrowego człowieka może przecież nastąpić także, jako skutek niedostatecznego odżywiania zatrzymanie bardzo znacznej ilości wody w tkankach, które niekiedy dochodzi również aż do powstania widocznych obrzęków. Według ogólnego zapatrywania przyczyną tego zjawiska jest spożywanie przez dłuższy czas zbyt małych ilości węglowodanów w pokarmach n. p. przy jednostronnym żywieniu się chlebem. Wydaje się jednak prawdopodobniejsze, że odgrywa tu rolę raczej niedostateczna podaż białka. Wskazuje na to niedostatecznej ilości białka w pożywieniu zmniejsza się intensywność przeróbki białka t. j. najistotniejszej czynności komórek; z tem zwalnia się pęd limfy, następuje zastój w ruchu limfy. W istocie podanie bogatszego w białko pokarmu odrazu nie zmniejsza tego nadmiaru wody, wytwarzanej produktami swego roz-

nie ilości związków azotowych (zwiększone wydalanie azotu) w czu, które jednak nie jest trwałem i po którym, jeżeli wpradzamy obfitą ilość wody przez dni kilka, następuje przeciwnie czne, w porównaniu z okresem poprzedzającym doświadczenie, zmniejszenie wydalania azotu. Zjawisko to nie jest więc, jak mniem dawniej, następstwem zwiększonego rozpadu białka, lecz tylko wynikiem wypłukania z tkanek zatrzymanych z okresu poprzednich produktów rozkładu białka. Również i na rozkład bezazotowych składników pożywienia podanie większej ilości wody, zdaje się wywiera wpływ. Natomiast ograniczenie ilości wody w pożywieniu aż do wywołania i utrzymywania przez czas pewien uczucia pragnienia wywołuje bądź bezpośrednio, bądź po pewnym czasie w okresie następnym, niekiedy nawet znaczne powiększenie rozkładu białka.

Wpływ pracy mięśni na wymianę materii.

Gdy przeto zadania dostarczenia potrzebnego organicznego materiału tkankom, którego nie może spełnić ani białko same, same bezazotowe składniki pokarmu, czyni zadość dopiero kombinacja z białka i tłuszczu, albo z białka i węglowodanów, względnie z białka węglowodanów i tłuszczu, narzuca się pytanie, jaką spełnia rozkład tych poszczególnych organicznych składników pożywienia w podstawowych przejawach fizycznych tej osobliwej postaci energii, jaką przedstawia życie t. j. w pracy mięśni w wytwarzaniu ciepła i utrzymywaniu stałej ciepłoty ciała.

Ze pracy mięśni towarzyszy zwiększone spalanie ciał, zawierających węgiel w ustroju, pouczył już Lavoisier (r. 1789), który spostrzegł, że człowiek w pracy zużywa kilka razy więcej tlenku niż w spokoju.

Ponieważ przy pracy mechanicznej czynne są mięśnie, składają się głównie z białka, naturalnym zdawał się wniosek, że energia wyzwolonej w pracy mięśni dostarcza rozkład białka. Wpatrywanie to wypowiedział też Liebig. Dzięki wpływowi Liebiga na współczesnych pogląd ten, mimo iż, jak wielu innych autorów tego autora, brakło mu podstaw w ścisłych spostrzeżeniach, rozpoznał się i utrwalił w umyśle. Wypokoleła też zdumienie

Pierwsze te badania były wykonane na psach, bądź w stanie głodu, bądź żywionych mięsem, które przywiązane w deptaku, zmuszane były wprowadzać go w ruch. Rozkład białka mierzono ilością mocznika, wydalonego w moczu. W tych, jakoteż w innych doświadczeniach, robionych kilka lat później, spostrzegł Voit pod wpływem pracy ilość mocznika w moczu wzrastała w głodzie u psa chudego o 0·9—16%, u psa tłustego o 0·1—8%, a bardzo nieznacznie; u zwierząt żywionych mięsem wzrost ilości mocznika był trochę większy, lecz także nieznaczny, bo wynosił zaledwie 3—7%. Gdy więc doświadczenia te tylko przeczyły, rozkład białka mógł być jedynym a nawet tylko głównym źródłem energii, wyzwolonej przez pracę, inne doświadczenia (Voit i tenkofer), wykonane na robotniku, który w przyrządzie resorcyjnym wykonywał pracę, obracając za pomocą korby przez 90° dźwin koło, opatrzone hamulcem, wykazywały w dniach p

TABELA XXII.

Ile doświadczeń	Azot w moczu w grm.	Dwutlenek węgla w gazie wydychanym w grm.	Tlen pobrany w grm.	Woda wydalona w	
				w moczu	przez skórę i śluz
w p o ś c i e					
2. spokój	12·4	716	762	1006	82
1. praca	12·3	1187	1072	746	177
p r z y u m i a r k o w a n e m ż y w i e n i u					
3. spokój	17·0	928	832	1218	93
2. praca	17·3	1209	981	1155	172

i spokoju jednakową ilość azotu w moczu, bez względu na to czy osobnik pościł, czy też dostawał pożywienie z pokarmów mieszanych; natomiast w dniach pracy znacznie większą ilość wydalonych dwutlenku węgla i wody w postaci pary S

ście tłuszczu tkanek, w dniach żywienia — węglowodanów i tłuszczu pokarmów. W obliczeniu na tłuszcz w pierwszym wypadku ulegało rozkładowi wskutek pracy na dobę o 167, w drugim o 100 części tłuszczu więcej niż w spokoju. Nawet w poście, gdy ustrój nie dostaje pokarmu, jak widać z powyższych doświadczeń, pokrywa wydatki energii mechanicznej kosztem rozkładu nie białka, lecz tłuszczu.

Nie wynika z tego, by z rozkładu białka nie mogła powstawać energia mechaniczna. Rozkład białka jest następstwem niezmiernej ruchomości układu atomów w drobnie żywego białka w protoplazmie, jest wyrazem życia i służy życiu samemu. Energia statyczna tego układu przemienia się z reguły w energię ciepła. Że jednak zanim stanie się energią czynną ciepła, może przejawiać się w postaci energii mechanicznej, dowodzą doświadczenia Pflügera, w których pies, żywiony wyłącznie chudym chlebem, w dobowej dawce, którego było tylko 12 gr. tłuszczu, wytrzymywał przez 9 miesięcy ciężką pracę (wożenie ciężarów wózkiem w zaprzęgu), nie tracąc nic ze swoich tkanek.

Lecz nawet przy podaży wszystkich trzech organicznych składników pożywienia zdarzyć się może i to nie tylko u psów, lecz także u człowieka i nawet u zwierząt roślinożernych, że intensywne zwłaszcza praca pociągnąć za sobą może zwiększenie rozkładu białka. Zachodzi to wszakże, jak to wyjaśniły szczególnie doświadczenia Kellnera, wtedy, gdy składniki bezazotowe podane zostały w dostatecznej ilości. Koń wagi 500 kg., który dostawał w pożywieniu (siano i bobik) 5.32 kg. organicznej substancji i w tem 1.36 kg. białka (na 1 kg. białka 2.91 kg. substancji organicznej niebiałkowej) i który przy pewnym stale jednakowym średnim wydatku pracy (= 810.000 kilogramometrów) dziennie, wydalał stale przez 7 tygodni jedną i tę samą ilość azotu moczem, gdy był średnio potem zmuszony był także przez czas dłuższy (3 tygodnie) do wykonywania 3 razy większej pracy (2,430.000 kilogramometrów), wydalał azotu moczem i rozkładał zatem białka o 6.4—22% więcej, oczywiście dlatego, że w pokarmach, jak to widać ze składu ich, miał za mało węglowodanów i tłuszczu. Że w istocie brak

stancji organicznej, bądź też w których do wymienionej wyżej stawowej dawki pożywienia (5.32 kg. subst. organicznej), która starczała na pokrycie umiarkowanego wydatku pracy, dodać 1 kg. krochmalu (= 614 gr. węglowodanów, 2-ga serya), to z 203 gr. oleju lnianego (3-cia serya). We wszystkich tych trzech seryach, dopóki zwierzę dostawało pokarm bogatszy w bezazotowe składniki, utrzymywało się w równowadze, nawet gdy wydatku pracy dochodził 2,600.000 kilogramometrów na dobę.

Wzrost rozpadu białka w pracy może wreszcie zajść wskutek duszenia, gdy tkanki (w następstwie wyteżonej pracy ustroju) padną chwilowo w stan zatrucia wskutek braku tlenu, którego nie są w stanie w dostatecznej ilości dostarczyć.

Wydatki energii mechanicznej (ruchu i pracy) odbywają się więc w prawidłowych warunkach żywienia wyłącznie na koszt azotowych organicznych składników pokarmów t. j. węglowodanów i tłuszczu. Tylko gdy tych składników w pożywieniu brak, lub gdy są zawarte w niedostatecznej ilości a zapas tłuszczu także nie wystarcza, bądź dlatego, że jest zbyt mały, bądź dlatego, że wydatki energii są zbyt wielkie t. j. po prostu gdy ustrój znajduje się w głodzie tłuszczowym, lub węglowodanowym, ucieka się do rozkładu białka, wytwarzając część energii przez rozkład tegoż.

Ilości energii mechanicznej, które wytworzyć się mogą wskutek rozkładu tłuszczu i węglowodanów w ustroju, nie potrzeba oczywiście uzasadniać, iż znajdują się w prostym stosunku geometrycznym do ich wartości kalorycznych. Gdy organizm jednak ma do rozkładu oba związki, to pogotowie z węglowodanów, choć ilość ta jest mniej wydatna, jest sprawniejsza w działaniu, niż pogotowie z tłuszczu, a to dlatego, że węglowodany rozkładają się łatwiej niż tłuszcz. W istocie jak wiemy z badań nad zachowaniem się kofenu w wątrobie, związku tego nie znajdujemy niekiedy w wątrobie lub tylko w małej ilości w wątrobie zwierząt nawet żywiących obfitą strawą bogatą w węglowodany, jeżeli zwierzę przed zabiciem nawet przez kilka godzin tylko wykonało wiele pracy lub ruchu. Zużywa się on pod wpływem pracy natychmiast, mimo iż jest znacznie mniej w ustroju, niż tłuszczu, i bez względu na zapas tłuszczu.

który wprawdzie pod wpływem pracy niekiedy podnosi się, gdyby wskutek wzmożenia się rozkładu węglowodanów, częściej jednakże pozostaje niezmiennym, wskazując iż tłuszcz i węglowodany spalają się podczas pracy w takim samym stosunku, jak w spokoju.

Wpływ ciepłoty otoczenia na wymianę materii.

Ustrój każdego zwierzęcia o krwi ciepłej posiada stałą temperaturę, którą zachowuje bez względu na ciepłotę otoczenia t. j. mimo jej zmian. Tę zdolność zachowywania stałej ciepłoty zawdzięcza zdolności regulacji utraty ciepła, jakoteż wytwarzania ciepła. Pierwsi badacze, którzy zajmowali się stosunkami równowagi ciepła w ustroju, spostrzegli, iż zwierzęta mniejsze tracą na jednostkę wagi znacznie więcej ciepła niż zwierzęta większe. Podczas pracy koń wagi 441 kg. traci średnio tylko 12·3 kal., człowiek wagi 65 kg. traci średnio 32 kal., mysz wagi 0·018 kg. traci aż 175 kal. na 1 kg. wagi. Wszak martwe przedmioty z tej samej materii złożone jednakowego mniej więcej kształtu (n. p. kule) tracą w jednakowych warunkach tem więcej ciepła im są mniejsze. Mniejsze przedmioty bowiem przy jednakowym kształcie posiadają większą w stosunku do masy ciała powierzchnię. W istocie założono, że straty ciepła osobników różnej wielkości są w pro-

TABELA X		1134
		1189
Osesekłość ciepła w Kal., którą 24 godz. na 1 m ² pow		1231
		1221
		w ciągu ciała
Dorosły mężczyzna w głodzie . . .		
Dorosły mężczyzna po pożywieniu z mieszanych pokarmów . . .		
Karzeł, wagi ciała 6·6 kg. po poży- wieniu z miesz. pokarmów . .		

stosunku do powierzchni, a więc, jak to widać z powyższej ta-

stały stosunek pomiędzy powierzchnią a wagą ciała, który daje wyrazić równaniem

$$\frac{S \sqrt[3]{W}}{W} = K$$

gdzie S oznacza powierzchnię, W wagę ciała a K jest liczbą, dla każdego gatunku zwierzęcia stałą i można było zatem, po poznaniu stałej K dla każdego gatunku zwierzęcia (u człowieka $K = 1$) w każdym poszczególnym przypadku z łatwością obliczyć powierzchnię ciała zwierzęcia, o przemianę materii badano, z wzoru

$$S = \frac{K \times W}{\sqrt[3]{W}} = K \times \sqrt[3]{W^2}$$

TABELA XXIV.

	Waga ciała w klg	Ilość ciepła wyzwal. w Kal.	
		na 1 kg.	na 1 m ²
Koń	441	12·3	948
Świnia	128	19·1	1078
Człowiek	64	32·1	1042
Pies	15	51·5	1039
Królik	2·3	75·1	917
Gęś	3·5	66·7	967
Mysz	0·018	212·0	1188

okazało się, jak to widać z tabeli (Voita), że u zwierząt różnych gatunków, nawet różniących się od siebie bardzo znacznie wielkością, strata ciepła na jednostkę powierzchni jest w przybliżeniu jednakową. Wprawdzie wielka zgodność liczb jest może w niektórych razach przypadkowa, w innych razach znowu ta zgodność jest niedostateczną, bo na utraty ciepła ma niewątpliwie wpływ temperatura, uwłosienie, względnie upierzenie zwierzęcia, niemniej wszakże

bieństwie do zachowania się przedmiotów nieorganizowanych zależną od różnicy między ciepłotą ciała a ciepłotą otoczenia, tem większą, im różnica ta jest większą. Jeżeli wszakże w obniżaniu ciepłoty otoczenia wzmagają się straty ciepła, to ustrój zachowuje stałą ciepłotę, musi zachodzić równocześnie w wytwarzania ciepła. W istocie już Lavoisier spostrzegł, że wietrze o niższej ciepłocie zwierzęta zużywają więcej tlenu w następstwie wzmożenia się procesów spalania w ustroju. Gdy w niektórych dążeniach do wyjaśnienia roli i stosunków wzajemnych poszczególnych składników organicznych pożywienia w przeniesieniu materii zbadano (Voit) bliżej wpływ ciepła okazało się, jak

TABELA XXV.

Dnie	Pożywienie	Ciepłota	Cała il. azotu wydal.	Cała il. węgla wydalonego	Węgiel tłuszczu	Kalorye z rozkładu białka	Kalorye z rozkładu tłuszczu
1	post	20.0	1.86	21.0	14.9	46.5	183.6
2	"	15.2	1.62	23.4	18.9	40.0	224.6
3	"	7.6	1.58	29.1	23.9	39.5	294.7
4	"	30.0	1.62	19.9	14.5	40.5	179.0
5	"	25.2	1.48	18.2	13.7	37.0	169.3

dać z tabeli XXV i to tak w doświadczeniach z człowiekiem jakoteż z psem (Rubner), tak w głodzie, jak i w stanie żywienia w miarę obniżania ciepłoty powietrza, wzmagająca się ilość wydalonego dwutlenku węgla, względnie węgla w postaci dwutlenku, a wydalanie azotu jednak nie zmieniało się.

Z doświadczeń tych wynika, że rozkład białka przy zmianie ciepłoty nie ulega zmianom, że regulacja ciepła, o ile zachodzi straty ciepła i zmienne potrzeby ich wyrównania, odbywa się przez powiększenie, względnie zmniejszenie rozkładu nie białka, lecz węglowodanów i azotowych organicznych składników pokarmu, t. j. tłuszczu i węglowodanów. Rubner oblicza, iż obniżenie ciepłoty powietrza sprawia wzrost produkcji ciepła a zatem rozkładu o 3.5—5.0

pełota jest niższą od ciepłoty pokoju. W doświadczeniach z świni morską w głodzie przemiana materii zmniejszała się w miarę podnoszenia ciepłoty do 33° C. Gdy podniesiono ciepłotę powyżej, to dopóki ciepłota ciała zwierzęcia nie podniosła się, do 35° C., rozkład pozostawał bez zmiany. U człowieka odzian nawet w głodzie, jeżeli odzież jest ciepła i chroni skutecznie ciał od strat ciepła, wpływ zmian ciepłoty na przemianę materii u człowieka może, jak to widać z tabeli, już w ciepłocie pokoju. W kąpielach, wszakże, gdy ciało jest zanurzone w wodzie, która jest dobrym przewodnikiem ciepła, ograniczenie przemiany materii w ustroju ustępuje dopiero w ciepłocie około 35° C.

Zjawisko przystosowywania się przemiany materii do zmian ciepłoty otoczenia jest prawem, któremu podlegają wszystkie zwierzęta ciepłej krwi; nazywamy je za Rubnerem prawem chemicznej regulacji ciepła. Chemiczna regulacja jest czynna dopóki zwierzę zachowuje swoją prawidłową ciepłotę w granicach do 33° C.

W poszukiwaniu wyjaśnienia przyczyn chemicznej regulacji ciepła napotyka się na trudności zasadniczej natury. Rubner, ogłaszając pierwsze swoje badania w tym zakresie, tłumaczył obserwowane przystosowywanie się przemiany materii do zmian ciepłoty zdolnością ustroju do zmniejszania lub powiększania procesów rozkładu pod bezpośrednim wpływem podnieć, udzielanych tkanek z powierzchni skóry w drodze odruchowej, zapomocą jakichś ośrodków. Badania innych autorów, zdaje się, przeczą temu i wskazują, że podnoszenie się przemiany materii po obniżeniu ciepłoty przynajmniej u człowieka, jest następstwem czynności mięśni. Speck, który pierwszy zwrócił uwagę na to, iż chemiczna regulacja ciepła może pochodzić z czynności mięśni w doświadczeniach na sobie samym nie spostrzegając żadnych zmian w przemianie materii pod wpływem kąpieli o ciepłocie wody około 20° C., opanowując powstrzymywał zupełnie ruch mięśni. Doświadczenia innych autorów (A. Loevy i Johansson) nie dały wprawdzie tak stanowczych wyników, jednak u osób, u których po obniżeniu ciepłoty zadziało powiększenie ilości wydalonego dwutlenku węgla, dało

wykonanych na zwierzętach (psach, świnkach morskich) spogano (Rubner) pod wpływem obniżenia ciepłoty bardzo wzrost przemiany materii, mimo iż ani drżenia na skórze, chów mięśni, na które baczono, nie zauważono.

Jeżeli sporowi temu kilka słów poświęcam, to dlatego, on zasadnicze znaczenie; spór się tu mianowicie w istocie o to, czy istnieje wpływ bezpośredni ośrodków nerwowych na przemianę materii. Rubner sam zajmuje w tym względzie stanowisko. Udział czynności mięśni w przemianie materii u zwierząt, rozpoznać trudno; wszak odgrywać tu może tylko większe lub mniejsze napięcie mięśni. Z doświadczeń gera i uczniów jego wiemy, że po zatruciu kurarą, która zakończenia nerwów ruchowych w mięśniach i znosi całkiem napięcie mięśni, zużycie tlenu i wydalanie dwutlenku węgla zmniejsza się o 35, względnie 37% i ustaje regulacja ciepła. Wpływ czynności mięśni na przemianę materii i temsam wytworzenie ciepła jest naprawdę duży tak, iż gdy czynność w grę wchodzi, chemiczna regulacja ustaje, bo wytworzenie większej ilości ciepła staje się zbyt duże. Mimo to istnienia bez nich wpływów ośrodków nerwowych na przemianę materii nie zaprzeczyc: przemawia za tem harmonia współdziałania rozróżniania tkanek według ich wartości rozkładem swoim w utrzymaniu stałej ciepłoty w poście; zdolność ustroju przystosowywania przemiany materii do wielkości powierzchni; oddziaływanie na przemianę materii niektórych związków chemicznych i wiele innych zjawisk.

Gdy ciepłota otoczenia przekroczy granicę 33°, to po wytworzenia ciepła poniżej pewnej granicy zmniejszyć nie może bo najniezbędniejszym przejawom życia, które odbywają się w głodzie, towarzyszy wytworzenie pewnego minimum ciepła. Jeżeli ustrój ma zachować swoją ciepłotę prawidłową, musi mieć powiększenie strat ciepła. Ciepło ustrój traci:

- 1) przez przewodnictwo i promieniowanie;
- 2) przez parowanie na powierzchni skóry i płuc;
- 3) na ogrzewanie pokarmów;

nie spokoju przy średniej ciepłocie i średniej wilgoci przy średnio 95·3% całej ilości utraconego ciepła (Rubner). W ciepłocie do 30° przeważa utrata ciepła przez przewodnictwo i promienienie, stanowiąc średnio 63—83% utraty wymienionemi na drodze drogami. W ciepłocie powyżej 30° dominują straty ciepła przez parowanie i to tak dalece, że w ciepłocie 35—40° utrata ciepła ostatnią drogą dochodzić może (Rubner) do 112% z ogólnej ilości Kaloryi t. j. traci się więcej ciepła, niż wytworzyło się w organizmie. W ciepłocie około 33°, w której u wszystkich zwierząt ustaje regulacja chemiczna i ustrój, aby zachować swą prawidłową ciepłotę, musi powiększyć utratę ciepła, wkracza w swą prawa „regulacja fizyczna“.

Regulacją fizyczną w odróżnieniu od chemicznej nazywamy więc zjawisko zachowywania stałej ciepłoty ciała za pomocą regulowania utraty ciepła. Ponieważ w ciepłocie, w której zachodzi regulacja fizyczna, ustrój traci ciepło głównie, albo wyłącznie, przez parowanie, regulacja fizyczna więc polega na zdolności ustroju regulowania strat ciepła przez parowanie.

Granica ciepłoty, w której ustaje regulacja chemiczna, a zaczyna się regulacja fizyczna, jak łatwo zrozumieć, nie jest stała dla całego świata zwierząt ciepłej krwi, ani dla poszczególnych gatunków zwierząt, ani nawet dla poszczególnych osobników, bo zależy od wpływu całego szeregu rozmaitych czynników, które ją częściej obniżają, niekiedy podnoszą. I tak wysokość tej granicy zależną jest od stopnia wilgoci powietrza. W powietrzu suchym, gdy inne warunki są równe, regulacja chemiczna może odbywać się w wyższej ciepłocie, niż w powietrzu wilgotnem. W wolnym powietrzu podwyższa nieco granicę regulacji chemicznej także wiatrowa szybkość ruchu powietrza (wiatr). Dalej granica regulacji chemicznej zależy od okrycia, u zwierząt sierścią lub pierzem, u człowieka odzieżą. U zwierząt, okrytych sierścią dłuższą, chemiczna regulacja ciepła ustaje w niższej ciepłocie, niż u zwierząt z krótką sierścią (po ostrzyżeniu). Człowiek, stwarzając sobie dokoła siebie klimat zwrotnikowy za pomocą odzieży ciepłej, jest w stanie niemal całkowicie usunąć chemiczną regulację. Dalej chemiczna

tego, że straty ciepła są zbyt wielkie, następuje obniżenie ciepłoty ustroju.

Gdy regulacja fizyczna nie dopisuje, to jest ustrój utraty ciepła nie może nadażyć wytwarzaniu ciepła, a to głównie dlatego, że utrata ciepła jest utrudnioną wskutek wysokiej temperatury i dużej wilgoci powietrza, po części także z powodu wytworzenia większej ilości ciepła wskutek spożycia pokarmu, zwłaszcza białka, zachodzi podwyższenie ciepłoty ustroju. Następnym następstwem obniżenia ciepłoty ciała jest zawsze zmniejszenie rozkładu, natomiast podniesienia się jej zawsze wzrost rozkładu.

Gdy regulacja ciepła ustaje, reakcje w ustroju odbywają się jak w próbówce, t. j. wzmagają się, gdy ciepło się podnosi, zmniejszają się, gdy opada.

Zwierzęta ciepłej krwi zachowują się wtedy jak płazy i gady, których ciepłota ciała zależy od ciepłoty otoczenia i u których przeto przemiana materii wzrasta lub zmniejsza się wraz z ciepłotą otoczenia.

Obniżeniem ciepłoty ciała tłumaczy się niska stopa przemiany materii u zwierząt ciepłej krwi, które odbywają sen zimowy w czasie tego snu. U chomika, jeża, susła ciepłota ciała podczas zimowego spada do $16-12^{\circ}$ a wraz z ciepłotą wymiana gazu u tych zwierząt obniża się, do $\frac{1}{10}$, $\frac{1}{25}$ a nawet do $\frac{1}{100}$ części ilości wymienianej przedtem, a to mianowicie tem więcej, im niższa jest ciepłota ciała, która znowu w tych warunkach, zupełnie jak u zwierząt zimnej krwi, staje się zależną od ciepłoty otoczenia.

Wymiana energii.

Wymiana energii w poście. Białko, tłuszcz i węgiel przy rozkładzie w ustroju zwierzęcym wyzwalają tyleż energii przy spaleniu *in vitro*. Podstawowe to prawo, wypowiedziane przez genialnego francuza, lecz odgadnięte raczej przez niego, niż odkryte doświadczalnie, chociaż stało się zrozumiałem, jasnym i nieulegalnym wątpliwości już w świetle prawa o zachowaniu energii, udowodnionego doświadczalnie, jak o tem opowiedziano już we wstępie. Doznało znacznie później a to w badaniach Rubnera, a p

spaleniu w organizmie wyzwalają tyleż energii, ile przy spaleniu na zewnątrz ustroju, to wynikało samo przez się, że białko, tłuszcze i węglowodany, gdy spalają się w ustroju we wzajemnym zastępstwie, zastępować się będą w ilościach, które będą stały w tym samym wzajemnym stosunku do siebie, jak ich wartości kaloryczne.

W istocie tak doświadczenia Rubnera (1883), jakoteż w szczególności, wykonane na wielką skalę, doświadczenia amerykańskich badaczy Atwatera i Benedicta (1899 i 1903) potwierdziły to w zupełności.

Według Rubnera równoważnemi we względzie energetycznym, którą w ustroju wyzwalają, czyli izodynamicznemi, są następujące ilości składników odżywczych:

- 100 gr. tłuszczu,
- 232 gr. skrobi,
- 234 gr. cukru trzcinowego,
- 243 gr. suchego mięsa (= 225 gr. białka).

Ponieważ poznaliśmy podstawowe prawa wymiany energii, patrzymy się teraz zachowaniu się energii w poście.

Gdy do życia niezbędnem jest zachowanie pewnej stałej gęstości, wytwarzać się musi w ustroju z rozkładu, który także nie może, dopóki życie trwa, pewna niezbędna ilość ciepła. Ciepłota wydalana przy pomocy kalorymetru ilości ciepła, którą utracą w poście człowiek, zawdzięczamy bodaj wyłącznie pracom amerykańskich autorów, a głównie Benedicta.

Z doświadczeń trzech dniach głodzenia, które rozległych nie noszą, wynoszą

Dnie postu	Ciepło
1 } 2 } 3 }	31.8 Kal.
4	30.2 "
5	29.0 "
6	28.0 "
7	28.0 "

że straty ciepła w pierwszych dniach głodzenia wahają się w granicach 30-32 Kal. na 1 kg. wagi ciała,

Od czwartego dnia począwszy, straty ciepła na 1 kg. wagi mierzono się u różnych osobników już niewiele i choć nieznacznie zmniejszają się z dnia na dzień, prawdopodobnie dlatego, że wskazywany ubytku tłuszczu zmniejsza się powierzchnia ciała. Bardzo zbliżone do tych uzyskanych bezpośrednio przez oznaczenia w kalorymetrze respiratorze są liczby, otrzymane przez Rubnera i Atwatera drogą obliczenia z wyników badania wymiany materii. Z doświadczeń Benedicta i Atwatera, które obejmują razem u różnych osobników 67 dni głodu, oblicza Tigerstedt, jako straty ciepła na 1 kg. wagi, 30·3 Kal. na dobę, czyli na 1 kg. i na 1 godzinę średnio 1·263 Kal. Z tych strat ciepła przypada średnio 12% na białko, reszta t. j. 82—88% na tłuszcz i glikogen łącznie. W pierwszych 2 do 4 dniach głodu udział białka w ogólnej ilości wytworzonego ciepła jest mniej stały i nieco większy, niż w następujących dniach głodu. W okresie od 5—7-go dnia głodu przypada dosyć stale z wytworzonego ciepła około 13·4% na białko, 82% na tłuszcz i 4% na glikogen.

Nie inaczej przedstawia się udział białka w ogólnej ilości energii, wytwarzanej podczas głodu u innych zwierząt (świń, psów, krowy, lika, świnki morskiej, gęsi, kury). Jest on także nie wielki i wynosi (E. Voit) 7·3—16·5%.

Wpływ pożywienia na wymianę energii.

Swoiste dynamiczne działanie organicznych składników żywności. Po podaniu pożywienia, którego wartość cieplikowa równą jest utracie ciepła w głodzie, wytwarza się w tych warunkach więcej ciepła niż w głodzie. Rubner, który pierwszy zwrócił uwagę na to w celu rozpatrzenia, jaki udział w zwiększeniu wytwarzania energii biorą poszczególne składniki żywności, podawał psu, którego wymianę materii badał przez całą dobę w poście, przeważnie, a niekiedy nawet wyłącznie z kolei poszczególne składniki odżywcze w ilościach dokładnie znanych, z wyjątkiem wartości cieplikowej, a aby wykluczyć wpływ zmian ciepła w sferze działania chemicznej regulacji na rozkład, doświadczenia swoje przeprowadzał w jednakowej ciepłocie 33° C., w której

namicznym działaniem. Wynikające z powyższych świadczeń, jednakowe; przeciwnie jest ono dla każdego ze składników pożywienia swoiste.

TABELA XXVII.

Swoiste działanie dynamiczne pokarmów w ciepł. 33° w kaloriach na 1 kg. wagi ciała.

Rodzaj pożywienia	P o d a ż						
	Potrzeba według wymiany w odniesieniu wzgl. wagi	wartość kalor. całego pokarmu	W kal. białka	W kal. tłuszczu	kal. węglowod.	Podaż w % potrzeb.	Ciepło wytworzone z wymiany
	1	2	3	4	5	6	7
Tłuszcz	54.0	53.4	—	53.4	—	99.0	60.9
Mięso	52.0	63.0	57.1	5.9	—	121.2	73.8
"	51.0	60.3	56.3	4.0	—	118.1	67.3
"	53.5	37.7	32.3	5.4	—	70.4	62.1
Cukier	50.0	43.6	—	—	43.6	86.4	52.5
Mięso + tłuszcz	53.4	55.5	5.1	50.4	—	103.9	60.6
" + "	52.5	59.3	10.5	48.8	—	107.6	63.6
Mięso + tłuszcz + cukier . . .	51.0	59.8	8.8	9.7	41.3	117.2	55.6
Mięso + tłuszcz + skrobia . . .	50.0	48.8	8.1	8.6	31.3	96.0	52.0

Białko wyróżnia się w tym względzie. Z danych, które dane są w tabeli, oblicza Rubner swoiste dynamiczne działanie („specyfische dynamische Wirkung“) białka, tłuszczu i węglowodanów, wyrażając przyrost ciepła, sprawiony przez podanie tych związków, równoważnej we względzie wartości cieplnej stopie głodowej, w odsetkach tej stopy. Swoiste dynamiczne działanie białka n. p. obliczamy na podstawie następującego rozważania. Podanie 118.1 Kal. (Kolumna 6) w postaci mięsa spr

na tłuszcz. Gdy 100 Kal. podanych w postaci tłuszczu spowodowały przyrost 12·7%, to 7·6 Kal. musi sprawić przyrost 1 Kal. w celu odzyskania tej ilości kaloryi otrzymujemy 29·9; 93·4 Kal. dostarczonych w postaci białka wywołało więc przyrost 29·9%. 100 Kal. w postaci białka powinno tedy sprawić przyrost 32%. Ostatnia liczba jest swoistą wartością dynamiczną białka, obliczoną z powyższego jednego doświadczenia.

Jako średnie z szeregu doświadczeń otrzymuje Rubner następujące swoiste wartości dynamiczne:

białko	30·9%
tłuszcz	12·7%
cukier trzcinowy	5·8%

Taksamo jak w organizmie psów, jak przekonano się w powyższych doświadczeniach, zachowują się białko, tłuszcz i węglowodany w organizmie człowieka. Białko, jak widać z doświadczeń tych, posiada wyższą znacznie we względnie swoistej wartości dynamicznej wartość, pomimo iż ten ostatni posiada daleko większą wartość ciepota spalania, a jeszcze bardziej węglowodany. Wartość dynamiczna miernik strawy, będącej zwykłym pożywieniem człowieka, w której białko we względnie energii kalorycznej odsetkowo stosunkowo nie bierze udziału, jak łatwo przewidzieć, znajdzie się w pośrednim miejscu między stojącymi na krańcach wartościami białka i węglowodanów. W istocie Rubner oblicza, że wartość dynamiczna strawy, w której białko bierze udział w 8·3—19·2% energii, wynosi 12·6%. Z tego zachowania się pożywienia wynika, że w celu osiągnięcia równowagi w wymianie energii, w której chemiczna regulacja się nie odbywa, żadnym ze składników jego organicznych, ani żadnym pokarmem wogóle, jeżeli podamy w ilości równoważnej wymianie w głodzie, nie można osiągnąć równowagi w wymianie energii. Jeżeli tę równowagę osiągnąć przez podanie wyłącznie jednego ze składników pożywienia, to, przyjąwszy przemianę w głodzie za 100, musimy po-

białko	w ilości 140	gr. czyli o 40%	więcej
tłuszcz	" "	114·5	" " " 14·5% "

Działanie dynamiczne pokarmów usiłował tłumaczyć Rubner. Jedno zdaje się nie ulegać wątpliwości i wypływa z badań i obliczeń Rubnera mianowicie, że zjawiska te nie są wyrazem jakiegoś przyrostu pracy mechanicznej, któraby zaszła po podaż żywienia czy to w kanale pokarmowym, albo w gruczołach jak czy też w innych narządach, ani też skutkiem jakiegoś bodźca, który za pośrednictwem ośrodków nerwowych rozkład wzmaga.

Tak zwane dynamiczne działanie pożywienia jest niewątpliwie ściśle związane z istotą chemizmu żywego białka, który, jak wiadomo już, tak zasadniczo różni się od zachowania się tłuszczów i węglowodanów w ustroju. Już to samo, że białko swą wartością dynamiczną dominuje nad wartością dynamiczną bezazotowych składników pokarmów, wskazuje na to. Jeżeli przez podanie białka w ilości kalorycznie równej głodowej stopie rozkładu, nie osiągamy równowagi energii i organizm musi wytwarzać jeszcze pewną, jakkolwiek niewielką, ilość energii (około 31% więcej) przez rozkład własnych tkanek, to wnosić stąd należy, że energia zawarta w danego w pożywieniu białka, jakkolwiek równa co do ilości energii, nie jest równoważącą tej energii, która wytworzyłaby się w głodzie. Rubner nie bez słuszności wskazuje, że nie każda ilość ciepła wyzwolona w ustroju bez względu na to skąd pochodzi, może zaspokajać istotne wegetacyjne potrzeby komórek; że gdy rozkład się białko pożywienia, które potrzeba podać w ilości 140%,

71.4% $\left(\frac{100 \times 100}{140} \right)$ energii, którą w ustroju wyzwala, służy

potrzebom życia komórek, reszta t. j. 28.6% wyzwala się jako ciepło, które służy potrzebom regulacji ciepła, o ile regulacja chemizmu zachodzi; w przeciwnym razie (w ciepłocie około 33° C.) wyzwala się bez pożytku dla ustroju. Na tę, że się tak wyrażę, szczególnie użyteczną część energii białka (71.4%) składa się głównie (52%) rozkład dekstrozy, która z białka powstaje, niemal cała energia bowiem, którą dekstroza wyzwala, zużywa się na potrzeby życia komórek, po części (19%) rozkład innych nieznanych bliżej składników, zawartych w drobinie białka.

Poznanie tego osobliwego zachowania się białka pod w

zbędny, a zatem szkodliwy dla ustroju, że przeto nie jest cieniem dla ustroju, w jakiej ilości zostaje mu białko podane w żywieniu i że ściśle ustalenie niezbędnie potrzebnej dawki w pożywieniu dobowem posiada większą doniosłość, niż ustalenie ilości bezazotowych składników.

Energia wyzwolana w postaci ciepła po pożywieniu jest większą niż w głodzie i to tem większą, im bliższą jest ci otoczenia do ciepłoty ciała, oraz im więcej białka podano w żywieniu.

Energii wyzwolonej w poście w zwykłych warunkach, których doświadczenia te, w których post trwał kilka lub kilkadziesiąt dni, wykonywano, niemożna jednak policzyć wyłącznie na konieczną produkcję energii, tych niezbędnych rozkładów, w ustroju odbywać się muszą, a to dlatego, że przy dłuższem poście doświadczenia niepodobna wykluczyć ruchu ciała (pracy), jak wiemy już, wywiera niepośledni wpływ na rozkład materii. Jakkolwiek w dłużej trwałym poście już z powodu osłabienia ciała praca ustroju doznaje automatycznie ograniczenia, to niechcąc w nieznacznej mierze, powiększa ona rozkład materii. Wobec tego więc poznać to *minimum* energii, które ustrój człowieka wyzwalany musi dla utrzymania niezbędnych czynności życiowych, obliczyć można a to z wyników doświadczeń w przyrządzie respiracyjnym, wyzwalając energię, która zachodzi po 12-godzinnym poście w zupełnym spokoju na jawie lub we śnie.

Okazało się, iż poszukiwane *minimum* energii wynosi w poście w cieniu na 1 kg. wagi ciała i 1 godzinę średnio 1 Kal. Mniej natomiast tensam wynik otrzymano (Lefèvre) w doświadczeniach wykonywanych w kalorymetrze respiracyjnym. Różnica pomiędzy energią przemiany materii, uzyskaną w zwykłych warunkach w poście, a tym oraz znalezionem *minimum* energii, która wynosi 0·263 (1·263 Kal.) na 1 kg. wagi i na 1 godzinę, jest przyrostem ciepła, przyczynionym przez ruch ciała człowieka, nie oddającego się żadnej obciążonej pracy fizycznej. Według Tigerstedta, znając ten przyrost ciepła oraz przyrost ciepła, przyczyniony działaniem dynamii pożywienia (wynosi okragło 15%), można obliczyć ilość

Minimum ciepła w zupełnym spokoju mięśni	
na 1 kg. i 1 godzinę	1 kal.
Przyrost pod działaniem pożywienia (15%) .	0.15 „
Przyrost pod działaniem czynności mięśni	
w zwykłych warunkach spokoju	<u>0.263 „</u>
Wymiana energii w zwykłych warunkach	
spokoju przy umiarkowanym pożywieniu	1.413 kal.

Z innych doświadczeń Atwatera i Benedicta oblicza gerstedt, iż w wyżej wymienionych warunkach człowiek zwala średnio 1.429 Kal. na 1 kg. i 1 godz. Zasługuje na uwagę jak dalece zgodną jest liczba obliczona teoretycznie z liczbą skaną bezpośrednio z doświadczenia.

Człowiek średniej wagi około 70 kg. w zwykłych warunkach spokoju wyzwala tedy na dobę średnio 2400 Kal., z czego na mięśni szkieletu przypada średnio około 470 Kal. ($1.429 - 1.15 = 0.279$ Kal. na 1 kg. i 1 godz.).

Wpływ pracy na wymianę energii.

Już z tych doświadczeń nad wymianą energii organizmu zostającego we względnym spokoju, widać, jak silnie praca zwiększa ilość wyzwolonego ciepła. Efekt jest tem jaskrawszy, iż zobaczymy, praca wyzwala w organizmie znacznie więcej energii niż potrzeba na jej pokrycie.

Ze wskutek pracy powiększa się rozkład materii w tkankach, jak wiemy, spostrzegł już Lavoisier. Badania ilościowe nad wpływem pracy na rozkład wykonał, zdaje się, poraz pierwszy z pomocą przyrządów, które mało co ustępowały dzisiejszym, angielski badacz Smith w roku 1859. Dopiero wszakże sporządzenie przez Zuntza ruchomego przyrządu respiracyjnego ułatwiło takie doświadczenia i pozwoliło wykonać je w wielkiej liczbie. Zawdzięczamy je też głównie Zuntzowi i uczniom jego jakoteż szwedzkich badaczy (Sondén, Johansson, Tigerstedt). Z badań tych wszakże o stopie wymiany energii wnosimy pośrednio ze zmian przemiany materii t. j. z oznaczeń bądź bezwodnika węgla bądź tlenu.

cyi leżącej o 7·5%; w pozycji stojącej wzrost wymiany jest mniejszy lub większy, zależnie od sposobu trzymania się w pozycji. Przy staniu zupełnie swobodnem, ospałem zachodzi nieznaczny przyrost wyzwolenia energii. Natomiast przy w napiętej pozycji żołnierskiej dochodzi przyrost do 26%. Chodzenie pieszy po płaszczyźnie poziomej przy średniej szybkości 60 metrów na minutę powiększa wymianę energii 3—5-ciofoldnie. Około 5-ciokrotnie powiększa się też wymiana energii w marszu pod górę, drogą niezbyt stromą (podniesienie = 7—12·7%). W marszu po stromej drodze (podniesienie = 26% i szybkość = 60 na 1 minutę), natomiast powiększa się 9-ciokrotnie. Jazda na rowerze przy szybkości = 9 klm. sprawia wzmożenie się energii, w marszu lanej około 3-krotnie, przy szybkości 15 klm. 6-ciokrotnie, przy szybkości 18-tu klm. na 1 godz. 9-ciokrotnie. Bardzo znaczny przyrost, około 8-miokrotnie, może powiększyć wymianę energii pływacz przy

Praca statyczna organizmu powiększa również znacznie wymianę energii i tak n. p. spostrzeżono wzrost energii, wyzwolonej wskutek podnoszenia ciężarków wagi około 3 kg. trzykrotny przy równaniu z podniesieniem ręki nieobciążonej; około 8-miokrotnie przy podnoszeniu ciężarku wagi około 5·7 kg.

Już wyżej wymienieni badacze usiłowali mierzyć pracę i jej wpływ na wymianę materii badali, a to aby poznać, jak wielki sunek zachodzi pomiędzy ilością energii wyładowanej przez mięśni a energią wyzwoloną w postaci ciepła, wskutek tej pracy. To zadanie rozwiązywali jednak w sposób zadawalający dopiero w 1906 r. w ater i Benedict z uczniami swoimi. Badacze ci nie tylko mierzyli wymianę energii ustroju i przyrost wskutek pracy oznaczali w średnio w kaloryach, lecz w kalorymetrze respiracyjnym przy pomocy odpowiednio sporządzonego przyrządu mierzyli także w kaloryach energię mechaniczną, wyładowaną przez mięśnie w czasie pracy. Ilość pracy, którą wykonywały osoby, które poddawano doświadczeniom w ciągu 8-miu godzin, wynosiła mierzona w kaloryach 196—607, w kilogramometrach 83300—257975. Praca ta sprawiała iż w ciągu doby osoby te wyzwalały 3565—5277 Kal. a przy zwykłej 2400 Kal., które wyzwala na dobę człowiek średniej wagi w

a to w powyższych doświadczeniach 16·8 do 24·6% jest bezpo-
nim produktem wykonanej przez mięśnie szkieletu pracy.

Z liczniejszego szeregu doświadczeń wymienionych amery-
skich badaczy oblicza Tigerstedt, iż średnio około 20% o-
wyzwolonego wskutek pracy przypada na pokrycie samej pra-

Poznanie stosunku pomiędzy równowaznikiem pracy wy-
nej, a ciepłem wyzwolonem przez tę pracę w ustroju pozwala
tak z ilości pracy zmierzonej w kilogramometrach w każdym
szczególnym przypadku obliczyć w przybliżeniu ilość energii,
tworzonej w ustroju, a temsamem ilość energii, którą potrzeb-
starczyć w pożywieniu dla pokrycia strat, jak i odwrotnie z
energii, wyzwolonej w postaci ciepła, obliczyć w przybliżeniu
tość pracy wykonanej w kilogramometrach. I tak ponieważ 10
kgm. pracy są równoważne 235 Kal., przeto wykonanie takiej p-
przez człowieka powinno sprawić przyrost 1175 Kal. (235 × 5).
Dla uproszczenia rachunku przyjmuje Tigerstedt okrągło
Kal. 1 kgm. pracy sprawia tedy przyrost 0·012 Kal. Znając p-
wielkość wykonanej pracy w kilogramometrach (A), można
czyć ilość kaloryi (X), którą w ciągu doby w dniu takiej p-
ustrój wyzwoli z równania:

$$X = 2400 + A \times 0\cdot012.$$

Z równania powyższego obliczamy, że

praca wartości	wymaga dostarczenia ener-
50.000 kgm.	3000 Kal.
100.000 "	3600 "
150.000 "	4200 "
200.000 "	4800 "

czyli że na każde 41500 kgm. pracy przypada przyrost
500 Kal.

Dane te niestety nie mają znaczenia praktycznego; ni-
trafimy przy ich pomocy wskazać ilości energii, której pot-
dostarczyć w pożywieniu na pokrycie pracy osobników w pos-
gólnych zawodach, a to dlatego, że nie umiemy oznaczać wa-

traci człowiek średniej wagi w tak zw. zwykłym spokoju, jak już, około 470 Kal. przypada na pracę mięśni, przeto tę pracę mięśni, która dokonywa się, gdy żadna ściśle określona praca zyczna się nie dzieje, ocenić możemy na 40.000 kgm.

W podobny sposób wartość energetyczną wydatnej pracy robotnika średniej miary, dokonywanej bez wysiłku, oceniamy na 100.000 kgm. Całodzienną pracę dobrego robotnika aż do ukończenia zmęczenia oblicza Frankland na 270.000 kgm., Gautier oblicza, że dobry turysta, gdy w ciągu 10 godzin osiąga podniesienie się o 2500 m., wykonywa pracę = 500.000 kgm., z czego 100.000 kgm. przypada na podniesienie ciała do powyższej wysokości.

Czynność umysłu w przeciwieństwie do pracy mięśniowej, wywierając wpływ na rozkład materii nie wywołuje, takich zmian w wymianie energii.

Stopa wymiany energii zależy jednak i od wieku zwierzęcia. Gdy dojrzały człowiek umiarkowanie żywiony wyzwała, jak już, w zwykłym spokoju średnio 34 Kal. na 1 kg. wagi, młodociano rozwijające się dzieci wyzwała znacznie więcej energii. W pierwszych 3 miesiącach życia średnio około 90 Kal., w następnych 3 około 80 Kal. na 1 kg. wagi ciała. Tłumaczy się to tem, iż powierzchnia ciała mniejszego organizmu jest stosunkowo większa. W istocie w obliczeniu na 1 m² utrata ciepła niemowląt i dojrzałych ludzi jest sobie wzajemnie blizką, jak Rubner twierdzi, a nawet jednakową. Według dokładnych badań zwłaszcza szwedzkich badaczy (Sondén, Tigerstedt) jednak nawet w obliczeniu na jednostkę powierzchni w wieku dziecięcym wymiana gazów, a tem samem wymiana energii, jest większą niż w wieku dojrzałym. Wynika to także z zestawienia wyników wykonanych w różnych badaniach różnych autorów, które sporządzali Magnus i Falk. Zasługuje na uwagę, iż w pierwszych 3 dniach po narodzeniu wymiana energii obliczona na 1 m² powierzchni ciała jest mniejszą niż u dojrzałego osobnika, poczem następuje wzrost wymiany energii, który osiąga *maximum* w połowie 8-go miesiąca życia. Na wysokości tego *maximum* wymiana energii utrzymuje się prawdopodobnie przez czas dłuższy do 15-go lub 16-go roku

mimo znacznych różnic wieku jednakową wagę i jednakową powierzchnię ciała, iż wy-
 ogólna materii, mierzona ilością zużytego tlenu, a zatem i wy-
 energii w obliczeniu na 1 m² powierzchni ciała u chłopca w 1
 roku życia jest o 10% większą, u starca w 71-ym roku życia
^{przeróbki} st ^{materii} ^{22%} ^o ^{mniejszą} niż u mężczyzny w 24-tym roku
 Doświadczenia te są godne uwagi, bo wskazują, że intensy-
 zmienia się nie tylko w granicach działania
 gulacji chemicznej i jest zależną od powierzchni ciała, lecz
 wisłą jest także od wieku organizmu.

Komórki młodego rosnącego organizmu posiadają większą
 wność w rozkładaniu materii niż komórki dojrzałego, a zwła-
 starczego organizmu niezależnie od powierzchni ciała.

Rola wyskoku w wymianie materii i energii.

Wraz z pokarmami wprowadzamy niekiedy do ustroju
 skok czasem w znacznej ilości. Wyskok zostaje, jak wiadomo
 spożyciu całkowicie wessany: w pewnej części (20%) już
 ładu, wreszcie w jelitach cienkich, a to drogą naczyń tak
 nośnych, jak i limfatycznych; po wessaniu zostaje w znacznej
 bo średnio w 98%, spalonym w ustroju. Tylko nieznaczna
 spożytego wyskoku, średnio około 2%, uniknąwszy spalenia
 staje w stanie niezmiennym wydalona, a mianowicie głównie
 przez płuca z gazami wydechanymi i parą wody (woń wy-
 w oddechu po spożyciu napojów wyskokowych) w pewnej
 (0.2%) przez nerki w moczu. Jakkolwiek wyskok spala się p-
 w całej ilości, którą spożyto, to jednak nie spala się on prze-
 nymi składnikami organicznymi pożywienia i nie spala się
 szybko, jak o tem można było by wnosić z jego prostej w sto-
 do tłuszczów i węglowodanów budowy i z jego wielkiej zdol-
 utleniania się w próbówce. Współczynnik oddechowy

dla wyskoku wynosi 0.67. Po spożyciu wyskoku stosunek $\frac{CO_2}{O_2}$

się wprawdzie, nie opada jednak nigdy do 0.67, z czego w-
 należy, że po spożyciu wyskoku nie spala się nigdy wy-

oddechowego obliczono, że do spalania umiarkowanej dawki wyskoku około 35 gr., zawartej w 1 l. piwa, potrzebuje człowiek w spoczynku około 7-miu godzin; przy pracy tasama ilość wyskoku spalonego się w ciągu trzech godzin.

Po spaleniu 1 gr. wyskoku wyzwała się 7.1 cala ciepła. Wysoka wartość ciepłikowa wyskoku wzbudzała tem żywsze zainteresowanie dla zachowania się tego związku we względzie wydatkowania energii w ustroju. W pierwszym rzędzie stawało pytanie, czy ciepło, wytworzone ze spalania wyskoku, jest równej wartości, jak ciepło, wytwarzane ze spalania właściwych składników żywienia; zdawało się bowiem możliwem, że na pożytek organizmu wytwarzać się może ciepło tylko ze spalania białka, tłuszczu i węglowodanu. Odpowiedź na to pytanie dały doświadczenia w szeregu rządzie respiracyjnym z osobami, które dostawały pożywienie bez wyskoku, to znowu z dodatkiem tegoż i w których obliczono dokładnie całą ilość węgla wydalonego. We wszystkich takich doświadczeniach, a mamy ich cały szereg, wykonanych przez różnych autorów (Bierre, Clopatt, Atvater, Benedict), ilość węgla wydalonego w dniach, w których spożywany był wyskok (w dawce 150 gr.) nie powiększała się o ilość węgla zawartego we wyskoku spożytym, jak tego można było spodziewać się, gdyby energia wytworzona ze spalania alkoholu była bez wartości dla ustroju, a była raz trochę większą drugi raz trochę mniejszą od ilości węgla wydalonej w dyecie bezwyskokowej.

Okoliczność, iż wyskok wsysa się stosunkowo szybko i wyczerpa się całkowicie w ustroju, może nie tak szybko jakby to się mogło z góry sądzić, jednak w każdym razie szybciej i łatwiej, jak się to chwilę zobaczymy, niż tłuszcz, któremu we względzie wartości kalorycznej mało ustępuje, tłumaczy nam rozpowszechniony zwyczaj w zimnej porze roku w krajach o klimacie surowym zwyczaj picia wina zwłaszcza mocnych napojów wyskokowych, w celu rozgrzania po zziębnięciu; choć zaznaczyć trzeba, że to rozgrzanie, tak żywo odczuwane zwłaszcza po wypiciu wina, ilość wódki, polega po części na obfitym przypływie krwi do skóry wskutek porażenia wyskokiem ośrodków naczyńoruchowych i rozszerzenia przez to rozszerzenia drobnych naczyń krwionośnych

wienia. Umyslnie w celu wyjaśnienia tej sprawy przedsięwzięte świadczenia potwierdziły to w zupełności.

Gdy wyskok dodawano do pożywienia, które właśnie wyszczało do zaspokojenia wszystkich potrzeb, pozostawał tłuszcz w ilości kalorycznie równoważnej spożytemu wyskokowi; wyskok oczywiście zastąpił w rozkładzie odpowiednią ilość tłuszczu, który został zaoszczędzony w ustroju. Przez dodanie wyskoku w odpowiedniej ilości do pożywienia niedostatecznego, przy którym zachodzi strata tłuszczu tkanek, można nie tylko zapobiec tym stratom, lecz osiągnąć przyrost tłuszczu w tkankach.

We względzie oszczędzania tłuszczu wyskok jest w stosunku do swej wartości kalorycznej równoważnym węglowodanom. Uzasadniają to wyniki doświadczeń przedstawione poniżej:

TABELA XXVIII.

	Dyeta podstawowa (z 116 grm. białka) w kaloryach	Dodatek	Wynik w tłuszczu przyrost ubytek
Przed doświadczeniem	2290	—	0
1-sze doświadczenie	2290	72 grm. wyskoku = 509 kal.	+ 63
2-gie	2290	—	9
3-cie	2290	130 grm. cukru trzcinowego = 515 kal.	+ 60

Z powyższego zrozumiałem jest, że ubogi człowiek napojony wyskokowymi usiłuje uzupełnić swe niedostateczne pożywienie, a także, iż spożywanie częste i w znacznej ilości napojów wyskokowych może być przyczyną gromadzenia się w ustroju nawet znacznych zapasów tłuszczu i to nie tylko przy umiarkowanej, lecz nawet przy niedostatecznej podaży właściwego pożywienia.

Tłuszcz i węglowodany po spożyciu, jak wiadomo, ograniczają rozkład białka. Otóż i w tym względzie wyskok zachowuje się podobnie do powyższych składników pożywienia, wszakże tylko nie w pierwszych dniach po podaniu, lecz dopiero po upływie 4—6 dni, prawdziwie

TABELA XXIX.

	Ilość azotu w pożywieniu	Energia pożywienia w kaloryach	Przyrost + wzgl. ubytek — azotu w tkan- kach w grm.	Czas trw doświadc.
1. Okres przed doświadczeniem	16·7	3316	+ 0·926	7 dn
2. Okres doświadc. z wyskokiem: zamiast 47·4 gr. tłuszczu + 105 gr. węglowod. = 872 kal. podano 1005 kal. ¹⁾ w postaci wyskoku w winie	16·7	3340	{ + 0·3252 + 0·9843	w 4 pierw dniach d w dalszyc dniac
3. Okres po doświadc. : pożywienie jak przed doświadczeniem	16·7	3316	+ 1·0487	6 dn
4. Okres kontroli: pożywienie jak w okresie 2-gim, lecz bez wyskoku	16·7	2444	— 1·4613	7 dn

Gdy pewną ilość tłuszczu i węglowodanu zastąpiono kalorienierównoważną ilością wyskoku, nastąpiło, jak to widać z podanej tabeli (Rosemann), w pierwszych 4 dniach doświadczenia (okres 2), wskutek zwiększenia rozpadu białka, zmniejszenie przyrostu białka w tkankach, które jednak w następnych dniach doświadczenia wyrównało się, tak iż stopa rozkładu białka, mimo zastąpienia pewnej części bezazotowych składników pożywienia kalorienoważną ilością wyskoku, nie zmieniła się. A że wyskok w tym wypadku w istocie oddziałował ograniczająco na rozkład białka, wynika także stąd, że po wyłączeniu wyskoku z pożywienia (okres 3) nastąpiło zwiększenie spalania białka ze stratą białka tkanek.

Jeżeli wszakże w ostatecznych ogólnych wynikach w tym doświadczeniu w działaniu na rozkład białka nie różni się od bezazotowych składników pożywienia, to jednak, gdybyśmy zbadali bliżej i przebieg rozkładu białka w obu przypadkach, spostrzeżelibyśmy prawdopodobnie iż przeróbka białka przebiega inaczej na zastąpieniu

skoku wytwarza się we wzmożonej ilości kwas moczowy, a być może prawdopodobnym jest, iż powstają także w ilości większej, w prawidłowych stosunkach, kwasy oksyproteinowe.

Jakkolwiek energia, którą wyskok w ustroju wyzwala, jest równą w wartości energii, wyzwalanej ze spalania bezazotowych składników pożywienia i jakkolwiek wyskok zastępuje te składniki pożywienia, to przecież nie jest on środkiem odżywczym; nie jest nim dlatego, że po spożyciu w większych dawkach wywołuje różne objawy zatrucia, a może spowodować nawet śmierć człowieka, że po spożyciu nawet w małych dawkach w odpowiednim stosunku wywołuje doraźne uszkodzenie narządów, z którymi się spotyka, że wreszcie, spożywany nawet w umiarkowanych dawkach, wywołuje zmiany w czynnościach narządów, których roztrząsanie nie należy do zakresu niniejszego rozdziału, a z którymi nie spotykamy się po spożyciu białka, tłuszczu lub węglowodanów.

Te uboczne działania wyskoku, zwłaszcza zdolność zadrażnienia względnie porażania ośrodków nerwowych, są też przyczyną, że wyskok, mimo wysokiej energetycznej wartości i pomimo iż jego energia według teoretycznego rozważania może być użyta do stworzenia pracy mięśni, w praktyce nie jest właściwym materiałem do tego celu.

Wskazana względami na zdrowie ilość białka i stosunek składników odżywczych w pożywieniu.

Człowiek średniej wagi 70 kg., który żadnej ściśle określonej pracy fizycznej nie wykonywa, oddając się n. p. zajęciom umysłowym jakiegoś zawodu umysłowego, traci jak wiemy około 1.429 Kal. na dobę (1.429 Kal. na 1 kg. i 1 godz., a 34.3 Kal. na 1 kg. i dobę). Do utrzymania go w równowadze sił potrzeba mu dostarczyć tyleż kaloryi w pożywieniu.

W dobowym pożywieniu poszczególne składniki organizm mogą się wzajemnie zastępować według wartości kalorycznych. Jakkolwiek zawartości ich w pożywieniu w teorii i ogólnie mówiąc wahać się mogą w bardzo rozległych granicach, to przecież jest wielce prawdopodobnym, że organizm tak człowieka, jak i każdego zwierzęcia, jest w stanie przetrwać, jeżeli dostanie stałą ilość

Ponieważ punktem wyjścia i podstawą dochodzeń w kwantyfikacji stosunków, o których mowa, jest przedewszystkiem pewna, dla ustalonych warunków życia potrzebna, ilość kaloryi w pożywieniu, przeto wypada parę słów poświęcić sprawie obliczania wartości kalorycznej pożywienia.

Poznaliśmy wartości kaloryczne poszczególnych składników odżywczych pożywienia. Przypomnimy, że średnio wartość kaloryczna białka wynosi 4·1 Kal., węglowodanów także 4·1 Kal., tłuszczu 9·3 Kal. i że liczby te wyrażają, ile jednostek ciepła wyzwalają po spaleniu 1 gr. białka, węglowodanów lub tłuszczu¹⁾.

Składniki odżywcze organiczne nie zostają jednak w całości, w której zostały podane w pożywieniu, spalone, bo nie wszystkie stają w całości wessane. Część mianowicie białka, tłuszczu i węglowodanów pożywienia zostaje wydaloną z ustroju w stanie więcej niezmienionym w kale. Ażeby więc obliczyć wartość kaloryczną użytkową 1 gr. białka, tłuszczu lub węglowodanów pożywienia, potrzeba wiedzieć, jaka część tej ilości organicznych składników pożywienia dostaje się do obiegu w ustroju. Otóż musimy, iż z podanych 100 gr. organicznych składników pożywienia ulega wessaniu w kanale pokarmowym człowieka białko średnio 92%, tłuszczu 95%, węglowodanowi 97%, a więc

	z 1 gr. białka	0·92 gr.
	„ 1 „ tłuszczu	0·95 „
czynnniki	„ 1 „ węglowodanów	0·97 „

Liczby powyższe przedstawiają współczynniki, którymi posługując się możemy do obliczenia użytkowej wartości kalorycznej składników organicznych pożywienia. Do tego celu potrzeba tylko wartości kaloryczne białka, tłuszczu i węglowodanów pomnożyć przez te

	Użytk. wartości kalor.
Białko	$4·1 \times 0·92 = 3·77$ Kal.
Tłuszcz	$9·3 \times 0·95 = 8·83$ „
Węglowodany	$4·1 \times 0·97 = 3·97$ „

¹⁾ Poszczególne związki grupy tak ciał białkowych jakoteż tłuszczu i węglowodanów wykazują różnice we wartości kalorycznej; 1 gr. białka z kazeiny (konglutyna) daje w ustroju po spaleniu 3·97 Kal.; 1 gr. białka

W celu poznania, w jakiej ilości ma się zawierać białko, tłuszcz i węglowodany w dobowym pożywieniu człowieka, posługano się głównie trzema metodami. Zasada jednej z tych metod, która była bodaj pierwszą próbą badań takich, było oznaczenie białka, tłuszczu i węglowodanów w pożywieniu, którem osiągnięto równowagę bilansu tak azotu, jak i węgla u zdrowego człowieka średniej budowy ciała i średniej wagi. Metodą tą posłużyli się pierwsi Pettenkofer i Voit, a za ich przykładem kilku innych badaczy.

Robotnikowi silnemu, wagi około 70 kg., gdy żadnej szczególnej pracy fizycznej nie wykonywał, trzeba było w celu osiągnięcia równowagi bilansu węgla i azotu podać:

137 gr. białka, 65 gr. tłuszczu i 352 gr. węglowodanów = 2488

Inny badacz Rubner osiągnął u siebie, przy wadze ciała równej także 70 kg., równowagę zysków i strat węgla i azotu, spożył:

100 gr. białka, 100 gr. tłuszczu i 240 gr. węglowodanu = 2213

W badaniach wykonanych tą samą metodą otrzymano wyniki, jak to widać, wyniki bardzo różne. Ta rozbieżność wyników nieunikniona. Wszak wiemy, że wraz z podaniem białka zmienia się równomiernie i to w bardzo rozległych granicach rozkład białka przystosowując się do podaży i że równowagę azotu wskutek czego osiągnąć można bardzo różnymi dobowymi dawkami białka.

TABELA XXX.

Zawód os. dośw.	Białko w gr.	Tłuszcz w gr.	Węglowod. w gr.	Nazwisko badacza
Młody lekarz . . .		89	362	Forster
" " " " lat 65 . . .	134	102	292	
Lekarz lat 48 . . .	116	68	345	Beaunis
" " " " 25 . . .	92	61	235	Hoch
" " " " " " . . .	108	77	378	

W badaniach inną metodą przeto (Forster) nie trze...

tak, iż osobnik czuł się zdrowym, w pełni sił i nie tracił wadze. Tą metodą otrzymywano wyniki, które również różniły się między sobą, i to, jak widać z załączonego zestawienia (str. 515, niemniej, niż otrzymane metodą pierwszą. Nie mogło być inaczej. Doborem pokarmów u człowieka współczesnego kieruje nie jakiś dobroczynny instynkt odczuwania potrzeb, lecz przyzwyczajenia i obyczaje, które wytwarzają się pod wpływem innych, zupełnie przypadkowych czynników.

Trzecia metoda, której używano do celu, o którym nie będziemy nazwaliśmy ją statystyczną, polegała na obliczeniu przy pomocy danych, które podają skład chemiczny środków spożywczych zawartych w białku, tłuszczu i węglowodanów w środkach spożywczych przeznaczonych do żywienia jakiejś większej grupy ludzi w danym zakładzie, a więc n. p. żołnierzy w koszarach, podróżnych na okręcie, mieszkańców pensyonatów lub internatów, złożonej z danej liczby jednostek. W metodzie tej, przez badanie większej liczby osób, uchylonym jest do pewnego stopnia wpływ momentów indywidualnych na żywienie. Metoda ta dawałaby też może bliższe prawdy, gdyby obliczenie ogólnej ilości środków spożywczych, ilości odpadków i zawartości składników odżywczych w tej części tych środków mogło być z całą dokładnością przeprowadzone. Że metoda ta, zwłaszcza gdy przedmiotem badania jest żywienie większego zbiorowiska ludzkiego, mimo wielorakich błędów może dać liczby dość zbliżone do poszukiwanej normy, wnosić n. p. z obliczonej tą drogą przez Gautier'a średniej diety paryżanina, która opiewa na:

104 gr. białka, 66 gr. tłuszczu, 417 gr. węglowodanu = 253

Przy porównaniu tych różnych dyet uderzają w szczególność znaczne różnice w wynikach oznaczenia dawki białka. Wskazanie właściwej dawki białka w dyecie dobowej jest sprawą nielubianą. Podczas gdy tłuszcz, a zwłaszcza węglowodany, o ile nie stają zatrzymane jako takie w tkankach, spalają się w ustroju prawie doszczętnie na dwutlenek węgla i wodę i spalanie ich w większej lub większej ilości nie wpływa prawie wcale na koncentrację białka w krwi.

niki moczu pochodzą z rozkładu białka. Wśród tych składników mocznik, kreatynina są wprawdzie ciałami obojętnej natury natomiast przetwory białka są przeważnie kwasami. Związki te, które zanim znalazły się w moczu, musiały być przedtem we krwi, jako składniki krwi, odgrywają niewątpliwie doniosłą rolę w utrzymaniu ciśnienia osmotycznego w cieczach międzykomórkowych i tem samem w krążeniu i wymianie tej cieczy. Prawidłowość ilości ustroju są prawdopodobnie ściśle związane z pewną okryciową zawartością tych składników we krwi i w cieczach ustroju i ich zawartością nie jest obojętnem dla naczyń krwionośnych jak i dla innych tkanek, w jakiej ilości zawarte są te składniki w cieczach, które je opłukują i w jakiej ilości na dobę, zanim zostaną wydalone, w ustroju krążą, tem więcej, iż kwasy potrzebując zobojętnienia zasadami, wymagają nieustannego pogotowia ochronnego ustroju.

W istocie też, nie wiemy, czy w takim rozumieniu, nie jest obojętnie jednak w odczuwaniu szczególnej roli białka w pożywieniu. Szereg badaczy, którzy podejmują badania nad stosunkiem składników odżywczych w pożywieniu, usiłuje przedewszystkiem pobrać zawartość w niem białka.

Pflüger i Bohland w doświadczeniach, w których poddano żywieniu się 8 osób przez dni 32, znaleźli w pożywieniu mężczyzn wagi 62 kg. średnio 90 gr. białka (100 gr. na 70 kg. wagi) w pożywieniu bardzo dobrze żywiącego się silnego mężczyzny. Uczniowie Pflügera: Bleibtreu i Bohland obliczyli na podstawie bardzo licznych oznaczeń ilości dobowych azotu w wydalinach 6-ciu młodych silnych mężczyzn (akademiści, żołnierze, rzemieślnicy i robotnicy) 93 gr. jako średnią zawartość białka w pożywieniu dziennem. Nakahama znajduje w pożywieniu 130 gr. białka u uczniów japońskich średnio 85 gr. Na podstawie wymienionych wyników, a w uwzględnieniu także badań Voita i innych uczniów, o których wyżej była mowa, zgodzono się dosyć ogólnie, iż dla człowieka średniej wagi 65—70 kg., pozostającego w spokoju, lub wykonywującego tylko lekką pracę fizyczną, wskaźnikiem jest zawartość średnia 110 gr. białka w pożywieniu dobowem. Jego rego skład opiewałby więc na:

wątpliwości, czy i w tej dyecie, w której dawkę białka w naniu z dyetą wskazywaną przez Voita dosyć znacznie czono, ta ostatnia nie jest przecież za wielką.

Już około 30 lat wstecz znane były spostrzeżenia wi daczy nad żywieniem się ludności roboczej bądź rolniczej fabrycznej różnych krajów, w której pożywieniu znajdowano 80 gr. białka. Tę małą zawartość białka składano na karb u i niedostatecznego odżywiania, które osłabia organizm. Zd ująco małe ilości białka znajdowano jednak w dyecie ludzi z inteligentnych, żywiących się na sposób jarski. Cały szereg doświadczeń wprawdzie nie posiadał siły przekonywania: os których badaniom poddawano, byli to ludzie najczęściej nie małej wagi ciała ze złym stanem odżywienia, upośledzeni względnie siły roboczej. Mamy jednak doświadczenia wolne zarzutu. Tissier obserwował przez dwa lata dwóch ludzi, byli zdolni do pracy, wymagającej wyteżonych wysiłków p żywieniu jarskiem, zawierającym tylko 61 gr. białka, o u wanej wartości 2703 Kal. Fauvel obserwował przez 5 lat o wadze ciała 67 kg., który oddawał się sportom, robiąc r wycieczki od 100 do 150 klm. na dobę, a którego pożywie bowe zawierało średnio 0.96 gr. białka na 1 kg. (67 gr. bia 70 kg.). Szwedzki badacz Landergren w doświadczeniach wszakże trwały tylko kilka dni, przez podanie węglowodanów ści potrzebnej do wytworzenia niezbędnej ilości ciepła, zdo naruszenia równowagi azotu ograniczyć ilość białka w poży do 18.75 gr. na 67 kg. wagi ciała.

Możnaby powiedzieć wprawdzie na to, że wyników do czeń tych uogólnić nie można, bądź dlatego, że uzyskano je szczególnych, może wyjątkowych we względnie indywidualn chowania się przypadkach, bądź dlatego, że obejmowały on krótki okres czasu. Doświadczenia amerykańskiego badacza t e n d e n a uchylają i ten zarzut. Doświadczenia te wykon 26 osobach. Osoby te rozdzielono na 3 grupy. Pierwszą sta 5 osób, oddających się pracy umysłowej, przeważnie docentó wersytetu; 2-gą 13 żołnierzy oddziału sanitarnego, którzy

sięcy. Osobom tym zmniejszono stopniowo ilość białka w pożywieniu, a to tak, iż dostawały:

	Dobowa ilość białka w gr.	Ilość białka na i na 1 kg. w
Osoby 1-szej grupy	36·6—63	0·625—1·0
„ 2-giej „	48·2—60·2	0·875—1·125
„ 3-ciej „	55·2—72·2	0·875—1·0

Wartość kaloryczna tej diety wahała się:

U osób 1-szej grupy w granicach	26·9—35·2	Kal
„ „ 2-giej „ „ „	35·7—53·9	„
„ „ 3-ciej „ „ „	34·2—44·8	„

Pomimo tak małej ilości białka w pożywieniu, osoby, doświadczeniom poddano, nie tylko utrzymywały równowagę, lecz zachowały nienaruszone zdrowie i wykazywały usposobienie pogodne i zdatność do pracy większą, niż na diecie bogatej w białko.

Ze ilość białka, niezbędna do zaspokojenia prawidłowych potrzeb człowieka, wykonywującego umiarkowaną pracę, jest mniejsza od zalecanej dotychczas ogólnie, zwłaszcza przez niemieckich badaczy, można wnosić także ze stopy rozkładu białka w głódzie. Białko uczestniczy, jak wiemy już, średnio udziałem 13% w ogólnej ilości kalorii, wyzwalanej w głódzie. Gdy uprzytomnimy sobie, że organizm w głódzie ma do dyspozycji do zaspokojenia potrzeb energii prócz białka prawie wyłącznie tylko tłuszcz, który w rzeczywistości w ograniczaniu i regulowaniu rozkładu białka ustępuje w bardzo znacznym stopniu węglowodanom, to uzasadnionym jest wniosek, że udział białka w ogólnej ilości kalorii w głódzie jest raczej większym, niż mniejszym, niż w prawidłowych warunkach żywienia. Tak więc znacznie mniejsza dawka białka niż w rzeczywistości średnio około 1 gr. białka na 1 kg. wagi, czyli 70 gr. białka na dobę powinna wystarczyć na potrzeby człowieka średniej wagi około 70 kg., nie wykonywującego wcale określonej lub tylko lekką pracę fizyczną. W całej ilości energii, wyzwalanej na przykład przy 2400 Kal., białko uczestniczyć będzie wtedy udziałem 11%.

tym osobnik każdego stanu, nie wyłączając robotnika, który żyje w pewnym dostatku, wypija dziennie średnio około 4 l. piwa, ten zrozumie, że osobnik taki musi się żywić inaczej, unikać w pożywieniu roślinnych pokarmów, ograniczając istotnie ich ilość, aby nie przeładowywać obciążonego piwem łądka, a zaspakaja potrzeby bogatymi w białko skoncentrowanymi pokarmami zwierzęcymi, t. j. głównie mięsem, zwłaszcza że odżywczych bezazotowych dostarcza mu w nadmiarze piwo. Jednego 1 litr posiada wartość energetyczną równą 450 Kal., z połowę zawdzięcza samej zawartości wyskoku, połowę węglowodonom (dekstryna i cukier słodowy).

Powiększenie dawki białka w pożywieniu człowieka, z wującego spokój (oddanego n. p. zajęciom umysłowym), znacznie nad wskazaną normę, według wszelkiego prawdopodobieństwa jest korzystne dla ustroju: powiększa ono bez potrzeby pracy dzielniczą gruczołów, a w szczególności zużycie tkanki nerek i tkanki nerek, które bez potrzeby obciążone są pracą wydalania i wydalania większej ilości przetworów przemiany, których znajdują się kwasy mineralne i organiczne, które w gają nieustannej samoobrony ustroju przed uszkodzeniem.

Doświadczeń, któreby uzasadniały wielkość dawki tłuszczu wzorowej dyecie, o której mowa, nie mamy. W pożywieniu warstw zamożniejszych zawartość tłuszczu jest większą, dochodzi do 150 gr. na dobę; w pożywieniu warstw uboższych do 20 gr. i niżej. Średnia dawka około 55 gr. na dobę w warstwie dosyć ogólnie jako norma w takiej dyecie, może być przyjęta. Zbyt wielka ilość tłuszczu w pożywieniu oprócz zabawy względnie trwałych upośledzeń trawienia, wywołuje według prawdopodobnych, wszakże nieudowodnionych doświadczeń patrywań E. Biernackiego upośledzenia w przeróbce białka przyczyniając ustrojowi niedopałków tegoż.

55 gr. tłuszczu z wartością energetyczną 485 Kal. stanowi będzie 20·2% całej energii wyzwalonej na dobę, resztę t. j. 60% tej energii, czyli 1651 Kal. wypadnie więc podać w postaci węglowodanu. Tę wartość kaloryczną posiada ilość 416 gr. węglowodanu.

z 70 gr. białka, 55 gr. tłuszczu i 420 gr. węglowodanów = 2417

Wydatną pracę robotnika średniej miary n. p. murarza, ocenia Tigerstedt na 100.000 kpm. Praca taka potrzebuje do krycia przyrostu 1200 Kal. energii wyzwalonej w ustroju; człowiekowi więc, który taką pracę wykonywa, trzeba podać pożywkę o wartości energetycznej 3600 Kal. Energia, wyładowana w pracę, pokrywa się, jak wiadomo, nawet w głodzie rozkładem bezazotowych składników odżywczych: w głodzie rozkładem tłuszczu, póki zapasu jego starczy, u żywionych osobników głównie rozkładem węglowodanów. Jak dalece węglowodany sprawniejsze są w starczaniu energii, potrzebnej do wyładowania pracy, można wnosić nie tylko z przytoczonych powyżej doświadczeń z zakresu wymiany materii. Chory na cukrówkę moczową, który nie jest w stanie spalać sprawnie cukru, nie jest zdolny do wysiłków fizycznych, męczy się łatwo (Lusk). Lee i Harold spostrzegali wielkie zmniejszenie wydatku energii przy wyładowaniu pracy, mimo obecności tłuszczu u któregoś przedtem pozbawili glikogenu przez zatrucie florydą, natomiast zupełnie prawidłową zdolność mięśni do skurczu wykazywał kot, któremu po zatruciu florydą, przed śmiercią przekazywali mięśnie roztworem cukru. Zwiększoną potrzebę energii, którą należy więc pokryć przez podanie większej ilości bezazotowych składników odżywczych, t. j. w części tłuszczów a głównie węglowodanów.

W praktycznym życiu wszakże znaczne powiększenie dawki węglowodanów w diecie człowieka bez powiększenia dawki białka jest niewykonalnym; w celu powiększenia ilości węglowodanów w żywności posłużyć się możemy tylko środkami spożywczymi, bogatymi w węglowodany, inaczej powiększymy nadmiernie objętość pożywienia. Środkami takimi są przetwory nasion zbożowych, mąka, nasiona strączkowe. Wszystkie te pożywki obok skrobi, której zawartość waha się w granicach 45–77%, zawierają mniejszą lub większą ilość (6–25%) białka.

Pewne powiększenie dawki białka będzie więc nieuniknione. Będzie ono zresztą wskazane w tych wypadkach, w których zwiększenie dawki białka pociąga za sobą przyrost tkanki mięśniowej, jak to się dzieje u

duszość pociąga za sobą mianowicie wzrost rozkładu białka. więc tylko wyjątkowe okoliczności wskazują potrzebę powiększenia dawki białka, o których mowa, dawki białka, możemy poprosić na tem automatycznym powiększeniu, którego dawka białka wskutek podania większej ilości węglowodanów bez przekroczenia powyżej wskazanego stosunku odsetkowego składników odżywczych w pożywieniu. Dla robotnika więc średniej miary, wydatniejszego, zalecimy podanie z 3600 Kal. 936 Kal. (11%) w postaci białka, 727 Kal. (20·2%) w postaci tłuszczu, 2477 Kal. (68%) w postaci węglowodanów czyli wskażemy dyetę z 105 gr. białka, 80 gr. tłuszczu i 620 gr. węglowodanów.

Niekiedy, n. p. w wypadkach ciężkiej pracy fizycznej, zwłaszcza na wolnem powietrzu, w surowym klimacie północy, i w mowej porze roku w klimacie umiarkowanym, wymogi co do wartości kalorycznej pożywienia będą większe. Gautier podaje szereg takich rzeczywistych norm żywienia o wysokiej wartości energetycznej z obserwacyi autorów rosyjskich, szwedzkich, niemieckich i amerykańskich (na traczach, kamieniarzach, kopaczach ziemi w porcie, górnikach w Tomsku, wózkarzach amerykańskich, robotnikach sezonowych rolnych, wreszcie rozmaitych sportowców amerykańskich), których wartość oblicza średnio na 5290 Kal.

W granicach 2400—3600 Kal. znajdują się przecież wartości energetyczne pożywienia ludzi większej części zawodów i zawodowców, a więc wśród innych n. p. także i pożywienia żołnierzy, nawet na stopie wojennej. Gautier n. p. ocenia wartość energetyczną pożywienia przepisanego dla lądowego żołnierza francuskiego na 3108 Kal., dla marynarza na 3116 Kal.

Nie bez znaczenia dla higieny żywienia jest, prócz ilości białka w pożywieniu dobowem, także jakość tegoż. Różne białkowe według wszelkiego prawdopodobieństwa, zachowują się różnie, nietylko we względzie zastępowania białka tkanek, ale i wstrzymywania go w rozkładzie, lecz i w przebiegu przeróbki jego, gdy się wniknie bliżej w ten proces. Przykładem takich białek jest zachowanie się ciał białkowych, składających jądra nukleoproteidów, czyli nukleoproteidów, których rozkład znaczy się stale

związku, raczej tylko drobnym, dzięki charakterystycznym własnościom przypadkowo przychwyconym, drugorzędnym objaśnieniom, daleko głębszych różnic między poszczególnymi ciałami białkowymi w przebiegu ich przeróbki. Kwas moczowy powstaje wszak z rozpadu tylko nukleoproteidów i to z części niebiałkowej, t. zw. grupy prostetycznej ich drobiny. Spalanie drobiny właściwego białka może się powstawaniem w ustroju innych związków, typowych dopałków białka. Takimi są zawarte stale w moczu, niepoznanym jeszcze dobrze kwasy organiczne, rozpuszczalne w eterze (St. Kozłowski), oraz w szczególności nierozpuszczalne w eterze, a zawierające siarkę, kwasy oksyproteinowe, będące jakby niedopalonymi szkieletami drobin białka. W istocie na podstawie badań W. Wińskiego nad wydalaniem kwasów oksyproteinowych można wnosić o znacznej różnicy w przeróbce, n. p. między białkiem sernika a sernikiem mleka. Podczas gdy w diecie mięsnej oraz szanej, w której mięso ilością dominuje, wydala się średnio 5% całej ilości azotu w postaci kwasów oksyproteinowych, w diecie mlecznej, w której białko podaje się prawie wyłącznie w postaci sernika, na kwasy oksyproteinowe przypada tylko 2.9% całego azotu moczu. Że w powstawaniu większej lub mniejszej ilości właśnie związków, jakoteż może także kwasów rozpuszczalnych w eterze trzeba będzie szukać miary do oceny zachowania się poszczególnych ciał białkowych we względzie przeróbki w ustroju, można wnosić z badań St. Kozłowskiego nad stosunkami zasad mineralnych i kwasów w moczu człowieka, z których wynika, że po podaniu białka prawie wyłącznie w postaci mięsa (dla przykładu z mięsa i ziemniaków) znacznie więcej zasad mineralnych opuszcza ustrój, niż po podaniu tej samej mniej więcej ilości białka w postaci sernika (dyeta z mleka i ziemniaków) i że wzrost ten następnym głównie wzmożeniem się ilości kwasów oksyproteinowych; kwas moczowy tak małą ilość zasad wiąże, że może w tym względzie prawie z rachuby opuszczony.

Pomimo niewątpliwych korzyści dla higieny żywienia, wynikających od takich badań oczekiwać można, niema niestety dowodów, któreby pouczały o zachowaniu się w tym względzie ciał

niu na korzyść białka roślinnego; tylko bowiem przy wydaniu udziału pokarmów roślinnych w pożywieniu da się zachować ten sam stosunek ilości białka do bezazotnych składników. Pokarmy roślinne wreszcie zawierają, niekiedy w dosyć znacznej ilości, sole potasowe i sodowe kwasów organicznych, które w ustroju zamieniają się na węglany, po spaleniu w ustroju, dostarczają ustrojowi zasad do zobojętnienia kwaśnych niedopałków białka.

Spostrzeżenia nad żywieniem się ludności w różnych krajach pouczają też, że warstwy ludności, które odznaczają się znaczną porożnością na działanie czynników dla zdrowia szkodliwych, jak słabą siłą i sprawnością fizyczną, jak zwłaszcza ludność w różnych zawodów, żywią się przeważnie, czasem wyłącznie pokarmami roślinnymi, a więc spożywają potrzebną dawkę białka przeważnie w postaci białka roślinnego. Przewaga białka roślinnego nad zwierzęcym w pożywieniu dobowym jest nawet typem żywienia, który dominuje prawdopodobnie u wszystkich narodów. Wyniki badań o tem wnoszą z badań K. Voita, który, na podstawie wywiastystycznych o konsumpcji mięsa w różnych miastach niemieckich oraz rozmaitych zakładach publicznych, wywodzi, iż przeciętny człowiek w południowych Niemczech spożywa średnio tylko jedną część dobowej ilości białka w postaci mięsa. W pożywieniu bogatszych warstw zamożniejszych mięso uczestniczy prawdopodobnie w znacznie większym udzialem w ogólnej ilości białka. Forster podaje, iż zamożny Monachijczyk spożywa około 50% dobowej ilości białka w postaci mięsa. Zjawisko to nie jest następstwem rozpowszechnienia zasad higieny, lecz raczej rozpowszechnienia u tych warstw żądzy używania oraz pragnienia podniecających, zwłaszcza, że związany jest ściśle z konsumpcją napojów wyskokowych, kawy i herbaty oraz użyciem różnych ostrocykowych przypraw.

Przyrost białka.

Po podaniu pożywienia, którego wartość energetyczna jest wyższa utratę ciepła w danych warunkach, otrzymujemy, to spostrzegać się dało w wielu doświadczeniach wyżej przy-

Sprawa przyrostu białka w tkankach jest jednym z ciekawszych zagadnień biologii.

Przyrost białka spostrzegamy u dorosłych żeńskich osobników w okresie ciąży. U kobiet bywa on zwłaszcza kilkanaście dni przed porodem, szczególnie u wieloródek dosyć znaczny; u kilku takich kobiet spostrzegano n. p. (Zacharjewski) przez 18 dni codziennie zatrzymywanie 32 gr. białka z podanych 128 gr., czyli około 25%. Jest on prawdopodobnie tem większy, im krótszym jest okres ciąży i im szybszym zatem wzrost płodu. Białko w tych okolicznościach zostaje zatrzymane w celu wyrównania strat, poniesionych przez ustrój matki na budowę płodu. Po porodzie przyrost białka u kobiet na krótki czas, zachodzą nawet straty białka, po kilku dniach jednak przyrost znowu bierze górę, ustrój zużywa bowiem białko na rozwój gruczołu mlecznego i wytwarzanie ciał białkowych mleka. Jakkolwiek przyrost białka w tym ostatnim wypadku jest czasowo niewielki, bo białko mleka zostaje wraz z mlekiem wydalone z ustroju matki na dobro noworodka, musimy proces ten uważać za zjawisko przyrostu białka, bo białko pożywienia, zanim stanie się białkiem mleka, musi wprawdzie stać się białkiem tkanek.

Białko przyrasta wreszcie u młodego zwierzęcia oraz dziecka dopóki ono rośnie i rozwija się.

U dziecka okres najżywszego przyrostu białka przypada na pierwszy rok życia, oraz na wiek 14—17 lat u chłopców, 11—14 lat u dziewcząt, t. j. na okres dojrzewania płciowego. W tej okolicy zwłaszcza w pierwszym roku życia, zdolność zatrzymywania białka z pożywienia i zużytkowywania go do budowy tkanek jest tak wielka, że do 33% białka, podanego w mleku, może pozostać w tkankach (Rubner i Heubner). U zwierząt młodych, zwłaszcza tych, które w okresie wzrostu i dojrzewania jest krótki i wzrost zatem szybki, zdolność jest jeszcze większą; u szczeniąt, żywionych mlekiem matki, spostrzegano zatrzymywanie 38%, u prosiąt ssących mleko od matki do 70% podanego białka.

U dorosłych zwierząt spostrzegano również, jak już wiemy, zatrzymywanie azotu, a więc rzekomo przyrost białka w tkankach, jest on jednak w zwykłych warunkach ograniczony.

U zwierząt roślinożernych (wół, baran) spostrzegali nie badacze dosyć znaczny przyrost białka w tkankach. Kellne znalazł u dobrze odżywionego wołu zatrzymywanie azotu w do 22·45 gr., czyli białka w ilości około 140 gr. na dobę, a Frisk znalazł istotnie bardzo znaczny wzrost ilości ciał azotowych w rzędach wewnętrznych baranów, tuczonych obfitą, bogatą w białko (stosunek białka do bezazotowych składników = 1:5) s. W sercu, płucach, nerkach wątrobie jednego z tych zwierząt, które to narządy badano razem, — ilość azotu wzrosła do 837 gr., a więc 6-krotnie w porównaniu do zawartości azotu w tych samych narządach zwierzęcia, które służyło za świadka (= 138 gr. N). Z przyrostu azotu w tych wypadkach jednak można wnosić o przyroście białka? Zwłaszcza doświadczenia Frisk'e'go nasuwają w tym względzie wątpliwości. Już okoliczność, że największy przyrost azotu zaszedł w narządach takich, jak wątroba, gdzie właśnie następuje robota i wymiana białka jest najżywszą, wskazuje na nagromadzenie się w ustroju nie białka, lecz raczej przetworów jego rozkładu. Za tem przemawia także i wysoka zawartość azotu, którą ten sam znalazł w wymienionych narządach: 837 gramów azotu wszak odpowiadałoby 5231 gr. białka. Jest wprost wykluczonem, aby wymienione narządy barana mogły tak wielką ilość białka zawierać.

U roślinożernych zwierząt rozkład białka dotrzymuje krok podaży, lecz może tylko nie tak żwawo, jak u mięsożernych, bo organizm ich przywykły do pokarmów roślinnych, u których w białko, może mniej sprawnie białko rozkłada, względnie w całości wydalą przetwory jego rozkładu.

Jeżeli wszakże w wymienionych doświadczeniach i w istocie zdarzył się jakiś przyrost białka, to zaznaczyć trzeba, że było to po strawie tak obfitej i tak bogatej w białko i w warunki żywienia takich, jakie w życiu praktycznym nie dochodzą. W istocie w doświadczeniach, wykonanych na wielką z większą liczbą zwierząt (Lawes i Gilbert), przy tuczeniu nie odnotowano przyrostu białka, natomiast o ile waga zwierząt wzrosła, niekiedy znaczny przyrost tłuszczu. Doświadczeni znawcy żywienia i hodowli użytkowych zwierząt gospodarskich, jak Kellne

rosłego dobrze odżywionego, bez współdziałania czynnika pomocniczego, pobudzającego rozrost tkanki mięśniowej, jakim jest zwiększona praca mięśni, nie można również osiągnąć trwałego przyrostu białka.

Pewna zawartość białka w ustroju jest trwałym dobytkiem każdego dojrzałego organizmu, z którego w okresie schyłku może stracić coś może, którego powiększyć jednak nie jest w stanie. Jest on cechą jego indywidualną.

Przyrost białka u dojrzałego osobnika zajść jednak może odpowiedniemi żywieniami jako skutek pracy fizycznej, wykonywanej przez czas pewien, jeżeli ona jest tak wydatna, iż spowoduje przyrost mięśni.

Wreszcie znaczny przyrost białka spostrzedz możemy odpowiedniemi żywieniami u osób, które w okresie poprzednim utraciły coś z masy białkowej swoich tkanek, czy to wskutek niedostatecznego odżywiania lub postu, czy to wskutek choroby. U kobiety młodszej waga ciała wskutek niedostatecznego odżywiania spadła z 39 kg., spostrzegano (White i Sprigge) przyrost 442 gr. a (2625 gr. białka) w ciągu dni 55. Jeszcze większy przyrost zauważono w okresie zdrowienia po chorobach zakaźnych, jak po tyfusie, (Engel i inni), zapaleniu płuc (Moraczewski), gorączce septycznej (v. Noorden). W tych przypadkach także część zatrzymanego pozostaje w ustroju prawdopodobnie w postaci produktów rozkładu białka, które dla zaspokojenia silnego łaknienia bywa podawane w wielkiej ilości. Że jednak znaczna część przyrostu na przyrost białka przypada, jest prawdopodobnem i zmiennym. Ustrój wszak w tych wypadkach odzyskuje swój kapitał, którego część przy niepomysłnej konjunkturze stracił.

Przyrost tłuszczu i powstawanie tłuszczu.

Podczas gdy zjawisko przyrostu białka jest ściśle związane z rozrostem tkanki i ograniczone przeto do tych wypadków, w których rozrost taki zachodzi, inaczej jest z tłuszczem. Tłuszcz w organizmie tkanki udziału nie bierze, znajduje się w niej jako materiał zapasowy. Zawartość tłuszczu w ustroju jest też zmienną.

5⁰/₀ i niżej, przy tuczeniu natomiast podnieść się do udziału a nawet w $\frac{1}{2}$ wagi ciała.

Jeżeli nie ulegało z dawna wątpliwości, że tłuszcz może gromadzić się w ustroju łatwo i w znacznej ilości, to na pytanie, z jakiego materiału tłuszcz powstaje, odpowiedź nie była łatwą. Wprawdzie już w pierwszej połowie ubiegłego stulecia francuzcy badacze dawali właściwą odpowiedź, gdy pouczali jedni, iż tłuszcz powstaje przede wszystkim z tłuszczu pożywienia, inni jak Boussingault a także Liebig, gdy rozumował, że tłuszcz musi powstać z węglowodanów, skoro zwierzęta domowe tuczą się paszą roślinną, wśród składników której węglowodany dominują. Kilkadziesiąt lat jednak ubiegło, zanim myśli te uzasadnione zostały doświadczeniami i stały się zdobyczą nauki.

Myśl o powstawaniu tłuszczu z tłuszczu i węglowodanów pożywienia powstrzymana została w swym rozwoju przez badanie Voita, który spostrzegłszy u zwierząt (psów) żywnych wyłącznie chudem mięsem pozostawanie części węgla w ustroju, wysnuł wniosek, że ta część węgla białka pozostaje w postaci tłuszczu, a tłuszcz zatem wytwarza się z białka. Zapatrywanie to rozpowiadało się dzięki wpływowi Voita i szkoły jego na rozwój myśli o wymianie materii; zwłaszcza, że za powstawaniem tłuszczu z białka zdawało się przemawiać spostrzeżenie w owym czasie Virchowa zjawisko zwyrodnienia tłuszczowego wątroby, w której tłuszcz stawał na miejsce treści białkowej komórki, zdawał się potwierdzać wniosek, że wytwarza się z tej treści białkowej. W powstawaniu tłuszczu z białka, zdawało się także, polegało zjawisko t. z. wosku trupiego (adipocire) czyli soli wapniowych kwasów tłuszczowych, które znajdowano po zgniciu względnie ztleniu zwierzęcych zagrzebanych.

W świetle krytyki zwłaszcza Pflügera i dyskusji, która wszczęła, spostrzeżenia wymienione doprowadziły jednako do innych wniosków.

A więc przede wszystkim okazało się, że w kalkulacji świadczeniu Voita była niesprawdzona i błędna pozycja wartości węgla w mięsie i że wynikał stąd w obliczeniu pr

Gdy więc po pokarmie, złożonym wyłącznie z białka, pozostała część węgla w tkankach, nie ulegało wątpliwości, że pozostała przede wszystkim w postaci glikogenu a nie tłuszczu.

Zjawisko zwyrodnienia tłuszczowego, które zdawało się, i ważnym dowodem na uzasadnienie powstawania tłuszczu z białka przestało nim być, gdy przekonano się, że zapasy tłuszczu w ustroju są ruchome, że tłuszcz nawet w prawidłowych warunkach może przenosić się z jednej tkanki do drugiej i że pojawienie się tłuszczu po zatruciu fosforem w większej ilości w wątrobie jest następstwem nacieczenia z innych narządów.

Nie oparło się wreszcie krytyce także i spostrzeżenie, że tłuszcz powstaje przy gniciu białka, bo okazało się, iż jeżeli w tej samej rzeczy w tych warunkach powstaje w małej ilości, to dzieje się to za pośrednictwem bakterii, które go wytwarzają i w ustroju zwierzęcym gromadzą.

I tak nie ostał się żaden ze starych dowodów na powstawanie tłuszczu z białka. Późniejsze doświadczenia przekonały jednak, że tłuszcz może wytwarzać się z białka. Cremer spostrzegł, że u kota, którego żywił wyłącznie chudem mięsem, pod skórą w wielkiej ilości (450 gr. dziennie) 12·6 do 17% węgla, zawartego w mięsie, pozostawało w ustroju. Węgiel ten nie mógł pozostać wyłącznie w postaci glikogenu, bo jak wynikało z oznaczenia glikogenu w tkankach zwierzęcia po zabiciu go, ilość węgla zamianowanego była więcej niż trzykrotnie większa od ilości zawartej w glikogenie. Do podobnych wyników doszedł też Bogdanowicz w doświadczeniach, wykonanych na prosiętach, które żywił pokarmem złożoną wyłącznie z proszku mięsnego i sernika.

Że tłuszcz może powstawać z białka, wynika zresztą pośrednio z tego, że z białka może niewątpliwie powstawać glikogen, który może ulegnąć przetworzeniu na tłuszcz.

Henneberg, biorąc za podstawę wartość kaloryczną fizjologiczną białka = 4·84 Kal. a wartość kaloryczną tłuszczu = 9·5, oblicza, że ze 100 gr. białka pożywienia może powstać najwyżej 51·39 gr. tłuszczu. Liczba ta jest niewątpliwie zbyt wysoka. Rubnerem przyjmujemy przecież, że 100 gr. białka wessa

dyspozycyi dla wytworzenia tłuszczu, czyli że ze 100 gr. b. może powstać in maximo tylko 32 gr. tłuszczu. *

Ze tłuszcz może wytwarzać się z tłuszczu pożywienia, już było o tem wnosić z doświadczeń Voita nad wymianą g (u psów) w przyrządzie respiracyjnym. Przekonały o tem wiele liczne doświadczenia przedsięwzięte umyślnie w celu wyjaśnienia tego pytania.

Fr. Hofmann podawał n. p. w tym celu psu, którego przez głodzenie pozbawił zapasów tłuszczu i który stracił wsk tego na wadze 10·6 kg., obok małej ilości mięsa surowego z j stałością suchą w dobowej ilości 49 gr., sadło z zawartością 370·0 tłuszczu. Przy tem pożywieniu zwierzęciu przybyło na wadze w c 5 dni 4·2 kg., a po zabiciu znaleziono w tkankach jego 1352·7 tłuszczu. Część tego tłuszczu, którą autor ocenia na 150 gr., zw posiadało — mimo bardzo znacznego wychudzenia — przed tuczen wskutek tuczenia więc przyrosło 1202·7 gr., czyli dziennie p rastało 240·5 gr. tłuszczu. Z 49 gr. białka, które pies codzie dostawał, mogło według obliczenia autora powstać najwyżej 26·0 tłuszczu, 214·4 gr. tłuszczu więc pochodziło z tłuszczu pożywi czyli że około 58% podanego tłuszczu pozostało w ustroju.

Tłuszcz pożywienia, zanim dostanie się do tkanek, dziel białka i węglowodanów, ulega rozbiciu na drobniejsze ułamki, c zmydleniu na glicerynę i kwasy tłuszczowe. Przez proces ten staje ułatwione nie tylko wessanie tłuszczu, lecz i przystosow go w składzie do potrzeb ustroju. Z ułamków tych drogą selek względnie dalszego ich przetwarzania, odtwarza się tłuszcz właś każdym ustrojowi. W samej rzeczy zwierzęta każdego gat niezależnie od różnic w żywieniu, które w ich życiu zach muszą, zawierają w swych tkankach stale tłuszcz o składzie ściwym, różniący się w szczegółach od tłuszczu zwierząt in gatunku. Jest jednak różnica w tym względzie w zachowaniu między białkiem a tłuszczem. Ta zdolność przetwarzania ob tłuszczu na własny posiada najwidoczniej mniejszą skalę dz nia; ustrój, który nie znosi obcego białka, toleruje przecie tłuszcz.

względnie łożem baranim, znajduwał po zabiciu zwierząt w tkankach tłuszczu bardzo podobny własnościami do oleju lnianego względnie do łożu baraniego. Munk w podobnych doświadczeniach znalazł u psów, tuczonych olejem rzepakowym, w tkankach tłuszczu, który w $\frac{3}{5}$ składał się z oleju rzepakowego, który rozpoznał po charakterystycznym składniku tego tłuszczu erucynie (trójgliceryd kwasu erukowego). Inni autorowie, naśladowując te doświadczenia, zdołali w podobny sposób wykazać pozostawanie w ustroju zwierząt oleju słonecznikowego, tłuszczu kokosowego a nawet tłuszczu, zawierającego jod, — a otrzymanego przez dodanie jodu do trójoleiny — obcego więc zupełnie tkankom nie tylko zwierzęcym, lecz i roślinnym.

Jakkolwiek całe szeregi doświadczeń przekonywują, że tłuszcz zwierzęcy w pożywieniu zostaje bardzo sprawnie zatrzymywany w ustroju, to jednak brak doświadczeń, któreby wyjaśniły, jaka część tłuszczu z pożywienia może być w najpomyślniejszych warunkach zatrzymana w ustroju. Kellner wnosi na podstawie danych z zakresu doświadczeń z żywymi zwierzętami użytkowymi, że u wołu z tłuszczu zawartego w paszy, której inne składniki zaspakajają wszystkie potrzeby, pozostaje w ustroju 47.4—64.4% (według wartości kalorycznej). Kellner twierdzi dalej, że u innych zwierząt, np. u psów, może pozostać najwyżej 87.3% podanego tłuszczu, co rzekomo dla tego, że swoista wartość dynamiczna tłuszczu wynosi 12.7%. Ten ostatni wniosek jest nieuzasadniony, bo opiera się na błędnej interpretacji istoty swoistej wartości dynamicznej tłuszczu, a dodać tu trzeba i węglowodanów. Przyczyną wzrostu wymiany energii, po dodaniu dawki tłuszczu względnie węglowodanów, przy równej energii (100%) głodowej stopie wymiany energii, nie jest wzrost rozkładu tłuszczu, względnie węglowodanów ponad stopień rozkładu tych bezazotowych składników w głodzie, lecz rozkład białka tkanek, który, po podaniu tych bezazotowych składników odżywczych, nawet w ilości, która zaspakaja wszystkie potrzeby punkto energii, nie ustaje przecież, lecz zostaje tylko odpowiednio zmniejszony.

W wartości dynamicznej tłuszczu, względnie węglowodanów

kładu białka, w którym to względzie węglowodany, jak wiadomo, są sprawniejsze niż tłuszcze.

Jeżeli u zwierząt roślinożernych, być może, stosunkowo więcej tłuszczu pożywienia ginie bezużytecznie dla produkcji, to wskutek tego, że ulega w kanale pokarmowym rozkładowi pod działaniem bakterii, to nie jest wcale wykluczonem, że u zwierząt mięsożernych, w których kanale pokarmowym gnicie jest ograniczone, a tłuszcz zostaje szybko i najczęściej całkowicie wcielony, cała ilość (100%) tłuszczu pożywienia może w pomyślnych warunkach zostać zatrzymaną w tkankach.

Mimo, iż doświadczeni rolnicy już w połowie ubiegłego stulecia wiedzieli, że zwierzęta domowe najlepiej jest tuczyć pokarmami bogatymi w węglowodany, to powstawanie tłuszczu z węglowodanów udowodnieniem zostało ponad wszelką wątpliwość znacznie później. Lawes i Gilbert wprowadzili już w r. 1866 podają dane na to. W doświadczeniach, wykonanych na wielką skalę, podano najpierw skład tkanki, która wskutek tuczenia przyrosła, a to przez porównanie składu chemicznego, t. j. zawartości białka, tłuszczu i składników mineralnych w tkankach 2-chozwierząt, których waga przed tuczeniem była jednakowa, a z których jedno zabite zostało w tym celu przed, a drugie po utuczeniu. Dali oni szereg zwierząt tuczeniu pokarmami, bogatymi w węglowodany, których skład badali i obliczyli, ile białka, tłuszczu i węglowodanów spożyło każde ze zwierząt przez czas tuczenia do chwili, gdy osiągnęło daną wagę. Przyjmując, iż tkanka, która przyrasta po tuczeniu, ma zawsze skład jednaki, równy składowi przyrostu u jednego ze zwierząt tuczonych, które rozbiorem chemicznym dawali, obliczają, ile tłuszczu przyrosło wskutek tuczenia.

Okazało się, że tłuszczu przyrosło znacznie więcej, niż można było powstąpić w najpomyślniejszych warunkach z tłuszczu i białka pożywienia. W niektórych doświadczeniach wymienionych autorów, gdyby tłuszcz tylko z białka i tłuszczu pożywienia miał powstać, brakło pokrycia dla 20.6, w innych dla 23.2 ze 100 kg. przyrostu żywej wagi. Ten przyrost mógł nastąpić tylko kosztem węglowodanów.

daczy współczesnych przeciw możliwości zmiany węglowodanów na tłuszcz, zwłaszcza, że Voit i Pettenkofer w doświadczeniach na psach powstawania tłuszczu z węglowodanów nie zdawali wykazać. Zarzucono też angielskim autorom, że ich doświadczenia nie są przekonujące, bo zwierzęta, których skład ciała białkowy porównawczo w celu uzyskania podstawy do oceny składu tłuszczowego tkanki, która przyrastała przy tuczeniu innej grupy zwierząt, były żywione inaczej. Zarzuty te przy ściślejszej krytyce ocenie niewątpliwie nie zmniejszyły wagi ich wywodów; bo jeżeli z tytułu tych zarzutów wypadło zmniejszyć tę ilość tłuszczu, które powstanie należało złożyć na karb węglowodanów, to z drugiej strony należy znacznie zmniejszyć tę ilość tłuszczu, którą z ogólnej ilości potrącali na białko, w oparciu na założeniu, iż 100 gr. białka może powstać 62 gr. tłuszczu, gdy tymczasem wiemy, że w najpomyślniejszych warunkach z tej ilości białka może powstać tylko 32 gr., czyli okragło o połowę mniej tłuszczu. To znaczy, że na rachunek białka wypadnie potrącić z ogólnej ilości tłuszczu, który powstał przy tuczeniu, o połowę mniej, jak potrącali Lawes i Gilbert; wskutek tego ten przyrost tłuszczu, do pokrycia którego w ich doświadczeniach zabraknie białka i który należy przypisać węglowodanom, wzrośnie do 41,4 kg.

Niemniej wszakże wywodom o powstawaniu tłuszczu z węglowodanów utorowały drogę dopiero (r. 1881) doświadczenia niemieckiego badacza, Soxhleta, choć Liebig zapewnia, że w mocy przekonania doświadczeń angielskich autorów były zupełnie nie zbyteczne.

Soxhlet w istocie doświadczenia swoje wykonał według planu, któremu wzorem były doświadczenia wyżej wymienionych autorów i przeprowadził je także na świniami. Troje prosiąt, białych w jednakowym wieku, przygotowano do doświadczeń mielibyśmy w ten sposób, że żywiono je przez czas około 11 miesięcy tak we względzie jakości, jak i ilości paszy zupełnie jednakowo. Gdy zwierzęta osiągnęły wiek około 16½ miesięcy, wykazywały mniej więcej jednakowy przyrost na wadze i mniej więcej je

jedna sztuka (I) została zabita w celu oznaczenia zawartości białka, wody, tłuszczu i popiołu, dwie inne zaś były tuczone dalej łącznie parzonym ryżem (zaprawionym dla smaku solą kuchenną i wyciągiem mięsnym), w którym zawartość składników odżywczych była oznaczona i którego ilość była odważona.

Po 75, względnie 82 dniach, gdy wykazywały zwiększenie wagi, a to sztuka N^o II o 39.07, sztuka N^o III o 38.76 zwierzęta te zostały także zabite i ciała ich rozbiorowi poddane. Okazało się w porównaniu ze składem ciała sztuki N^o I, która była za świadka że:

	u sztuki Nr. II	u sztuki Nr. III
przyrosło tłuszczu	10.082 kg.	22.180
tłuszczu pożywienia	0.300 „	0.340
czyli wytworzyło się z białka i węglowodanów	9.782 kg.	21.840
Białko spożyte	9.929 kg.	11.314
białko zatrzymane w tkankach obliczone z bilansu azotu	6.467 „	4.145
białko, z którego mógł się wytworzyć tłuszcz	3.463 kg.	7.169
Z tego białka mogło powstać tłuszczu według Henneberga najwyżej	1.779 kg.	3.685
	9.782 kg.	21.840
	1.779 „	3.685
Tłuszcz, który musiał wytworzyć się z węglowodanów pożywienia	8.003 kg.	18.155

Wyniki tych doświadczeń potwierdzone zostały wkrótce innymi autorów. Czerwiński powtórzył je na zwierzętach samego gatunku z podobnym wynikiem. Schulze a także niewski stwierdzili, że z węglowodanów powstaje tłuszcz

dawno (1894) Kühn wraz z uczniami swoimi również drogą badania wymiany gazów uzyskał zupełnie pewne dowody, że tłuszcz wytwarza się z węglowodanów także i u przeżuwaczy (wołów

Nie dość tego, z tych doświadczeń wynika nie tylko, iż tłuszcz u zwierząt wytwarza się z węglowodanów, lecz że wytwarza się głównie z tego składnika pożywienia. W doświadczeniach Sahlbleta mimo, że autor ten do obliczenia ilości tłuszczu, który mógłby wytworzyć się z białka, posługiwał się współczynnikiem Neberga, który, jak wiemy, jest niewątpliwie zbyt wysoki, 81—82, dla tłuszczu, który wytworzył się podczas tuczenia, trzeba było dodać do węglowodanów pożywienia. W innych późniejszych doświadczeniach spostrzegano, iż przynajmniej 90% tłuszczu ztuczonego pochodziło z tego właśnie źródła.

Powstawanie tłuszczu z węglowodanów jest jedną z najbardziej zaciekawiających przemian chemicznych, jakie odbywają się w ustroju.

Ponieważ cukier gromy jest ostatecznym produktem przemiany i strawiania wszystkich innych węglowodanów i niewątpliwie tym samym węglowodanem, który na tłuszcz się przetwarza, porównajmy skład procentowy tłuszczu ze składem tego węglowodanu.

	C%	H%	O%
Tłuszcz zwierząt (średnio)	76.5	12.0	11.5
Cukier gromy	40.0	6.7	53.3

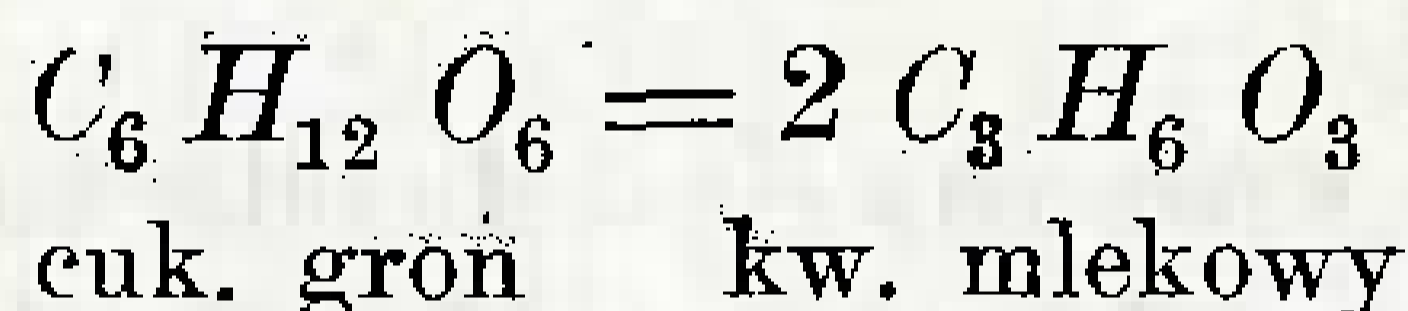
Tłuszcz jest związkiem znacznie bogatszym w węgiel i wodór, a natomiast uboższym w tlen, nadto posiada drobinę znacznie większą, złożoną ze znacznie większej ilości atomów węgla i wodoru (trójpalmityna — $C_{51}H_{98}O_6$; trójstearyna — $C_{57}H_{110}O_6$), niż cukier gromy ($C_6H_{12}O_6$). Gdy więc cukier gromy zamienia się w tłuszcz, to dzieje się to nie przez utlenienie i rozszczepienie, które przemiany pospolicie uważane są za podstawowe zjawiska życia zwierząt, lecz wprost przeciwnie, głównie drogą procesów utlenienia i syntezy, które są uważane za podstawę życia roślin.

W istocie tłuszcz z węglowodanów powstaje u zwierząt prawdopodobnie drogą przemian podobnych do tych, które odbywają się u roślin.

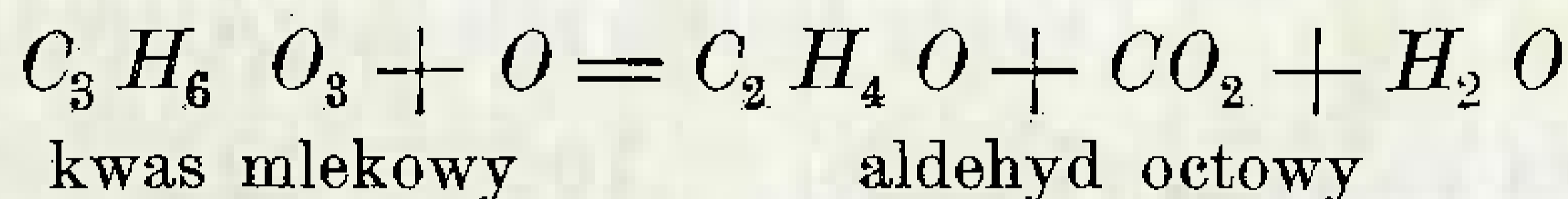
odczepia się w pewnej części w postaci dwutlenku węgla, oczek należy wzrostu współczynnika oddechowego $\frac{CO_2}{O_2}$, co też i zażono. U świstaków w porze, poprzedzającej bezpośrednio spiaz zimową, gdy gromadzi się zapas tłuszczu na zimę, a także u podczas intensywnego tuczenia spostrzegano wzrost współnika oddechowego do 1.4, czyli powiększenia się prawie krotnie, w porównaniu z liczbami, otrzymywanymi przy zwyżywieniu.

Przebiegu tego osobliwego procesu nie zdołano dotych w całości odtworzyć, mamy jednak szkic jego głównych okre rzucony genialną intuicyą Nenckiego.

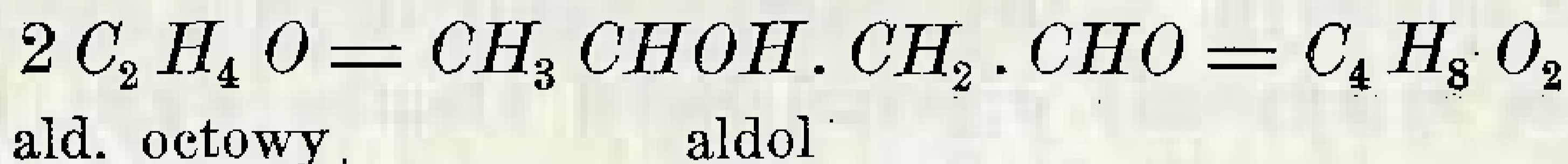
Według Nenckiego zmiana cukru gronowego na wi drobinowe kwasy tłuszczowe rozpoczyna się rozszczepianiem c na kwas mlekowy,



z którego drogą dalszego rozszczepienia i utlenienia powstaje ald octowy



związek o wielce czynnej drobinie, który polimeryzuje się na aldol,

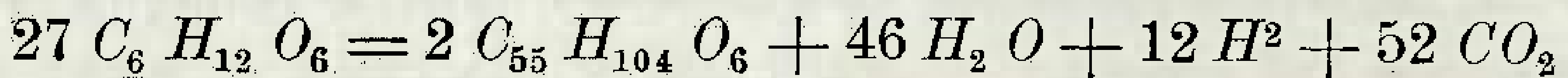


który jest w stanie przez dalszą polimeryzację zamienić si związki jeszcze bardziej złożone. W istocie niedawno przez densację aldolu otrzymano (St. Raper) aldehyd, złożony z 8 ato węgla, który dał się bez trudu zamienić na normalny kwas lowy $C_8 H_{16} O_2$. W ten sposób odtworzono sztucznie prawie po drogi od cukru do kwasów palmitowego i stearowego, biorą udział w budowie tłuszczów wszystkich zwierząt.

Powstawanie bowiem z cukru gronowego gliceryny n

mlekowego, a które powstają tak łatwo z gliceryny przez nienie; nie dziwi nas zresztą także i dla tego, że gliceryna wstaje przecież stale z cukru gronowego przy fermentacji z drożdżami.

Rzut oka na stosunek chemiczny między węglowodanem a tłuszczem pożytecznym jest dlatego, że pozwala nam osądzić, w jakich stosunkach ciężarowych powyższa przemiana może się odbywać. A Magnus-Levy ujmuje ją mianowicie w równanie.



które wyrażone w gramach opiewa, iż

$$100 \text{ gr. cukru gronowego} = 35.4 \text{ gr. tłuszczu} + 17 \text{ gr. } H_2 O \\ + 5 \text{ gr. } H_2 + 47.1 \text{ gr. } CO_2$$

ze 100 gr. cukru gronowego może się wytworzyć najwyżej 35.4 gr. tłuszczu.

Stosunek ten jest niedalekim od tego, w jakim znajduje się wartość energetyczna obu tych związków, bo 100 gr. cukru gronowego we względzie wartości kalorycznej (wartość energet. 1 gr. cukru gr. = 3.7 Kal.) jest równoważna ilości około 40 gr. tłuszczu zwierzęcego.

A przebieg tej przemiany, w której procesy odtlenienia i syntezy przeważają, lecz w której obok tego uczestniczą pozornie w przeciwnym procesy utlenienia i rozszczepienia, które przeplatając się z tamtymi, odbywają się na tem samym miejscu, w tej samej komórce, pozwala nam odgadywać w zarysach obraz tych przemian chemicznych, którym podlega materia białkowa i które są podstawą życia istot tak świata zwierząt, jak i roślin.

Analogia ta przedstawia się nam jeszcze ściślej, gdy uprzedzimy sobie, że powstawanie tłuszczu jest podobnie, jak synteza białka, procesem odwracalnym i to nie tylko u roślin, lecz i u zwierząt. Że u roślin tłuszcz w miarę potrzeby (n. p. w porze kiełkowania), zostaje zamieniony na węglowodany, nie ulega w istocie najmniejszej wątpliwości; a jest bardzo prawdopodobnem, że w ten sam sposób, drogą przetworzenia na cukier zostaje też zużyta energia tłuszczu i w ustroju zwierząt.

warunkach, prowadzi do wytworzenia zapasów tłuszczu: cały nadmiar energii pożywienia pozostaje w ustroju w postaci równoważnej ilości tłuszczu. Ponieważ w zwykłych warunkach żywienia energia, wyzwalamana z rozkładu białka, stanowi bardzo nieznaczny udział człowieka tylko około 13% ogólnej ilości energii, wytwarzanej w ustroju, przeto energia, wytwarzana z białka, pomieści się w granicach energii, wyzwalamanej przez ustrój. Energia, która może być zatrzymana w tkankach w postaci tłuszczu, będzie zwykle energią bezazotowych składników pożywienia.

Nadmiar energii w pożywieniu dobowym człowieka osiągnąć się może łatwo, zwłaszcza, gdy jest ono bogatym w tłuszcz, a szczególnie zupełnie niespostrzeżenie przy spożywaniu napojów wyskokowych, dzięki wysokiej wartości kalorycznej wyskoku. 1 litr wina ciemnego posiada wszak wartość kaloryczną 450 Kal. 1 litr wina ciemnego i słabego (89 gr. wyskoku i t. d.) — około 600 Kal.; kieliszek (50 cm) wódki lub koniaku — 120 — 150 Kal. Spożywanie napojów wyskokowych sprzyja też niepomiarowo gromadzeniu tłuszczu, zwłaszcza, że wyskok, jak wiemy, spala się łatwiej niż tłuszcz i wyprzedza go w spalaniu się.

Gromadzeniu się zapasów tłuszczu sprzyjać będzie przede wszystkim pożywieniu wyższa ciepłota otoczenia, a także, może jeszcze w wyższej mierze, ograniczenie czynności mięśniowej i więc ruchu i pracy fizycznej. O jednym i drugim wiedzą długo i z dawna rolnicy; gdy chodzi o ekonomię żywienia tuczo zwierząt pamiętają dobrze o tem, że trzeba je umieszczać w chlewach i oborach, dobrze zabezpieczonych od chłodu, a także że takie zwierzęta wymagają spokoju, n. p. woły przeznaczony do opasy nie mogą być używane do robót w polu.

U ludzi upatruje się prócz tego usposobienie do tycia. Usposobienie do tycia polegać ma na rzekomo mniejszej stopniemiany materii i energii u osób obdarzonych tą skłonnością. Nie mamy wszakże dotąd dowodu i nie jest prawdopodobnym, aby istniały różnice między dojrzałymi, zdrowymi osobnikami jednego gatunku we względzie przeróbki bezazotowych składników

tłuszczu, względnie węglowodanów, to nie trzeba zapomnieć, że w 1 kilogramie ciała osobnika otyłego będzie wskutek większej zawartości tłuszczu mniej materiału tkanki białkowej, a więc mniej mórek czynnych, niż w 1 kilogramie ciała chudego; potrzeby osobnika otyłego będą więc mniejsze, niż osobnika chudego tej samej wagi ciała.

Tłuszcz nie może powstać z niczego, może wytworzyć się tylko z nadmiaru tłuszczu lub węglowodanów pożywienia. Istnieją jakieś różnice we względzie zdolności do tycia, to tycie one raczej w różnicach w łaknieniu, w większej lub mniejszej pobudliwości na podniety smakowe lub w większej lub w mniejszej zdolności do pokonywania jej, wreszcie w różnicach w pobudliwości ośrodków ruchowych, kierujących czynnościami mięśni.

Pewna ospałość fizyczna; niechęć do wszelkiego, zwłaszcza wymagającego wysiłku ruchu do pracy fizycznej, stanowi bodźcem najpotężniejszy czynnik usposobienia do tycia, którego wpływ w miarę tycia potęguje się. Jak niespostrzeżenie mogą wytworzyć się zapasy tłuszczu, da pojęcie obliczenie, iż podanie człowiekowi o średniej wagi, który żadnej określonej pracy fizycznej nie wykonuje i wyzwała 2400 Kal. na dobę, pożywienia o wartości energetycznej 2650 Kal. czyli o 250 Kal., więcej, a więc n. p. 25 gr. tłuszczu, lub 63 gr. węglowodanów ponad potrzebę, pociągnie za sobą przyrost na dobę 28 gr., co w ciągu roku uczyni około 10 kilogramów tłuszczu.

W

ROZDZIAŁ XVII.

WYDZIELANIE WEWNĘTRZNE. ŚLEDZIONA I INNE NARZĄDY KRWIOTWÓRCZE.

A) WYDZIELANIE WEWNĘTRZNE.

Napisał

T. Koźniewski.

Uwagi ogólne.

Pojęcie wewnętrznego wydzielania stworzył w r. 1855 Claude-Bernard. Terminem tym określił on własność wątroby wytwarzania cukru z glikogenu i wprowadzania go stopniowo do krążenia; proces zaś wytwarzania przez wątrobę żółci określał wydzielanie zewnętrzne. Termin „wewnętrzne wydzielanie“ przyjęł się szczególnie po roku 1889, kiedy Brown-Séquard, badając działanie wyciągów z jąder, wypowiedział zdanie, że każda tkanka danego ustroju dostarcza mu pewnych substancji, służą albo do odżywienia całego ustroju, albo do regulacji rozmaitych procesów życiowych, które w nim zachodzą.

Takie przedstawienie pojęcia o wewnętrznym wydzielaniu w najszerszym tego słowa znaczeniu jest zupełnie uzasadnione, choć jednak termin ten używany bywa w węższych granicach, mianowicie w zastosowaniu do pewnych narządów, jak tarczyca i jądra, czoły przytarczyczne, nadnercza, przysadka mózgowa, grasicca i inne, które są bez wątpliwości czynnikami, pomimo iż nie

procesów patologicznych, wreszcie z wybitnych własności fizyologicznych, któremi się odznaczają wyciągi z tych organów. Pomiędzy wymienionych gruczołów o wydzielaniu wyłącznie wewnętrznym skierowaniem wprost do krwi lub limfy, istnieją inne narządy, będące typowymi gruczołami, wydalającymi swą wydzielinę na zewnątrz drogą przewodów gruczołowych, funkcjonują obok także jako gruczoły typu poprzedniego. I tak n. p. trzustka, pomimo tego, że wydziela do światła jelit bogaty w fermenty sok trzustkowy, wytwarza także i wprowadza do organizmu pewne, bliżej nieznane, substancje, odgrywające doniosłą rolę w przemianie węglowodanów i tłuszczów; gruczoły płciowe, oprócz wytwarzania hormonów rozrodczych, produkują substancje, wywierające wpływ na rozmaite czynności organizmu; wątroba również funkcjonuje jako gruczoł o wewnętrznym wydzielaniu, prawdopodobnie i nerki; w tym wtem liczba narządów, którym przypisujemy własność wewnętrznego wydzielania, stale się zwiększa. Nowym bodźcem dla badań nad wewnętrznym wydzielaniem stała się teoria korrelacji chemicznej między odległymi narządami — hipoteza hormonów angielskiego uczonego Starlinga. Pobudką do postawienia tej hipotezy były wspólnie z Baylisse'em czynione badania nad wydzielaniem się soku trzustkowego. Mechanizm tego wydzielania został podany w fizyologii trzustki. Tu pozwolimy sobie tylko zaznaczyć, że według wspomnianych autorów kwaśna treść żółci powoduje w dwunastnicy wytwarzanie się swoistej substancji, zwanej przez autorów sekretyną, która, ulegając wessaniu, drogą krwi czyń dochodzi do trzustki i wątroby i pobudza je do wytwarzania i wydzielania soku trzustkowego i żółci. Sekretyna jest więc monem (od *ὄρμῶν* — pobudzam), czyli bodźcem, wywołującym skurczenie trzustki na drodze działania chemicznego bez uczestnictwa dróg nerwowych. Pojęcie hormonu rozszerzył Starling i na inne części ciała, służące do koordynacji poszczególnych czynności rozmaitych narządów. Najprostszym hormonem jest podług niego bezwzględnie węglowy, który na drodze działania chemicznego reguluje oddychanie; do hormonów, regulujących przemianę materii, należą dotyreoglobulina, adrenalina, wreszcie nieznana bliżej wewnętrznego

stya współdziałania narządów na drodze chemicznej (korrelacja chemiczna) wreszcie teoria hormonów, wiążą się ściśle ze sobą dzięki tej samej podstawie: doświadczeniu. Teoria hormonów, opierając się w pewnych przypadkach wyłącznie tylko na hipotezie, posiada wielu przeciwników (z badaczy polskich L. Popielski).

Przypuśćmy, że przeciwnicy mogą mieć słuszość pod względem pewnych hormonów; nie mogą oni atoli zaprzeczyć, że w organizmie zwierzęcym istnieją i krążą takie ciała, jak adrenalina i inne, które w zupełności odpowiadają temu, co Starbuck rozumie przez hormon. Uznając fakt wewnętrznego wydzielania, dowiedziony, mamy niewątpliwie prawo posługiwać się wyrazem hormon, stosując go jednakże tylko do tych substancji, które zostały dokładnie poznane, jak n. p. adrenalina. Co się zaś tyczy innych narządów, jak przysadka, gruczoły przytarczyczne, jądra nadnerzowe, to wprawdzie na podstawie wielu doświadczeń jesteśmy uprawnieni do mówienia o ich wydzielaniu wewnętrznym, czy jednak i w tych przypadkach mamy do czynienia z właściwymi hormonami; na mocy istniejących danych orzec nie możemy.

Z gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu na pierwszym miejscu wypada postawić wydzielinę układu tarczycowego, która składa się z tarczycy i gruczołów przytarczycznych.

a) Tarczyca (*glandula thyreoidea*).

Tarczyca jest gruczołem o budowie pęcherzykowej, nie posiadającym przewodu; spotykamy ją u wszystkich kręgowców. Wprawdzie we wczesnych stadiach rozwoju tarczyca ma charakter gruczołu cewkowego z przewodem, który się kończy na *men coecum* języka, lecz komunikacja ta pozostaje tylko u niektórych kręgowców (u *amphioxus* i *ammocoetes*); u wszystkich zwierząt wyższych bez wyjątku jeszcze w okresie życia zarodkowego przewód ten zupełnie zarasta i gruczoł tarczycowy staje się zwykłym gruczołem bez przewodu; cewki zaś gruczołowe przekształcają się w skupienia komórek, tworzące odrębne, niekomunikujące ze sobą, pęcherzyki. Odsyłając czytelnika do podręczników embriologii i histologii, gdzie znajdzie dokładny opis tego gruczołu

wewnątrz zaś pęcherzyka znajdujemy płynną treść, właściwą dzielinę gruczołu. Na preparatach utrwalonych przedstawia się jako masa galaretowata, nierozpuszczalna w alkoholu, eterze, cieńszych kwasach, posiadająca powinowactwo do kwaśnych wników. W stanie fizyologicznym, t. j. w gruczole żywym, niezionym, jest ona płynna, podobnie jak wydzielina innych gruczołów, zawiera sole i szereg ciał białkowych; z powodu obecności w niej substancji krzepnącej nazwano wydzielinę tę kolloidem. Wśród składników chemicznych tarczycy najważniejszym jest niepiwie jod, którego obecność została wykazana (Baumann) także u ludzi, jakoteż u zwierząt. Wprawdzie ilość jodu jest stosunkowo bardzo mała, wynosi ona zaledwie kilka mg. (przeciętnie od 2—9 w całej tarczycy, czyli 0.1—0.9 mg. na 1 gr. suchej substancji), jednakże jest conajmniej 8—10 razy większą, niż w innych narządach (nerki, wątroba, jajniki). Cała ta ilość jodu w tarczycy zostaje związaną z jedną lub kilkoma substancjami organicznymi i wcale się nie znajduje w postaci soli mineralnych. Ten związek organiczny został wyosobniony w kilku postaciach. Baumann i Ross, gotując tarczycę z 10% kwasem siarkowym, następnie zobojętniając, otrzymali z przesącza związek, który nazwali jodotyryną, zawierającą 9.3% jodu. Według nich jodotyryna jest właściwą i jedyną substancją czynną tarczycy, jej właściwym hormo-

Ponieważ sposób otrzymywania przez Baumanna i Rossa jodotyryny niewątpliwie powoduje znaczne zmiany w składniku tarczycy, starano się ten składnik otrzymać inną drogą. I. Oswald, wychodząc z założenia, że ta substancja czynna należy do ciał białkowych, sok wyciśnięty ze świeżych gruczołów traktuje siarczanem amonowym i tą drogą uzyskuje osobne o charakterze globulin, zawierające w swym składzie jod. Ciało to nazwał jodotyreoglobuliną i uważa je za istotny składnik tarczycy. Niestety ilości otrzymane jodotyreoglobuliny są tak małe, że o fizyologicznym działaniu jej, jak również jodotyryny Baumanna, nie można nie stanowczego orzec.

Jakkolwiek wyniki badania składu chemicznego gruczołu tarczycowego nie dają żadnych szczególnych wskazówek, znacz-

1. Oddawna wiadomo, że w pewnych okolicach, szczególnie często występuje u mieszkańców zanik lub zwyrodnienie tarczycy polegające na rozroście tkanki łącznej z jednoczesnym zwyrodnieniem pęcherzyków. Zboczenie to patologiczne jest znane pod nazwą *struma*. Otóż również oddawna wiadomo, że u osób, dotkniętych *strumą*, występuje szereg zaburzeń, które ogólnie nazwano kretynizmem. Zaburzenia te dotyczą w pierwszym rzędzie układu nerwowego, następnie spraw odżywczych rozmaitych narządów. Obok rozszerzenia gruczołu, który ulega zwyrodnieniu, spotykamy obrzęk natury *strumowej* w tkance podskórnej (twarz, szyja) oraz zmiany w zakresie czynności narządów płciowych a także upośledzenie wszelkich funkcji umysłowych.

2. Że zmiany wyżej przytoczone są zależne od zaniku czynności gruczołów tarczowych, świadczą całe szeregi spostrzeżeń chirurgów, którzy usuwali całkowicie gruczoły tarczowe, choroby zmienione. W przypadkach tych u znacznej liczby osób zauważono osobny rodzaj „charłactwa” wskutek wycięcia gruczołu tarczowego, *cachexia strumipriva*, które nie występowało, jeżeli choć drobne cząstki gruczołu zdrowego były pozostawione na miejscu. W przebiegu objawów chorobowych po wycięciu gruczołu tarczowego u dorosłych na pierwszy plan występują objawy ze strony układu nerwowego: uczucie zmęczenia, bólu w kończynach, niemożność *ospałość*, *osłabienie* żywszych ruchów; prócz tego występowały zmiany w tkance *żywece* w skórze i tkance podskórnej z powodu śluzowatego zwyrodnienia tkanki (*myxoedema postoperativa*). Równocześnie występowały także zmiany w zakresie czynności organów płciowych oraz zmiany w stanie psychicznym: obniżenie funkcji umysłowych, *melancholia*. Zmiany te rozwijają się stopniowo z różnym nasileniem, zawsze jednak doprowadzają do śmierci. U osobników młodych wycięcie tarczycy powoduje zmiany jeszcze bardziej *rodne*, które w sumie redukują się do zatrzymania rozwoju fizycznego i psychicznego, n. p. zatrzymanie rozrostu kości, rozwoju narządów płciowych, a nadto przerost i zwyrodnienie przysadki móżdżkowej (Rogowicz).

Jeżeli wyżej opisane zaburzenia nie występowały, a t

3. Nadto istnieje cały szereg doświadczeń, wykonanych w zwierzętach, które zostały zapoczątkowane przez Schiffa, a które również doprowadzają do tego samego wniosku, że tarczycę ważnym gruczołem o wewnętrznym wydzielaniu, mającym wpływ na rozwój i prawidłowe odżywianie ustroju, szczególnie na czynność układu nerwowego. Wycięcie bowiem tego gruczołu u rozmaitych zwierząt, w przeważnej części przypadków, nie tylko wywoływało ciężkie zaburzenie w sferze odżywczej i nerwowo-psychicznej, ale także prawie zawsze pociągały za sobą śmierć zwierzęcia. W przypadkach zaś, w których po wycięciu gruczołu zwierzę przetrzymywało przy życiu, zawsze udawało się stwierdzić istnienie gruczołów dodatkowych.

gruczoł 4. W końcu faktów, najbardziej przemawiających za znaczeniem i rolą gruczołu tarczowego, dostarczyły doświadczenia w zwierzętach i obserwacje na ludziach, którym bądź po wycięciu gruczołów tarczowych, bądź podczas zmian chorobowych wskazywano na zanik gruczołów tarczowych, w rozmaity sposób wprowadzając do ustroju gruczoł tarczowy lub jego składniki. We wszystkich przypadkach dało się stwierdzić albo bardzo znaczne osłabienie, albo symptomów chorobowych, albo nawet zupełne wyleczenie. Badania tej kategorii rozpoczęły się, jak to najczęściej bywa, od zabiegów bardzo skomplikowanych a skończyły się na bardzo prostych. Śmierć zwierzę po wycięciu gruczołu tarczowego ginie, sama przez siebie podsuwała się myśl, że można uratować życie przeszczepianiem gruczołu tarczowego od innego zwierzęcia. Tak też rozpoczął się szereg doświadczenia Schiffa. Wprawdzie, jak się okazało z doświadczeń Schiffa i całego szeregu późniejszych badaczy, wszczepiony gruczoł nie przyrasta, lecz stopniowo ulega wessaniu i w końcu w zupełności znika, jednakże przedłuża on niewątpliwie życie zwierzęcia, pozbawionego gruczołu tarczowego i znacznie zmniejsza nasilenie objawów patologicznych.

Ten fakt z kolei nasunął myśl (Mackenzie), zamiast przeszczepiania, podawania chorym w pokarmach świeżego gruczołu tarczowego, a następnie substancji suchych tego gruczołu zwierząt zdrowych. Wynik okazał się nadzwyczajny, jeżeli zachowano m

stronę, że musi być prowadzone prawie stale, albo bardzo powtarzane, gdyż tylko pod tym warunkiem osobnik, pozbawiony funkcji normalnej tarczycy, może pracować i żyć.

Jak widzimy więc, cały szereg faktów wskazuje, że gruczoł tarczowy produkuje jakieś substancje, które dla prawidłowej pracy innych narządów są niezbędne. Jakie to jednak są substancje, dotychczas dokładnie orzec nie możemy. Niektórzy autorowie uważają jako substancję czynną wspomniany wyżej związek obojętny jodu. Dotychczasowe badania jednak nie wskazują bynajmniej, ażeby oba wyżej wspomniane związki: jodotyryna i jodotyrebulina, były ciałami równie czynnymi, jak sam gruczoł, ażeby nowiciele te ciała były owym nieznanym hormonem. Z pojęciem hormonu wiążemy wyobrażenie ciała, które już w bardzo małych ilościach wywołuje efekt fizyologiczny, w większych ilościach toksycznie. Jodotyreboglobulina takich własności nie posiada. Względem leczniczym tylko w części może zastąpić substancję czynną gruczołu w stanie świeżym lub suchym. Muszą więc być jeszcze jakieś inne składniki w gruczole tarczowym, które pełnią właściwą rolę hormonów.

b) Gruczoły przytarczyczne.

Na szyi obok tarczycy zostały wykazane w r. 1881 przez Sandströma jeszcze dwie pary gruczołów, które nazwano przytarczycznymi. Spotykamy je u wszystkich zwierząt kręgowych, poczynając od gadów. Zwierzęta ssące posiadają zwykle 4 gruczoły przytarczyczne: są to małe (średnicy kilku milimetrów, wagi od kilku do kilkudziesięciu centigramów), owalne lub okrągłe twory, leżące po dwa z każdej strony szyi w bliskości rozgałęzień tętnicy tarczowej dolnej; u ssaków górne leżą na tylnej powierzchni tarczycy, górne więc ku tyłowi, *glandulae parathyreoidales superiores posteriores*, dolne zaś ku przodowi, *gl. parathyreoidales inferiores anteriores*.

Dodatkowe gruczoły przytarczyczne znajdują się często u ssaków również w szczytach płatów grasicznych. Ze względu jednak na niewątpliwą wojowy stosunek tych gruczołów do grasicy można przypuszczać, że takie dodatkowe gruczoły przytarczyczne istnieją i u człowieka.

Są one tworami nabłonkowymi, otoczonymi osobną osłonką z tkanki łącznej.

Komórki te dzięki przegrodom z tkanki łącznej tworzą lite pęcherzyki (gniazda), bądź sznury rozmaitej postaci i wielkości i dzielą się na dwa typy: jedne o protoplazmie ziarnistej, silnie chłonącej barwki kwaśne (eozynę) i stąd nazywane kwasochłonnymi (oksyfilnemi), drugie o protoplazmie prawie nie barwiącej się. Wśród tych dwoma typami istnieje szereg postaci przejściowych. Komórki ziarniste uważane są za komórki wydzielnicze w okresie przygotowawczym, komórki zaś o protoplazmie jasnej, nie barwiącej się, mają być komórkami, które już przebyły okres dzielenia.

Większość autorów przypuszcza, że wydzielina komórek kwasochłonnych dostaje się wprost do naczyń krwionośnych lub limfatycznych. Niektórzy jednak, jak n. p. Biedl, przyjmują, że nie ziarniste, ale kwasochłonne stanowią przedmiot wydzieliny, lecz ziarenka glikogenu i gładkie oraz glikogen. tarczycy:

Czynność gruczołów przytarczycznych. Badania czynności gruczołów przytarczycznych wzięły początek z doświadczeń nad wycięciem tarczycy u zwierząt. Doświadczenia te wykazały, że nie wszystkie zwierzęta jednakowo reagują na wycięcie tarczycy. Pewne zwierzęta, jak psy, koty, lisy (a więc karmiące się wyłącznie mięsem), giną po operacji szybko, jak gdyby pod wpływem zatrucia, wśród ciężkich objawów podniecenia nerwowego, składających się na kliniczny obraz tężyczki (tetania); w innych z tych objawów są ogólne kurecze kloniczne i toniczne, przyspieszona czynność serca, przyspieszone oddychanie, podniesienie temperatury, białkomocz; u zwierząt roślinożernych (królików, owiec) powyższe ostre, szybko prowadzące do zgonu, objawy nie występują wcale, albo też występują w formie lekkiej, przejściowej; rozwija się natomiast u nich stopniowo obraz chronicznego wycieńczenia (cachexia). Różnicę tę pierwotnie tłumaczono odmienną przemianą materii u jednych i drugich.

Dalsze jednak doświadczenia, rozpoczęte przez Gleya w 1892, wykazały, że przyczyna tego odmiennego oddziaływania

tarczyczne znajdują się w najbliższym sąsiedztwie tarczycy, nawet w bezpośrednim połączeniu z nią, wskutek tego wycofanie tarczycy (tyreoidektomia) pociąga za sobą usunięcie, względnie zniszczenie wszystkich gruczołów przytarczycznych. U zwierząt roślinożernych jedna para gruczołów przytarczycznych znajduje się w pewnej odległości od tarczycy (u kóz i baranów n. p. para gruczołków zagłębiona jest, względnie pograżona, w gruczołku tarczycy i przy zwykłym wyłuszczeniu tarczycy pozostaje nietknięta. Założyliśmy się, że jeżeli u zwierząt roślinożernych poprowadzi się operację tak, aby prócz tarczycy wyciąć także owe dwa oddzielnie położone gruczoły przytarczyczne, wtedy i u tych zwierząt rozwija się ciężka, prowadząca rychło do zgonu. Z drugiej zaś strony, jeżeli się u zwierząt mięsożernych wycinanie tarczycy uskuteczni z wszelkimi ostrożnościami, ażeby gruczoły przytarczyczne zostały w całości, wtedy zwierzęta te nie dostają tężyczki, a natomiast rozwija się u nich charłactwo. Dane Gley'a zostały potwierdzone i uzupełnione przez wielu innych badaczy i w ten sposób został ustalony fakt zależności objawów tężyczkowych od braku gruczołów przytarczycznych. Jeżeli gruczoły przytarczyczne ulegają wycięciu, zniszczeniu, w organizmie nagromadzają się pewne toksyny, które w normalnym ustroju są bądź neutralizowane, bądź rozkładane przez wydzielinę gruczołów przytarczycznych; toksyny te zatrują organizm i wywołują ostre objawy nerwowe, których całość nazywamy tężyczką. Że u zwierząt chorych na tężyczkę krążą w ustroju pewne substancje trujące, których nie zawiodła krew zwierząt prawidłowych, stwierdzały dawne doświadczenia Colziégo, Rogowicza i innych. Dane te w nowszych czasach zostały potwierdzone przez rozległe badania, mające także na celu bliższe poznanie tych trujących substancji, określanych mianem jałowców tężyczkowego. Otrzymane rezultaty kierują naszą uwagę bądź na amoniak, bądź na zasady aminowe n. p. β imidozalyt — etyloamoniak, będące produktami rozszczepienia, względnie rozkładu ciał białkowych.

Z wynikami eksperymentów na zwierzętach, które stwierdzają łączność objawów tężyczkowych z usuwaniem gruczołów przytarczycznych, zgodne są dane chirurgów. Jak zauważyliśmy w

jącym po operacyi wola, była właśnie tężyczka. Fakty te ob-
znajdują bardzo proste wytłomaczenie w różnicy stosowanych
tod operacyjnych. Jeżeli przy operacyi niszczone obok tarczycy
także gruczoły przytarczyczne, występowała tężyczka; jeżeli
miast przy operacyi oszczędzano te okolice płatów bocznych,
sąsiadują z gruczołami przytarczycznymi, tężyczki nie obserwowano.

Wobec tych faktów wśród klinicystów począł się utr-
pogląd, że i inne, nieoperacyjne formy tężyczki ludzkiej, uważane
są niedostateczną czynnością, lub brakiem czynności, gruczo-
czołów przytarczycznych. Znana jest n. p. choroba zwana
e a w k ą m a c i e r z y ń s k ą (*eclampsia*); polega ona na tem, że
kobiety cierpią na ataki tężyczki podczas ciąży, porodu, lub
mienia, poza temi zaś okresami są zupełnie wolne od tej choroby.
Choroba ta przebiega zwykle łagodnie, niekiedy jednak powoduje
zgon. W tych wypadkach stwierdzano na sekcyi zmiany w gruczo-
czołach przytarczycznych, n. p. torbielowate zwyrodnienie ich
niekompletną liczbę gruczołków. Paratyreooidalną genezę tej
roby stwierdzają też pewne doświadczenia i spostrzeżenia na
rzętach.

Drugą chorobą, którą patologia łączy z nieprawidłowym
nem gruczołów przytarczycznych, jest t. zw. tężyczka dziecięca.
Pomimo, iż jest to choroba o dosyć złożonych i różnorodnych
objawach, lecz główne z tych objawów przedstawiają pełne
podobieństwo do objawów tężyczki pooperacyjnej. W jej
i drugiej postaci istnieje nadmierna mechaniczna i elektryczna
budliwość nerwów, oraz skłonność do skurczów tężcowych;
dnej i drugiej postaci przy dłuższem trwaniu występuje zaćma
taracta). Poszukiwania zmian anatomo-patologicznych w gruczo-
przyczych u dzieci, zmarłych na tężyczkę dziecięcą, przed-
dzone są bardzo skrętnie; niejednokrotnie wyniki były ujemne,
w licznych jednak przypadkach stwierdzono w gruczołach przy-
czycznych krwotoki lub następstwa po nich tak, iż większość
rów tym właśnie pozytywnym danym przypisuje wartość d-
dową. Narzuca się jednak pytanie, jaka jest przyczyna tych kr-
toków, oraz jakim jest mechanizm występowania objawów tę-
życzki.

stawia w łączności przyczynowej z gruczołami tarczycy, że tarczycy. Niektórzy autorowie, jak Biedl, uważają jako fakt us wszystkie postacie ludzkiej tężyczki mają toż same źródło czynowe, a mianowicie w gruczołach przytarczycznych i twierdzą, że pogląd ten uznawany jest przez wszystkich miarodajnych lekarzy i fizjologów. Teoria powyższa nieci wprawdzie swoją jednolitością uwalnia, jednak poparcia i dokładnego sprawdzenia jej oczekujemy od anatomii i histologii patologicznej: jak dotąd odnośne dane są nieliczne i niewystarczające.

Terapia zastępcza dała rezultaty nieco odmienne od jakich się spodziewali ci badacze, którzy stali na gruncie zupełnej czynnościowej odrębności tarczycy i gruczołów przytarczycznych. Okazało się bowiem, że w przypadkach zarówno tężyczki postępującej, jak i tężyczki macierzyńskiej, podawanie większych dawek wyciągów z gruczołu tarczowego lub wyciągów z niego działa często skutecznie usuwając lub uśmierzając chorobę. Ponieważ w preparatach tarczycy zawarte są także gruczoły przytarczyczne, więc niektórzy autorowie przyjmują, że właśnie składniki gruczołów przytarczycznych są czynnikami, działającymi na objawy tężyczki. Należałoby tedy spodziewać, że z samych gruczołów przytarczycznych można będzie uzyskać przetwory znacznie lepiej i silniej działające. W tym celu twór taki sporządził przy użyciu specjalnej metody Vassale i nazwał go paratyreooidyną. Sam Vassale stwierdził skuteczność tego środka w przypadkach rzucawki u ludzi i u zwierząt. Natomiast cały szereg innych autorów (Biedl, Pineles) stwierdził, że w przypadkach tężyczki u psów przetwór Vassalego pozostaje bez działania, natomiast otrzymać można pomyślny skutek leczenia przez podawanie dużych dawek przetworów z tarczycy. Kōczka zaś stwierdza pomyślne skutki leczenia tarczycą napadów tężyczkowych u ludzi. Energiczne stosowanie przetworów tarczycy doprowadzało cofanie się objawów tężyczkowych a po dłuższej kuracyi — zupełny brak napadów.

Jeżeli powyższe wyniki zestawimy z faktami takimi, że w razie wycięcia tarczycy pozostałe gruczoły przytarczyczne ulegają przerostowi a w razie wycięcia gruczołów przytarczycznych

spolone są w pewien złożony układ nie tylko pod względem anatomicznym, lecz także i funkcjonalnym.

C) Nadnercza (Układy nadnerczynowe).

Zarówno badania anatomiczne, jak i embryologiczne wykazują, że nadnercza nie są organami jednolitymi, lecz że powstały z dwóch rozwojowo różnych układów: interrenalnego i suprarenalnego (z pochodzenia ektodermalnego). Kora nadnerczy jest częścią składową układu interrenalnego, rdzeń nadnerczy — należy do układu suprarenalnego. Układy te w pierwotnej swej postaci ciągną się wzdłuż całego ciała kręgowców, od łuków skrzelowych aż do ogona, choć w organizmie ludzkim reprezentowane są w większym stopniu niż do niedawna przypuszczano. U ryb obydwa te układy leżą oddzielnie, u wyższych kręgowców, układy te w postaci rozdzielnej występują tylko podczas życia zarodkowego, w miarę zaś rozwoju tracą stopniowo swoją samodzielność, ulegając przytem częściowej redukcji. Wzajemne zespolenie się tych dwóch układów zaczyna się już u gadów, ściślej jest ono u płazów i ptaków, a u ssaków występuje szczególna postać topograficznego zespolenia się tych układów, polegająca na tem, że tkanka suprarenalna, otaczająca rdzeń nadnerczy, zostaje całkowicie otoczona przez tkankę korową, należącą do układu interrenalnego. W ten sposób u wyższych kręgowców nadnercza stanowią największą i najważniejszą część, ale nie jedyną część owych dwóch układów. U płazów i ptaków zawsze pewna część układu suprarenalnego występuje niezależnie od nadnerczy, a nawet u ssaków spotykamy części oddzielne obu układów jako t. zw. gruczoły dodatkowe. Takimi wolnymi częściami układu suprarenalnego są grupy komórek, względnie oddzielne komórki, rozsiiane w mniejszej lub większej ilości wzdłuż całego układu współczulnego. Do nich należy kłębek szyjny (*glomus carotica*) oraz t. zw. ciało Zuckerkandla, nazywane p. A. Kohna — paraganglia, znajdujące się w okolicy rozwidlenia tętnicy brzusznej.

Dodatkowe wolne części układu interrenalnego u człowieka spotykają się najczęściej w pobliżu nadnerczy, dalej w tkance

czami, w rzeczywistości są tylko dodatkowymi ciałkami interrenalnymi (*Beizwischennieren*).

Kompletne dodatkowe nadnercza, zawierające składniki zarówno interrenalnego jak i suprarenalnego układu, spotykamy również u zwierząt ssących w tych okolicach ciała, następowало rozwojowe stykanie się i łączenie obydwóch układów. U ludzi są one zjawiskiem niezmiernie rzadkiem.

Charakterystycznymi składnikami tkanki korowej nadnerczy, względnie tkanki układu interrenalnego, są komórki, posiadające ziarnistość w postaci kropelek oleistych, rozpuszczalnych w chloroformie, ksylole, nierozpuszczalnych w wodzie i kwasy czerniejących pod działaniem kwasu osmowego, barwiący się w fuchsiną, alkaną i sudanem. Dawniej uważano te ziarenka jako krople zwykłych tłuszczów, nowsze badania mikroskopowe i chemiczne wykazały jednak, że skład tych ziarenek bywa zmienny, a jest bardzo złożony: obok zwykłych tłuszczów zawierają one kwasy tłuszczowe, lecytynę i inne fosfatydy, cholesterynę i estry, słowem ciała zupełnie różne pod względem chemicznym, względem wspólnej własności ich rozpuszczania się w odczynkach, roztwarzających tłuszcze, nadajemy im ogólne miano tłuszczowatych czyli lipoidów, całą część korową nadnerczy uważamy też niekiedy częścią lipoidalną.

Charakterystycznym elementem układu drugiego, do którego należy rdzeń nadnerczy, jest komórka, odznaczająca się obecnością ziarenek, które posiadają jednak zupełnie odmienne poprzednich własności chemiczne. Nierozpuszczają się one w odczynkach tłuszczowych, natomiast dobrze rozpuszczają się w wodzie, kwasach i alkoholu. Ziarenka te posiadają powinowactwo do barwików zasadowych, jądrowych, oraz wykazują cały szereg właściwości chemicznych, między innymi odczyn, polegający na tem, że wolnym chromem chromowym lub jego solami barwią się na kolor żółty, różowy i niebieski, natny o rozmaitych odcieniach. Na podstawie tego odczynu zaliczamy ziarenka jak i komórki, zawierające je, nazwane zostały chromochłonnymi. W dalszym ciągu badań okazało się, że owe odczynki ziarenek chromochłonnych uwarunkowane są obecnością w nich swoistej substancji, która nazwano adrenaliną. Odczyn z

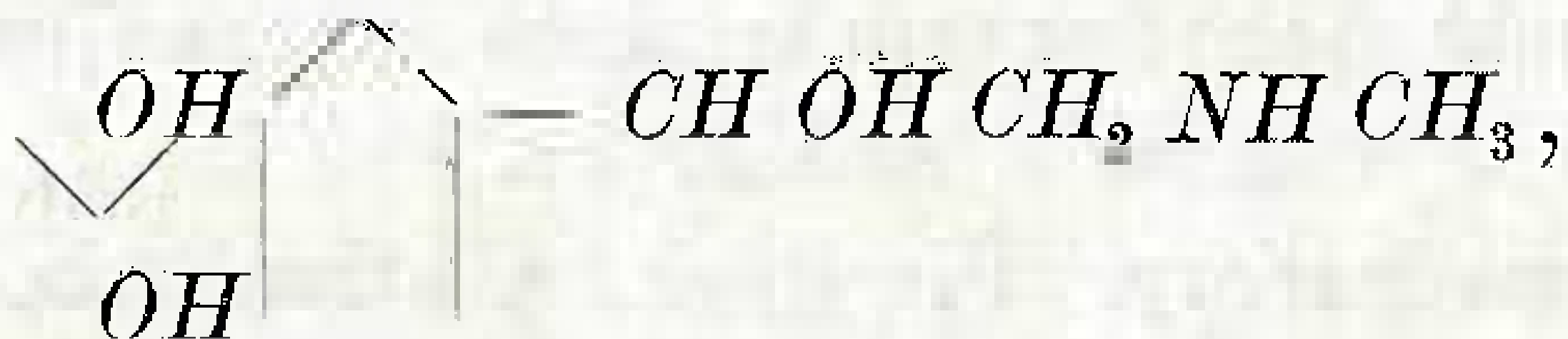
przemawia za tem, że komórka chromochłonna produkuje swoję wydzielinę, wprowadza ją wprost do łożyska krwi i drogą naczyń wydalną wydalą z nadnerczy.

Potwierdzenie tego przypuszczenia uzyskujemy dopiero na podstawie badań wyciągów z nadnerczy.

Czynność nadnerczy. Pierwsze spostrzeżenia, dające pewne wskazówki co do czynności nadnerczy, zostały dokonane w r. 1855 przez Addisona, który opisał sprawę chorobową, nazywaną od jego imieniem, charakteryzującą się objawami ciężkiej anemii, ogólnego osłabienia czynności mięśniowej i zawsze kończącą się śmiercią. Sekcye tych przypadków wykazały znaczne, przeważnie gwałtowne zmiany w nadnerczach, na mocy czego Addison wyraził zdanie, że przyczyną choroby i zgonu jest zniszczenie nadnerczy. Przypuszczenie Addisona zostało poparte następnie doświadczeniem Brown-Séquarda, który stwierdził, że obustronne wycięcie nadnerczy u zwierząt powoduje śmierć wśród objawów ogólnego osłabienia a nawet porażenia mięśni i znacznego obniżenia temperatury ciała.

Właściwe badania nad czynnością nadnerczy zapoczątkowane zostały przez badaczy angielskich Olivera i Schöfera i polskich Cybulskiego i Szymonowicza. Ci ostatni zauważyli, że po wycięciu nadnerczy występowało prawie natychmiastowe i znaczne obniżenie ciśnienia krwi i zmniejszenie tętna. Wyciąg z substancji rdzennej, wstrzyknięty do żyły, wywołał znaczne podniesienie się ciśnienia, wzmożenie i zwolnienie czynności serca i przyspieszenie oddychania. Podobne zjawisko można było wywołać także przez wstrzykiwanie krwi, (Cybulski), wypływającej z nadnerczowej jednego zwierzęcia do obiegu krwi drugiego zwierzęcia. Z tych spostrzeżeń wysnuli Cybulski i Szymonowicz wniosek, że nadnercze jest gruczołem o wewnętrznem wydzielaniu, produkującym i wprowadzającym do organizmu niezmiernie ważną dlań wydzielinę. Też same rezultaty otrzymali Oliver i Schäfer. Od tej chwili cały szereg innych badaczy zajął się wyjaśnieniem fizyologicznego działania owych wyciągów, a jednocześnie dążono do wyizolowania i wyosobnienia ciała czynnego. Już Cybulski stwierdził, że ciało czynne rozpuszcza się z łatwością w wodzie glicery-

dziły do otrzymania owej substancji czynnej w stanie czystym i wyjaśnienia jej budowy chemicznej. Substancja ta, nazwana adrenaliną, posiada wzór



z którego wynika, że jądrem owego związku jest pyrokatechol $\text{C}_6\text{H}_4(\text{OH})_2$, ta zaś posiada boczny łańcuch z dwóch grup przyłączonych ze sobą — CH OH CH_2 etanolowej i NH CH_3 metylowej. Nazwa racjonalna tego ciała: metylamino-etanolopykatecholu. Adrenalina, będąc zasadą, daje z kwasami sole łatwo w wodzie rozpuszczalne; jest ciałem optycznie czynnym, płaszczyznę światła spolaryzowanego skręca silnie w lewo. Można je otrzymać także na drodze chemicznej syntezy.

Przy porównaniu działania adrenaliny z działaniem wydzielnym z części rdzennej nadnerczy okazało się, że działanie wydzielnicze polega li tylko na obecności w nich adrenaliny. Zarzucony eksperymentowanie z wyciągami i zwrócono się prawie wyłącznie do roztworów czystej adrenaliny. Badania te doprowadziły do odkrycia i szczegółowego opracowania danej kwestyi.

Fizyologiczne działanie adrenaliny polega w pierwszym rzędzie na tem, że substancja ta, w minimalnych już ilościach, wywołuje wzmożoną czynność mięśnia sercowego i mięśni naczyń, wywołuje wzmożoną akcyję serca i zwężenie naczyń, co z kolei pociąga za sobą znaczne podniesienie ciśnienia krwi, trwające kilka minut i następnie opadające bez złych następstw dla organizmu.

Doświadczenia na wyosobionych narządach, wyciętych częściach, skrawkach mięśniowych z łatwością ustaliły fakt, że adrenalina działa obwodowo; trudniejszym natomiast było pytanie, czy owe obwodowe działanie adrenaliny uwarunkowane jest bezpośrednio działaniem na tkankę mięśniową, czy też odbywa się pośrednio przez pośrednictwem zakończeń odpowiednich nerwów, zawartych w tkance mięśniowej. Początkowo przeważało zdanie, że adrenalina działa wprost na tkankę mięśniową; pogląd ten popierały spostrzeżenia, że a

nerwów naczynioruchowych, a również obserwowano, że nie działa na serca zarodków, na białe ciała krwi i na migawki (Scott-Mac). Na podstawie tych doświadczeń można sądzić, że adrenalina działa tylko na zakończenia nerwów naczyniowych, lub też na odpowiednie mechanizmy nerwowe, które pośredniczą w połączeniu nerwów naczyniowych z mięśniami (Langley: *myoneural junction*).

Za tem przemawiają doświadczenia nad mięśniami prądkowymi (Radwańska, Czubalski) u żaby. Jeżeli zapomocą pętli galwanicznej wypalimy u żaby nadnercza, żaba po krótkim przeciągu czasu wśród ogólnego osłabienia ginie. Jeżeli na parę godzin przed śmiercią oznaczymy pobudliwość nerwów ruchowych i mięśni w porównaniu z normalnymi, znajdziemy, że pobudliwość nerwów bardzo znacznie się zmniejszyła, pobudliwość zaś mięśni także zmniejsza, lecz stosunkowo bardzo nieznacznie. Jeżeli u tej samej żaby oznaczymy całkowitą pracę mięśnia, raz drażniąc nerw, drugą raz mięsień, to również stwierdzimy, że praca przy podrażnieniu bezpośrednim mięśnia w porównaniu z normalnym zmniejsza się bardzo nieznacznie, podczas gdy praca, którą ten sam mięsień daje przy podrażnieniu nerwu, staje się minimalną, niekiedy i więcej razy mniejszą.

Wprowadzenie adrenaliny żabie w tym okresie, w ilościach nawet bardzo nieznacznych, odrazu zmienia obraz. Podrażnienie nerwu po wprowadzeniu adrenaliny pozwala otrzymać nie tylko taką samą pracę, jaką daje drażnienie normalnego nerwu, ale z reguły nawet większą, niż bezpośrednie drażnienie mięśnia. Ponieważ zanurzenie pnia nerwowego do fizjologicznego roztworu soli, zawierającego adrenalinę, pobudliwość nerwu nie zmienia, więc zmiana, którą tu obserwujemy, może występować tylko w mechanizmie zakończeń nerwowych.

Działanie adrenaliny na centralne ośrodki nerwowe. Cybulski i szkoła jego stoi na stanowisku, że wyciągi nadnerczyn działają nie tylko obwodowo, ale także i na ośrodki nerwu błędnego, ośrodki oddechowe, nerwów przyspieszających czynności serca, a także prawdziwy mózgowy ośrodek, utrzymujący stan toniczny naczyń i mięśni. Według niego wpływ adrenaliny na ciśnienie krwi u zwierząt, wnoszą wniosek, że adrenalina działa



czeniu. Podwyższenie zaś ciśnienia po całkowitem zniszczeniu, wywołane temi zwiększonymi dawkami, odnieść należy według Weleckiego nietylko do istniejących w ścianie ośrodków lub zakończeń naczyńioruchowych, względnie do mięśni, ale w pierwszym rzędzie do działania adrenaliny na siłę i rytm serca, która stale wzmaga się i przyspiesza równocześnie z podniesieniem się ciśnienia krwi.

Pogląd Cybulskiego, zwalczany przez wielu innych autorów, podtrzymuje na zasadzie własnych doświadczeń Cyon i Rutta, przyjmuje w zasadzie fakt działania adrenaliny na siłę i rytm nerwowe, stawia je jednakże na drugim planie.

Cukromocz adrenaliny. Adrenalina, zastrzyknięta pod skórę lub śródtrzewnowo, wywołuje zjawienie się cukru w moczu, które trwa parę godzin i później mija. Cukromocz ten idzie w ścisłym związku z hyperglikemią. Objaw powyższy tłumaczymy działaniem adrenaliny na wątrobę: wprowadzona do organizmu adrenalina przyspiesza w wątrobie przemianę glikogenu na cukier (mobilizację cukru), ilość cukru we krwi wzrasta ponad miarę, następstwem tego jest cukromocz. Przez wielokrotne zastrzykiwania adrenaliny możemy zupełnie usunąć glikogen z wątroby a także i z mięśni.

Zmiany w naczyniach. Wielokrotne śródżylnie zastrzykiwanie adrenaliny prowadzi już po kilku tygodniach do zmian w ścianach naczyń, przede wszystkim w aorcie; zmiany te przypominają miażdżycę tętnic u ludzi; polegają one na zwyrodnieniu włókien mięsnych, zgrubieniu i zwapnieniu błony naczyniowej wewnętrznej (*intima*), wreszcie, wytworzeniu się tętniaków. Mechanizm powstawania tych zmian nie jest zupełnie wyjaśniony. Najprawdopodobniej współdziałają w patogenezie tej sprawy dwa szeregi przyczyn: gwałtowne wahania w ciśnieniu krwi oraz podniesienie ciśnienia krwi z jednej strony, z drugiej zaś bezpośrednie toksyczne działanie adrenaliny na ścianę naczyniową.

Inne działania adrenaliny. Adrenalina wywołuje jeszcze kilka innych, niekiedy ogólnych działań: zwiększone wydzielanie moczu (Wasserrückbildung), zwiększone wydzielanie śliny oraz obniżenie temperatury ciała i t. d. (podczas gdy wydzielanie gruczołów potowych i mlecznych jest zmniejszone).

pracy o nadnerczu wypowiedział twierdzenie, że dla wywołania charakterystycznego podniesienia ciśnienia krwi zamiast wycięcia z nadnerczy można użyć krwi z żyły nadnerczynowej, która zawiera dostateczną ilość ciała czynnego nadnerczy (adrenalina była jeszcze wówczas wyosobnioną). Dane Cybulskiego potwierdzone zostały przez Langlois, Biedla i innych autorów.

W miarę rozwoju badań nad adrenaliną poznano różne fizyologiczne własności adrenaliny, pozwalając wykrywać ją w czyniach obwodowych, bardziej odległych od nadnerczy. W ten sposób powstały następujące metody ilościowego oznaczania adrenaliny.

Metoda Ehrmanna oparta jest na spostrzeżeniach Meltza i Klary Auer, którzy stwierdzili, że roztwory adrenaliny rozszerzają źrenicę żabiego oka, zarówno znajdującego się *in situ* w gałce wyluszczonego. Wymienieni badacze angielscy podali myśl z

dana o wywołaniu tej właściwości żabich oczu do wykrywania adrenaliny. Ehrmann zaproponował, ażeby przytem umieszczać wyluszczone oko w płynie izotonicznym i przed właściwym doświadczeniem naświetlać je silnie. W ten sposób nadał on reakcyi pewną czułość, metodzie zaś swoje nazwisko, pod którym też powszechnie jest znana. Omawiany odczyn jest istotnie niezmiernie czuły, gdyż pozwala na wykrywanie adrenaliny w rozcieńczeniu 1:10 milionów, przytem jest niezmiernie dogodnym gdyż wymaga małej próbki (wystarcza 0.5 cm^3) i przez to umożliwia wykonanie wielu doświadczeń naraz. Toteż odczyn ten cieszył się wielkim uznaniem. Później jednak okazało się, że cały szereg związków chemicznych, n. p. pyrokatechina, hydrochinon, kofeina, tyrozyna i inne oraz wiele substancji, wchodzących w skład wydzielin kół zwierzęcych, karbaminian amonowy, tyrozyna etc., dają podobne efekty. Ciągi z wszystkich prawie gruczołów wywołują również w danym warunkach rozszerzenie źrenicy, naturalnie w różnych, zwykle w różnych stężeniach. W każdym razie odczyn ten nie jest swoisty dla adrenaliny i wnioski, otrzymane za jego pomocą, powinny być sprawdzone inną metodą.

Metoda A. Fraenkla opiera się na spostrzeżeniach, według których wycięta macica, o ile jest utrzymywana przy życiu z

czony w takim przyrządzie, rozcieńczonym roztworem adren wtedy wśród regularnych poprzednio ruchów następuje silny s dający inną, charakterystyczną krzywą. Dobrze przyrządzon parat odpowiada jeszcze na rozcieńczenie 1:20 milionów, ja graniczne (największe rozcieńczenie). W każdym przyrządzie przed właściwym doświadczeniem oznaczyć zapomocą roztwor stej adrenaliny tę dolną granicę; dany odczyn ma bowiem c ter tylko jakościowy, chcąc wysnuć wnioski co do ilości a liny, trzeba przez rozcieńczenie badanego płynu dojść do t rozcieńczenia, które nie spowoduje już skurczu a następnie prowadzić porównanie i rachunek. Wogóle zaś dość trudnem niem jest sporządzenie owego przyrządu i obchodzenie się

Metoda Trendelenburga opiera się na własności adre ^{rozgałę}żania naczyń, przyczem jako materiału doświadczalnego się w odpowiedni sposób odpreparowanych tylnich kończyn z Doświadczenie polega na tem, że do aorty brzusznej, tuż zieniem jej na tętnice udowe, wprowadza się płyn gera, wszystkie żyły podwiązuje się, z wyjątkiem żyły prz ściany brzusznej, w której umocowuje się cieniutką kaniulkę pomocą jakiegokolwiek kroplo-registratora zapisuje się ilość w wających kropli. Przepuszczanie płynu, zawierającego adre wywołuje zmniejszenie wypływu. Metoda powyższa jest niezmu czułą a przytem dogodną, gdyż na jednym preparacie możn końać mnóstwo doświadczeń; niezdatnym do użytku staje się parat dopiero na drugi, trzeci dzień, gdy zacznie gnić. Tre lenburg za pomocą powyższej metody określa rozcieńczeni krwi normalnych kotów i królików na 1:25 milionów.

Wszystkie powyższe fizyologiczne metody oznaczania a liny dają zgodne między sobą wyniki, jeżeli stosujemy je d tworów czystej adrenaliny. Oznaczania ilościowe adrenaliny w są trudne z tego powodu, że przy krzepnięciu krwi tworzą s dukty, wpływające w podobny sposób ale nie jednakowy czynia, mięsień maciczny i oko żabie. Tem się tłumaczy fa rozmaici autorzy, oznaczając w surowicach rozmaitemi met adrenaline, otrzymywali sprzeczne rezultaty. Obecnie przyjęto

Rola układów nadnerczynowych w organizmach. Na zaswiadości naszych o adrenalinie możemy z całą stanowczością twierdzić, że jest ona ciałem stale produkowanym i wydzielanym do krwi przez część rdzenną nadnerczy i doprowadzanym z krwią do wszystkich tkanek organizmu. Adrenalina, będąc bardzo silnym i swoistym, szczególnie dla układu współczulnego bodźcem, wywiera niezmiernie ważny i wysoce pożyteczny wpływ na wszystkie funkcje zależne od niego czynności: utrzymuje ona system nerwowy w stanie pewnego fizyologicznego napięcia; szczególnie ważnym jest udział adrenaliny w sprawie regulowania czynności serca i w utrzymaniu napięcia ścian całego systemu naczyń krwionośnych, oraz udział w sprawie przemiany węglowodanów. Na zasadzie całego szeregu danych przyjmujemy obecnie, że produkcya adrenaliny zachodzi nie tylko w rdzeniu nadnerczy, lecz i w innych, t. zw. wolnych częściach układu suprarenalnego, w paragangliach, kłębku szyjnym i t. d. Wszystkie te organy obejmujemy wspólną nazwą układu adrenalinoowego, albowiem znaczenie ich dla organizmu polega na produkcyi tego tak ważnego hormonu.

Oдноśnie do części korowej nadnerczy i wogóle układu suprarenalnego rozporządzamy materiałem daleko mniej jasnym, w którym budować można tylko hipotezy. Wobec wysokiej zawartości lecytyn (a właściwie fosfatydów wogóle) w korze nadnerczy niektórzy autorowie wypowiadają zdanie, że ta część nadnerczy jest warsztatem, w którym z tłuszczów wytwarza się lecytyna, idąc na potrzeby całego organizmu. Inni, jak Bounamour, opierając się na doświadczeniach Overtona, wypowiadają pogląd, że w częściach kory nadnerczy nagromadzają się i ulegają zniszczeniu substancje jadowite; zmiany, jakim przy różnych chorobach zakaźnych ulega kora nadnerczy, przemawiają na korzyść takiego mniemania. Pytanie to wogóle należy uważać za otwarte. W każdym razie z doświadczeń, czynionych nad wyłuszczeniem układów adrenalino-nych, czy to u ssaków, czy u ryb wynika, że układy te, podobnie jak układy adrenalino-owe, pełnią bardzo ważną, aczkolwiek nie do końca wyjaśnioną, funkcję i życie bez nich jest niemożliwe. Jeżeli zwiemy, że w pewnych wypadkach nie giną po całkowitem wyłuszczeniu na

d) Przysadka mózgowa

jest organem, złożonym z dwóch odrębnych części pod względem rozwojowym i pod względem utkania. Część tylna czyli nerwowa pod względem pochodzenia przedstawia uchyłek środkowej kory mózgowej; zbudowaną jest z tkanki łącznej i glejowej, a więc z elementów fizyologicznie obojętnych. Przednia część nabłonkowa jest znacznie większa od poprzedniej, rozwija się z nabłonka, wyściełającego strop pierwotnej gardzieli; ta część przysadki jest bezwzględnie bogata gruczołem bardzo obficie unaczynionym, którego wydzielina staje wprowadzoną do organizmu drogą naczyń. Szczególnie charakterystyczne zaznacza się charakter gruczołowy w t. zw. pogranicznej warstwie przedniej części przysadki, czyli w tej warstwie, która przylega do części tylnej, nerwowej. W warstwie tej między gniazdomi komórek nabłonkowych istnieją wolne przestrzenie, wypełnione zupełnie podobną do kolloidu z tarczycy, a także typowe pęcherzyki, zawierające takąż samą wydzielinę. Niektórzy autorzy uważają warstwę pograniczną przysadki ujmują jako odrębną, najwłaściwie czynną część przysadki, t. zw. *pars intermedia* i przypisują jej szczególnie ważne znaczenie.

O czynności przysadki wogóle nie pewnego powiedzieć możemy, nie ulega jednak wątpliwości, że czynność jej jest bardzo ważną dla organizmu. Zwierzęta, którym wycinało przysadkę, w ogromnej większości ginęły. Wprawdzie trudności operacyjne na podstawie czaszki w pobliżu wielkich naczyń i ważnych komórek nerwowych są ogromne, jednak w ostatnich czasach wypracowano metody operacyjne, pozwalające doszczętnie wyciąć przysadkę bez spowodowania ubocznych, wiodących natychmiastowo do zgonu, obrażeń (Metoda Paulesco). Rezultaty, otrzymane na ten sposób, stwierdziły dawno poczynione spostrzeżenia, a mianowicie, że przysadka jest organem, którego całkowite usunięcie prowadzi do szybkiej i niechybnej śmierci. Taki sam skutek pociąga za sobą doszczętne wycięcie lub zniszczenie li tylko przedniej części przysadki. Częściowe wycięcie płatu przedniego może nie wywołać zgonu, spowodować jednak zawsze poważne zaburzenia, szczególnie w przemianie materii.

nom degeneracyjnym, występują zaburzenia wzroku, bóle głowy, zmiany w czynności organów płciowych i inne objawy ogólne. Dania anatomo-patologiczne stwierdziły w całym szeregu przypadków tej choroby obecność zmian przerostowych lub nowotworowych w przysadce, wobec czego przyjmujemy, że wspomniane objawy chorobowe, występujące przy akromegalii, są wyrazem nieprawidłowej czynności przysadki. Trudnem do rozstrzygnięcia jest pytanie, czy owe zaburzenia polegają na niedostatecznej czynności przysadki, czy też przeciwnie, na zbyt wielkim wzmożeniu tej czynności. Pierwotnie przypuszczano, że akromegalia powstaje wskutek niedostatecznego funkcjonowania przysadki podobnie jak charakterystyczny obrzęk śluzowaty powstają wskutek niewłaściwego funkcjonowania tarczycy.

Obecnie patolodzy skłaniają się do zdania, że przy akromegalii, przynajmniej na początku choroby, na pierwszy plan wchodzi nadmierna funkcja przysadki (*hyperpituitarismus*). Pogląd ten poparty został przez kilka operacyj chirurgicznych, w których usunięcie guza przysadki spowodowało polepszenie a nawet usunięcie objawów akromegalii (Hochenegg, Cushing).

W wyciągach z przysadki znajduje się pewna substancja, która przy wstrzyknięciu wywołuje silne podniesienie się ciśnienia krwi, spowodowane z jednej strony przez zwężenie naczyń, z drugiej zaś, przez wzmożenie akcji serca. Substancja ta powoduje nadto skurcz mięśni gładkich macicy oraz jelit, wzmożone wydzielanie się moczu, mleka, słowem własnościami fizjologicznymi przypomina adrenalinę, działanie jej jest obwodowe podobnie jak adrenaliny, pod niektórymi względami różniące się w szczegółach. Zwężenie naczyń jest słabszego stopnia niż przy adrenalinie, podniesienie się ciśnienia trwa zaś naogół dłużej. Toksyczność wyciągów z przysadki jest nieznaczna; żadnego z odczynów uczuleniowych, charakterystycznych dla adrenaliny, wyciągi te nie wykazują. O naturze chemicznej omawianej substancji wiadomo tylko, że jest to organiczna zasada rozpuszczalna w wodzie i przechodząca przez błony zwierzęce, bardzo mało rozpuszczalna w eterze, nierozpuszczalna w eterze.

stego działania. Najczęściej używany przetwór fabryczny, pituit firmy Parke & Davis, jest podobno przyrządzany li tylko z części nerwowej przysadki. Jednak nowsze, dokładne badania (Biedl) kazują, że jeżeli się część nerwową przysadki odpreparuje dokładnie od części pogranicznej (*pars intermedia*) tak, ażeby zawierała wyłącznie tkankę łączną oraz glejową, wtedy wyciągi z niej są zupełnie nieczynne. U wielu zwierząt (wołu, owcy) oraz u ludzi jest odpreparowanie części pośredniej ze względów topograficznych jest bardzo trudne albo wręcz niemożliwe tak, iż wyciągi z tkanki neuro-hypofizy zawierają zawsze elementy gruczołowe, mianowicie te, które na zasadzie badań histologicznych musimy uważać najbardziej czynne pod względem wydzielniczym.

Że przysadka mózgowa (a właściwie jej składniki nankowe) — jest gruczołem o wewnętrznym wydzielaniu, świadczy o tem fakt ścisłej korelacji funkcjonalnej między przysadką i innymi gruczołami o wewnętrznym wydzielaniu, szczególnie tarczycą i gruczołami płciowymi. Wzajemna zależność wszystkich gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu istnieje zarówno w warunkach prawidłowych, jak i patologicznych. W tych ostatnich występuje w sposób szczególnie wyraźny, gdy schorzenie jednego z gruczołów odbija się natychmiastowo na funkcji i wyglądzie (stanie) innych.

d) Wewnętrzne wydzielanie innych gruczołów.

Wewnętrzne wydzielanie gruczołów płciowych omówione jest obszernie w innem miejscu tego podręcznika. Co się tyczy trzustki, grasicy, szyszynki mózgowej i pewnych innych organów to wewnętrzne wydzielanie ich nie ulega wprawdzie wątpliwości, ale jest jednak jeszcze bardzo mało zbadanem.

B) ŚLEDZIONA I INNE NARZĄDY KRWIOTWÓRCZE.

Napisał

Narząd

Adolf Beck.

ami krwiotwórczymi nazywamy te narządy, wzdnie takie tkanki, w których powstają składniki morfotyczne kglównie więc ciała czerwone i białe. Należą tu gruczoły i fatyczne i inne nagromadzenia tkanki adenooidalnej, śledziona, grasica i czerwony szpik kostny.

Śledziona.

Oprócz udziału w wytwarzaniu ciałek krwi przypisujemy dzionie jeszcze inne funkcy, a to opierając się przedewszystkna właściwościach jej budowy anatomicznej, oraz jej unaczyni. Śledziona jest, jak wiadomo, utworzona przez rusztowanie zło z tkanki łącznej i licznych włókien mięśni gładkich, a w przesniach tego rusztowania zawarta jest t. zw. pulpa śledziony. Pta składa się z siatki delikatnych włókienek, na których spowają komórki śródbłonkowe. Oczka tej siatki wypełnione są mórkami pulpy t. j. dużymi komórkami wielokątnymi oraz lecytami. Naczynia włoskowate śledziony mają komunikować pośrednio z jej mięszem tak, że śledziona byłaby (obok sz

zbiera się w szerokich zatokach żylnych, które biegną wzdłuż naczynek ku wnętrzu, gdzie łączą się i zlewają w żyłę śledzionową.

Ta budowa śledziony każe przyjąć, że komórki jej muszą wywierać znaczny wpływ na krew, która przez nią przepływa, nie tylko natury chemicznej. Przedewszystkiem jest to stwierdzoną, że w pulpie śledziony, podobnie jak w gruczolach limfatycznych, powstają przez rozmnażanie się ciała białe. Wskazują to nie tylko badania mikroskopowe, ale i następujące spostrzeżenia: krew otrzymana z żyły śledzionowej zawiera więcej ciałek białych niż krew tętnicza; białaczka (leukaemia) legająca na ogromnym wzmożeniu się ciałek białych we krwi, objawia się olbrzymim nieraz przerostem śledziony, a szczególnie przerostem ciałek Malpighiego. Zauważono także, że jeżeli się w przypadku leukemii pochodzenia śledzionowego drażni przez skórę śledzionę prądem indukcyjnym, przez co wywołuje się jej kurczenie się i wydostanie się jej zawartości do ogólnego obiegu krwi, natychmiast zwiększa się przez to liczba białych ciałek krwi w ogólnym obiegu.

Wycięcia śledziony niejednokrotnie już dokonano u ludzi i zwierząt leczniczych, a u zwierząt dla badań fizyologicznych; nie wywołuje ono żadnych szkodliwych następstw. Po usunięciu śledziony zauważono — chociaż niezawsze — przerost gruczolów limfatycznych oraz zwiększenie czynności szpiku kostnego, które to tkanki w tym czasie mują wtedy zastępować funkcję śledziony.

Ciała czerwone powstają w śledzionie tylko w czasie życia płodowego, a w dorosłych organizmach tylko u płazów ogoniastych i u ryb. W preparatach ze śledziony (i wymienionych zwierząt dorosłych) znajdujemy też liczne kłębki, które dają początek ciałkom czerwonym (p. niżej). Śledziona natomiast stanowi śledziona u wszystkich kręgowców. W życiu pozapłodowym miejsce, w którym się tworzą ciała czerwone ulegają rozpadowi. Zapatrywanie się opiera się przedewszystkiem na tem, że w pulpie śledziony znajdujemy wiele komórek zawierających w swojej protoplazmie całe ciała czerwone, bądź też ich szczątki. Są to duże leukocyty

tosyderyna). Toteż w chorobach, połączonych z większym rędem ciałek czerwonych (*anaemia perniciosa*), zawartość żelaza w śledzionie (podobnie i w wątrobie) znacznie się wzmacnia. W związku z tem zauważono, że po wycięciu śledziony zmniejsza się ilość barwików żółci, wydzielonej przez wątrobę, która czerpie materiał do wytworzenia tych barwików z hemoglobiny rozpadłych ciałek czerwonych. U takich zwierząt pozbawionych śledziony wydzielanie żółci w moczu jest większe niż u zwierząt normalnych, dlatego Aschhoff, który fakt ten skonstatował, przypisuje śledzionie funkcję zapobiegania organizmowi tego żelaza, które stało się wolne w wymianie materii.

W przebiegu chorób zakaźnych, np. tyfusu, wywołanych obecnością drobnoustrojów i ich jądów we krwi, śledziona jest znacznie powiększona. W niektórych z tych chorób znaleziono w śledzionie w wielkiej liczbie dane bakterie chorobotwórcze i wysnuto wniosek, że śledziona odgrywa też rolę filtra krwi, w którym drobnoustroje są energicznie atakowane przez nagromadzone tam fagocyty.

Oprócz wymienionych funkcji przypisują śledzionie też czynność regulatora krążenia krwi dla przewodu pokarmowego, a to dzięki licznym włóknom mięśni gładkich wartych w torebce śledziony i jej beleczkach (*trabeculae*). Mięśnie te kurcząc się, zmniejszają objętość śledziony i zwiększają w opór krążenia krwi tak, że mniej krwi w jednostce czasu przepływa przez ten narząd, a za to więcej jej może być skierowane do żołądka, trzustki i wątroby, których tętnice odchodzą od wspólne go pnia razem z tętnicą śledzionową. Istotnie zauważono, że w czasie trawienia śledziona jest skurczona, mniejsza i posiada powierzchnię zmarszczoną, a pęcznieje znowu, gdy trawienie jest ukończone.

Zmiany objętości śledziony przychodzą do skutku za pośrednictwem nerwów. Przecięcie nerwów, które we wnęce wchodzi do śledziony, sprawia, że objętość jej się zwiększa, a drażnienie wodowego końca tych nerwów powoduje kurczenie się śledziony. Jeżeli drażnimy tylko jeden nerw, kurczenie to ogranicza się lokalnie do jednej tylko części śledziony. Gdy nerwy są całe,

nego lub kulszowego. Kurczenie się śledziony można też wywołać przez miejscowe drażnienie śledziony samej, lub nawet pokrycia jej powłok brzusznych, oraz przez stosowanie niektórych środków farmakologicznych np. chininy.

Jeżeli umieszczamy śledzionę w onkometrze i zapisujemy zmiany jej objętości, zauważamy, że objętość ta podlega rytmicznym wahaniom, wywołanym zarówno przez skurcze mięśni śledziony, jak i przez zmiany światła jej naczyń krwionośnych. Na krzywej w ten sposób otrzymanej zauważono długie powtarzające się mniej więcej co minutę, a spowodowane kurczeniem się mięśni śledziony; na tych falach ustawione są fale mniejsze, odpowiadające wpływowi oddychania na ciśnienie krwi. Fale duże, zależne od skurczu serca. Fale małe, zależne od kurczenia się śledziony, nie ustają nawet po przecięciu wszystkich nerwów śledziony.

Nerwy splotu śledzionowego opuszczają rdzeń kręgowy między siedmym do ósmym piersiowych korzonków przednich, skąd przechodzą do stacyi komórkowych w pniu nerwu sympatycznego i do węzłów półksiężycowych (*ganglia semilunaria*). Ośrodek tych nerwów ma się znajdować według jednych w rdzeniu przedłużonym, według innych w szyjnej części rdzenia kręgowego.

Prócz mechanicznego wpływu na narząd trawienia przywołali Schiff i Herzen także i wpływ chemiczny. Na podstawie mianowicie doświadczeń na zwierzętach, którym wycięto śledzionę oraz doświadczeń z wpływem wyciągu ze śledziony na trawienie białka przez sok trzustkowy, utrzymywali ci badacze, że śledziona produkuje substancję, która dostawszy się drogą krążenia krwi do trzustki, przyczynia się do powstania w niej trypsyny. W podobny sposób ma ich zdaniem wpływać śledziona na powstanie pepsyny i soku żołądkowego.

Po poznaniu faktu, że fermenty soku trzustkowego i soku żołądkowego nie znajdują się w wydzielinach w stanie gotowym, lecz w postaci zymogenu i że zymogeny te aktywują się pod wpływem kinazy, zmodyfikował Herzen teorię Schiffa i swoją w ten sposób, iż przyjmował, że śledziona produkuje właśnie taką kinazę,

Czerwony szpik kostny

jest jedyną tkanką, w której w życiu pozapłodowem odtwar-
 się ciała czerwone, aby zastąpić ubytek powstały prze-
 że jak wszystkie komórki organizmu, tak i ciała krwi zuży-
 się, starzeją i w końcu uległszy rozpadowi, znikają. Quincke
 cza czas życia ciała czerwonego na 3 do 4 tygodni. W cz-
 nym szpiku kostnym powstają ciała czerwone z t. zw. ery-
 blastów, które stopniowo przyjmują postać i barwę gotow-
 erytrocytów. Są to komórki jądrzaste, zawierające hemoglob-
 które dzielą się drogą mitozy. Ich protoplazma jest polichrom-
 czną, to znaczy barwi się zarówno barwikami zasadowymi
 i kwaśnymi. Wielkość ich odpowiada mniej więcej normalnym
 trocytom, dlatego nazywają się normoblastami. Jądro erytrob-
 z czasem się zagęszcza, staje się mniejszem, w końcu może zn-
 przez karyolizę. Czy niejadrzaste ciało czerwone powstaje z
 troblastu przez wypchnięcie jądra, nie jest na pewno dowied-
 Obok tych normoblastów znajdują się w szpiku kostnym
 większe komórki zawierające hemoglobinę t. zw. megaloblasty,
 przedstawiają pod względem onto-i filogenetycznym starszą f-
 hematoblastów, a powstają z komórek szpikowych nie zawie-
 cych barwika. Komórki te o jednym jądrze, o protoplazmie
 wiącej się barwikami zasadowymi, uważane są także za macier-
 komórki ciałek białych.

W jaki sposób gotowe ciała czerwone dostają się ze sz-
 kostnego do obiegu krwi, stanie się dopiero dokładnie wiadom-
 gdy poznamy stosunek naczyń krwionośnych do reticulum sz-
 kostnego. Według Høyer a drobne żyłki i naczynia włosko-
 szpiku nie posiadają własnych ścianek i dzięki tej bezpośre-
 komunikacyi między światłem naczyń a mięszem tkanko-
 mogą ciała ze szpiku wchodzić bezpośrednio do krwi.

Jeżeli w organizmie dorosłym, w którym znaczna część
 wonego szpiku kostnego zastąpiona jest przez szpik żółty, zach-
 potrzeba wytworzenia większej liczby ciałek czerwonych (np-
 znacznych utratach krwi, lub w pewnych stanach chorobow-
 wtedy czerwony szpik kostny z końcowych części kości dłu-

filne, jak acydo- i bazofilne. Powstają one z t. zw. myelocy szpiku kostnego, komórek o protoplazmie ziarnistej, które pochodzą od myeloblastów. Inne ciała białe, mianowicie focyty, powstają w reticulum tkanki limfatycznej, do której leżą **gruczoły limfatyczne, grasic** wieku młodocianego, **tki adenoidalne** i t. p. Mały limfocyt, znajdujący się we krwi kręwej, powstaje z dużych limfocytów, zawartych w tych tkankach, a te zaś ze stałych komórek tkanki limfatycznej zwanych **blastami**. Dalsze losy tych limfocytów we krwi wskazują zasadnicze odróżnienie białych ciałek pochodzenia szpikowego myeloidowych od limfoidalnych nie jest zupełnie słuszne i że rodzaj komórek przechodzi w drugi.

ROZDZIAŁ XVIII.

NAUKA O ODPORNOŚCI I SEROLOGIA DOŚWIADCZALNA.

Napisał

Z. Szymanowski.

1. Wstęp.

Nauka o odporności traktuje o tem, w jaki sposób organizm zwalcza choroby zakaźne, to jest takie, które są następstwem wniknięcia do niego drobnoustrojów, rozmnażających się w nim i wytwarzających jady czyli toksyny. Rozróżniamy odporność wrodzoną i nabytą. Odporność wrodzona polega na tem, że niektóre gatunki i osobniki już same przez się nie zapadają na pewne choroby zakaźne. Odporność nabyta może być albo następstwem poprzedniego zakażenia naturalnego, z którego ustrój wyszedł zwycięsko, albo owocem odpowiednich zabiegów sztucznych. W walce z zarazkami ustrój rozporządza całym szeregiem środków obronnych. Z jednej strony wchodzi tu w grę białe ciała krwi, które w postaci leukocytów pożerają bakterye i przez to hamują ich rozwój. Z drugiej strony soki ustroju, a przede wszystkim osocze krwi i limfa wywierają na niektóre bakterye wpływ niszczący, bakteryobójczy, który wyraża się rozpuszczeniem ciał bakteryi. Jady wytwarzane przez bakterye, czyli toksyny, ulegają w organizmach uodpornionych zubożeniu przez toż sama limfa i osocze dzięki ich

sność osocza nazywamy zdolnością tropiczną. Widzimy w odporności biorą udział zarówno komórki ustroju, jak innemi słowy zarówno elementy celularne, jak humoralne. Z od doniosłości, jaką różne teorye odporności przypisują je z tych czynników, znajdziemy pomiędzy niemi celularne i hum

Najwybitniejszym przedstawicielem pierwszego kierunku Miecznikow i większość uczonych francuskich. Największe usługi w rozwoju poglądów humoralnych ma szkoła niemiecka: Lich, Pfeiffer i t. d. Właściwie jednak współdziałanie obu czynników składa się na całokształt walki ustroju z zarazkami.

Punktem wyjścia nauki o odporności były spostrzeżenia Metchnikowa i Wassermana empiryczne nad przebiegiem chorób zakaźnych, powtarzające się wielokrotnie u jednego i tego samego osobnika. Później Metchnikow na drodze doświadczalnej ugruntował doniosły wpływ osocza zakażenia, wywołanego sztucznie zarazkami o zjadliwości określonej. Z drugiej strony Behring i Roux stworzyli podstawy terapii współczesnej. Stwierdzili oni, że surowica krwi koni, nie zakażonych jadem tężca i dyfteryi, posiada własności lecznicze. Na tych fundamentach rozwinęła się, zwłaszcza w ostatnich latach, nauka o ramach znacznie szerszych, sięgająca daleko poza granice patologii zakażenia. Okazało się, że choroby zakaźne są szczególnym przypadkiem zagadnienia ogólnego. Okazało się, że każde ciało obce, wprowadzone do ustroju, wywołuje w nim pewne zmiany, których wyrazem jest odmienny niż przedtem stan osocza do wprowadzonej substancji. O ile odporność w chorobach zakaźnych jest przedmiotem ściśle tylko patologii, o tyle ogólnie sformułowane pytanie stanowi niewątpliwie zagadnienie fizjologiczne. Brzmi ono jak następuje: czem się różni ustrój, do którego wprowadzona została pewna substancja obca, od ustroju normalnego? Jakie procesy odbywają się w ustroju pod wpływem wprowadzenia? Ponieważ najbardziej znane są zmiany, zachodzące w surowicy krwi, przeto nauka, która się temi sprawami zajmuje, nosi nazwę serologii.

Aczkolwiek nauka o odporności stanowi tylko część biologii serologicznego, to jednak serologia zachowała terminologię i pojęcia. Wszelkie wprowadzenie obcej substancji do ustroju

zwierzęcia uodpornionego od normalnej, dowiadujemy się z przebiegu pewnych zjawisk, które się odbywają przy udziale surowicy. Najważniejsze z tych zjawisk przedstawiają się jak następuje:

Antytoksyczne własności surowicy są najdawniej znane i znalazły najwybitniejsze zastosowanie praktyczne. W ostatnim dziesiątku ubiegłego stulecia jednocześnie prawie Behring w Niemczech i Roux we Francji zrobili odkrycie, że surowica zwierzęcia, którym zastrzykiwano wielokrotnie w pewnych odstępach czasu jad błonicy lub tężca, posiada własności lecznicze. Bliższe badanie sprawy wykazało, że surowica taka posiada zdolność zubożenia jadu. Jeżeli zastrzykniemy świnie morskiej, która jest zwierzęciem bardzo czułym na jad błonicy, odrobinę prątków błonicy, zwierzę padnie wśród pewnych charakterystycznych objawów. To samo nastąpi, jeżeli zastrzykniemy świnie nie bakterye, lecz bulion, w którym bakterye błonice rosły przez czas dłuższy, a następnie zostały z niego usunięte. Bulion taki zawiera bowiem toksynę błoniczną. Inaczej zupełnie sprawa przedstawia się, jeżeli do bulionu, zawierającego toksynę, domieszkamy surowicę konia, któremu uprzednio przez kilka tygodni zastrzykiwaliśmy do żyły ten sam bulion, zawierający toksynę. Mieszanka taka jest dla świnie zupełnie obojętna. Wynika stąd, że surowica konia, uodporniona na toksynę błoniczą, działa antytoksycznie, zubożnia toksynę. W omówianym przypadku zubożnienie to nastąpiło *in vitro*. Może ono jednak nastąpić i w ustroju zwierzęcia zakażonego. Działanie to odznacza się absolutną swoistością. Surowica konia uodporniona na toksynę błoniczą, zubożnia tylko toksynę błoniczą, lecz nie działa zupełnie na toksynę tężcową. Właściwie nawet surowica normalna może zubożniać, a przynajmniej osłabiać działanie toksyny błonicy. Pod wpływem uodpornienia zdolność ta potęguje się tysiącami, dziesiątkami tysięcy razy. Zubożnienie toksyny przez surowicę antytoksyczną podlega ścisłym stosunkom ilościowym. Wreszcie pamiętać należy, że siła antytoksyczna surowicy nie stoi w żadnej proporcji do ilości toksyny, wprowadzonej do ustroju podczas uodpornienia. Zastrzyknięcie bardzo drobnej ilości toksyny nadaje surowicy zdolność zubożenia ilości jadu miliony razy większych.

krystalicznego białka, daje osad po zmieszaniu z takim roztworem białkowym. Osad ten występuje bardzo szybko, nieraz po minutach już w temperaturze pokojowej. Zjawisko to nazywamy *precypitacją*. Odznacza się ono absolutną swoistością biologiczną. Królik uodporniony surowicą końską, posiada surowicę, reagującą tylko z surowicą konia i zupełnie obojętną względem surowicy innych zwierząt. Rozbiór chemiczny surowicy odpornościowej nie daje nam żadnego wyjaśnienia tej swoistości. Reakcja precypitacyjna odznacza się bardzo wielką czułością, przewyższającą o wiele czułość reakcyi chemicznych. Powtarzając uodpornienie dostateczną liczbę razy, otrzymujemy z łatwością surowicę, dającą strąty z substancją uodpornienia, rozcieńczoną do 100.000 razy. Ta wielka czułość w połączeniu ze swoistością biologiczną sprawiły, że opisaną precypitacyjną znalazł szerokie zastosowanie dyagnostyczne. Służy do rozpoznania, czy plama krwawa pochodzi ze krwi ludzkiej, wówczas wystarczy przyrządzić z niej wyciąg i zmieszać z surowicą królika, uodpornionego krwią ludzką. Precypitacja nastąpi tylko wtedy, jeżeli krew pochodzi z człowieka. Żaden inny rodzaj krwi, z wyjątkiem jedynie małych człękokształtnych, od tego nie da. Nawet krew małych niższych nie wytworzy strątu. Wiasem mówiąc, jest to jeden z najbardziej przekonujących dowodów pokrewieństwa między człowiekiem a małpami człękokształtnymi. Osad, powstający przy precypitacji, tworzy się przeważnie kosztem surowicy odpornościowej, gdyż obfitość jego jest bardzo mała zależnie od stopnia rozcieńczenia białka uodpornienia.

Aglutynacja. Surowica królika, któremu zastrzyknięto kilka krotnie do żyły lub pod skórę odrobiny zawiesiny prątków tyfusowych w roztworze fizyologicznym soli kuchennej, posiada właściwość zlepiania, sklejanego prątków tyfusowych. Zjawisko to możemy obserwować albo pod mikroskopem, albo gołym okiem. Jeżeli w szkiełku podstawowym rozmącimy odrobiny prątków tyfusowych w rozcieńczonej surowicy uodpornionego królika, to przede wszystkim zauważymy, że zwąwszy ruch prątków ustanie; niebawem zaczynają się one skupiać w mniejsze i większe grupy i wkrótce w polu widzenia znajdziemy mniej lub więcej grudek białych.

licie mętna i trzyma się bez zmiany bardzo długo, 24 godziny i więcej. Jeżeli jednak do takiej zawiesiny dodamy kroplę tej i więcej razy rozcieńczonej surowicy odpornościowej, to niebawem zaczynają się tworzyć grudki, niby drobniutki piasek, widoczny zwłaszcza przy zmaczeniu rurki mocno oświetlonej. Później grudki stają się coraz grubsze i wreszcie po upływie mniej więcej godziny opadają na dno, tworząc zbitą warstwę osadu, pokrytego czernym nieprzezroczystym roztworem solnym. Jeżeli osad ten zmaczamy, to nie przejdzie on w jednolite zmętnienie, lecz utworzy grudki szybko opadające na dno. Zjawisko aglutynacji występuje w badaniu szeregu rozlicznych elementów upostaciowanych. Tak samo jak z bakteriami tyfusowymi, można otrzymać surowicę aglutynującą czerwone ciałka krwi i t. p. Aglutynacja odznacza się ściśle swoistością biologiczną. Za pomocą odpowiedniej surowicy możemy oznaczyć obecność bakterii. Stąd płynie szerokie zastosowanie w diagnostyce chorób zakaźnych, zwłaszcza w tyfusie brzuszny, w cholery i t. p.

Cytoliza. Pod wpływem zastrzyknięcia zawiesiny różnorodnych kategorii komórek zwierzęcych surowica krwi nabiera zdolności rozpuszczania tychże komórek. Zjawisko to najlepiej jest zbadane przy użyciu czerwonych ciałek krwi i nosi w tym przypadku nazwę hemolizy. Doświadczenie hemolityczne przedstawia się w sposób następujący: królikowi zastrzykujemy do żyły mniej więcej w tygodniowych odstępach czasu 1 lub 2 cm. sz. zawiesiny 5% czerwonych ciałek krwi barana, dokładnie przemytych w fizyologicznym roztworze soli kuchennej. W tydzień po ostatnim zastrzyknięciu surowicy jego jest już zupełnie gotowa do użytku. Jeżeli nalejemy do probówki 1 cm. sz. 5% zawiesiny czerwonych ciałek krwi baraniej i dodamy 0.1 cm. sz. surowicy uodpornionego królika, to po upływie mniej więcej godziny w temperaturze 37° czerwone ciałka rozpuszczają się całkowicie. Zawiesina czerwonych ciałek w fizyologicznym roztworze soli kuchennej jest czerwona, nieprzezroczysta i po centrifugowaniu osiada z niej warstwa czerwonych ciałek pokryta czernym, bezbarwnym płynem. Po rozpuszczeniu czerwonych ciałek probówka zawiera czerwony, zupełnie przezroczysty płyn, który po scentryfugowaniu barwy nie zmienia i daje zaledwie ślady bezkro-

jąc w polu widzenia ledwie dostrzegalne cienie. Ścisłe rzecz biorąc, surowica normalnego królika także rozpuszcza czerwone ciała krwi barana, ale w stopniu nieznacznym. W tych samych warunkach, w których surowicy odpornościowej można brać do tego rozpuszczenia tysięczne części cm. sz., a nawet mniej, można brać surowicy normalnej całe centymetry. Zjawisko hemolizy oznacza się tą samą swoistością, jaką widzieliśmy w innych warunkach odpornościowych.

Na bliższą uwagę zasługuje zachowanie się surowicy odpornościowej pod wpływem ogrzewania. O ile zdolność antytoksyczna, precypitacyjna i aglutynacyjna zmieniają się stosunkowo mało pod wpływem temperatury w granicach od 20° do 60° , o tyle zdolność hemolityczna znika bez śladu, jeżeli surowicę ogrzewać bezpośrednio poprzednio przez pół godziny do 56° . Czerwone ciała krwi baraniej rozmieszane w ogrzanej w ten sposób poprzednio surowicy, nie hemolizują się wcale i na oko nie wykazują żadnych zmian. W rzeczywistości to jednak zaszedł w nich pewien proces, czego dowodzi następujące doświadczenie. Świeża surowica morskiej świnki nie hemolizuje wcale czerwonych ciałek krwi baraniej. Jeżeli jednak w surowicę wmyć ciała baranie, które uprzednio pozostawały w zetknięciu z ogrzaną do 56° surowicą odpornościową, hemoliza występuje w tychmiast. Zamiast surowicy morskiej świnki, możemy wziąć surowicę jakiegokolwiek inna, byle tylko świeżą. Ogrzewanie do 56° przez pół godziny całkowicie znosi zdolność rozpuszczania. Taka ogrzana surowica nosi nazwę nieczynnej. Sam proces ogrzewania odpowiada się inaktywowaniu. Z powyższego wynika, że zdolność hemolityczna jest zjawiskiem złożonym, że surowica hemolityczna zawiera dwa czynniki: jeden, który się nie zmienia przy ogrzewaniu do 56° , pozornie nie spowoduje żadnych zmian w czerwonych ciałkach krwi; drugi, który ulega zniszczeniu przez ogrzanie i rozpuszcza czerwone ciała krwi, poddane uprzednio działaniu surowicy odpornościowej nieczynnej. Hemoliza jest procesem, który nadaje się bardzo do badań ilościowych. Jeżeli do szeregu ciałek, zawierających jedną i tę samą dawkę czerwonych ciałek krwi, dodać tę samą ogólną objętość płynu, dodawać będziemy coraz więcej surowicy odpornościowej, a hemoliza będzie się zwiększała.

stałej ilości świeżej surowicy morskiej świnki, wówczas najmniejsza dawka surowicy odpornościowej, która jeszcze warunkuje całkowite rozpuszczenie czerwonych ciałek, będzie wyrażała miano hemolityczne w danych warunkach. Porównanie różnych surowic hemolitycznych wykazuje, że miano hemolityczne w przebiegu uodpornienia wzrasta, t. j., że surowica rozpuszcza czerwone ciała w większym rozcieńczeniu. Okazuje się jednak, że narasta właściwie tylko czynnik ciepłotały, gdy tymczasem czynnik ciepłozmienny nie ulega żadnym prawie wahaniom. Czynnik ciepłozmienny którego surowica hemolityczna nie może spełnić swej roli, nazywamy dopełniaczem (*komplement*). Czynnik ciepłotały, pośredniczący pomiędzy czerwonym ciałkiem krwi a dopełniaczem, nazywamy dwuchwytnikiem. Według innej terminologii czynnik ciepłotały nazywa się uczulającym, a ciepłozmienny, ^{oślinnych} rozpuszczający czerwone ciała — ochronnym czyli aleksyną.

Powyższy rozbiór procesu hemolitycznego stosuje się *mutandis* do rozmaitych komórek obcych, zwierzęcych i roślinnych dostających się do ustroju. Proces bakteryolizy n. p. podlega tym samym prawom, co hemoliza. Panuje tu ta sama zasada swoistości, co w innych procesach odpornościowych. Pod wpływem ogrzewania ulegają własności bakteryolityczne surowicy tym samym zmianom, co i hemolityczne. Świeża surowica normalna przywodzi do nieczynnej bakteryolitycznej jej rozpuszczające działanie.

Rozpatrywany tu w ustroju proces cytolityczny może się odgrywać również w ustroju zwierzęcym. W przypadku hemolizy *in vitro* wskaźnikiem było rozpuszczanie czerwonych ciałek. W przypadku bakteryolizy w ustroju wskaźnik będzie inny. Wyobraźmy sobie szereg morskich świnek jednakowej wagi. Jedna dostaje do jamy otrzewnowej odrobinę żywych prątków cholerycznych z dodatkiem fizyologicznego roztworu soli kuchennej. Drugiej wstrzykujemy taką samą ilość prątków z dodatkiem normalnej surowicy końskiej. Trzecia natomiast dostaje tychże prątków z dodatkiem surowicy odpornościowej. Co pewien czas pipetą włoskową bierzemy na szkiełko kroplę płynu otrzewnowego. Badając ją pod mikroskopem, przekonujemy się, że w jamie otrzewnowej pierwszej i drugiej świnki

Dalszy przebieg doświadczenia potwierdza w zupełności te wacye: pierwsza i druga świnka zginą i po śmierci znajdą w nich wielką obfitość żywych prątków. Trzecia natomiast żyła i prątki w niej się nie rozmnożą.

Odchylenie komplementu stanowi niejako dalsze rozwinięcie hemolizy i przedstawia się w krótkości w sposób następujący: jeżeli zmieszamy w epruwetce czerwone ciała krwi z dodatkiem pewnej ilości nieczynnej surowicy odpornościowej oraz świeżej surowicy normalnej i jeżeli później zbadamy ten płyn, to przekona się, że stracił on całkowicie swe własności, jako dopełniacz. Jeżeli dany do nowej porcji czerwonych ciałek surowicy odpornościowej nieczynnej, nie wywołuje ani śladu hemolizy w tej ilości, w której poprzednio rozpuszczał ciała całkowicie. Widzimy więc, że surowica normalna, stykając się z czerwonymi ciałkami krwi w obecności surowicy odpornościowej nieczynnej, ulega tej samej zmianie, co pod wpływem ogrzewania do 56°, t. j. traci własności komplementarne. Tak samo jak czerwone ciała krwi z dodatkiem surowicy hemolitycznej działa każda inna kombinacja ciała odpornościowego i odpowiedniej surowicy. Prątki tyfusowe w obecności surowicy królika uodpornionego tymi samymi prątkami, rozpuszczają się i pozbawiają własności komplementarnych dodaną do nich świeżą surowicę morskiej świnki. Jeżeli potem do tej samej epruwetki dodamy zawiesiny ciałek czerwonych oraz nieczynnej surowicy hemolitycznej, hemoliza nie wystąpi. Inaczej sprawa się przedstawia, jeżeli na samym początku doświadczenia prątki tyfusowe spotkają się z surowicą normalną lub z jakąkolwiek inną, byle nie tyfusową. W takiej kombinacji komplement nie zostanie pochłonięty i hemoliza następuje odbędzie się bez przeszkody. W ten sposób reakcja hemolityczna występuje jako wskaźnik: ilekroć hemoliza następuje, oznacza to, że substancja uodporniająca spotkała się z odpowiednią surowicą; jeżeli zaś czerwone ciała krwi rozpuszczają się bez przeszkody, znaczy to, że albo surowica odpornościowa natrafiła na właściwą substancję uodporniającą, albo *vice versa* prątki nie natrafiły na właściwą surowicę.

Działanie tropiczne. Rozpatrywane dotąd reakcje odpornościowe

soli kuchennej lub lepiej bulionu, to po upływie 6—12 godzin w jamie otrzewny nagromadzi się kilka lub kilkanaście cm³ tego krzepłego płynu. Gdy go zbierzemy pipetą i odcentrujemy z dodatkiem jakiegokolwiek substancji, powstrzymującej krzepnięcie, otrzymamy warstwę osadu, złożoną wyłącznie z białych ciałek krwi; postępując ostrożnie, można otrzymać w ten sposób ciała zupełnie nieuszkodzone, pozostające przy życiu przez czas dłuższy. Jeżeli tak otrzymane ciała rozmącimy w fizyologicznym roztworze soli i zmieszamy z zawiesiną niektórych bakterii, wówczas po jakimś czasie znajdziemy w preparacie mikroskopowym, że bakterie albo wcale nie zostały pochłonięte przez ciała, albo też nasłabnie to zaledwie w nieznacznym stopniu. Dodatek normalnej surowicy nie wywiera żadnego wpływu. Obraz zmienia się zupełnie z podaniem odpowiedniej surowicy odpornościowej. O ile przedtem wszystkie bakterie znajdowały się poza obrębem ciałek, teraz ciała są przepelnione bakteriami i tylko gdzieś tam spotykamy bakterie wolne. Mamy tu więc do czynienia z fagocytą w obecności swoistej surowicy odpornościowej. Surowica przysabia, przygotowuje bakterie do pożarcia, nakierowuje na nie ciała krwi. Stąd nazwa własności tropicznych surowicy odpornościowej. Zasada swoistości stosuje się tu w całej pełni. Odczytanie ma zwłaszcza doniosłe teoretyczne znaczenie, gdyż tłumaczy istotę działania różnych surowic odpornościowych, stosowanych w celach leczniczych, oraz jest poniekąd wyrazem stopnia uodpornienia ustroju. Gdy ustrój uodporniony jest słabo, to surowica wywiera działanie tropiczne dopiero w ilości większej; gdy stopień odporności jest wyższy, wówczas już bardzo drobna ilość surowicy wadza fagocytozę.

Nadwrażliwość (anafilaksja).

Rozpatrywane dotąd reakcje odpornościowe odbywały się głównie w epruwetce z wyjątkiem pewnych form zjawisk cyklicznych. W przeciwieństwie do nich zjawisko nadwrażliwości grywa się w ustroju żywym. Przedstawia się ono w krótkim czasie w sposób następujący: morską świnkę znosi bezkarnie dość znaczna ilość surowicy innych kręgowców, np. gastrzyknicie 5 cm³

dzo drobną ilość n. p. 0·01 cm³ surowicy końskiej pod skórę nie bardzo gwałtowną śmiercią po zastrzyknięciu jednej lub kilkusetnych cm³ tejże surowicy do żyły. Tak więc pod wpływem przedniego zastrzyknięcia substancya obojętna stała się gwałtownym jadem, zwierzę wykazuje w stosunku do niej nadwrażliwość. Jak już zaznaczyliśmy, pierwsza dawka może być bardzo niewielka. Już tysięczne części grama spowodzić mogą nadwrażliwość. Jednak minąć pewien określony przeciąg czasu, zanim ta nadwrażliwość nastąpi. Wynosi on zwykle 10—15 dni. Raz wywołana nadwrażliwość utrzymuje się bardzo długo, niekiedy całemi latami. Wadliwym zasadniczym jest tożsamość substancyi, wprowadzonej za pierwszym i za drugim razem. Zjawisko nadwrażliwości wykazuje zupełniejszą swoistość biologiczną. Ustrój nadwrażliwy względem surowicy końskiej, zachowuje się zupełnie normalnie względem surowicy baraniej i t. p.

Ogólne uwagi o odporności. Rozpatrzone tu zjawiska nie czerpują bynajmniej wszystkich odczynów odpornościowych. Istnieją inne już to bardziej złożone, już to posługujące się wskaźnikami natury fizycznej i t. p. Wspólną jednak cechą zjawisk odpornościowych stanowi ta okoliczność, że przebiegają one inaczej, gdy substancya uodporniająca spotka się z odpowiadającą jej surowicą niż kiedy się zetknie z surowicą normalną. Wspólne są jeszcze inne właściwości. Przedewszystkiem, jak dotąd, tylko substancje białkowej mogą występować w charakterze ciał uodporniających. Ani produkty rozszczepienia białka, ani węglowodany lub ciała tłuszczowe nie wywołują takich zmian w ustroju, do którego zostały wprowadzone. Dla wywołania odporności substancje odnośne muszą być wprowadzone do ustroju w ten sposób, ażeby ich nie osiągnęły fermenty trawiące.

Przy zakażeniu naturalnem rozumie się samo przez się, że zakażenie przynajmniej przez pewien czas mogą się ostać wobec działania rozkładających je fermentów. Uodporniając sztucznie uodpornienie surowicą obcą, zawieszoną w ciałkach czerwonych i t. p. nie można wprowadzać ich drogą przewodu pokarmowego, gdzie fermenty trawienia szybko rozszczepiają białko. Pozostaje przeto tylko zastrzy-

pornienia aż do momentu, gdy surowica stanie się zdolną do o
wiednich reakcyi. Wreszcie wspólna dla wszystkich jest niew
mierność pomiędzy ilością wprowadzonej substancyi uodpornia
a efektem, wyrażają się najdobitniej w różnicy pomiędzy il
wprowadzonej do ustroju toksyny a siłą antytoksyczną surow
Nie mamy żadnych dowodów tworzenia się jakichkolwiek ciał
cyalnych odpornościowych w ustroju. Mówić jedynie możemy o
porności, przejawiającej się w różnorodnych odnośnych reakcy
Terminów takich, jak aglutyniny, hemolizyny i t. p. używać
wolno jedynie w znaczeniu symbolicznem.

Właściwie surowica pod wpływem uodpornienia staje
zdolną do wszystkich odczynów naraz. Nie należy sobie bynajm
wyobrażać, że uodpornienie zawiesiną prątków warunkuje w
nych przypadkach tylko zjawienie się zdolności aglutynacy
a w innych tylko bakteryolitycznej. Przez odpowiednie urząd
doświadczenia stwierdzić możemy obie własności na jednej
samej surowicy. Precypitacya również podlega tej samej zas
ogólnej. Jeżeli przyrządzimy wyciąg zupełnie przezroczysty z
ków tyfusowych w roztworze fizyologicznym soli kuchennej i z
szamy go z surowicą królika uodpornionego prątkami tyfusow
to otrzymamy zupełnie swoistą precypitacyę. Jednem słowem
wpływem uodpornienia surowica staje się zdolna do wszystkich
czynów odpornościowych, możliwych względem danej substanc
uodporniającej. To znaczy, że proces uodpornienia musi być je
lity i tylko przejawy jego są różne.

Wszystko to, co opisywaliśmy dotąd, stanowi niejako o
czny produkt, rezultat procesu uodpornienia i w dodatku rez
obserwowany wyłącznie na zmianach, jakie wystąpiły w surow
O ile znajomość tej kategorii zjawisk, stanowiących przedmiot
rologii doświadczalnej, jest już dziś stosunkowo daleko posu
o tyle szczupłe są wiadomości co do spraw, zachodzących po
samego procesu uodpornienia. Nawet tak zasadnicze kwestye, ja
jakie narządy ciała w tym procesie biorą udział; czy grają tu
przeważającą komórki, czy soki ciała; czy osocze, względnie
wica jest źródłem odporności, czy tylko zbiornikiem; jaka wre

niezawsze ściśle opiera się na fundamencie faktów, ale za to grała olbrzymią rolę heurystyczną i pozwoliła powiązać cały szereg różnych zjawisk i przewidzieć wielką ilość nieznanych. Dla Ehrlicha proces uodpornienia wiąże się z ogólną sprawą trawienia wewnątrzkomórkowego. Substancje uodparniające spotykają się w komórkach ustroju elementy, obdarzone względem siebie blizkim winowactwem. Według Ehrlicha drobina plazmy żywej składa się z rdzenia i z całego szeregu grupujących się koło niego pleksów atomowych pobocznych, zwanych łańcuchami bocznymi. Pewne łańcuchy boczne substancji uodparniającej wiążą się z odpowiednimi łańcuchami komórek ustroju. Są to w terminologii Ehrlicha receptory. Amboceptor w surowicy hemolitycznej jest jednym z takich receptorów. Związany przez substancję odpornościową amboceptor odrywa się od swojej komórki, która wskutek tego zmniejsza się i jest do procesu odtwórczego. Regeneracja ta odbywa się w miarę, komórka zaczyna ten nadmiar receptorów wydzielać do wnętrza i oto organizm zawiera w sokach swoich gotowe receptory wolne, spełniające funkcję ochronną w razie nowego wtargnięcia substancji uodparniającej i zaraz ją zobojętniając. W ten sposób teoria Ehrlicha ujmuje produkcję substancji odpornościowej, nie opierając się przedewszystkiem z faktem swoistości.

Fermenty ochronne.

Ogólnie przyjęty jest pogląd, że tylko ciała białkowe mogą prowadzić uodpornienie. W ostatnich czasach jednak Abdeyden ogłosił szereg spostrzeżeń, częściowo potwierdzających wyniki badań badaczy dawniejszych, dowodzących, że zastrzykiwanie do krwi lub pod skórę produktów rozszczepienia białka, węglowod. i tłuszczów prowadzi również pewne zmiany w ustroju. Pod wpływem takiego zastrzyknięcia surowica nabiera zdolności rozszczepienia *in vitro* substancji poprzednio wprowadzonej, w surowicy pojawia się ferment, którego poprzednio nie zawierała. Ferment wykazuje swoistość, ale w znaczeniu chemicznym. Po zastrzyknięciu ciał białkowych, lub peptonów surowica peptonizuje ws

gać do usunięcia z ustroju odnośnych substancyi, które się dostały z ominięciem przewodu pokarmowego i których działań ków trawiennych nie może przeto osiągnąć. Dziś niewiadome, czy i jaki stosunek zachodzi pomiędzy odpornościowymi snościami surowic a tymi fermentami.

ROZDZIAŁ XIX.

FIZYOLOGIA ROZRODU.

a) FIZYOLOGIA APARATU PŁCIOWEGO MĘZKIEGO

Napisał

E. Godlewski jun.

Wstęp. Pojęcie rozrodu. Cechy płciowe.

Materya, stanowiąca w każdej istocie żywej podścielę w którym toczą się procesy charakteryzujące zjawisko życia, jak wiadomo ustawicznym przemianom i przekształceniom a kolwiek cechą charakterystyczną żywej materji jest dążność utrzymania się stale w pewnego rodzaju równowadze, to je z biegiem czasu mimo całego szeregu regulujących mechanizmów ujawniają się coraz jaskrawiej objawy zużycia i upośledzenia substancji w jej akcji życiowej. Ciągłość jednakże żywej materji mimo to się utrzymuje a jest to możliwe dzięki mechanizmowi regulacyjnemu, który zwiemy rozrodem. Substancja żywa mianowicie tę charakterystyczną właściwość, że ze swej całości w stanie wyodrębnić pewną część, która może w odpowiednich warunkach wytworzyć nowe pokolenie danego typu. Zdolność nazywamy rozrodem albo rozmnażaniem organizmu.

U wyższych typów zwierzęcych lub człowieka mamy stały czynienia z tak zwanym rozrodem płciowym. Dwa organizmy

przemian morfologicznych, których ostatecznym wynikiem jest tworzenie organizmu pod względem morfologicznym i fizjologicznym podobnego do organizmów rodzicielskich. Ta moc twórcza może być wyzwolona dopiero po złączeniu się dwóch elementów płciowych różnego typu w jedną całość morfologiczną. Ten proces złączania się z sobą elementu płciowego męskiego czyli plemnika z elementem płciowym żeńskim czyli jajkiem t. j. proces zapłodnienia zapoczątkowuje okres embryonalnego rozwoju.

Z powyższych już uwag wynika, że ludzkie organizmy w stanie produkować dwa typy elementów płciowych, mianowicie jajka i plemniki. U człowieka produkcja tych dwóch gatunków elementów płciowych odbywa się w oddzielnych organizmach. Istotnym celem istotne płci stanowi zdolność produkcji elementów płciowych pewnego typu. Te więc organizmy, które mogą produkować plemniki, nazywamy organizmami męskimi, żeńskie zaś organizmy są te, które tworzą jajka. O tem pamiętać należy stale, bo inaczej łatwo dojść przy określaniu płci do wniosków fałszywych. U tego szeregu zwierząt niższych jako reguła, u człowieka natomiast jako nadzwyczajnie rzadka anomalia pojawia się tak zwany hermodytyzm albo obojnactwo. O istotnem obojnactwie mówić możemy tylko wtenczas, gdy jeden i ten sam organizm jest w ten sposób zróżnicowany, że możliwa jest w nim produkcja zarówno jajek i plemników. W literaturze dotychczasowej znamy zaledwie kilka tego rodzaju przypadków.

Elementa płciowe w organizmie ludzkim powstają wśród gruczołów, które nazywamy gruczołami płciowymi czyli gruczołami i wyróżniamy, zależnie od badanej płci, gruczoł płciowy męski czyli jądro (*didymis*), właściwy mężczyznom, i gruczoł płciowy żeński czyli jajnik (*ovarium*), znamionujący organizm kobiecy.

Prócz istotnych pierwszorzędnych cech płciowych, które są gruczoły płciowe organizmu, rozróżniamy jeszcze jako cechy płciowe inne znamiona, pozostające w związku korrelacyjnym z gruczołem płciowym; mogą one mieć charakter morfologiczny, fizjologiczny lub psychologiczny. Część cech płciowych stanowi razem organizację anatomicznego systemu płciowego, albo jest

gruczoły dodatkowe, jak gruczoł krokowy, gruczoł Cowpera i a nadto wewnętrzne organa, jak prącie, worek mosznowy — to są drugorzędne cechy płciowe.

Z fizyologicznych cech okresowe zmiany, odnoszące się do błony śluzowej macicy, które są podstawą t. zw. menstruacji, liczyliby należało do drugorzędnych cech fizyologicznych żeńskiej.

Ale mówiąc o drugorzędnych nawet cechach płciowych należy zapominać, że nie rozstrzygają one bynajmniej o jaści płci. Jak wspomniałem poprzednio są one najczęściej objawem warzyszącym danemu typowi gruczołu płciowego i są z nim najściślej korrelacyjnie związane. Nie mniej jednakże zdarzają się stosunkowo często przypadki, że drugorzędne cechy płciowe, a ustrój dróg rodnych lub budowa kopulacyjnych organów, mają charakter zbliżony n. p. do płci żeńskiej tam, gdzie w ustroju mężczyzny gruczoł płciowy, i odwrotnie. Jest to pewnego rodzaju zamieszanie w korrelacji, która może dać podstawę do błędnego rozpoznania płci badanego osobnika.

Prócz cech pierwszo- i drugorzędnych t. j. cech, które bezpośrednio związane są z systemem płciowym, stwierdzamy w organach istnienie t. zw. cech trzeciorzędnych płciowych t. j. różnic w budowie całego szeregu organów, znamionujących męskie lub żeńskie osobniki. Pozostają one znowu w korrelacyjnym związku z typem gruczołu płciowego, ale o ile korrelacja między drugorzędnymi cechami płciowymi a pierwszorzędnymi, czyli istotą płci męskiej lub żeńskiej, niejednokrotnie nie bywa prawidłową, to tem częściej występuje nienormalna korrelacja między typem gruczołów płciowych a cechami trzeciorzędnymi.

Zadaleko zaprowadziłoby nas wyliczenie trzeciorzędnych cech płciowych u różnych typów zwierzęcych. Dość wspomnieć, że różnice drugorzędne płciowe są niejednokrotnie tak daleko idące, że na pozór ma się wrażenie, że różnice, które w pewnych razach występują, są różnicami gatunkowymi lub nawet znamionują różne rodzaje zwierząt. Wspomnieć wystarczy, że istnieją czasami osobniki o formie poronnej, że nieraz indywidua takie mają organa w budowie wegetatywnej tak zredukowane, że ustrój taki zdolny jest

Nie wchodząc tu bliżej w cechy trzeciorzędne płciowe innych zwierząt, rozpatrzemy je pokrótce w ustrojach ludzkich.

Rozmiary ciała: u mężczyzny wzrost przeciętny jest o 11—12 cm. wyższy niż u kobiety. Zaznacza się to już u noworodków, gdzie różnica na 50 cm. długości zwykle wynosi około 1 cm. Także proporcje ciała są nieco odmienne, na ogół odnóża w stosunku do długości tułowia są u kobiet nieco krótsze.

W budowie systemu kostnego prócz różnic w rozmiarach kości i bardziej delikatnej budowie szkieletu kobiecego, widać dają w oczy różnice w budowie miednicy. Miednica kobieca na ogół szersza, natomiast krótszy jest promień krzywizny łuku krzyżowej tem samym wygięcie tej kości jest mocniejsze. Środek łonowe osadzone jest niżej, kąt kości łonowych jest bardziej rozwarty, ramie poziome kości łonowych jest dłuższe. Tałki biodrowe u kobiety są szersze. Wymiary poprzeczne wejścia i wyjścia z miednicy są u kobiety większe niż u mężczyzny.

Różnice w budowie miednicy zaznaczają się już w życiu embryonalnym, ale bądź co bądź definitywnie ukształtowanie dokonuje się dopiero w okresie dojrzałości. Stan młodzieńczy miednicy (*status infantilis*) różni ustrój niedokształcony od zupełnie już dojrzałego; w okresie tym różnice między męską a kobiecą miednicą dużo się mniej wybitnie ujawniają.

Pokrycie ciała męskiego i kobiecego stanowi także różnicę ważną trzeciorzędne płciowe. Skóra kobieca jest delikatniejsza, cieplejsza i przez mocniej rozwiniętą podściółkę tłuszczową bardziej ciepła. Utwory skórne, przede wszystkim więc uwłosienie jest u kobiet na ogół bujniejsze, co zwłaszcza ma od chwili pokwitania występować wybitnie. U mężczyzny w okresie dojrzałości płciowej rozpoczyna się zarost twarzy, podczas gdy u kobiety tyłko na górnej wargi rozrasta się mocniej puszek skórny. Na piersiach zwłaszcza w późniejszych nieco latach życia rozwija się u mężczyzny porost włosów. Zarost okolic pachowych jest mniej więcej jednaki w okolicach sromowych u kobiet zarost, rozwijający się w czasie dojrzałości płciowej, kończy się wzdłuż poziomej linii ponad wargi.

Jak poprzednio wspomniałem jest podściółka tłuszczowa u kobiet znacznie mocniej rozwinięta; zwłaszcza w okolicy dolnej części brzucha i pośladków są warstwy tłuszczu prze grubsze u kobiet niż u mężczyzn.

Charakterystyczną cechą płciową trzeciorzędną jest stopień rozwoju gruczołu mlecznego. U noworodka i dziecka okresu pokwitania jest mleczny gruczoł zarówno u osobników męskiej jak i żeńskiej jednako rozwinięty. U dziewcząt w okresie rozwoju płciowego rozpoczyna się wzrost gruczołu mlecznego, towarzyszy gromadzenie się w sąsiedztwie zrazików gruczołu tkanki tłuszczowej. Równocześnie rozrasta się także brodawka sutkowa, gromadząc barwik ciemny w swych komórkach. W ciąży, jak wiadomo, dokonywa się u kobiet przerost gruczołu mlecznego.

System mięsny jest u osobników męskich na ogół mocniej rozwinięty niż u kobiet.

W obrębie systemu oddechowego zasługuje na uwagę różnica w budowie krtani. Kształt chrząstki tarczycowej u mężczyzn jest tego rodzaju, że obie jej płytki, schodząc się pod kątem, powodują u mężczyzn mocniejsze wysterczanie krtani zewnątrz aniżeli u kobiet. Mocniejszy rozrost krtani męskiej, szersze więzadła głosowe, ich głębsze umieszczenie w krtani są przyczyną różnicy w głosie męskim i kobiecym. Więzadła głosowe u kobiet w tym samym czasie są w stanie wykonać dwa razy więcej drgań, ile więzadła męskie.

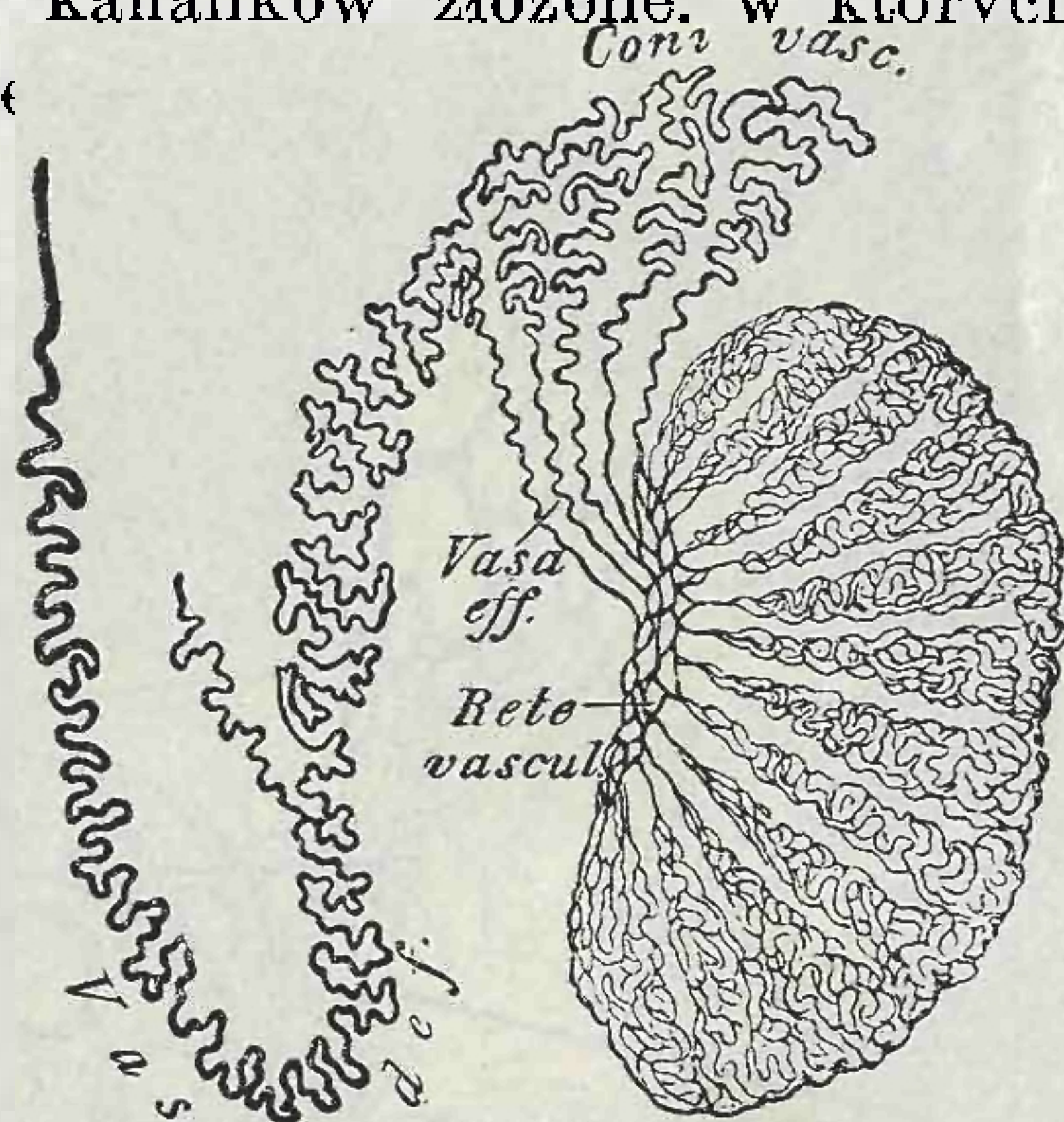
W obrębie systemu nerwowego na uwagę zasługuje wielkość mózgu, która u kobiet jest mniejszą, niż u mężczyzn, i należy tu uwzględnić, gdy się ocenia ciężar mózgu w stosunku do ciała (Marchand).

Między drugorzędnymi cechami płciowymi fizjologicznymi zajmuje pierwsze miejsce zjawisko okresowych przemian w śluznicy i unaczynieniu błony śluzowej dróg rodnych żeńskich. Cykl przemian jest podstawą zjawiska t. zw. menstruacji, o którym się w jednym późniejszych rozdziałów dokładniej zapoznamy.

Zanim przejdziemy do rozważenia fizjologicznych czynności systemu płciowego, należy przypomnieć przynajmniej w najkrótszym

pęcherzyki nasienne, gruczoł krokowy, gruczoły Cowpera), oraz nału rodnego zewnętrznego, który w końcowej swej części b... wśród organu kopulacyjnego męskiego czyli prącia.

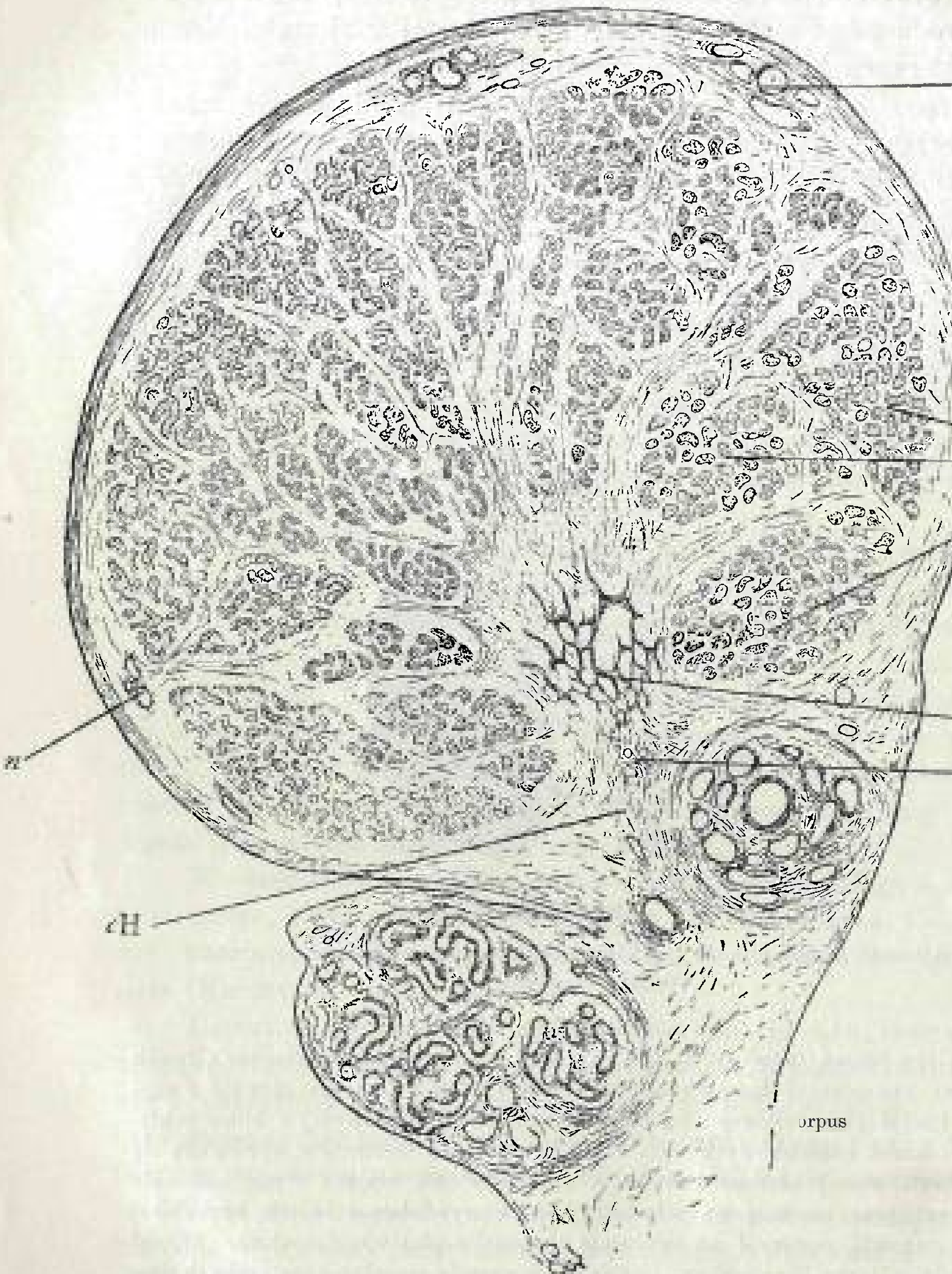
Jądro jest organem leżącym w okresie życia pozamaciecznego w... mosznowym. Składa się ono z grup zrazików, co na wymacerowanym o... wyraźnie się zaznacza (ryc. 109). Na przekroju również tego rodzaju b... możemy obserwować (ryc. 110). Od zewnątrz jądro otacza warstwa tkank... nej (*tunica albuginea*), która wsuwa się z blaszkami do środka jądra, stan... przegrody jądra (*septula testis*), schodzące się razem w tak zwane *medias... testis*, czyli *corpus Highmori*. Pomiedzy przegrodami leżą stożkowatego ks... zraziki jądra z kanalików złożone. w których odbywa się właśnie prod... plemników. Prze... *Conr vasc.* *ubuli contorti, seminiferi*) v...



Ryc. 109.

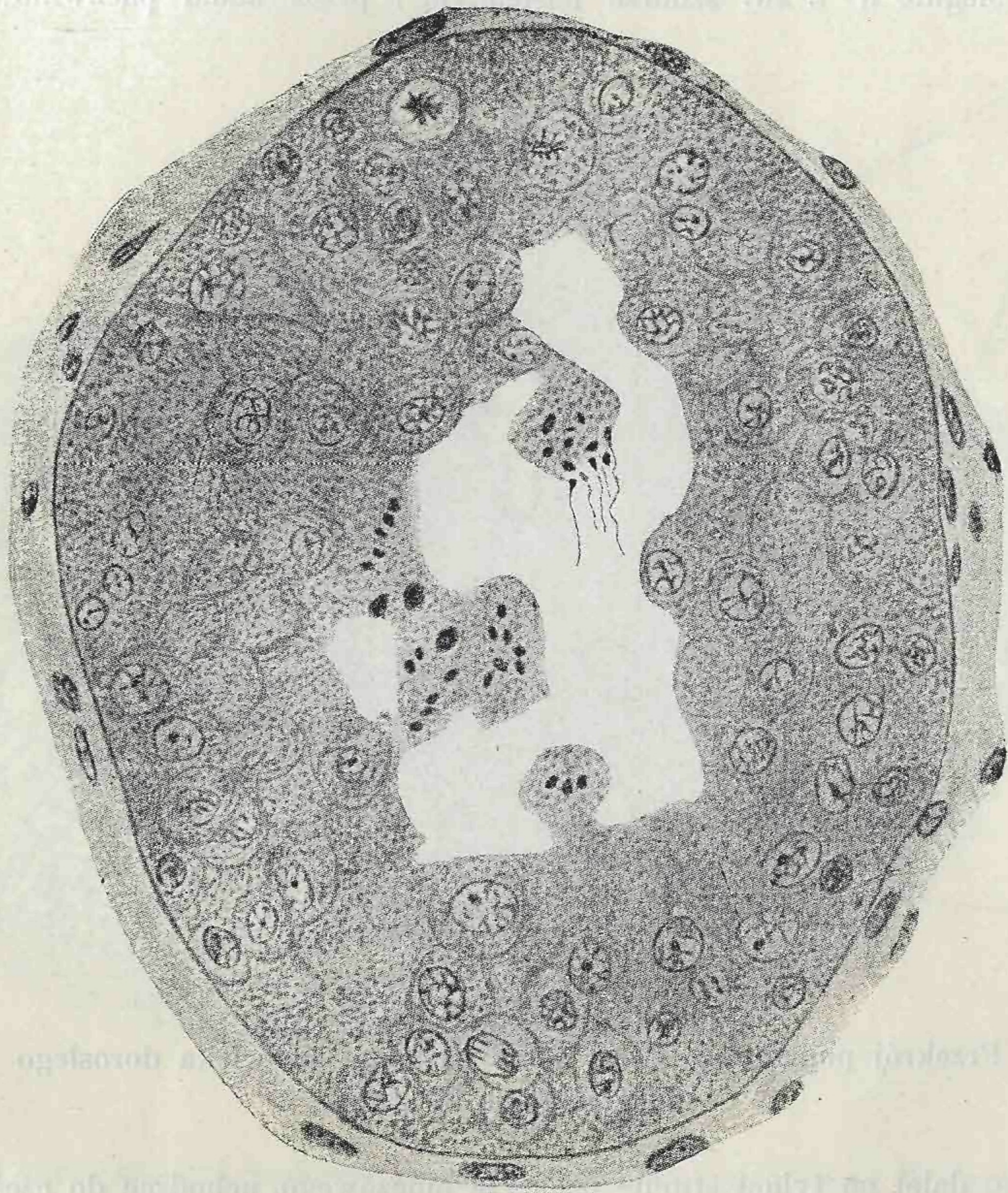
Schemat budowy jądra męskiego według macerowanego preparatu.
(Według Gegenbaura).

szym ciągu prosty (*tubuli recti*). Kanaliki kręte mają ścianki złożone z o... warstw: zewnętrznej łącznotkankowej o skąpej ilości komórek głównie z... stancyi międzykomórkowej złożonej i wewnętrznej, zbudowanej z kilku... dów komórek nabłonkowych (ryc. 111). Wśród tych elementów wyróżnia... obwodowo więcej ułożone komórki t. zw. Sertolego, mające więcej zna... odżywcze, oraz bardziej na wewnątrz leżące, wyścielające światło kana... które stanowią materiał na tworzenie elementów płciowych męskich. W... nich widzieć liście karyokinazy, wyłazsze w okresie spermatogenezny...



corpus

zienia tętnicy nasiennej wewnętrznej (*atr. spermatica interna*) i rozgałęziają się w sploty międzyzrazikowe. Obok tętniczek biegną gałązki żyłne; inne przebiwszy ukośnie pochewkę jądrową biegną do wnętrza. Naczynia limfatyczne leżą częścią w pochewce, częścią w przegrodach międzyzrazikowych jądra, inne gałązki łączą obydwa systemy. Gałązki nerwu sympatycznego biegną w jądrze między zrazikami i kończą się guziczkowatymi zgrubieniami przy



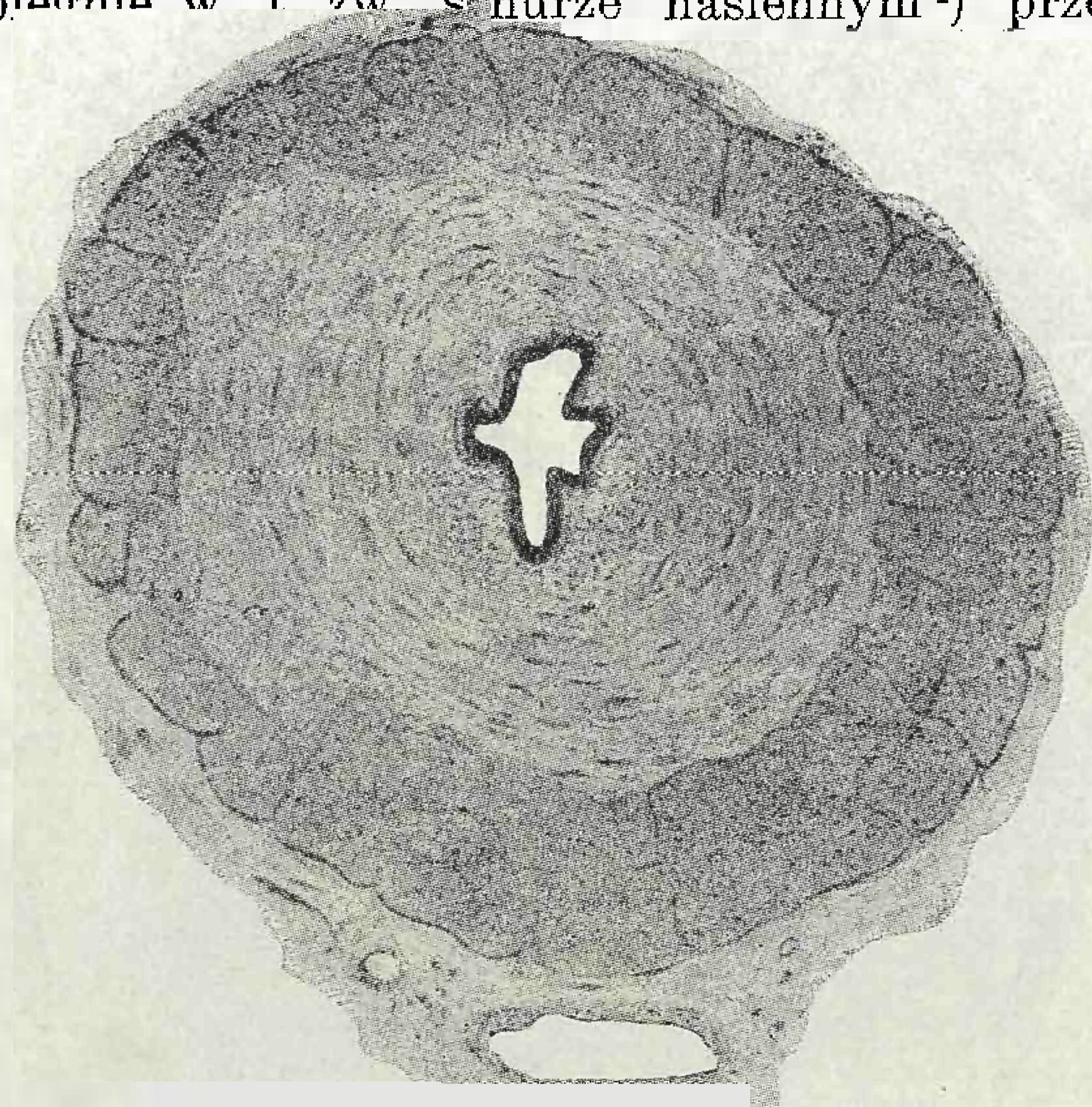
Ryc. 111.

Kanalik nasieniotwórczy dorosłego mężczyzny; przekrój poprzeczny. W ścianach kanałika plemniki. Wśród komórek ściennych figury mitotyczne.

Powiększenie 800 razy.

się i łączą ze sobą wśród ciała i ogona przyjądrza (*corpus et cauda epididymitis*). W budowie drobnowidowej ścianki kanalików przyjądrza wyróżnia od zewnątrz warstwę mięśni gładkich, w środku tkankę łączną. Ścianki kanalików jest wysłane nabłonkiem migawkowym cylindrycznym. W ściankach nabłonek zagłębia się w gruczołki.

Kanaliki przyjądrza w miarę przebiegu jednoczą się w jednolite naczynie przyjądrza (*vas. epididymitis*), które przechodzi w kanał nasienny (*vas. deferens*). Kanał ten biegnie od przyjądrza, a więc wychodzi z worka jądrowego i biegnie w tak zwanym sznurze nasiennym¹⁾ przez kanał pachwinowy



Ryc. 112.

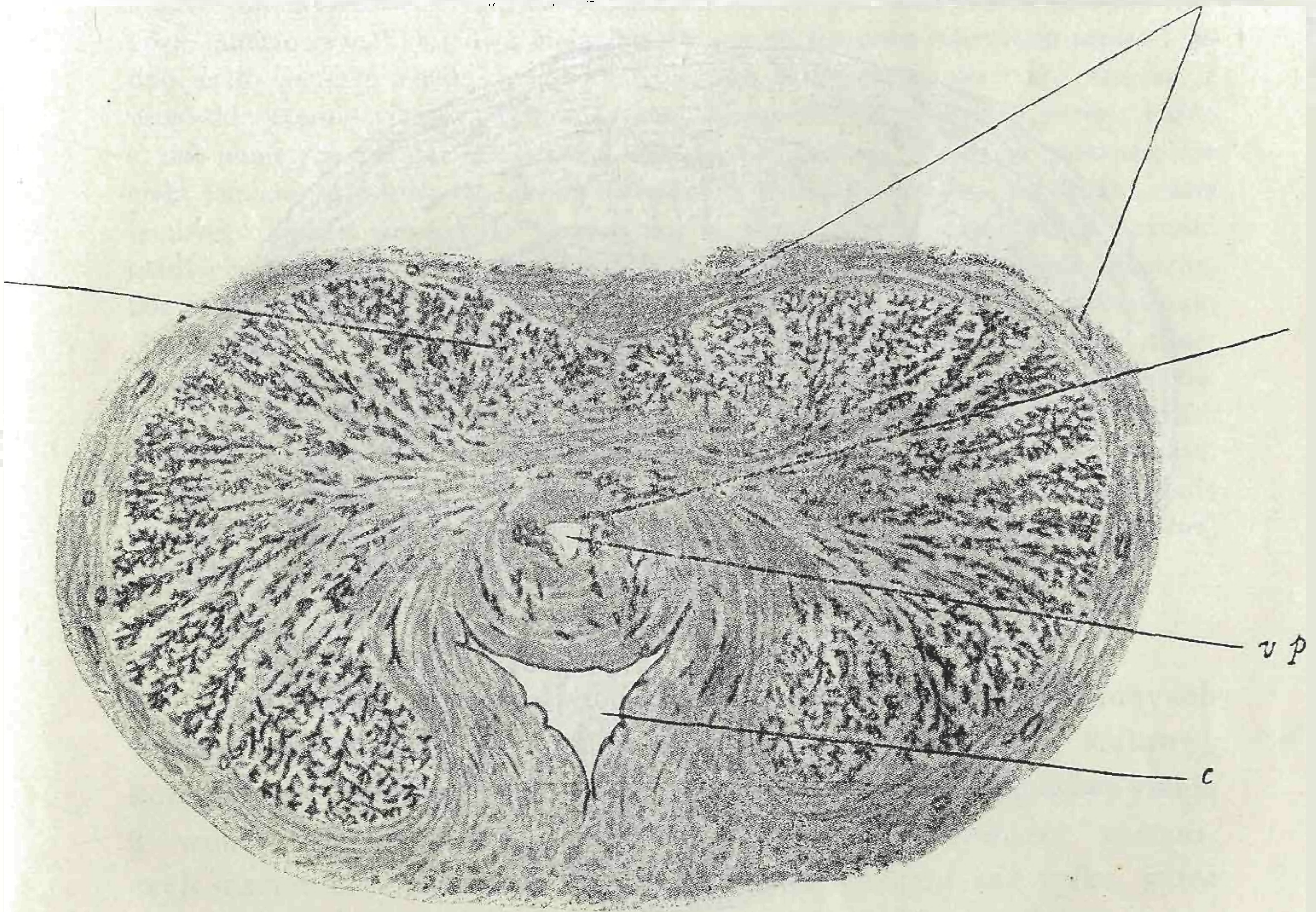
Przekrój poprzeczny przez kanał nasienny człowieka dorosłego.
Powiększenie 30 razy.

otrzewną, dalej po tylnej stronie pęcherza moczowego, uchodząc do cewki moczowej. Ściana kanału nasiennego (ryc. 112) składa się z trzech warstw: 1) zewnętrznej, złożonej z pokładu podłużnego mięśni gładkich, 2) środkowej łącznotkankowej; 3) wewnętrznej z wielowarstwowego nabłonka cylindrycznego. Przy końcu przebiegu kanał nasienny rozszerza się w tak zwaną bańkę kanału nasiennego, ściany w tej części są miękkie i elastyczne. W ściankach kanału nasiennego znajdują się gruczołki

ejaculatorii). Ścianki ich charakteryzuje grubsza warstwa mięśni okrężnych. W miejscu gdzie kanał nasienny przebiega na tylnej stronie pęcherza moczowego otwierają się do nich pęcherzyki nasienne (*vesiculae seminales*), które właściwie są wypukleniem nasiennego kanału o licznych uchyłkach, a których ściany zbudowane są zupełnie podobnie jak ściana kanału nasiennego. Charakterystyczną tu jest ogromna ilość gruczołków.

Gruczoł krokowy (*prostata*) jest organem, obejmującym od tylnej strony

Gruczoł



Ryc. 113.

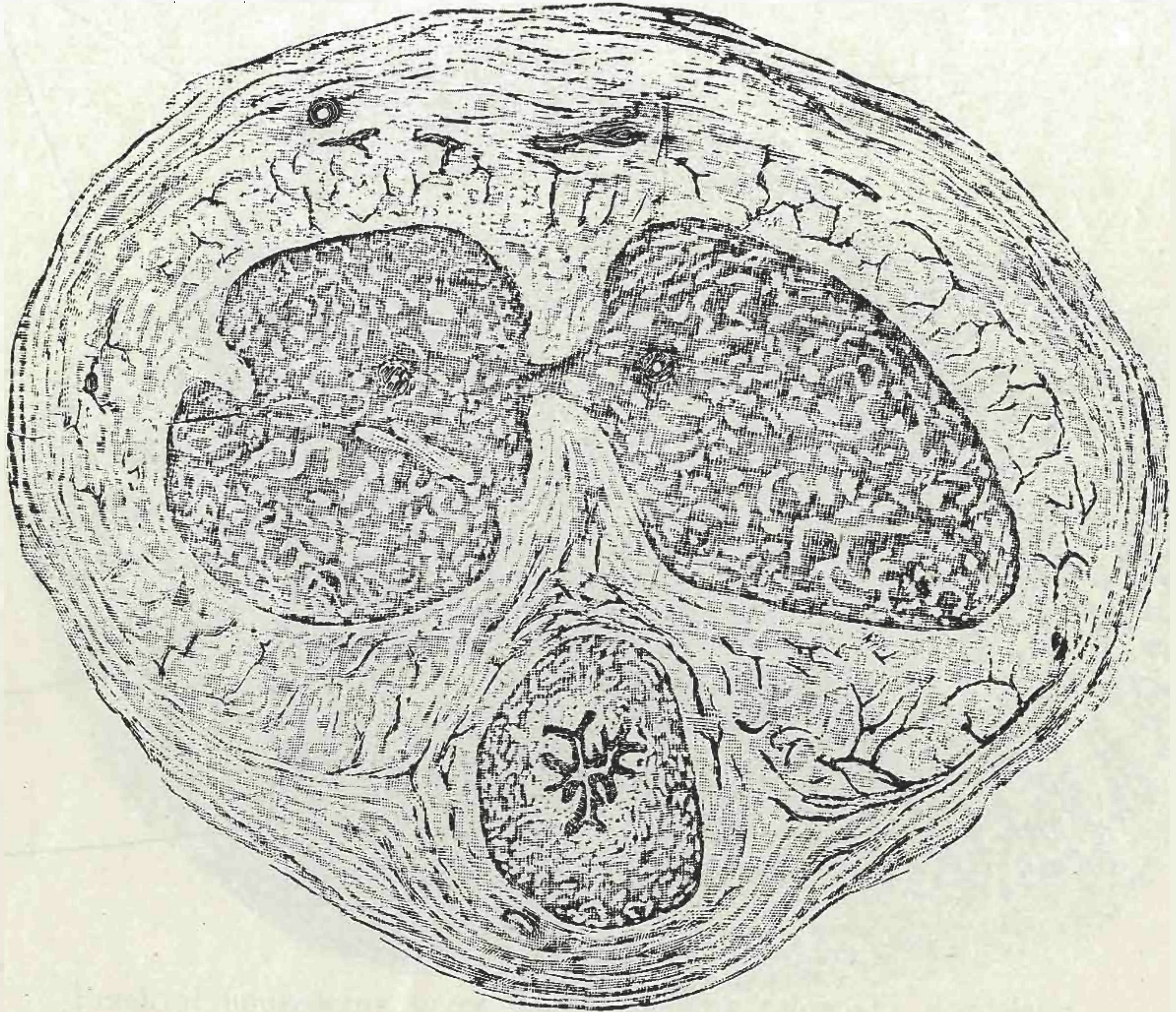
Przekrój przez gruczoł krokowy męczyzny *c* cewka moczowa; *de* ductus ejaculatorii; *g* gruczołki prostaty; *n* naczynia krwionośne; *vp* vesicula prostatica

Powiększenie 5 razy.

ten ma budowę zrazikowatą, a w skład jego wchodzi prócz systemu gruczołków tkanka mięsna gładka i tkanka łączna. Ryc. 113 wyobraża przekrój krokowe gruczołu tak przeprowadzony, że przecięte są zarazem obydwie wytryskowe pr

biegną od obwodu kuleczki i przegrody. W takim to zrebie ułożone są przegrodami gruczołki typu gruczołów gronowych. Przewodniki gruczołów o krętym przebiegu, przechodzą ku środkowej części organu i łączą się tworząc większe przewody, które uchodzą do światła cewki moczowej. Gruczołów złożone są z jednowarstwowego nabłonka. W świetle gruczołów starych spotykamy czasami złogi soli t. zw. kamyki prostaty.

W obrębie części krokowej cewki moczowej wpadają też ujścia gruczołów Cowpera, które leżą wśród włókien tkanki łącznej i mięśni gładkich. Ujścia te uchodzą do gruczołów



Ryc. 114.

Przekrój poprzeczny prącia. Ciemniejsza, górna, systematyczna część odpowiada przekrojowi ciał jamistych prącia (corpora cavernosa penis), a ciemniejsza dolna zaś część przekrojowi ciała jamistego cewki moczowej (cavernosum urethrae). Powiększenie 5 razy.

zowych. Przewody łączą się z sobą siatkowato bacznościami anastomozami. Nabłonek przewodów jest niski jednowarstwowo.

błoniastą (*pars membranacea*), przechodzącą przez trójkątną błonę pod spojłonowem, i część trzecią, biegnącą wśród prącia (*pars cavernosa*). Jako kopulacyjny funkcjonuje członek męzki, czyli prącie, w którym właśnie biegnie ta ostatnia część zewnętrznego kanału rodnegu.

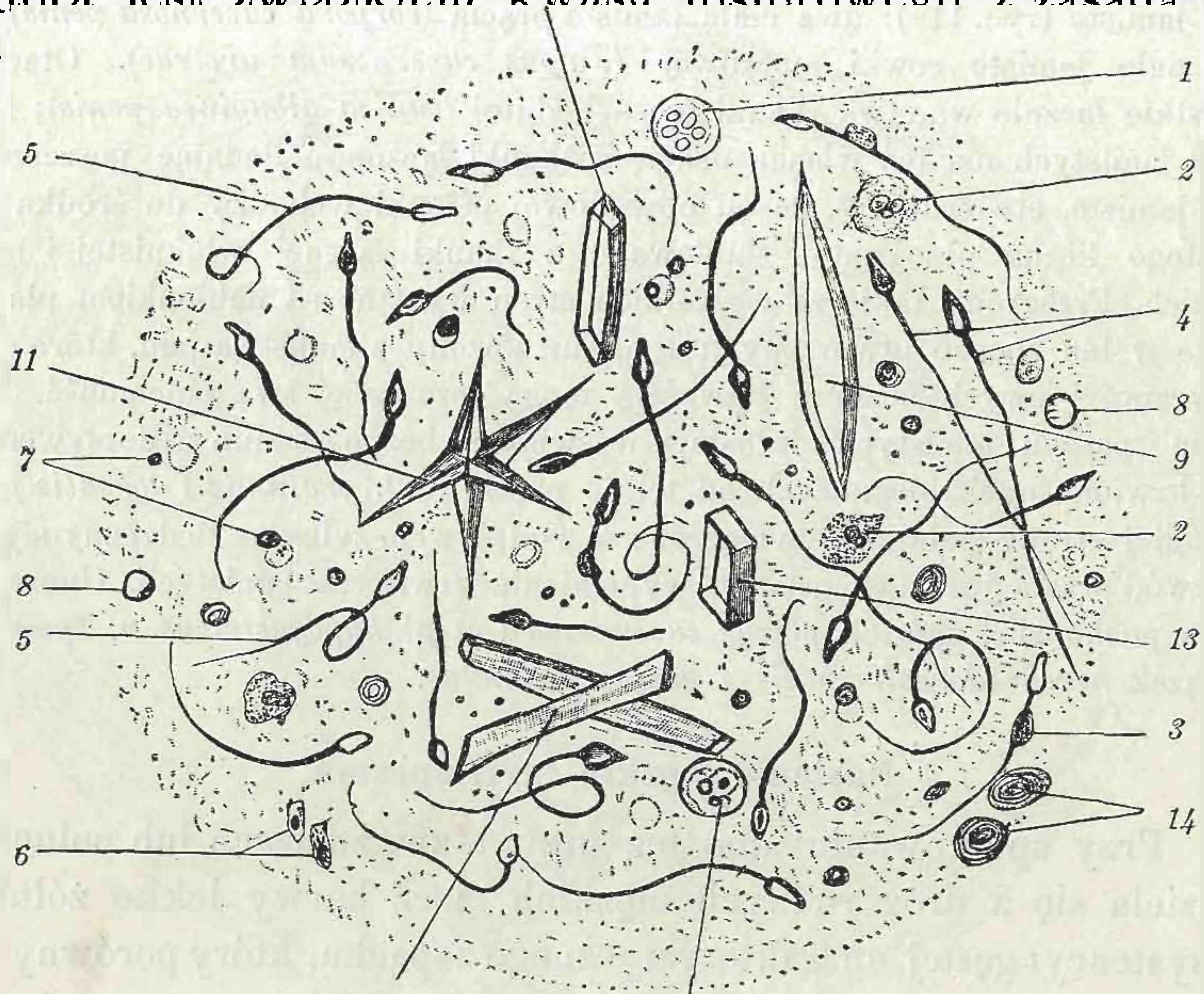
Prącie jest organem, otoczonym przez powłokę skórną, która, poszy od t. zw. rówka pierściennego (*sulcus coronarius*), tworzy fałdziste wżenie, nazwane napletkiem. Skóra ta bez podkładu tłuszczowego, b w luźną tkankę łączną, jest łatwo przesuwalna, zawiera liczne gruczołki (*glandulae praeputiales*), produkujące t. zw. mazidło (*smegma praeputii*). Wła miąższ prącia stanowią t. zw. ciała jamiste (*corpora cavernosa*). Rozróżniamy ciała jamiste (ryc. 114): dwa ciała jamiste prącia (*corpora cavernosa penis*) i dno ciała jamiste cewki moczowej (*corpus cavernosum uretrae*). Otaczają je wszystkie łącznie warstwa tkanki łącznej zbitej (*tunica albuginea penis*); każde z ciał jamistych ma też własną osłonę z tkanki łącznej. Badając poszczególne ciała jamiste, stwierdzamy, że od obwodowej osłonki wchodzą do środka ciała jamistego liczne przegrody, zbudowane z tkanki łącznej włóknistej i miękkich. Przegrody takie ze wszystkich stron wysłane są nabłonkiem płaskim tak że w ten sposób utworzony jest organ, złożony z mnóstwa jam, które dzięki elastyczności swych ścian z łatwością mogą rozszerzać swą pojemność. System szczelin jamistych pozostaje w związku bezpośrednim z dopływem naczyń krwionośnych, biegnących od tętnic prącia (*art. profunda i dorsalis penis*). Z drugiej strony ciała jamiste złączone są z odpływem żylnym. Będziemy słyszeć że wzwód prącia jest następstwem wypełnienia krwią ciał jamistych. Unerwienie prącia pochodzi z gałązek *plexus cavernosus* (od *pl. hypogastricus n. symplicis*) i gałązek *nervus dorsalis penis* z *plexus pudendus*.

Nasienie męzkie czyli sperma.

Przy spółkowaniu albo też przy t. zw. zmazach lub polucjach wydziela się z dróg rodnych męzkich ciecz barwy lekko żółtawej konsystencyi gęstej, charakterystycznego zapachu, który porównywalny z wonią przypalonych kasztanów, ciecz tę nazywamy spermatem czyli nasieniem męzkim. Sperma jest produktem nie tylko jądra samego, ale gruczołów, których ujścia pozostają w związku z kanałem rodny, a więc zarówno przyjądrza, jak gruczołów dodatkowych systemu płciowego przedewszystkiem gruczołu krokowego i gruczołów Cowpera.

Przeciętna ilość nasienia wystrzykanego jednorazowo w jednym t. zw. ejakulacie wynosi około 3 cm. sz. jednakże bywa to znacznie mniej t. j. poniżej jednego cm., najwyższą ilość postrzegano około 7 cm. sz. Ilość ta zależy częściowo także od częstotliwości powtórzenia

Skład chemiczny spermy wykazuje zawartość z ilości bo około 90%, wody; w 10% suchej masy jest, połow cyny, reszta przypada na białko, tłuszcz i sole mineralne. śród białkowatych substancyi charakterystyczną dla spermy bumozą, opisana przez Posnera, która ma powstawać wśród czołu krokowego. Także podobnego pochodzenia jest sper która jest związkiem kwasu fosforowego z zasada $C_2H_5N_2$,



10

1

Ryc. 115.

Ludzka sperma, półschemat według Waldeyera. Powiększenie około 3 1 większe, okrągłe komórki t. zw. komórki mosznowe; 2 limfocyty; 3 p z resztą protoplazmy; 4 plemniki wyprostowane; 5 pętlowato zgięte; 6 cylindryczne; 7 małe ciała lecytynowe z gruczołu krokowego; 8 kulec linowe, prawdopodobnie napeężniałe i zwyrodniałe komórki; 9, 10, 11 kryształki sperminy różnej wielkości i kształtu; 14 ciała skrobi z krokowego.

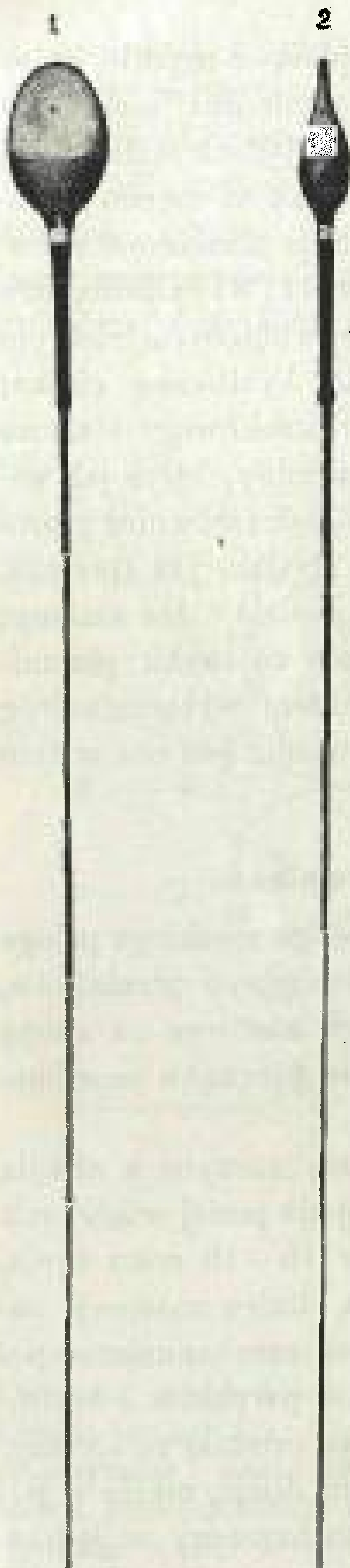
widowem badaniu: 1) plemniki t. j. komórki płciowe męskie, które powstają w gruczole płciowym (jądrze); 2) komórki mosznowe okrągłe duże z jądrami lub bez nich, zawierające jednak stale wś protoplazmy okrągławe cząstki zorganizowane; są to mocno zmniejszone komórki niepewnego pochodzenia, być może złuszczone w nalikach jądra lub drogach rodnych; 3) limfocyty; 4) cylindryczne komórki z barwikiem, złuszczone w kanale wewnętrznym rodnych lub w pęcherzykach nasiennych; 5) okrągłe hyalinowe ciała; 6) lecytynowe ciała, pochodzące z gruczołu krokowego i tarczycy; 7) powstające ciała skrobiowe; 8) krysztalki sperminy, które jak się widać z rysunku mogą mieć różny kształt i pochodzą również z prostaty; 9) wreszcie najrozmaitsze ziarna już to białka, już tłuszczyzny.

W normalnym składzie spermy mogą zachodzić różne zmiany, najważniejszą jest t. zw. azoospermia, polegająca na braku plemników. Oczywiście, że sperma jest wtedy produktem wyłącznie dróg rodnych bez udziału gruczołu płciowego i naturalnie jest ona w tym razie jałowa, czyli zapłodnić nie może.

Fizjologia jądra, właściwości plemników.

Fizjologiczna działalność gruczołu płciowego męskiego polega na wytwarzaniu elementów płciowych męskich, czyli plemników oraz na produkcji hormonów, mających wpływ zarówno na aktywność płciową jak też i na cały organizm i to tak w kierunku morfologicznym, jak i fizjologicznym.

Wytwarzanie się plemników odbywać się zaczyna z chwilą dojrzalszości płciowej, która u mężczyzny następuje mniej więcej później, niż u kobiety, t. zn. mniej więcej w 15—16 roku życia, a objawia się pierwszym wytryskiem nasienia, które następuje najczęściej moistnie (pollucya) lub przy sztucznem nieraz mechanicznem drażnieniu płciowem. Na sekcyjnym materiale paryzkim i berlińskim stwierdzono już wcześniej, bo w 13½ roku produkcję spermy. Produkcya plemników trwa u mężczyzny różnie długo, nieraz w bardzo deszej starości stwierdzono jeszcze bieg spermatogenezy w jądrach. W sekcjach prosektoryum berlińskiego stwierdzano plemniki u 70-letnich starców, nie mniej jednak przyjąć należy, że w późniejszych



jądrzu i niedrożność jego kanalików dza lub nawet znosi zupełnie produkcję kanalików, tak samo niedrożność (np. spowodowana przez podwiązanie) kanaliaka siennego.

Spermatogeneza jest procesem morfogenetycznym, którego istotą jest wydatne rozmnażanie komórek, stanowiących ścianki kanalików nasennych i ich pochodnych, oraz przekształcanie ich w plemniki. Procesu tego nie mogę tu opisywać dokładnie, należy to do histologii i embryologii, ale wspomnieć chciałem, że komórki przez podział się rozmnażają, tworzą najpierw spermatogonii, z których powstają potem dwie generacje spermatocytów I i II rzędu. W czasie tworzenia się tych spermatocytów następuje w nich zmniejszenie ilości chromosomów (redukcja chromosomowa) i zmniejszenie absolutnej ilości chromatyny (redukcja chromatyny). Przez podział spermatocytów II rzędu powstają spermatydy, a każda spermatyda już bez dalszego podziału przeistacza się w plemnik. Okres przeistaczania polega na wyodrębnieniu jądra spermatydy tracąc sok jądrowy i przez podział się na obwód komórki tworzy zbitą chromatynę, tworząc główkę plemnika, protoplazma wydłuża się tworząc szyjkę, układającą się wzdłuż t. zw. osiowego.

Budowę ludzkiego plemnika znać możemy dokładnie głównie z prac Mevesa. Wiadomo, że część główki (ryc. 116) jest zaokrąglona (stąd nazwa t. zw. *galea capitis*) poza nią reszta główki jest masywną częścią masy chromatynowej. Poza główką leży szyjka (*collum*) plemnika, która ma za część centrosomalną plemnika. Za szyjką leży część w której znów rozróżniają trzy części: wstępną (*pars coniuctivalis*) o budowie skomplikowanej, zawierającą również składniki pochodzenia centrosomalnego, i plazmatyczne przetwory; część g

Ryc. 116.

Plemniki ludzkie. Typowe plemniki wyproszone

(*pars principalis*), złożoną z włókna osiowego, które rozrasta się z tylnej centrosomalnej i warstwy plazmatycznej, stanowiącej dla włókna pochwę, wreszcie ostatni odcinek witki stanowi jej część końcowa (*pars terminalis*), gdzie tylko wybiega włókno osiowe.

Pod względem chemicznym badania prowadzone nad plemnikami (Miescher, Kossel, Burian) wykazały, że w skład główny plemników wchodzi zasadowe substancje, mianowicie protaminę i histony a nadto kwas nukleinowy, t. zn. kwas fosforowy, którego częściowo nasycony jest przez zasady, hypoksantynę, guaninę, ksantynę i t. p.

Z fizjologicznych właściwości plemników należy w pierwszym miejscu wspomnieć o ruchu. Ruchy, które plemnik wykonywa, mają największe podobieństwo do ruchów migawkowców. Kierunek ruchów plemników jest albo prostoliniowy albo też kołowy. Szybkość ruchów zależy w znacznym stopniu od warunków zewnętrznych, a wynosi przeciętnie około 0.06 mm. w jednej sekundzie.

Co do czynników zewnętrznych, oddziałujących na ruch plemnika, to wchodzi tu w grę oddziaływanie otaczającej cieczy. Płyny alkaliczne ruchy plemników wzmagają, oczywiście do pewnej koncentracji. Obniżenie temperatury zmniejsza ruchliwość; środkami narkotycznymi można również zmniejszyć intensywność ruchów. Ruchy plemników uwarunkowane są też ciśnieniem osmotycznym otoczenia. Poniżej albo powyżej pewnego ciśnienia osmotycznego ruchy plemników ustają.

Ruch plemników może być też kierowany przez pewne wewnętrzne czynniki dzięki wrażliwości, jaką ta żywa materia wykazuje na bodźce na nią działające. Na plemnikach można mianowicie stwierdzić właściwości reotaktyczne, tigmotaktyczne i chemotaktyczne.

Przez *rheotaxis* rozumiemy, jak wiadomo, zdolność żywej materii reagowania ruchem na zmianę jednostronną ciśnienia. Prąd cieczy, otaczającej plemniki, może tego rodzaju reakcję wywołać. Jeżeli ruch będzie się odbywał w kierunku prądu, wtenczas mówimy o *rheotaxis* dodatniej, jeśli ruch odbywa się pod prąd, wtenczas mawiamy do czynienia z *rheotaxis* ujemną. Szeregi badań, prowadzonych w

zna stwierdzić mianowicie, że wszystkie one poruszają się przeciw prądowi.

Zjawisko to dla fizyologii rozrodu nie jest bez znaczenia. Wiadomo, że żeńskie drogi rodne pokrywa nabłonek migawkowaty. Nabłonek ten ruchami swymi nadaje śluzowi błon śluzowych właściwość, którego prąd dąży ku ujściu zewnętrznemu żeńskiego aparatu moczowego. Otóż, gdy plemniki dostaną się do końcowej części aparatu płciowego żeńskiego w czasie kopulacji, będą się posuwały o właściwościom reotaktycznym pod prąd, przez co posuwają się w górne odcinki płciowych dróg rodnych i mogą łatwiej spotkać się z jajkiem.

Przez *thigmotaxis* rozumiemy właściwość żywej materii reagowania na zetknięcie się z ciałem o stałej konsystencji. Zauważamy, że plemniki, które raz zetkną się z cząstkami stałymi, wykonywują ruchy o zupełnie zmienionym charakterze. Ma się wrażenie, że one chciały się wsrubować w te ciała, które na drodze napotykały. Ta zmiana charakteru ruchu plemników ma znów znaczenie względem tego, że gdy te elementa napotkają jaja, nie odsuwają się od nich, ale zatrzymują przy zetknięciu z powierzchnią jajną. Gdy się bada zachowanie się plemników, które się z jajem spotykały, widać, że całym wieńcem otaczają jajo; oczywiście w ten sposób mamy ułatwiony proces zapłodnienia.

Zmiany w kierunku ruchów żywej materii pod wpływem działania czynników chemicznej natury nazywamy *chemotaxis*. Zjawisko to było na plemnikach gruntownie badane, za materiału użyły przede wszystkim plemniki roślin (paproci, mchów), ale w regule doświadczeń wykonano także na zwierzęcym materiale.

Pierwsze klasyczne doświadczenia w tym kierunku wykonał botanik Pfeiffer na plemnikach paproci. Stwierdził on, że plemniki, które wśród wody w zwykłych warunkach odbywają ruch prostoliniowy, zbaczają z tego kierunku, gdy w pobliżu znajdują się archegonium, wnikają wtedy do jego szyjki, poczem doszedłszy do jajka, z niem kopulują. Obserwacja ta naprowadziła na myśl, że wśród archegonii produkowane są pewne substancje, które działają przynęcająco na plemniki. Badania dalej przez tego autora prz

włoskowate szklane napełnione kwasem jabłkowym o pewnej centracyi włożone do naczynka z wodą, w której były plemniki paproci, po krótkim czasie napełniały się zwięconymi plemnikami. Analogiczne doświadczenia, wykonane z plemnikami mchów, potwierdziły powyższe wyniki.

Na zwierzęcym materiale robiono również eksperymenta w kierunku zbadania chemotaktycznych właściwości. Doświadczenia szły dwiema drogami. W jednej ich seryi starano się stwierdzić czy jaja danego gatunku nie działają na plemniki chemotaktycznie. Pozostawiano jaja jeżowca na dłuższy czas w małej ilości wody morskiej w tem przeświadczeniu, że będą one wydzielać do wody substancje wchodzące w grę. Wodą tą napełniano potem rurki włoskowate szklane i badano wpływ na plemniki. Wyniki były jednak ujemne, plemniki z drogi swej nie zbaczały i nie wpływały do włoskowatych rurek. Tak samo kapilary napełniane miazgą rozartych nie działały chemotaktycznie na plemniki.

Natomiast dodatnie rezultaty otrzymano w doświadczeniach nad wpływem chemotaktycznym błon śluzowych górnych odcinków dróg rodnych żeńskich na plemniki. Doświadczenia te, prowadzone przez Löwa nad plemnikami psa, szczura i królika, wykazały, że śluz pochwy działa na plemniki szkodliwie, śluz błony śluzowej macicy i pochwy okazuje stanowczo chemotaktyczne właściwości.

Ze względu na fizyologię rozrodu mają właściwości plemników tu omówione duże znaczenie. U tych istot żywych, gdzie produkuje substancje, działające chemotaktycznie na plemniki, możemy przyjąć, że plemniki dzięki swej chemotaktycznej właściwości zbliżają się do jajek, co jest niezbędne dla procesu zapłodnienia. Co się tyczy zwierzęcych organizmów, to momenty, które tutaj wchodzi, nie są na podstawie badań dotychczasowych znane. Chemotaktyczne i restaktyczne ujemne właściwości plemników nam mniej więcej wyobrażenie o tem, dlaczego się męskie elementy płciowe posuwają w górne odcinki; ale czynniki, powodujące skontaktowanie z jajem dotychczas nie są zupełnie znane.

Bardzo ważną właściwością fizyologiczną plemników jest trwałość w utrzymaniu przez dłuższy czas zdolności życia i

samo w grupie mięczaków utrzymują się plemniki przez czas długi w zupełnie normalnym stanie, o ile się dostały do skiego kanału rodnego.

Co do zwierząt ssących, to wiadomo n. p., że u nietopy po kopulacyi, która ma miejsce w jesieni, odbywa się zapłodnienie plemnikami w czasie kopulacyi wprowadzonymi dopiero na wiosnę całą zimę pozostają więc one w stanie zdolnym do zapłodnienia.

U człowieka plemniki poza organizmem bardzo szybko tracą właściwości ruchu i zdolność zapłodnienia. Obniżenie temperatury otoczenia ma tu nie wielkie znaczenie, wysychanie cieczy natomiast w której się plemniki znajdują upośledza niewątpliwie ich zdolności życiowe. Plemniki utrzymywane przy 2° C. (Iwanoff) przez kilka dni okazywały ruchliwość. Plemniki wprowadzone do dróg rodnych żeńskich w czasie spółkowania utrzymują, jak Dürsen wykazał, przez dni 9 swą ruchliwość. U kobiety, która w klinice przez kilka dni przebywała, a podawała, że ostatnie spółkowanie miało miejsce przed 3¹/₂ tygodniami, znaleziono przy operacyi wśród trąbek poruszające się plemniki.

Właściwości te są ze względu na szansę zapłodnienia bardzo ważnego znaczenia. Plemniki raz wprowadzone do dróg rodnych mogą tam przez dłuższy czas przebywać a ich zdolność zapłodnienia nie zostaje upośledzona. Jeżeli się weźmie pod uwagę, że jajko zdobywa się tylko w miesięcznych odstępach z jajnika, to jest rzecz naturalną, że dzięki tej właściwości plemniki mogą się łatwiej dostać do tego momentu, co naturalnie podnosi znacznie szanse zapłodnienia.

Produkcya hormonów. Zapoznawszy się z funkcją gruczołu płciowego, polegającą na tworzeniu plemników, zapoznać się musimy także ze sprawą wewnętrznego wydzielania jądra, t. zn. **produkcyi hormonów**.

Pod względem historycznym dla całej nauki o wewnętrznym wydzielaniu sprawa ta miała ogromne znaczenie, bo cały ten dział fizjologii był zapoczątkowany przez pracę Brown Séquarda, który prowadząc na sobie doświadczenia, podnosił ogromny wpływ, jaki na ustrój wywiera wstrzykiwanie wyciągów gruczołu płciowego. Jakkolwiek fakt ten późniejsze doświadczenia nie potwierdziły odnośnie do starczych ludzkich organizmów, to praca Brown

wych od gruczołu płciowego i to zarówno pod względem genezy, jak co do utrzymania zdolności do funkcji danych organów. Co do powstawania drugo- i trzeciorzędnych cech płciowych, cały szereg spostrzeżeń biologicznych, prowadzonych zarówno u zwierząt, jak i na człowieku, przemawia za tem, że charakterystyczne te powstają niezależnie od różnicowania gonady w kierunku męskim lub żeńskim. Już sam fakt tak często u zwierząt i ludzi stwierdzonego wrzekomego obojnactwa (*pseudohermaphroditismus*) cytowane bywa jako argument, przemawiający za tem, że cechy drugorzędne nie są stale zależne od typu gruczołu. Wiemy mianowicie, że wrzekomie obojnactwo rozumie się zjawisko niezgodności występowania cech drugo- i trzeciorzędnych płciowych z typem gruczołu danego osobnika. Jeśli n. p. u indywiduów męskich zewnętrzne części płciowe mają organizację żeńską, jeśli równocześnie u tego osobnika rozrasta się gruczoł mleczny, to tego rodzaju wrzekomie obojnactwo przemawia za tem, że trzecio- i drugorzędne cechy płciowe mogą być w okresie ich genezy od typu różnicowania gonady nie zależne. Rozstrzygającym jednak jest to zjawisko, bo zawsze możnaby myśleć o pewnych anomaliach w budowie gruczołu płciowego. Nie mniej jednak z całego szeregu biologicznych badań (n. p. bardzo wczesne kastracye, prowadzone na owadach w stadium gąsienic Meisenheimer, Kopeć) wynika, że różnicowanie cech drugorzędnych płciowych nie jest wynikiem oddziaływania gruczołu płciowego zróżnicowanego, ale jest tak samo, jak różnicowanie różnicowania gonady, zależne od pewnych preegzystujących w zapłodnionem jajku czynników.

Natomiast ukształtowanie dalsze raz w zawiązku będących organów zależne jest od funkcji zróżnicowanego gruczołu. Dowodem na to dostarcza mnóstwo biologów. Przedewszystkiem zachowanie ustroju po kastracyi gruczołu płciowego męskiego stwierdza wyraźnie zależność rozwoju drugorzędnych cech płciowych od budowy gruczołu. U niższych zwierząt niejednokrotnie kastracye dokonywują pasorzyty i badania zwierząt takich zwłaszcza słoni, u których kastracya pasorzytnicza nastąpiła, wykazują zmiany w ukształtowaniu ciała, samce takie przyjmowały w

nie w okresie godowym występujące zmiany a więc tworzenie bienia ogonowego i grzbietnego, pewne peryodyczne zmiany w wieniu skóry nie tworzą się po wykastrowaniu (Brescia). U wykastrowanych lub też po uszkodzeniu jąder następuje zahamowanie w tworzeniu lub dorocznem odtwarzaniu rogów (Rörig). W jednostronnej kastracyi lub uszkodzeniu jednego jądra następuje niedokształcenie lub zahamowanie odtworzenia rogu strony przeciwnej.

W ostatnich czasach przeprowadzono dokładne badania o następstwach kastracyi dokonanej u człowieka. Znaczenie ma przede wszystkim okres życia, w którym kastracyę przeprowadzono. Kastracya, dokonana w okresie przed dojrzałością płciową, wywołuje niedorozwój organów płciowych i to zarówno wewnętrznych jak i organów kopulacyjnych. Sekcyje eunuchów wykazują, że pęcherz nasienne i gruczoł krokowy są bardzo słabo rozwinięte a dalej jest również niedokształcone. Objaśnia się to w ten sposób, że do rozrostu tych organów niezbędne są hormony, produkowane przez gruczoł płciowy. Hormony te muszą mieć znaczenie nie tylko dla ukształtowania trzeciorzędnych cech płciowych, a więc organów leżących poza obrębem systemu płciowego. Co do szkieletu uważano dawniej, że przybiera on u mężczyzn kastratów, zwłaszcza w obrębie miednicy, strukturę szkieletu żeńskiego. Dokładne badania Tandlera i Grosza z lat ostatnich wykazują jednak odwrotnie, że mamy tu do czynienia tylko z niedorozwojem miednicy t. zn. że ona wykazuje stan młodzieńczego układu (*status infantilis*). Uwłosienie rozwija się słabo po kastracyi wcześniej u kastratów niż u mężczyzn wykonanej. Okolica pachowa i pachwinowa ma włosy krótkie, okolica odbytowa zupełnie nie wykazuje zarostu włosów. Uwłosienie głowy natomiast jest u kastratów obfitsze. Zarost na twarzy się nie rozwija.

Charakterystyczny jest mocny rozwój oraz rozmieszczenie tkanki tłuszczowej, co nadaje ogólnemu wyglądowi ciała więcej kobiecość i kształtowanie.

Krtani kastratów nie rozrasta się, struny głosowe są krótkie i zachowują właściwości młodzieńcze, stąd wypływa możli-

winiętemu mężczyźnie, utrzymując w budowie organizmu w niektórych narządach ukształtowanie młodzieńcze.

Kastracya później przeprowadzona może mieć wpływ bezpośrednio kształtujący, zwłaszcza u tych zwierząt, u których dorocznie dokonywają się zmiany w pewnych organach, jak to już poprzednio wspomniałem (płazy, ptaki, niektóre ssaki n. p. jelenie i t. p.). Ale wpływ kastracyi później przeprowadzonej może mieć znaczenie nawet u tych zwierząt, które dorocznych zmian w budowie nie wykazują. I tak w doświadczeniach, prowadzonych na szczurach, stwierdzono, że pęcherzyki nasienne i gruczoł krokowy ulegają redukcji, a widocznie hormony jądra potrzebne są nie tylko do ukształtowania, ale do utrzymania w równowadze tych organów.

Przekonywującym argumentem, że przy kształtowaniu płciowych drugo- i trzeciorzędnych odgrywają rolę hormony, wydzielane przez męzki gruczoł płciowy, są spostrzeżenia, robione z wstrzykiwaniem kastratom wyciągów miazgi gruczołu płciowego, a przede wszystkim wszczepianiem tych gruczołów. Klasyczne doświadczenia w tym kierunku prowadzone były na kurach. Koguty kastrowane ulegają, jak wiadomo, przekształceniu, które ujawnia się zarówno w barwie upierzenia, jak niedorozwoju grzebienia, dzióbka, ostróg, innym głósie przy pianiu i t. p. Kapłony (t. j. kastrowane koguty), którym przeszczepiano jądra nie okazywały zmian typowych dla kogucich kastratów. Jeżeli tylko jądro przeszczepiane się przyjęło, to przez to ustrój uchroniony był od powstania w nim cech właściwym kapłonom. Kastraty męzkie żabie, którym przeszczepiano do worków limfatycznych lub do jamy brzusznej cinki jąder, rozwijają w godowej porze modzele. Robiono też podobne wstrzykiwania wyciągów jądra, które w niektórych razach mają również wpływ na drugorzędne cechy płciowe, jak też i karmienie substancją jądrową (Loewy, doświadczenia na kapłonach).

To, co mówiliśmy dotąd odnosiło się do wpływu hormonów jądra na cechy płciowe morfologiczne. Ale gruczoł płciowy ma również wątpliwy wpływ i na całą przemianę materii ustroju. Wynikający już z wyżej wspomnianego faktu, że w organizmie wykastrowanego gromadzi się zwykle większa ilość tłuszczu. Przypisywano to

żenie przemiany materii i to o 14–20%. Tego rodzaju zmniejszenie fazy dyssymilacyjnej objawia się przede wszystkim zmniejszeniem natężeniem procesów utleniania, nie jest jednak wykluczone, że prócz zmniejszonej dyssymilacji wchodzi też w grę podniecenie fazy asymilacyjnej (Zuntz).

Stwierdziwszy w całym szeregu doświadczeń wpływ gruczołu płciowego na cechy płciowe ustroju i doszedłszy do przekonania, że wpływ ten jest wynikiem działania hormonów, musimy zapytać, gdzie hormony te wśród jądra powstają. Są dwie możliwości: hormony mianowicie mogą być produkowane w tej części gruczołu płciowego, w której tworzą się elementy płciowe, t. zn. powstają drogą sekrecji elementów spermatogenetycznych wewnątrz kanalików nasiennych lub prostych, albo też powstają w przestrzeniach komórek międzyzrazikowych (interstycjalnych).

Badania zwłaszcza ostatnich lat dały tu wyniki zupełnie przekonujące i pozwalają na stwierdzenie, że produkcja hormonów gruczołu płciowego męskiego nie jest zależną od czynności tworzenia elementów płciowych, lecz, że hormony są produktem komórek międzyzrazikowych. Przemawiają za tem przede wszystkim spostrzeżenia nad zwierzętami, u których sezonowo w okresach godowych zmieniają się cechy płciowe. Badania jądra prowadzone co pewien czas wykazywały zwiększenie się ilości komórek międzyzrazikowych bezpośrednio przed okresem godowym.

Dalej badania z oświetlaniem promieniami Röntgena jąder (Tandler i Grosz), że promienie te działają niszcząco na komórki spermatogenetyczne. Mimo ich zniszczenia organizm, oczywiście stanie się w ten sposób bezpłodnym, nie okazuje cech kastrata. Jest to wynikiem pozostania w jądrze komórek międzyzrazikowych, które w dalszym ciągu produkują hormony właściwe gruczołowi płciowemu.

Trzeciego wreszcie nadzwyczajnie ważnego argumentu w tym kierunku dostarczyły spostrzeżenia autorów francuskich Boucharda i Ancela nad zwierzętami i ludźmi, u których jako anomalia rozwojowa pojawia się t. zw. *cryptorchismus*. Wiadomo z embryologii, że jądra tworzą się u ssących zwierząt, więc też i u człowieka.

Badania worka mosznowego nie wykazują jąder na właściwym miejscu, mówimy więc wtedy o kryptorchizmie, który może być jedno lub dwustronny. Ale anomalii tej ściśle topograficznej, towarzyszą też zmiany w budowie histologicznej. Stwierdzono mianowicie wielokrotnie, że w jądrach kryptorchicznych nie odbywa się spermatogeneza, w kanalikach nasiennych wykazać tam zupełnie nie można. Wiadomo dalej, że obustronny kryptorchizm pociąga za sobą bezpłodność, to jest zresztą rzeczą oczywistą wobec braku spermatogenezy w takich jądrach. Badania histologiczne wykazały jednak, że jądra takie mimo braku spermatogenetycznych kanalików posiadają dobrze rozwiniętą tkankę międzyczrazikową. Jeżeli teraz zważyć, że zwierzęta takie mimo ewentualnej nawet zupełnej bezpłodności wskutek braku spermatogenetycznych elementów zupełnie nie wykazują cech kastratów, to stanie się jasne, że u nich produkcja hormonu międzyczrazikowego w jądrach odbywa się zupełnie prawidłowo. Jeżeli tak jest, to nie ma wątpliwości, że hormony te wydzielane są nie przez spermatogenetyczne komórki, bo tych tu nie ma, ale przez tkankę

Wreszcie udało się też w ostatnich latach (E. Ancel) przeprowadzić sztucznie wśród jądra zmiany w budowie wewnętrznej analogiczne do tych, które kryptorchizm wywołuje. Francuzi podwiązywali mianowicie u zwierząt kanał nasienny (*vas deferens*) a rezultatem tego był zanik komórek spermatogenetycznych, podczas gdy komórki międzyczrazikowe utrzymywały się w pierwotnym stadium rozwojowym. I znowu nie można w tym razie stwierdzić u takich zwierząt cech kastrata, mimo że jego czynność rozrodcza naturalnie zupełnie ustawała, a odnieść musimy do tego, że międzyczrazikowe elementy funkcjonują prawidłowo i wysyłają do ustroju hormony.

Ze wszystkich przytoczonych argumentów wynika, że gruczoły płciowe produkują hormony specyficzne wśród komórek międzyczrazikowych, oraz że funkcja rozrodcza nie ma bezpośredniego związku z wydzielaniem wewnętrznym gruczołu płciowego męskiego.

Fizjologiczna rola gruczołów dodatkowych narządu płciowego

Z uwag o budowie anatomicznej narządu płciowego wynika, że plemniki utworzone w gruczole płciowym, przedostają się

szy przez kanał nasienny, spotykają się z ujściem pęcherzyków nasiennych (*vesiculae seminales*). Fizyologiczne znaczenie pęcherzyków nasiennych polega przede wszystkim na produkcji płynu, który jako ciecz, wytwarzana przez komórki przyjądrza, rozcieńcza spermę, ułatwiając ruchliwość plemników i zwiększając objętość nasienia, co sprzyja zapłodnieniu.

Zwracano uwagę dalej na fakt (Tarchanow), że wobec obserwacji podniesienia się produkcji wydzielniczej pęcherzyków nasiennych, gdy popęd płciowy jest wzmożony, przyjąć by należało, że właśnie to wypełnienie pęcherzyków nasiennych może podniecie płciowe w męzkim organizmie wywołać. Przypuszczenie to popierały badania dokonywane wycięcia pęcherzyków nasiennych przez co się odruch obejmowania samicy przy spółkowaniu zniszczyć. Wskazując na niejsze badania jednak przeprowadzone przez Steinacha i Tarchanow, szczurach stanowczo przeczą temu zapatrywaniu, gdyż ten wykazuje, że się popęd płciowy utrzymuje nadal. Że jednak pęcherzyki nasienne mają duży wpływ na sprawę płodzenia, tego dowodzą badania z doświadczeń Steinacha. Autor ten przekonał się, że u szczurów w okresach porodowych, które przebyło 8 samic szczura białego, w których danych zostało w zwykłych warunkach fizyologicznych 180 młodych. Jeżeli przez równie długi okres lęgowy samice były zapłodnione przez samce, którym poprzednio wycięto woreczki nasienne, wtenczas te same samice urodziły zaledwie 19 młodych. Uwzględniając fakt, że zdolność kopulacyjna nie była u samic tych upośledzona, to musimy dojść do wniosku, że woreczki nasienne mają wpływ na efekt płodności spółkujących samców.

Przyjmując, że główne znaczenie pęcherzyków nasiennych polega na produkcji zawiesiny, która ma rozcieńczać nasienie, nie mamy powodu odrzucać zapatrywania, że pęcherzyki nasienne mają być jako zbiornik dla nasienia. Nie mniej jednak dowodu fizyologicznego nie mamy, ażeby wszystkie plemniki przez woreczki nasienne przechodzić musiały, być może, że ich część będzie przechodzić wprost z kanału nasiennego do cewki moczowej, omijając pęcherzyki nasienne.

Fizyologiczne zadanie gruczołu krokowego polega na wytwarzaniu cieczy wodnistej, mętnej, nieco mlecznie wyglądającej, w

na, tworząc t. zw. kamienie prostaty. Wydzielinę gruczołu krokowego otrzymać można przez ucisk na gruczoł krokowy od ściany kanału moczowego do kanału odbytu.

Wydzielina krokowego gruczołu odgrywa przy akcji płodowej ważną rolę, gdyż z doświadczeń Steinacha, które poprzednio już omówiłem, wynika, że o ile wycięcie samych woreczków nasieniowych obniża znacznie płodność, to równoczesne usunięcie samego zwierzęcia także gruczołu krokowego, znosi ją zupełnie mimo, że akty kopulacyjne mogą mieć miejsce. Nasuwa się więc pytanie, w jaki sposób działa tu będzie gruczoł krokowy. Doświadczenia na psach w tym kierunku prowadzone przez Walker'a wykazały, że wydzielina gruczołu krokowego pobudza ruchliwość plemników. Okazało się, że plemniki z jądra lub prochu drza wydobyte bardzo słabą okazują ruchliwość; jeżeli się natomiast włoży je do płynu, będącego produktem prostaty, można wykazać znaczne ich uruchomienie. Według Walker'a chodzi tu z jednej strony o rozcieńczenie całej wydzieliny, z drugiej strony być może o dostarczenie plemnikom odżywczych substancji.

Bardzo ciekawe są też wyniki badań Serrallacha i Penada nad znaczeniem prostaty dla akcji rozplodu. Badacze ci wykazali w swych doświadczeniach, prowadzonych na psach, że gruczoł krokowy ma także znaczenie jako organ z sekrecją wewnętrzną. Produkowane są przez gruczoł krokowy hormony, których zadaniem jest pobudzenie jądra do tworzenia plemników a nadto pewna regulacja mechanizmów w drogach rodnych, pośredniczących w ejakulacji nasienia. Wstrzykiwanie wyciągów prostaty zwierzęciu, w którym ten gruczoł usuwano, wywoływało podniesienie płodności.

Gruczoł krokowy otrzymuje gałązki nerwowe w postaci *n. erigens* i *n. hypogastricus*. Pierwszy z nich działa wyłącznie na gładkie włókna mięsne, drugi działa również na muskulaturę gruczołu krokowego, ale poza tym jest nerwem wydzielniczym. Podrażnieniu tego nerwu nie tylko następuje wydalenie nagromadzonej w gruczole krokowym wydzieliny, ale drażnienie takie zarazem podnieta do dalszej produkcji wydzieliny gruczołu.

Gruczoły Cowpera produkują wydzielinę, która reaguje na podrażnienie i jest w stanie wywołać podniecenie płodowe.

jej jest utrzymanie zasadowego oddziaływania w kanale cewkowej. Wiadomo, że oddziaływanie kwaśne jest dla plemników szkodliwe i upośledza ich ruchliwość.

Przesuwanie się spermy przez kanał nasienny.

Nasienie, zawierające plemniki w środowisku, będącem w liną dodatkowych gruczołów narządu rodnego, wydostać się musi zewnątrz przeszedłszy cały kanał nasienny. To przesuwanie się nasienia w świetle kanału nasiennego odbywa się nie tylko w czasie spółkowania lub polucyi, ale na ogół sperma gromadzi się w dalszych odcinkach kanału, stąd przewędrowanie nasienia od strony jądra bywać się musi w kierunku odcinka obwodowego, a dopiero później, w czasie wytrysku, wydalona zostaje z odcinków dolnych zewnątrz. Nasuwa się pytanie, jaki jest mechanizm przenoszenia plemników i cieczy, w której one się mieszczą, przez kanał nasienny. O poruszaniu się plemników ich własnym ruchem w kanale nasiennym nie można tu myśleć, bo plemniki dopiero po zetknięciu z wydzieliną gruczołu krokowego stają się zdolne do samodzielnego ruchu. Ponieważ sznur nasienny wysłany jest nabłonkiem męskim, więc wyprodukowane wśród jądra plemniki mogą być przesuwane ku dolnemu odcinkowi. Ale mechanizm ten nie występuje wtenczas, gdy chodzi o wystrzyknięcie znaczniejszych zapasów nasienia z dróg rodnych mężczyzn. Ma to miejsce przy akcji zwanej ejakulacją, która następuje na szczycie płciowego podrażnienia. Wtenczas wydalone zostaje nasienie z całego sznura nasiennego. Mechanizm tego procesu był przedmiotem licznych doświadczeń. Nie ma wątpliwości, że pojemność światła sznura nasiennego zależy od skurczu elementów mięsnej tkanki. Dalsze rezultaty badań, w szczególności doświadczenia Ficka i Barmawiały za udziałem włókien gładkich biegnących okrężnie wzdłuż sznura nasiennego. Uważano więc, że sznur nasienny może swą ruchliwość robaczkowych ruchów i tak, jak jelito, może swą ruchliwość posuwać ku dalszym odcinkom. Exner twierdził, że robaczkowe ruchy sznura nasiennego występują także u człowieka. Do

przy tem zupełnie nie ma, t. zn. nie występuje to kolejne kucie się mięśni okrężnych, które przy robaczkowym ruchu przechodzi jak fala po danym organie, ale mamy tu do czynienia z równoczesnym skurczem całej muskulatury okrężnej, a nadto kurczą się włókna podłużne w sznurze nasiennym biegnące. Wskutek tego następuje tu bardzo wybitne skrócenie całego sznura nasiennego, a że także i włókna okrężne się kurczą, więc mamy wtedy zmniejszenie pojemności światła przez co treść sznura nasiennego zostaje na zewnątrz wydalona.

Nasienie wydalone zostaje w ten sposób najpierw do dolnego odcinka sznura nasiennego, który jest rozszerzony i tworzy t. zw. ampulkę. Ta część funkcjonuje częściowo jak zbiornik nasienia. Nasienie to w dalszym etapie ejakulacyjnego procesu zostaje wprawiane do cewki moczowej, przyczem czynne mają być mięśnie zwieracze przy błoniastej części cewki moczowej. Powodowane rozszerzenie pewnej tej party cewki moczowej a przez to nasienie zostaje z ampulli do nasienia sznura wprawiane. Przez skórę przechodzi zarówno tych pokładów mięśni, które się spotyka wśród gruczołu krokowego, jak też mięśni cewki moczowej (*Sphincter uretrae membranaceae*), a także *musculus bulbocavernosus* i *ischiocavernosus* zostaje sperma na zewnątrz wydalona. Mięśnie te w czasie wystrzykiwania spermy ulegają rytmicznym skurczom.

Zwrócić musimy jeszcze uwagę na fakt równoczesnego zamknięcia komunikacji między cewką moczową a pęcherzem. Wiedomo jest, że przy wzwodzie prącia oddanie moczu jest niemożliwe. Dawniejsze zapatrywania szły w tym kierunku, że w czasie podniecenia płciowego następuje nabrzmienie t. zw. *colliculus seminalis* wzgórka wypuklającego się ku światłu cewki moczowej w obrębie *pars prostatica uretrae*. W tem miejscu właśnie leżą także gruczoły ściany krokowego gruczołu. Otóż to zapatrywanie o nabrzmieniu przy podrażnieniu płciowem *colliculus seminalis* na podstawie nowych badań uważane nie jest jako wyłączna przyczyna zamknięcia komunikacji z pęcherzem, ale nie ma wątpliwości, że tu obok tego dużo ważniejszą rolę grać mają wpływy natury nerwowej, że natomiast w czasie wysokiego napięcia podrażnienia płciowego za-

Fizyologia organu kopulacyjnego męskiego.

Narząd kopulacyjny męski mieści ostatnią część rodnego kanału a zarazem stanowi organ, za pomocą którego przy stosunku płciowym może być nasienie męskie przeniesione do dróg rodných żeńskich. Jak z rysu anatomicznego wiadomo, kanał cewki moczowej, która w obrębie prącia stanowi zarazem drogę rodną, otoczony jest przez ciała jamiste prącia i cewki moczowej. Długość prącia zwiększa się w okresie wzwodu czyli erekcji (z długości 9 cm. dochodzi prącie 15 cm.) przy czem konsystencja organu płciowego staje się sztywną, a prącie wznosząc się ku górze przegina się następnie ku stronie grzbietnej. Wzwód i zesztywnienie prącia ułatwia wprowadzenie go do dróg rodnych żeńskich mianowicie u człowieka do pochwy.

Od dawna zastanawiano się nad mechanizmem zesztywnienia i wznoszenia się prącia w czasie erekcji i już w połowie zeszłego stulecia, głównie na podstawie badań anatomicznych, odnoszących się do systemu naczyniowego prącia, stawiano hipotezę, że erekcja stoi w związku z wypełnianiem się krwią ciał jamistych. Istotnie udało się na zwłokach przez nastrzykanie ciał jamistych od strony naczyń tętniczych wywołać wzwód prącia u trupa. Badania fizyologiczne jednak epokę stanowiły w tym kierunku badania Eckharda, któremu udało się przez podrażnienie ganglionów nerwowych, idących od splotu krzyżowego (*plexus sacralis*) mianowicie nerwów wzwodowych (*nervi erigentes*), wywołać u psa wzwód prącia i wykazać związek tego zjawiska ze zmianami w krwotoku wśród organu kopulacyjnego. Erekcja objawiała się najpierw wzwodem ciał jamistych cewki moczowej, mianowicie tej ich części która nosi nazwę *pars bulbosa*, a przenosiło się potem ku obwódce prącia przechodząc zarazem na ciało jamiste prącia. Ale Eckhard wykazał zarazem, że krwotok, który następuje po nacięciu ciał jamistych zwiększa się wielokrotnie, gdy wprzód podrażnimy nerwy wzwodowe. Tak samo ma się rzecz z krwotokiem, występującym po nacięciu tętnicy sromowej (*art. pudenda*) widoczne więc, że nerwy, powodujące wzwód, wywołują zarazem wzmożenie dopływu krwi do prącia. Także i odpływ zwiększa się znacznie, jak

erekcyi przez pomiary ciśnienia śródnaczyniowego w okresie wzwodu. Doświadczenia (François-Frank) prowadzone były w ten sposób: aparat rejestrujący wysokość ciśnienia połączony był z obwodami wymiernymi odcinkami tętnicy i żyły grzbietnej prącia. Zarazem mierzono także objętość żołądka prącia psa. Doświadczenie wykazało, że, gdy żołądek prącia po podrażnieniu wzwo-
dów nerwów zwiększa swoją objętość, następowało wzmożenie ciśnienia żylnego, zaś spadek odpowiedni ciśnienia tętniczego.

Wzwód prącia może nastąpić na drodze odruchowej. Z doświadczeń Goltza, który, przecięwszy rdzeń na granicy między częścią piersiową a lędźwiową, był w stanie przez mechaniczne podrażnienie prącia psa wzwód wywoływać, wynika, że ośrodki odruchowe leżą w części lędźwiowej lub niżej. Późniejsze doświadczenia (L. R. Müller) wskazują na umiejscowienie tych ośrodków w tym samym odcinku części krzyżowej a być może wśród zwojów w czulnego pnia splotu krzyżowego.

Najczęściej jednak występuje erekcyja jako następstwo mechaniczne tych podniet, które występują na drodze podrażnień przez pośrednictwo zmysłów. Nie ulega więc wątpliwości, że ośrodki odruchowe mają wpływ pośredni, czy bezpośredni na proces wzwodu.

Co do sprawy związku między wzwodem prącia a wytryskiem nasienia, to nie ma wątpliwości, że najczęściej w czasie wzwodu następuje wytrysk spermy. Byłoby jednak nieścisle, gdyby się z tego stąd wyprowadzić chcieli wniosek, że oba te procesy występują wskutek stanu czynnego tych samych ośrodków. Przeciwnie, istnieje wiele całe szeregi spostrzeżeń zarówno z zakresu fizjologii, jak i anatomii, które świadczą o tem, że obie te czynności fizjologiczne kierowane są różnymi ośrodkami odruchowymi i mózgowymi.

B) FIZYOLOGIA NARZĄDÓW PŁCIOWYCH KOBIECYCH.

Napisał

A. Rosner.

Szkic budowy anatomicznej narządów płciowych żeńskich

Narządy płciowe żeńskie dzielimy na zewnętrzne i wewnętrzne i w tym przyczem zewnętrznymi nazywamy te, które znajdują się na powierzchni ciała (srom niewieści, sutek), wewnętrznymi zaś te, które ukryte są w ciele (macica, jajowody, jajniki i t. d.).

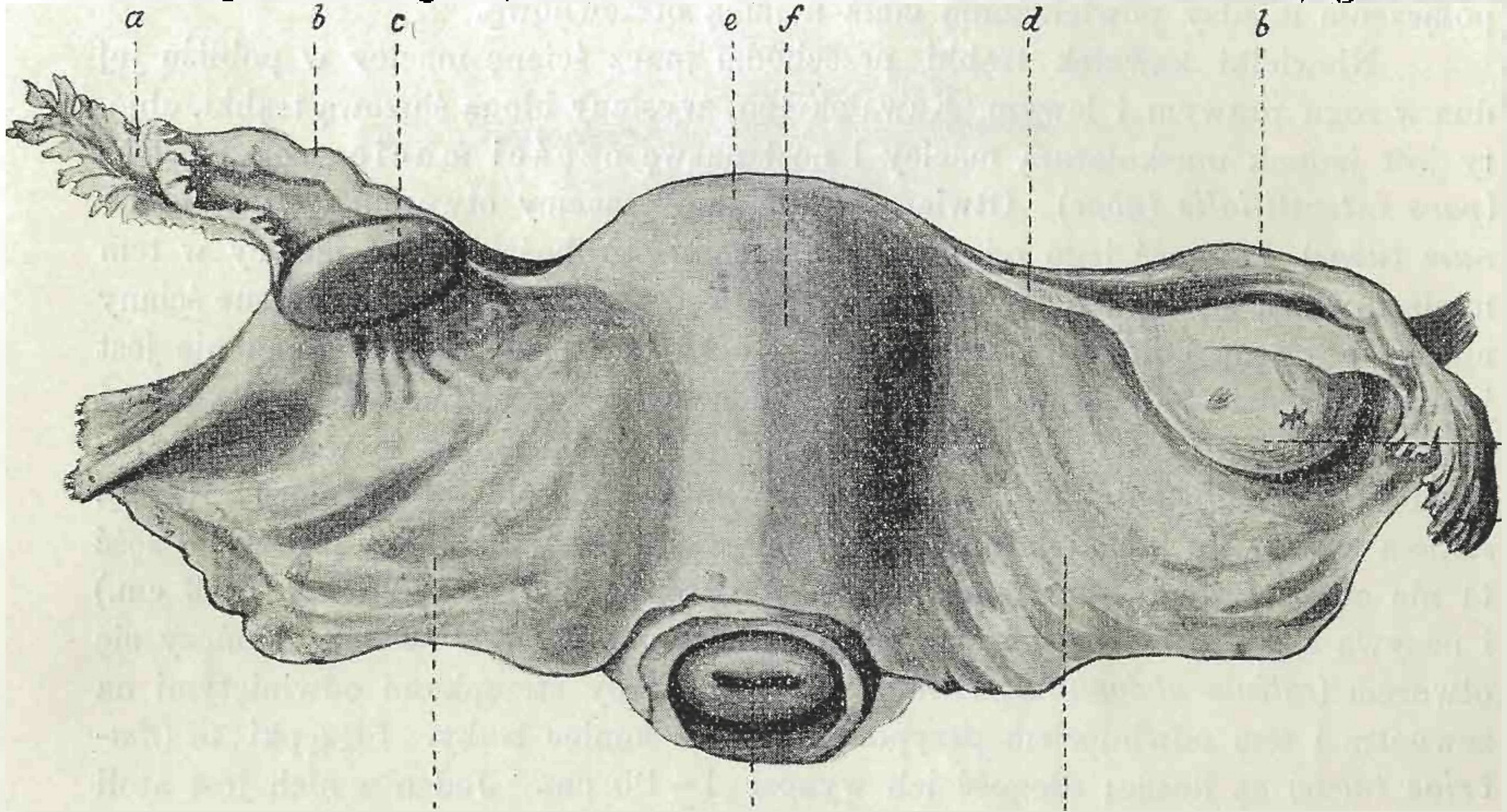
Jajnik.

Jajnik, jako narząd wytwarzający komórki płciowe, jest gruczołem płciowym czyli gonadą żeńską i on rozstrzyga płeć osobnika, czyli stwierdza o tem, że dane indywiduum jest płci żeńskiej. Jako taki zajmuje stan odrębny, mieszcząc w sobie pierwszorzędą cechę płciową.

Jajniki leżą w miednicy małej po obu stronach macicy, poza więzadłem szerokim (*lig. latum*), do którego tylnej blaszki są przyrośnięte. W miednicy w którym jajnik przylega do tylnej blaszki więzadła szerokiego, otrzewna tworzy małą duplikaturę, nazwaną kreską jajnika (*mesovarium*). Prócz tej części, objętej tą kreską jajnik w całości leży wolno w jamie otrzewnej, podobnie jak u mężczyzny jądro jedynym narządem, który jest w ścisłym związku z słowem znaczeniu intraperitonealnym. Kształtem odpowiada jajnik osobom żeńskiej elipsoidowi o bocznych ścianach płaskich i o brzegu wypukłym (*liber.*). Do zwróconego ku macicy końca, a więc ku linii środkowej ciała przylega się więz jajnikowy (*lig. ovarii proprium*), który go do macicy przytwierdza; do przeciwległego końca, nazwanego trąbkowym (*extremitas tubae*) przylega strzepek jajnikowy (*fimbria ovarica tubae*). Wielkość i

U kobiety dorosłej jest nieco więcej spłaszczonym, wolny jego brzeg przeciwległy brzegowi przytwierdzonemu do otrzewny jest więcej wypukły u dziewczynki.

U kobiety starej jest jajnik znacznie mniejszy i poorany licznymi zgnieceniami bliznowatemi. U osoby dorosłej najdłuższym jest wymiar od trąbowego do macicznego końca jajnika. Wynosi on 3—4 cm. Odległość od miejsca przytwierdzenia na tylnej blaszce więzu szerokiego (*margo mesovaricus*) brzegu wolnego (*margo liber*) dochodzi od 2 do 3 cm., grubość zaś, t. j. 1 cm.



h

g

h

Ryc. 117.

Macica i jej przydatki widziane z tyłu. *a* ostium abdominale tubae, *b* i *c* ovarium, *d* lig. ovarii proprium, *e* fundus uteri, *f* corpus uteri, *g* portio vaginalis cum orificio externo, *h* ligam. latum.

Powierzchnia jajnika ma połysk inny, więcej śmy, niż sąsiadująca z narządem otrzewna; pochodzi to stąd, że jajnik pokryty jest wałeczkowym błonkiem, podobnym do nabłonka pokrywającego błony śluzowe.

Zbitość jajnika zależna jest od wieku osobnika; u dzieci jajnik miękki i soczysty, niż u osób dorosłych, u starszych jest zbity jak zna. Na przekroju jajnika osób dojrzałych widzimy wyraźnie dwie warstwy: korową i rdzenną. W korowej leżącej pod powierzchnią, a oddalonej od przez nowłokę zbita tkanka łączna zwana błoną białawą (*albuginea*).

otrzewnej (*margo mesovaricus*). Miejsce to nazywamy wnęką (*hilus ovarii*). Chodzą one z tętnicy jajnikowej (*art. ovarica*). Tą samą drogą wnikają również nerwy należące przeważnie do zakresu nerwu sympatycznego.

Jajowód^(p) czyli trąbka (*Tuba Falloppiae*).

patrz ryc. 117).

Jajowody są przewodami łączącymi jamę macicy z jamą otrzewną w pobliżu zewnętrznego końca jajnika. Ponieważ jama macicy komunikuje się z pochwą ze światem zewnętrznym, przeto za pośrednictwem jajowodów istnieje połączenie między powierzchnią ciała a jamą otrzewną.

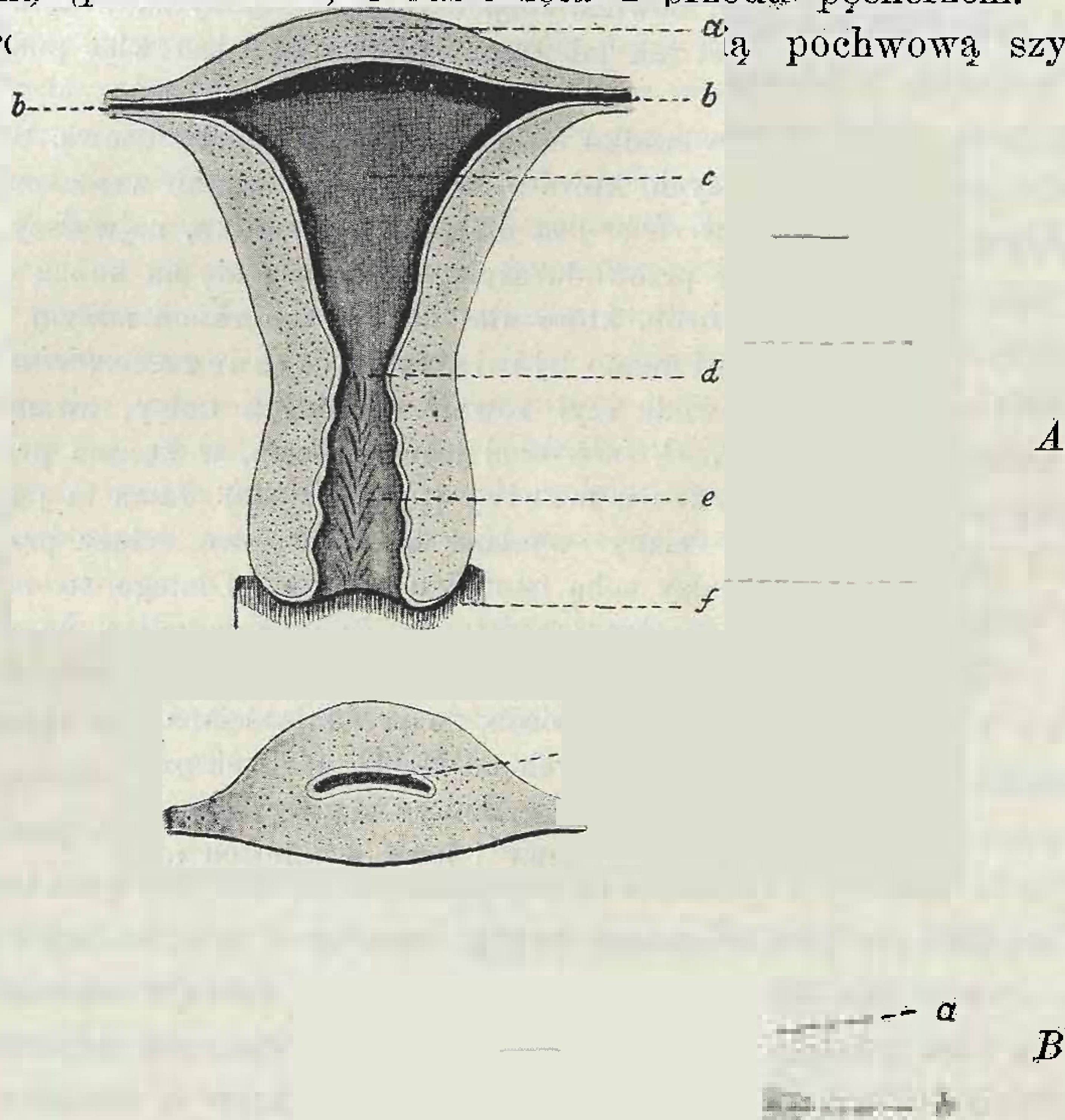
Niewielki kawałek trąbki przechodzi przez ścianę macicy w pobliżu rogu prawym i lewym. Kawałek ten, wysłany błoną śluzową trąbki, jest jednak muskulaturą macicy i nosi nazwę części macicznej trąbki (*pars interstitialis tubae*). Otwiera się do jamy macicy otworem (*ostium uterinum tubae*). Długość jego odpowiada naturalnie grubości ściany macicy w tym miejscu. Poza ścianą macicy przybiera jajowód kształt rurki i ma własną muskulaturę mięśniową i własną pokrywą otrzewną. Rurka ta 10 do 15 cm. długa, jednak w szerszym miejscu. W pobliżu macicy na przestrzeni 3 do 6 cm. trąbka przebieg prosty i światło nadzwyczajnie wąskie. Jest to wężina trąbki (*pars isthmica tubae*). Dalej na zewnątrz staje się trąbka nieco grubsza, łukiem zawija się ponad jajnikiem, tracąc przeto swój przebieg prosty. Ta część trąbki nie odgraniczona bynajmniej ostro od poprzedniej jest dłuższą (7—10 cm.) i nazywa się częścią bańkową trąbki (*pars ampullaris tubae*). Kończy się otworem (*ostium abdominale tubae*), objętym jakby strzępkami odwiniętymi na zewnątrz i tem odwinięciem przypominającymi koniec trąbki. Strzępki te (*strigillae tubae*) są liczne; długość ich wynosi 1—1,5 cm. Jeden z nich jest najdłuższy; po wolnym brzegu kreski trąbkowej sunie on ku trąbkowemu końcowi jajnika, do którego dochodzi. Długość jego wynosi do 3 cm. Cały jajowód w przebiegu swoim poza ścianą macicy pokryty jest otrzewną. Tylko w końcu jajowodu ujściem brzuszkiem otwiera się wprost do jamy otrzewnej. Otrzewna pokrywająca trąbkę pochodzi z więzów szerokiego; oddziela ją od macicy mięsna wiotka tkanka łączna podsukowicza; otrzewna ta tworzy na dnie brzucha trąbki zdwojenie czyli kreskę (*mesosalpinx*).

Ściana jajowodu składa się z wyścielającej jego wewnątrz błony śluzowej i z warstwy mięsnej. Błona śluzowa, pokryta nabłonkiem wałeczkowym nerkowym, tworzy fałdy podłużne znacznie wybitniejsze w pobliżu brzusznej części macicznego jej końca. W ampulli na fałdach tych tworzą się liczne wiotkie fałdy, co na przekroju poprzecznym daje obraz niezmiernie zawiły, wiodliwiający nazwę trąbkowego labiryntu. Migawki poruszają się w kierunku od ujścia brzuszkiego ku macicy. W błonie śluzowej jajowodu nie ma żadnych gruczołów. W błonie mięsnej rozróżniamy warstwę zewnętrzną podłużnie silnie rozciągniętą i wewnętrzną silnie skróconą, wybitnie silniejszą

Macica (*Uterus*).

(patrz ryc. 118).

Macica leży w miednicy małej. Otworzy jame brzuszną widzimy jej tylko jedną, co prawda większą część macicy, t. j. jej trzon (*corpus uteri*). Druga mniejsza, szyja maciczna (*cervix uteri*) częścią sterczy do pochwy, gdzie dotknąć jej możemy palcem lub obejrzeć wprowadziwszy do pochwy wziernik, częścią leży pomiędzy pochwą a jamą brzuszną objęta z boków tkanką łączną (*parametrium*) i zasłonięta z przodu pęcherzem. To, co przed pochwą sterczy



Ryc. 118.

Przekrój podłużny *A* i poprzeczny *B* macicy. *A.* *a* fundus uteri, *b* ujście cieczne jajowodów, *c* cavum uteri, *d* orificium uteri internum, *e* canalis cervicis uteri, *f* orificium uteri externum. *B.* *a* cavum uteri, *b* ligamentum latum

ginalis cervicis), to, co zasłonięte jest pęcherzem i z boków objęte tkanką łączną, stanowi część nadpochwową szyi (*portio supravaginalis cervicis*). Tę część nadpochwową możemy zobaczyć, patrząc na macicę od strony jamy brzusznej; z tyłu bowiem nie jej nie zasłania.

Trzon macicy, podobnie jak ta tylna część szyi nadpochwowej, pokryta jest otrzewną, która na bocznych brzegach macicy przechodzi w więzadło

kich więzów znajdujemy prócz naczyń krwionośnych i chłonnych oraz te narządy lub więzy, które w macię z boków wnikają, jak jajowody okrągłe (*lig. rotundum*) i więzy jajnikowe (*lig. ovarii proprium*).

Kształt macicy przyrównywany bywa zwykle do kształtu gruszki mając się tego porównania, musimy powiedzieć, że gruba część gruszki wiada trzonowi, wąska szyi macicznej, przyczem sam koniec tej części znajduje się w pochwie. Trzon macicy nie jest jednak jak gruszka na cznym przekroju kolistym, tylko od przodu i tyłu spłaszczonym, wi przodu, niż od tyłu. Wskutek tego mówić możemy o ścianie przedniej i o brzegach, prawym i lewym macicy. Tylko te brzegi pozbawione są wy otrzewnowej, tu bowiem rozpoczynają się skrzydła więzów szerokich

Szyja nie jest tak jak trzon spłaszczoną; jest więc podobniejszą skiej części gruszki.

Macica ma w środku światło wysłane błoną śluzową. Światło szyicznej u osób dorosłych, które nie rodziły, ma kształt wrzecionowaty, gdy wód szyi (*canalis cervicis*) jest najszerszy w środku, najwęższy zaś na ocach. Koniec dolny przewodu szyi otwierający się na końcu części pochdo pochwy, jest u osób, które nie rodziły, otworkiem małym, okrągłym kich brzegach i nosi miano ujścia zewnętrznego (*orificium uteri ext*). Górny koniec przewodu szyi równie wąski jak dolny, zwany ujściem wewnętrznym (*orif. ut. internum*) jest miejscem, w którym przewód szychodzi w jamę trzonu macicy (*Cavum uteri*). Jama ta jest raczej szgdyż dwie płaskie ściany wysłane błoną śluzową, ściana przednia i ty pozostawiają pomiędzy sobą istotnego światła. Dlatego to na przekrojdo-tylnem jama macicy przedstawia się jako szczelina, na przekroju łowym poprowadzonym przez boczne brzegi macicy i miejsca ujść macjajowodów, a więc w ten sposób, że przednia ściana zostaje oddzieloną nej, widzimy na obu odciętych od siebie ścianach przestrzeń trójkątną, w blado-różową błoną śluzową. Dolny kąt trójkąta leży w miejscu ujść wewnętrznego, dwa górne, prawy i lewy w miejscu ujść macicznych jajo

Ściana macicy składa się od zewnątrz ku wewnątrz z otrzewny, i błony śluzowej. Dotyczy to trzonu i tylnej ściany części nadpochwowej boczna i przednia ściana szyi nadpochwowej pozbawione są powłoki otrwej. Część pochwowa pokryta jest od zewnątrz tym samym wielowarst płaskim nabłonkiem, który wyściela pochwę.

Tak błona śluzowa, jak i warstwa mięsna przedstawiają się ro w trzonie a w szyi. Pochodzi to stąd, że fizyologiczne znaczenie trzonu jest zgoła odmienne. Trzon ma dać w błonie śluzowej pomieszczenie dla dnionego jaja a w chwili porodu ma siłą własnej ściany mięsnej wyo jaje na zewnątrz. Szyja odgrywa natomiast rolę w tych procesach biern dzielina gruczołów szyi ma niewątpliwie znaczenie dla wędrówki plemnika przez kanał ten przejść musi, na co zresztą zwrócono uwagę przy oma wniknięciu chemotaktycznych na ruch plemników. Wśród porodu przeg

O jakimś podziale na wyraźne warstwy — nie może być mowy. Przeważnie mięśni ma przebieg raczej okrężny i zajmuje środek muskulatury; w rozgałęziają się naczynia maciczne (warstwa naczyniowa, *stratum vasculum*). Na zewnątrz i wewnątrz przebiegają włókna podłużnie, nie ma jednak, co określić należy, ostrej granicy między temi warstwami. Gładkie mięśnie, wchodzące w skład więzów obłych i spotykane w więzach jajnikowych (*lig. ovari*) i więzach krzyżowo-macicznych (*lig. sacro-uterinum*), mają ścisły związek z muskulaturą ściany macicznej. Równie ścisły związek zachodzi między mięsną ścianą macicy i trąbki, oraz szyi macicznej i pochwy.

Umięśnienie szyi przedstawia się nieco odmiennie, niż w trzonie. U szyi większy rozwój tkanki łącznej na niekorzyść warstw ściśle mięsnych.

Błona śluzowa trzonu i szyi macicy są zgoła do siebie niepodobne. W trzonie wsza o tkance łącznej adenoidalnej, okazującej mniejsze lub większe okazy. Błona zawiera gęsto ułożone pojedyncze cewkowe gruczoły, zapuszczające się po części w ścianę, a częściowo wprost prostym w głąb śluzówki nie oddzielonej od mięśnia jakakolwiek tkanką podśluzową. Stąd dzieje się, że dna cew gruczołowych opierają się o ścianę mięsna, a czasem i w nią wnikają tak, że samo dno gruczołu otoczone może komórkami mięsnymi. Nabłonek pokrywający błonę śluzową trzonu jest walczkowy, jednowarstwowy, migawkowy. Ruch migawek skierowany jest od ujść jajowodów ku szyi macicznej, w przeciwnym więc kierunku, niż ruchy dążących ku jajowodom plemników. Jeśli się jednak uwzględni opisaną w poprzednim dnum z powyższych rozdziałów skłonność plemników do skierowywania przeciw prądowi (*rheotaxis*), ruch ten migawek okaże się raczej korzystnym dla wędrowki spermatozoidów.

Jedną z zasadniczych cech śluzówki jamy trzonu macicznego stanowią okresowe zmiany w jej budowie i czynności u kobiety w pełni życia płciowego. W ustępie o menstruacji będą zmiany te szczegółowo opisane.

Błona śluzowa szyi różni się na pierwszy rzut oka od błony śluzowej trzonu tem, że nie jest gładką, tylko okazuje pofałdowanie typowe na przedniej i tylnej ścianie w postaci gęsto obok siebie leżących żeberk liścia, skierowanych od linii środkowej, podobnie jak w liściu, ku górze i na zewnątrz (*palmata*). Pod drobnowidem różnica jest jeszcze wybitniejsza. Nabłonek różni się od migawkowy o ruchu, podobnie jak w trzonie, ku dołowi (od ujścia wewnętrznego ku ujściu zewnętrznemu) jest smuklejszy i wyższy. Gruczoły mniej rozsięte okazują liczne boczne rozgałęzienia i wydzielają gęsty śluz, a budowa samej śluzówki nie przypomina limfoidalnego utkania, jak w trzonie. O okresowych zmianach miesięcznych w błonie śluzowej szyi nie ma naturalnie mowy.

Macica w całości jest narządem zbitym, w dotknięciu twardym. Podobnie jak w jamie błona śluzowa z powodu braku tkanki podśluzowej leży przesuwalnie na mięśniu, tak samo otrzewna pokrywająca trzon przyrosła jest do ściany mięsnej bez pośrednictwa tkanki podsukrowiczej, przez co można otrzewnej odłuszczyć od mięśnia a można tylko nożem na ostro ją

Unaczynienie tętnicze macicy tworzą trzy pary tętnic. Na wysokości ujścia wewnętrznego wnikają z boków w macicę tętnice maciczne (*art. uterinae*) będące gałęziami tętnicy podbrzuszej (*art. hypogastrica*). Na wysokości niedaleko odejścia jajowodów wchodzą w oba rogi macicy tętnice jajnikowe (*art. ovarica*), odpowiadające u mężczyzny tętnicy nasiennej (*art. spermatica*). Odchodzą one od tętnicy głównej, względnie nerkowej. Trzecią parę stanowią drobne tętniczki przebiegające w więzach obłych od kanału pachwinowego do rogów macicy (*art. lig. rotundi*), których kaliber jest jednak tak mały, że w unaczynieniu macicy małą odgrywają rolę. W obu rogach macicy istnieją szerokie połączenie dążące ku górze końca tętnicy macicznej z tętnicą kłębową. Sploty żyłne towarzyszą tętnicom jako sploty maciczne, względnie jajnikowe (*plexus uterinus resp. plexus ovaricus*). Splot maciczny połączony jest ze splotami żylnymi pęcherzowymi i pochwowymi.

Naczynia chłonne towarzyszą żylnym.

Nerwy pochodzą z 3. i 4-go nerwu krzyżowego i z nerwu współczulnego. Przed wejściem do macicy przechodzą one przez zwoje leżące po prawej stronie, na wysokości ujścia wewnętrznego, poniżej i poza skrzyżowanie moczowodu z tętnicą maciczną mniej więcej w miejscu, w którym więzki krzyżowo-maciczne wchodzą w macicę. Zwoje te noszą nazwę szyjnych lub *Fornix kenhäusera*.

Pochwa (*Vagina*).

Pochwa jest przewodem, idącym od szpary sromowej, gdzie się otwiera na zewnątrz w głąb miednicy małej i wzdłuż osi jej dolnego odcinka ku górnej części macicy, którą obejmuje i do której górnym swoim końcem jest przyrośnięta. Pochwa przyrośnięta jest jednak nie do dolnego końca szyi macicy, tylko mniej więcej do połowy jej wysokości, przez co dolny koniec szyi macicy wchodzi w pochwie, a górny ponad nią. Górny koniec pochwy, obejmujący szyję maciczną nazywamy sklepieniem (*fornix vaginae*), przyczem rozróżniamy z kolei sklepienie przednie, tylne i dwa boczne a więc części pochwowego sklepienia leżące przed, poza, względnie po bokach części pochwowowej.

Pochwa składa się z dwóch ścian: przedniej i tylnej, przyczem przednia jest krótsza od tylnej dlatego, że sklepienie tylne leży wyżej od przedniego. Stoi to w związku z kierunkiem części pochwowowej macicy, który przeciętnie z osią pochwy pod kątem nieomal prostym w ten sposób, że część pochwy zwrócona jest ku tyłowi swoim dolnym końcem. Wskutek tego przednia część pochwowowej, do której przyczepia się przednia ściana pochwy, jest grubsza niż część pochwowowej bliżej wejścia do pochwy niż ściana tylna, do której przyrośnięta jest tylna ściana pochwy. Długość pochwy wynosi na przedniej ścianie 7—9, na tylnej 9—11 cm.

Obie ściany pochwy leżą na sobie bezpośrednio tak, że tworzy się między nimi poprzeczna szczelina, która na przekroju strzałkowym przed-

kroju z boku na bok powstaje kształt litery H, przyczem poprzeczna linia litery jest dłuższa, niż linie boczne.

Najwęższem miejscem pochwy jest jej dolny otwór (*Introitus vaginae*). U dziewic jest on jeszcze bardzo znacznie zwięzionym przez fałd wyrastający przeważnie z tylnej ściany pochwy i zasłaniający w znacznym stopniu wejście. Fałd ten nosi nazwę błony dziewiczej (*Hymen femininus*). Spółkowanie a także w wyższym stopniu poród, przerywa a po części i niszczy ten fałd, z którego u osób mających dzieci pozostają tylko nieznaczne reszty, zwane strzemiakami mirtowymi (*carunculae myrtiformes*).

Ściana pochwy składa się z błony śluzowej i ściany mięsnej. Błona śluzowa jest jędrna, posiada wiele włóknistej i elastycznej tkanki łącznej i pokryta jest wielowarstwowym nabłonkiem płaskim, który przechodzi po sklepieniu i pokrywa od zewnątrz część pochwową macicy. Błona śluzowa okazuje pod nabłonkiem, podobnie jak skóra, liczne papille, nie ma natomiast gruczołów. Od warstwy mięsnej nie oddziela jej tkanka podśluzowa. Muskulatura pochwy jest w sklepieniach w ścisłym związku z muskulaturą części pochwy zewnętrznej; ma niezbyt dokładnie od siebie oddzieloną warstwę podłużną i okrężną.

Błona śluzowa pochwy okazuje na obu ścianach wzdłuż linii środkowej liczne jędrne fałdy (*columnae rugarum*). Unaczynienie tętnicze pochwy przechodzi w górnej jej części z tętnicy macicznej (*ramus cervico-vaginalis arteriae uterinae*), w środkowej z tętnicy pęcherzowej (*art. vesicalis inferior*), w dolnej z tętnicy sromowej (*art. pudenda inf.*). Sploty żyłne wlewają się w górnej części do zakresu krążenia żyły podbrzuszej (*vena hypogastrica*). Nerwy w okolicy sklepień mają to samo źródło, co nerwy idące do macicy — część dolną pochwy unerwia nerw nasienny zewnętrzny (*nervus pudendus*).

Srom niewieści (*Pudendum muliebre*).

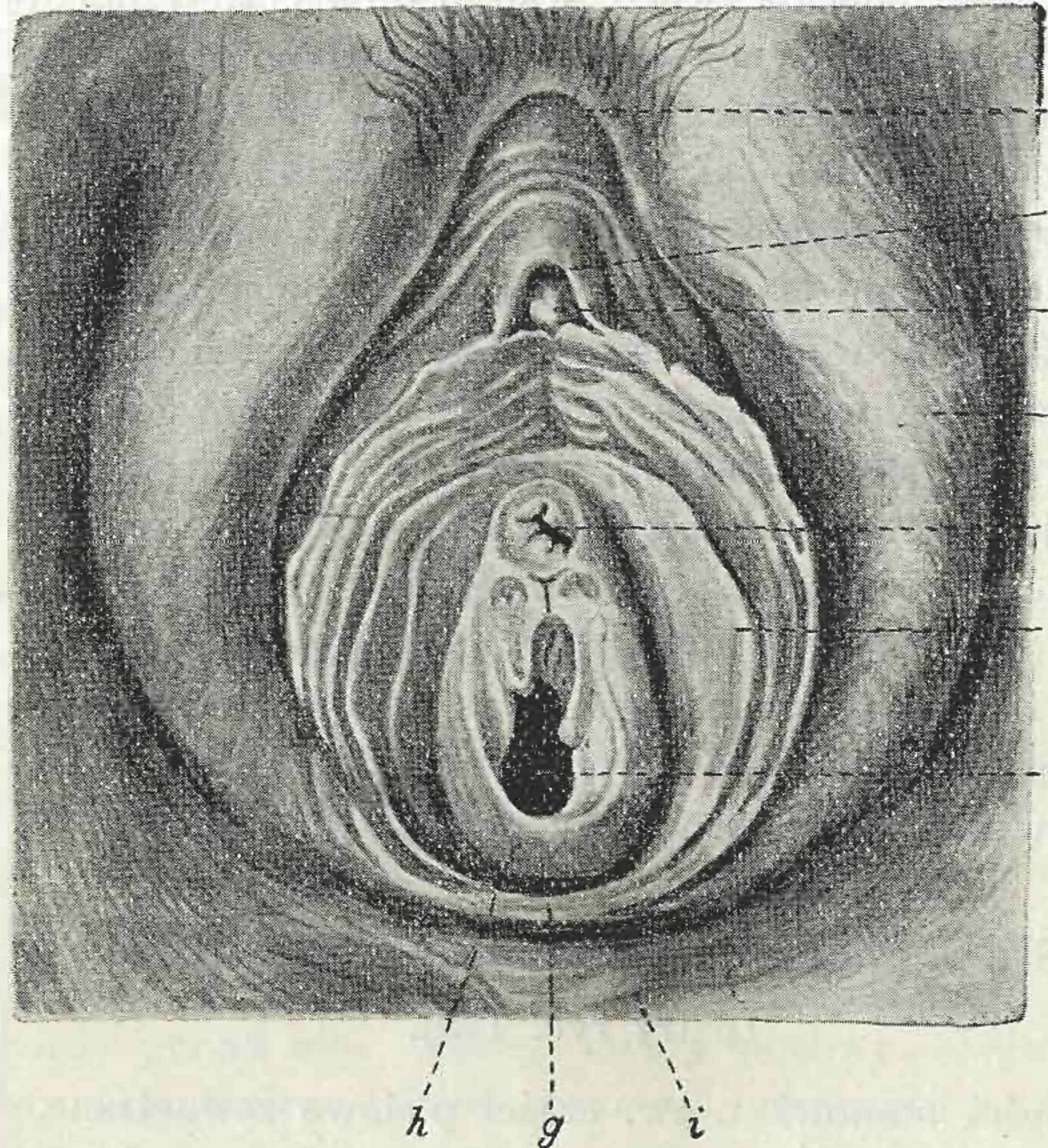
(patrz ryc. 119).

Srom niewieści stanowi t. zw. części płciowe zewnętrzne, położony jest bowiem na powierzchni ciała w okolicy spojenia łonowego i popod niem a przodowi od otworu stolcowego.

Patrząc na srom kobiety dorosłej nie rozchylony sztucznie widzi się szparę podłużną, objętą z obu stron grubymi fałdami skórnymi od zewnątrz mocno owłosionymi. (Wargi sromowe większe, *labia majora pudendi*). Szpara kończy się od przodu mniej więcej w miejscu odpowiadającym dolnemu brzegowi spojenia łonowego; ponadnią skóra, pokrywająca kości łonowe i ich spojenie jest również silnie owłosiona. (Wzgórek łonowy, *mons Veneris*). Owłosienie to kończy się ostrą granicą w miejscu odpowiadającym górnemu brzegowi kości łonowych.

Szpara sromowa kończy się od tyłu na przednim brzegu międzykrocza. Przy powierzchownem oglądaniu sromu ma się wrażenie, że wargi większe przechodzą od przodu we wzgórek łonowy a od tyłu w międzykrocze. Rozce-

Przy rozchyleniu tem widzimy jednak, że wargi większe, przylegają do siebie, zasłaniały inne składniki sromu niewieściego, a w pierwszym rzędzie znacznie cieńsze, nieowłosione skórne płatki, prawy i lewy, leżące równo do kierunku warg większych i szpary sromowej (wargi sromowe mniejsze *labia minora pudendi*). Ponadto spostrzega się zaraz po rozchyleniu warg większych, że tuż pod przednią kommissurą tych warg w miejscu, w którym mniejsze zdają się od przodu kończyć, leży w linii środkowej nieduże zwane łechtaczką (*clitoris*), którego koniec (*glans clitoridis*) wyraźnie wargami



--- k
 --- e
 --- d
 --- a
 --- e
 --- b
 --- f

Ryc. 119.

Srom niewieści dziewczicy. *a* wargi większa, *b* wargi mniejsza, *c* praecursum clitoridis, *d* clitoris, *e* orificium urethrae, *f* wejście do pochwy, *g* wędzidełko (frenulum), *h* hymen, *i* perineum.

Dopiero po rozchyleniu warg mniejszych spostrzega się t. zw. przedsionek (*vestibulum vaginae*). Ogranicza tę przestrzeń od góry dopiero co wzmiankowana łechtaczka, od boków wargi mniejsze, od dołu zaś połączenie warg większych, rozpinające się jako cienki poprzeczny fałd skórny (wędzidełko, *frenulum labiorum*). W przedsionku spostrzega się na pierwszy rzut oka dwa ciała w linii środkowej leżące, a przy szczegółowym badaniu jeszcze dwie parę

otwór, którym cewka moczowa uchodzi na zewnątrz (ujście cewki, *ori- urethrae*). Po bokach koło wejścia do pochwy tuż przy nasadzie błony d- czej widzimy przy dokładniejszym badaniu małe otworki (prawy i lewy) remi otwiera się przewód gruczołu Bartholiniego (*glandula vestibularis m* a obok ujścia cewki znaleźć możemy po prawej i lewej stronie otworki wodów przycewkowych (*ductus paraurethrales*).

Oglądając górną granicę przedsionka i przednie końce warg mniejsz- zauważyć możemy, że wargi te nietylko są ze sobą w związku, t. j. łąc- tu ze sobą, ale nadto, że to ich połączenie przylega do łechtaczki od dołu- rzając jej wędzidełko (*frenulum clitoridis*). Opis sromu niewieściego nie- zupełnym bez wzmianki o ciałach jamistych (*corpora cavernosa*), które, że leżą w głębi w tkankach — spostrzega się dopiero na preparacie ana- eznym. Jedno z nich (*corpus cavernosum clitoridis*), odpowiadające ciałom- stym prącia u mężczyzny, zakończone żołędzią (*glans clitoridis*) jest prze- czeniem się w łechtaczce parzystem i stanowi wówczas dwie odnogi (*crur- toridis*). Te leżą w związku z okostną bezpośrednio na zstępujących gałę- kości łonowych (*ramus descendens ossis pubis*) i razem z temi kośćmi ko- gują ku górze. Przykrywa je mięsień kulszowo-jamisty (*musc. ischio-cavern*

Drugą parę stanowią ciała jamiste przedsionka (*corp. cav. vestibula* powiadające ciału jamistemu cewki u mężczyzny. Leżą one po bokach- wejścia do pochwy swoim końcem szerszym i tam są w styczności z gruc- Bartholiniego i mięśniem opuszkowo-jamistym (*musc. bulbo-cavernosus*). W- ch końce idą ku górze i ku wewnątrz ku cewce, którą z boku obejmują

Unaczyniają srom rozgałęzienia *art. pudendae internae*.

FIZYOLOGIA NARZĄDÓW PŁCIOWYCH KOBIECYCH

Fizjologia narządów płciowych kobiecych nie jest równo- czną z fizjologią rozrodu. Okres życia, w którym kobieta czy- być może w procesie płodzenia trwa około 35 lat (od 14 do 49 r- podczas gdy narządy jej płciowe pełnią swoje funkcyje fizjologi- nieporównanie dłużej, a w każdym razie już w życiu płodo- i przez cały okres poprzedzający rozwój płciowy.

Nie trzeba zresztą i o tem zapominać, że nie każda kobi- w pełni rozwoju płciowego czynną jest w procesie płodzenia, a- znaczny ich odsetek albo wcale nie poddaje się sposobności za- dnięcia, albo mimo to, iż spółkuje, nie zachodzi w ciążę. Zro- i te kobiety, które rodzą, miewają pomiędzy jedną ciążą a d- przerwy, w których narządy płciowe są czynne, mimo, że do za-

runków umożliwiających powstanie ciąży. Należą tu: wytwarzanie jajek, wydostawanie się jajek z jajnika, ich wędrówka ku macicy i zmiany okresowe błony śluzowej macicy przygotowujące podłoże dla zapłodnionego jajka. Zobaczymy przy szczegółowym omawianiu tej sprawy, że i wydzielanie wewnętrzne jajnika, między innymi związek z przygotowaniem warunków dla ciąży. Te wszystkie czynności natury przygotowawczej, spostrzegamy u każdej zdrowej kobiety bez względu na to, czy bierze ona udział w czynności rozrodczej, czy nie. Funkcye te należą więc do ogólnego gospodarstwa ustroju kobiecego. Za pośrednictwem wydzielania wewnętrznego jajników, a po części i sympatycznego systemu nerwowego, są one tak misternie i nierozdzielnie splątane z innymi funkcjami ustroju i z całą zawiłą maszyną żywego kobiecego organizmu, że ich zaburzenia odbijają się na wszystkich niemal czynnościach ciała. Funkcye te należą więc z natury rzeczy do przedmiotu czynnika fizyologii, podobnie jak nauka o ruchu krwi, trawieniu i oddychaniu. Nazwijmy je zasadniczymi, przygotowawczymi czynnościami narządów płciowych.

Drugą grupę stanowią również czynności przygotowawcze, zajmujące jednak zupełnie inne stanowisko. Poprzedzać one mogą, choć nie muszą, ciążę. Celem ich jest wprowadzenie elementów płciowych męskich do narządów kobiecych. Należą do tej grupy: kopulacja (coitus, copulatio) i wędrówka nasienia męskiego do macicy i jajowód. Czynności te, które nazwać by należało do czynności przygotowawczych, stanowią grupę zgoła odrębną, gdyż, choć pierwsze mogą się one nie odbywać, a mimo to funkcye płciowe do pierwszej grupy należące rozgrywają się normalnie, powtarzają się one wyłącznie czynnościami narządów kobiecych ze względu na udział męskiego organu kopulacyjnego, wreszcie i z tej przyczyny, że wędrówka plemników, acz rozgrywa się w narządach kobiecych, należy przecież do czynności męskich elementów płciowych.

Trzecią grupę, obejmującą właściwe czynności rozrodcze, stanowią: zapłodnienie jajka, wędrówka jego przez jajowód i implantacja w macicy, ciąża, poród, połóg i laktacja.

Dla normalnie funkcjonującego ustroju kobiecego nie są

I. płciowych

Zasadnicze, przygotowawcze czynności narządów kobiecych.

Główną rolę odgrywa tu czynność gonady żeńskiej t. j. jajnika. Tworzenie się jajek, ich wydostawanie się poza jajnik, a także wydzielanie wewnętrzne jajnika, oto czynności, które ten narząd cechują, a które nad innymi funkcjami tej grupy dominują. Zobaczymy, że okresowe zmiany w macicy zależne są wprost od tych czynności jajnika. Dlatego na tem miejscu naprzód zajmijmy się nimi. Nas będzie

Fizjologia jajnika. Czynność gonady żeńskiej zaczyna się bardzo wcześnie, bo w życiu płodowym i trwa aż do zgaśnięcia funkcji kobiecych t. j. mniej więcej 50 roku życia. Nie wszystkie natomiast funkcje jajnika trwają tak długi okres czasu; jedna z nich t. j. wydobywanie się jajek poza jajnik (*ovulatio*) rozpoczyna się dopiero w chwili dojrzałości płciowej t. j. około 14 roku życia. Oogeneza, a przynajmniej pierwsze jej stadya, rozgrywają się już w życiu płodowym, jedno tylko wydzielanie wewnętrzne rozpoczyna się zapewne równocześnie z oogenezą i trwa przez cały czas aż do ustania funkcji płciowych. Pozostaje ono w ścisłym związku z powstawaniem i wydalaniem jajek, można więc mówić o niem dopiero po dokładnem zapoznaniu się z tamtymi czynnościami.

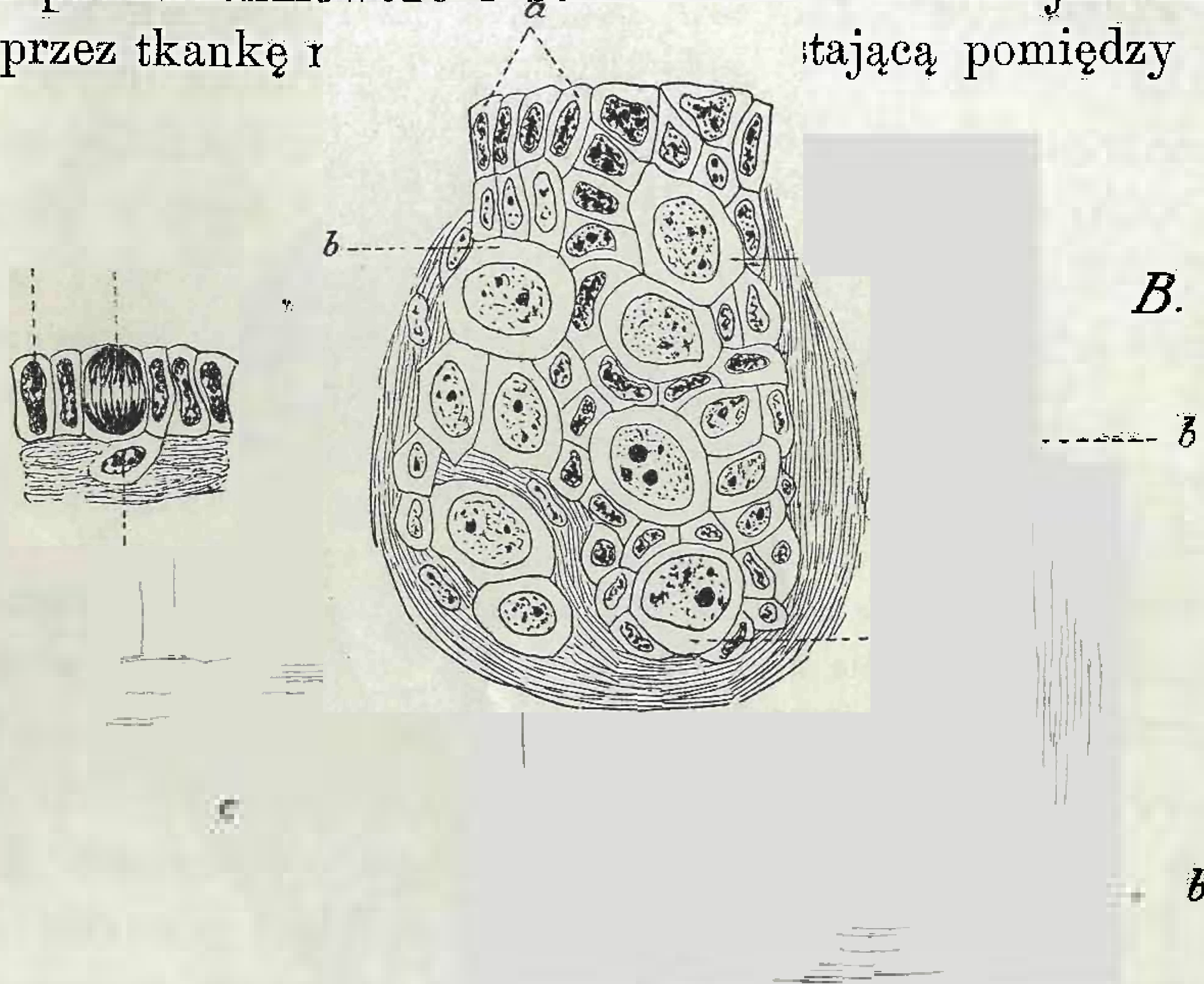
1. **Powstawanie jajek (*oogenesis*).** Chcąc o czynności tej mówić, porozumieć się należy naprzód co do terminologii. Jajkiem w ścisłym tego słowa znaczeniu nazywamy komórkę płciową żeńską w stadium, w którym jest ona gotowa do zapłodnienia i idąca w ślad za zapłodnieniem rozwoju nowego organizmu. Embryologia poucza nas, że jajko dopiero wówczas zdolne jest do zapłodnienia i rozwoju, kiedy wydzieliło ze siebie przez dwa bezpośrednio sobie idące podziały dwa ciała kierunkowe i uległo przez to redukcji chromosomów. Taki dopiero twór mielibyśmy prawo nazywać jajkiem. Komórka, która do rozmiarów jajka już urosła i napełniła w sobie materiał żółtkowy, ale która wydzieliła dop

runkowego jest owocytym pierwszego rzędu. Poniżej wydzielenie ciałek kierunkowych następuje w ludzkim owocu zapewne po wniknięciu plemnika, podobnie jak u wszystkich ssaków i wielu niższych zwierząt, a plemnik wniknąć może ^{choć} komórke dopiero po wydobyciu się jej z jajnika, przeto, gdybyśmy chcieli trzymać się ścisłej terminologii, nie moglibyśmy nazwać żadnej komórki w jajniku jajkiem. Dla uproszczenia rzeczy powiemy jednak od tej ścisłości i jajkiem nazywamy komórkę o cechach charakterystycznych, leżącą w pęcherzyku Graafa. Najbliższą toplastą owocytu jest komórka nabłonkowa zwana oogonią. Wchodzi ona z nabłonka pokrywającego jajnik i różni się od zwykłego nabłonka tem, że jest większa, raczej kulista, niż smukła; jej traci również kształt podłużny i staje się okrągłym. Struktura tego jądra i jego istoty chromatynowej okazuje również charakterystyczne cechy. Te komórki, pochodzące z mitotycznego podziału nabłonka pokrywającego jajnik, zjawiają się i w tym nabłonku i niekiedy w smugach jego, wpuklonych w głąb organu. W pierwszym przypadku leżą zwykły pod warstwą powierzchniową, a gdyby pochodziły z podziału komórki nabłonkowej na dwie, górna i dolna, to górna ku jamie ciała zwrócona zachowuje cechy nabłonka, a dolna głębiej leżąca przybiera dopiero co opisaną postać jajka czyli oogonii.

Oogeneza zaczyna się w ludzkim jajniku w bardzo wczesnym okresie rozwoju, bo mniej więcej w 4. tygodniu życia płodowego, t. j. w czasie, kiedy w niezróżnicowanym dotąd płciowo zarodku gruczołu płciowego występują pierwsze cechy żeńskie. Zarodek niezróżnicowanego gruczołu płciowego zjawia się na dośrodkowej powierzchni pranicza w postaci nagromadzenia wyższych niż w zwykłym czeniu nabłonków, które, układając się w kilku pokładach, tworzą nieznaczny wyniosłość. Nabłonek ten zaczyna się u obu płci zjawiać w postaci smug w głąb, wszelako, kiedy w gonadzie mężczyzny nabłonek ten pozostaje i w głębi niezmiennym lub mało zmienionym i rychło układa się w wyraźne pasma, w gonadzie żeńskiej pasma te są znacznie mniej wybitne, a między komórkami nabłonka, który się wpukła w głąb, zjawiają się komórki okrągłe, jasne

okrągłą komórkę o jądrze pęcherzykowatym i wyraźnym jądrze. Jest to owocyt I-go rzędu.

Owocyty te znajdziemy w jajniku płodowym w olbrzymiej ilości. We wcześniejszych okresach rozwoju leżeć one będą w warstwie rowej istocie jajnika w postaci gniazd, zmieszane bezładnie z innymi komórkami nabłonkowymi, pochodzącymi z wpuklonego nabłonka powierzchniowego i porozdzielane na mniejsze lub większe kępy przez tkankę łączną znajdującą się pomiędzy nimi.

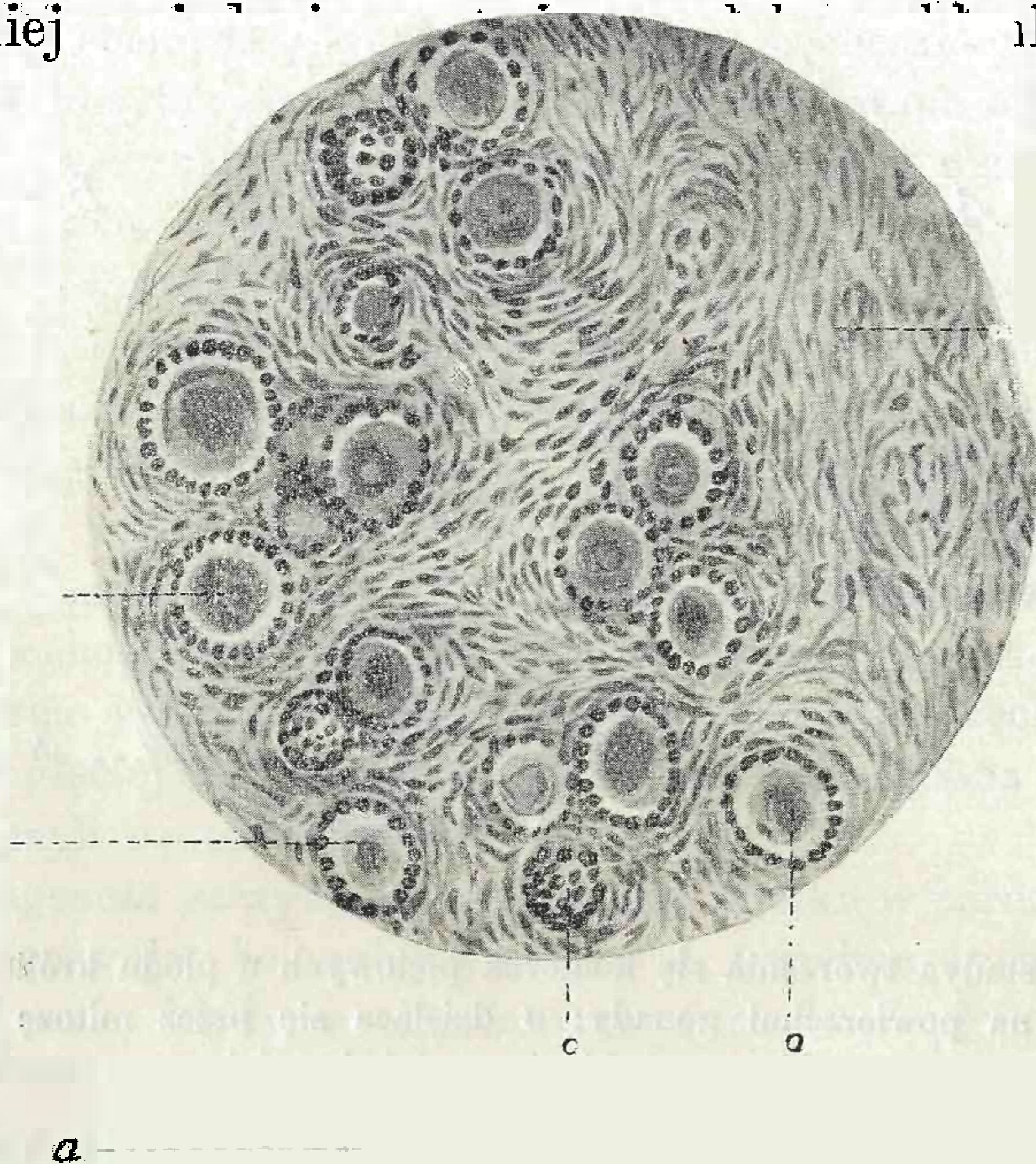


Ryc. 120.

- Pierwsze stadia tworzenia się komórek płciowych u płodu króliczego
- A. Nabłonek na powierzchni gonady: *a* dzieląca się przez mitozę komórka, *b* nabłonek w spoczynku, *c* wpuklona w głąb komórka.
 - B. Wpuklające się i zróżnicowane komórki w głębi gonady: *a* nabłonek powierzchniowy, *b* prajajko (oogonie).

staci smug i dążącą aż pod nabłonek pokrywający jajnik. W okresach późniejszych, ale ciągle jeszcze w życiu płodowym, sposoby rozmieszczenia komórek, że dookoła dużych komórek, a więc owocytów, układają się komórki nabłonkowe małe i spłaszczone, pokrywając je jedną warstwą. Tkanka łączna, która tymczasem nabiera cech tkanki włóknistej, wnika w coraz liczniejszych smugach w te gniazda i niszczy je od siebie rozdzielając. Proces ten rozpoczyna się naj

nieomal owocyty, a że na każdym z nich leży jedną warstwę błonek, przeto jajnik przedstawia w tym okresie typowy obraz. Z drobnowidem widzimy niezmierną ilość gęsto obok siebie leżących i wąskimi smugami tkanki łącznej od siebie oddzielonych tworzących w których skład wchodzi duża kulista jasna komórka o sferoidalnym pęcherzykowatym jądrze, zawierającym jąderko (owocyt), i leżąca na niej



Ryc. 121.

Pęcherzyki pierwotne w jajniku 25-letniej kobiety.
a pęcherzyki pierwotne, *b* łącznotkankowe podłoże

lub więcej płaskich złożona. Są to t. zw. pęcherzyki pierwotne (*Primordialfollikel*) (ryc. 121).

W chwili, kiedy płód ludzki rodzi się, proces rozdziału gęstego jaj na pęcherzyki pierwotne jest już dokonany; skończone też jest wytwarzanie prąjajek z nabłonka. Spostrzegane niekiedy u człowieka obrazy przeciw temu przemawiające należą niewątpliwie do

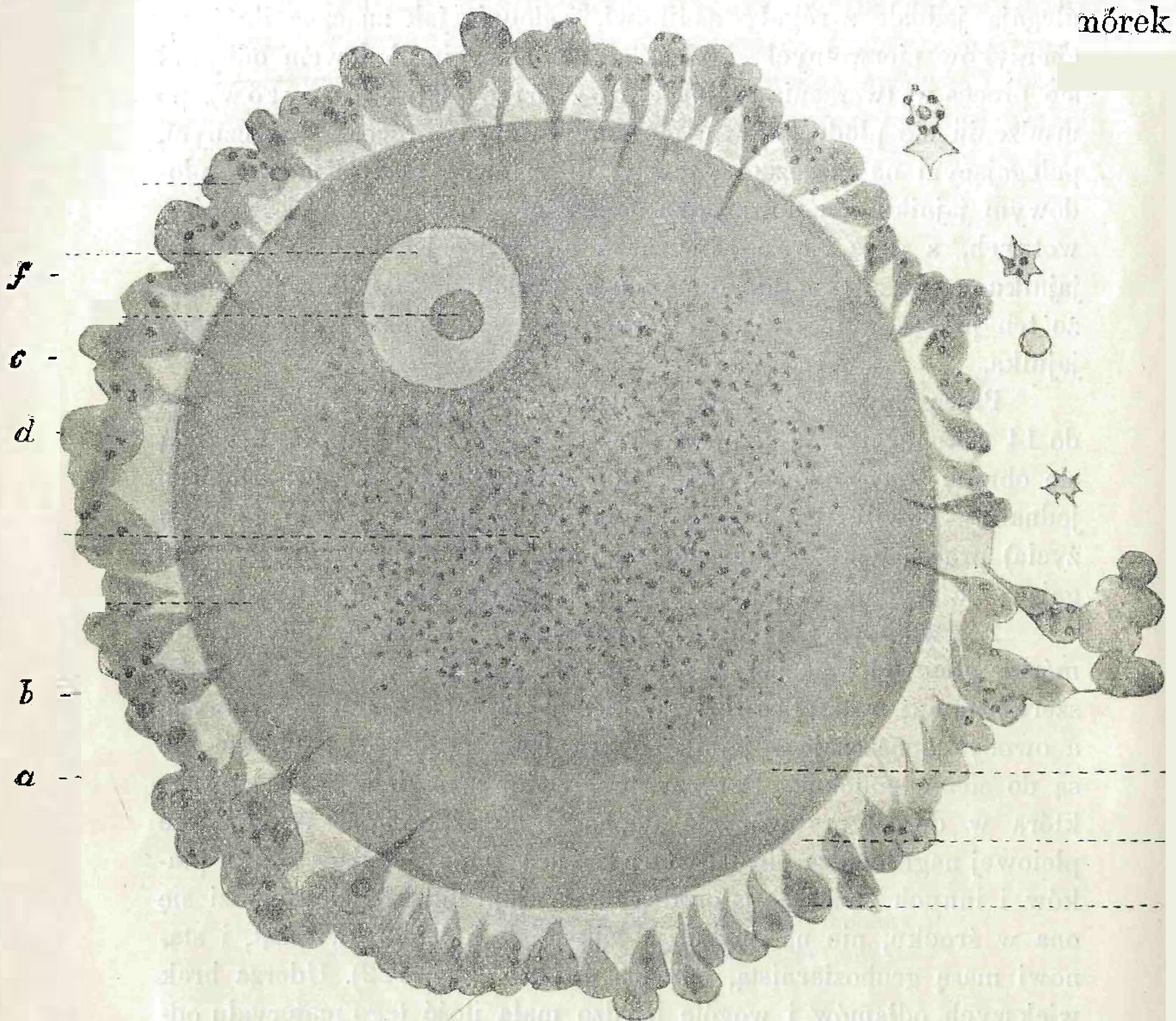
pływu, spotyka się w jajniku noworodka i to nie w pobliżu powierzchni, tylko w głębi, pęcherzyki w dalszym stadium rozwoju a więc z wielowarstwowym nabłonkiem i płynem. Pęcherzyki ulegają jednak z reguły zanikowi, podobnie jak znaczna ilość pęcherzyków pierwotnych. Podczas kiedy w życiu płodowym odbywa się proces wytwarzania prajajek (oogonii) i jajek (oocytów) przed urodzeniem się płodu, mówić możemy raczej o procesie wstecznym polegającym na niszczeniu pewnej ilości owocytów. Kiedy w dorosłym jajniku i u noworodka obliczano ilość pęcherzyków pierwotnych, a więc i owocytów na mniej więcej 50.000, w jednym jajniku osobnika 17-letniego ma ich być zaledwie 20.000. Zobaczyć więc że ten proces wsteczny ma znaczenie dla wydzielania wewnętrznej substancji jajnika.

Przez cały okres, poprzedzający rozwój płciowy (od urodzenia do 14 roku życia), tu i ówdzie, zwłaszcza w głębi jajnika, zjawiają się obrazy wzrostu owocytów i dojrzewania pęcherzyków. Dopiero jednak w chwili rozpoczęcia czynności płciowych (około 14 roku życia) proces ten normuje się i jajnik rozpoczyna czynność, polegającą na wydalaniu jajek. Czynność ta zwie się owulacją.

2. Owulacja. Zmiany poprzedzające owulację dotyczą komórki płciowej i pęcherzyka. Owocyt powiększa się i przechodzi przez szereg zmian; owocyt zawarty w płodowym pęcherzyku pierwotnym a owocyt opuszczający jajnik po pęknięciu pęcherzyka Graafa są do siebie podobne. Dotyczy to przede wszystkim wielkości, która w dorosłym owocycie dochodzi do 0.25 mm. W komórkach płciowej nagromadza się deutoplazma odpowiadająca żółtku u ptaków i innych zwierząt jajorodnych. W jajku ludzkim gromadzi się ona w środku, nie na obwodzie jajka, jak u wielu zwierząt, i tworzy nową masę gruboziarnistą, łamiącą światło (ryc. 122). Uderza ona w większych odłamów i wogóle bardzo mała ilość tego materiału żywego. Jajko ludzkie jest więc wybitnie oligolecytalne i oltrolecytalne. Na obwodzie popod osłonę jajka znachodzi się deutoplazma właściwa o budowie bardzo drobnoziarnistej a w jądro pęcherzykowate leżące bliżej powierzchni niż środka jajka. W jądrze spostrzega się wyraźnie ostrym konturem zarysowane

w którą, czy osłona ta pochodzi z protoplazmy samego owocy
 tnych, m to razie zaliczonąby być musiała do osłon jaja pierw

nórek nabl



Ryc. 122.

Jajko ludzkie, ściślej oocyt.

a protoplazma jajka, *b* deutoplazma (żółtko) jajka, *c* jądro oocytu, *d* jąder
e zona pellucida, *f* komórki coronae radiatae.

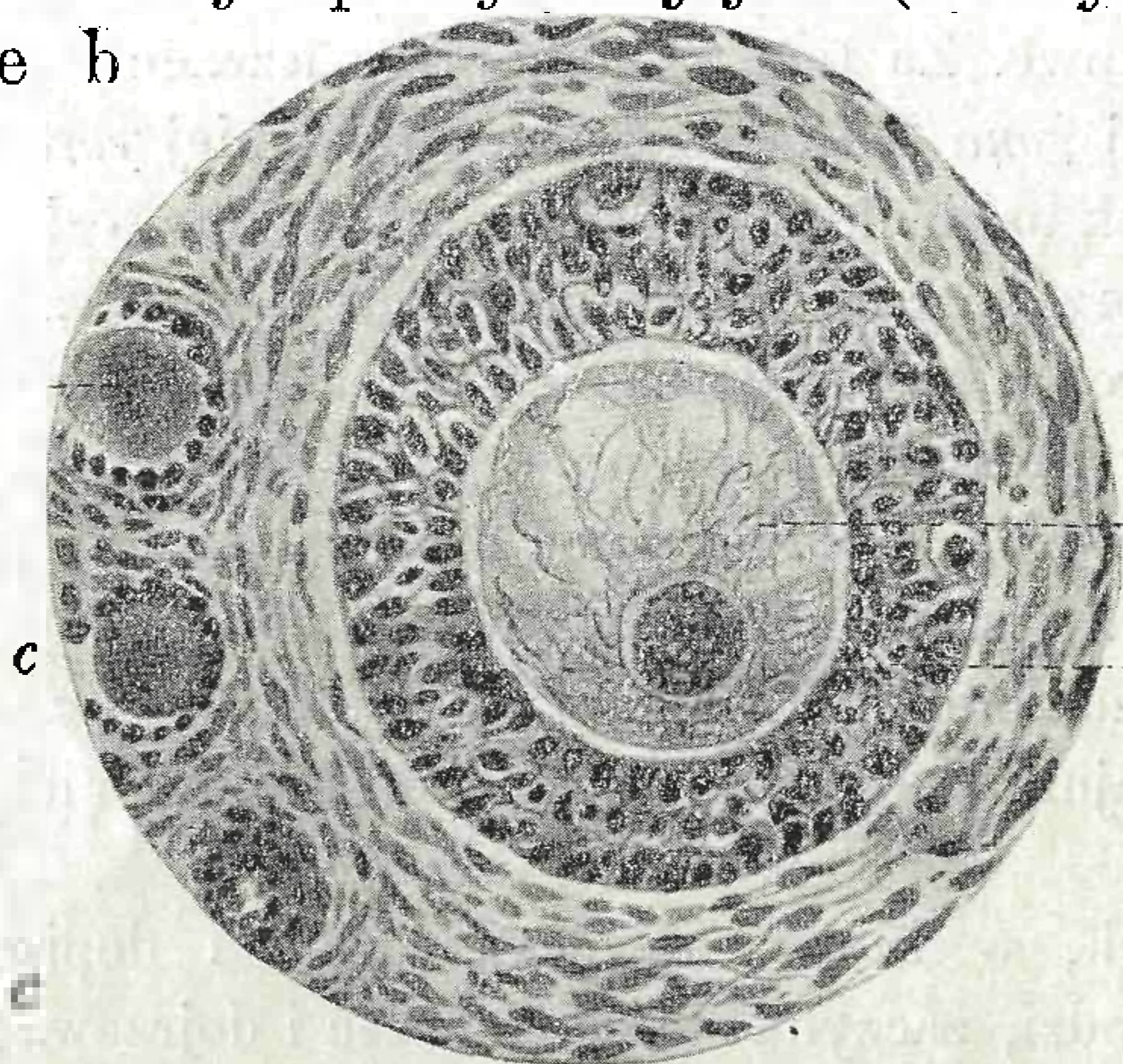
waż wyprowadzanie wniosków z wyniku doświadczeń nad jajami zwierząt niższych, składanemi n. p. w wodzie morskiej, nie usprawiedliwione, przeto cechy te mało nam są znane. Spostrożeń J. Loeba, że oocyty I-go rzędu, a więc komórka płciowa przed wydzielaniem ciałek kierunkowych znacznie dłużej zachowuje zdolność dalszego rozwoju od dojrzałego, ale niezapłodnionego, mogłoby przemawiać za tem, że ludzkie jajko wydalone z jajnika może pewien czas żyć, gdyż, jak wiadomo, jest ono wówczas oocytem I-go rzędu i dopiero po wniknięciu plemnika wytwarza ciałka kierunkowe. Za tem samym przypuszczeniem przemawia za istnieniem grubej *zona pallucida* i leżącej na niej *corona radiata* warstwy złożonej z komórek nabłonkowych, gdyż, jak wiemy, osłony jaja chronią je przed niekorzystnymi wpływami otoczenia. Zresztą ludzkie jajko nie bywa w drodze swojej do macicy narażone na szkodliwe wpływy wysokiej lub bardzo niskiej temperatury lub na silniejsze wstrząśnienia mechaniczne, a w zdrowych narządach płciowych kobiecych wykluczony też jest wpływ nieodpowiedniego medium chemicznego. Niewątpliwie zapłodnieniu ulega jajko ludzkie najczęściej zaraz po opuszczeniu jajnika, kiedy jeszcze nie uroniło nic ze swojej substancji życiowej.

Pęcherzyk, w którym owocyt rośnie i dopiero co opuszcza macicę, zmiany przechodzi, zaczyna się powiększać i dojrzewać, aż w końcu zbliżywszy się do powierzchni jajnika i wypukliwszy ją, pęka i wyrzucając ze siebie jajko (ryc. 123).

Pęcherzyk gotowy do pęknięcia przedstawia twór wielokomorowy, wypełniony wodojasnym płynem (ryc. 124). Na przebiegu drobnowidowym spostrzegamy następujące szczegóły. Tkanka łączna otaczająca pęcherzyk układa się w dwie warstwy, z których zewnętrzna, nie różni się strukturą od łącznotkankowego powłoki jajnika, a cechuje ją tylko to, że włókna tkanki ułożone są koncentrycznie. Mieści ona w sobie naczynia krwionośne. (*Theca externa*). Ku wewnątrz widzimy drugą łącznotkankową powłokę. Jest ona mniej zbita, a w skład jej wchodzi między innemi komórki łącznotkankowe duże, nieraz ziarniste, niekiedy żółtawo barwione, których gdzieindziej w tkance łącznej jajnika nie

tające pęcherzyk właściwy, będący tworem na wskrós nabł
wym. Ściany jego tworzy nabłonek oddzielony od wewnętrznej
łącznotkankowej osłony przez bezpostaciową cienką smugę (*zona*
propria), wyściełający cały pęcherzyk w kilku warstwach (*membrana*
granulosa). W jednym miejscu nagromadzenie tych nabłoneków
znacznie większe i tam tworzą one pagórkowatą wyniosłość (*corona*
radiata), w której spoczywa jajko (owocyt). Komórki nabłonek
sąsiadujące b

ięc stykające się z



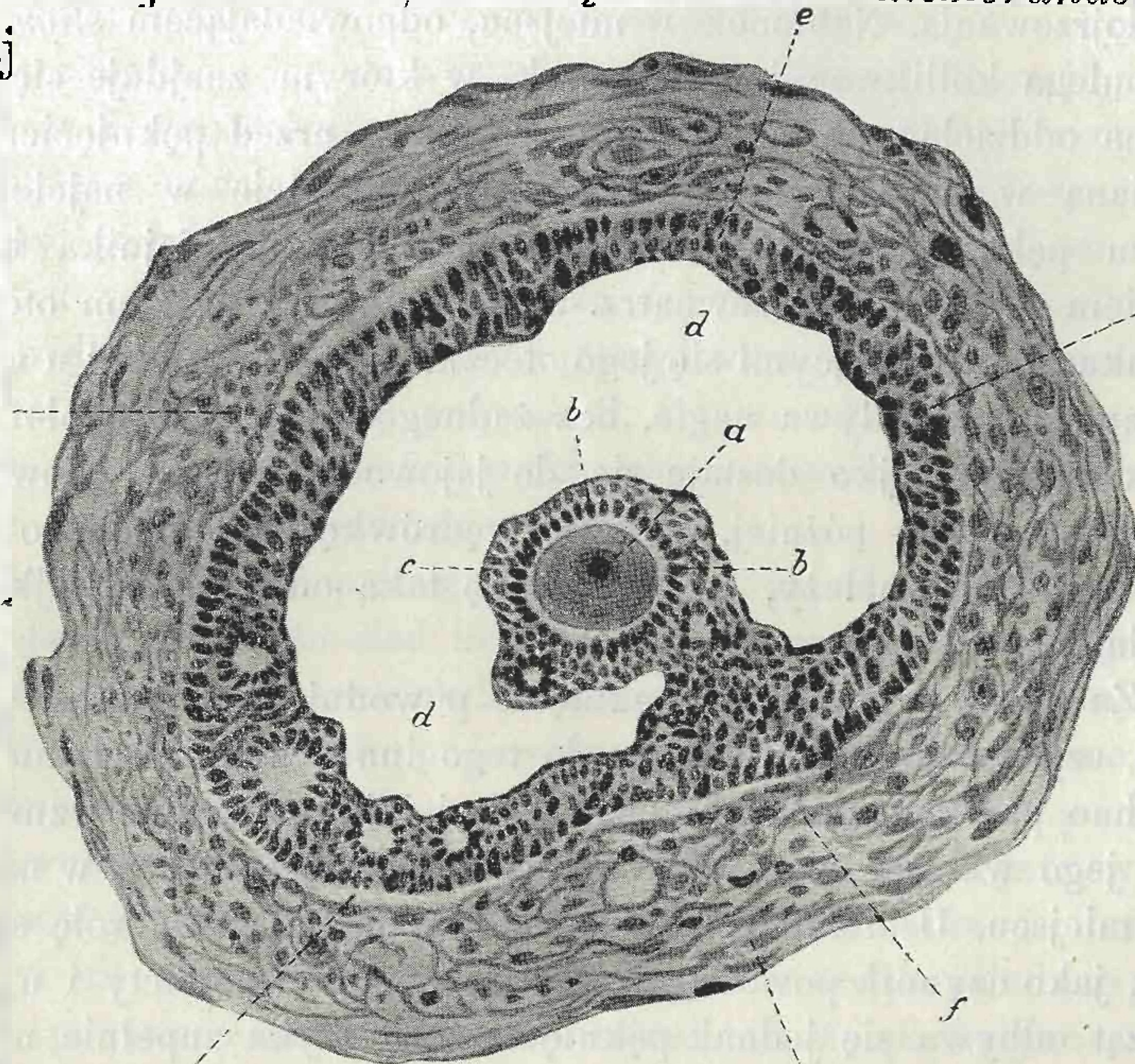
Ryc. 123.

Pęcherzyk w jajniku 20-letniej kobiety w okresie wzrostu.
a jajko (ściślej oocyt I rzędu), *b* komórki membrana granulosa, tworzące
warstwy, *c* pęcherzyki pierwotne.

osłoną (*zona pellucida*) układają się promienisto i są wyższe
więcej ziarniste niż otoczenie (*corona radiata*). W skład tej k
wchodzić może więcej niż jedna warstwa komórek. Cała z
jama pęcherzyka wypełniona jest płynem (*liquor folliculi*).

Pytanie skąd bierze się płyn, nie jest ponad wszelką w
wość rozstrzygnięte; obrazy drobnowidowe, wykazujące kary
i rozpad komórek *membranae granulosa* zdają się przemawia
tam, że w tym przypadku jest źródłem *liquoris folliculi*. Z

zdolne są wytworzyć narząd o wielkiem dla organizmu znaczeniu (*corpus luteum*), przemawia raczej za tem, że płyn pęcherzykowy jest wytworem czynności, a nie wyłącznie wynikiem przeniesienia wstecznej nabłonka, że więc komórki *membranae granulosae* oddają do niego jaja i płyn.



h'

g

Ryc. 124.

Pęcherzyk Graafa.

a jajko (ściślej oocyt), *b* corona radiata, *c* cumulus, *d* liquor folliculi, *e* membrana granulosa, *f* theca folliculi interna, *g* theca folliculi externa, *h* tunica albuginea propria.

Pęcherzyk, w którym nagromadziło się dużo płynu, zaczął wypuklać się szczytem nieco ponad powierzchnię jajnika, przy rozstępują się włókna zbitej tkanki łącznej, tworzącej t. zw. *tunica albuginea ovarii*. W łącznotkankowej osłonie pęcherzyka (*theca interna*)

pierścień drobniutkich naczynek krwionośnych. Pierścieniem przylega do powierzchni jajnika przekrwiona *theca interna folliculi*. Miejsce nieunaczynione, w którym ma nastąpić pęknięcie, nazywa się *stigma folliculi*.

Równocześnie w głębi pęcherzyka rozgrywają się ostatnie jego dojrzewania. Nabłonek w miejscu, odpowiadającym *stigma folliculi*, ulega kollikwacyi, a wzgórek, w którym znajduje się zaczyna oddzielać się od podstawy, tak, że przed pęknięciem odchodzi od niej ze ścianą w bardzo luźnym związku. Wreszcie w najcięższym miejscu pęka pęcherzyk, a z nim powierzchnia jajnika i z jajkiem wypływa na zewnątrz. Jajko wypływa przytem otoczone nabłonkami, trzymającymi się jego otoczki (*corona radiata*); u niektórych zwierząt wypływa nagie, bez żadnego związku z nabłonkiem. W jaki sposób jajko dostaje się do jajowodu, a przez jajowód do macicy, omówimy później, opisując wędrówkę zapłodnionego jaja. Zaznaczyć tylko należy, że wędrówkę taką odbywa też jajko zapłodnione.

Zachodzi pytanie, czy pęknięcie powoduje sam wzrost pęcherzyka, czy też przyczyniają się do tego inne czynniki. Panuje powszechne przekonanie, że przekrwienie jajnika powoduje wzmożenie się w jego wnętrzu ciśnienia i przez to pęknięcie ściany w naszym miejscu. U niektórych zwierząt ma tu odgrywać rolę spłódkowanie, jako czynnik powodujący przekrwienie. U kobiety i u niektórych zwierząt odbywa się jednak pęknięcie pęcherzyka zupełnie niezależnie od spłódkowania, czego najlepszym dowodem jest fakt, że u dziewięć jajnik pokryty jest bliznami po przebytych owulacjach, jak niemniej i ten szczegół, że nietylko u kobiety, ale i u kaczki samicy królika i wielu innych zwierząt dokonywano z powodzeniem sztucznego zapłodnienia przez wprowadzenie do pochwy macicy nasienia samca. Ten brak związku występuje najwybitnie u nietoperza, u którego pomiędzy spłódkowaniem a owulacją i zapłodnieniem mija szereg miesięcy.

Spostrzeżenia z dziedziny patologii jajnika przemawiają za tym, że wzmożone ciśnienie wewnątrz pęcherzyka żadną miarą nie wystarcza do wytłumaczenia pęknięcia ściany follikułu a

wyjątkowo i to najczęściej pod wpływem urazu. Trudno więc sądzić, żeby dojrzały pęcherzyk, mający wielkość groszku, był w stanie nie samem ciśnieniem od wewnątrz rozsadzić ścianę jajnika. Ciśnienie takie wewnątrz pęcherzyka działałoby przecież mianowicie w różnej mierze na jego własną zawartość nabłonkową, a nie tylko na jajko i wyrzeźby musiało na te elementy wpływ conajmniej równie szkodliwy, jak na otaczającą tkankę łączną. Raczej przynajmniej należy, że równocześnie ze wzrostem pęcherzyka Graafa rozgrywa się w tkance oddzielającej pęcherzyk od powierzchni jajnika proces wsteczny, polegający na zaniku, proces, który pęcherzykowi wskazuje drogę ku powierzchni i z jego tendencją przez to współdziała. W prawidłowej więc owulacyi dopatrywać się musimy równocześnie obok siebie przebiegającej progressyi, t. j. wzrostu pęcherzyka, i regressyi t. j. zaniku tkanki, wykluczając wszelkie brutalne i szkodzące działanie wzmożonego ciśnienia.

Bezpośrednio po pęknięciu pęcherzyk zapada się. We wnętrzu jego pojawić się może ślad krwi, jeśli rana na powierzchni jajnika rozerwała któreś z naczynek krwionośnych. Nie jest to bynajmniej stałe zjawisko. Pozostałe po owulacyi komórki nabłonkowe i tkankowe otoczki (*theca interna*) nie ulegają jednak po owulacyi zanikowi, tylko przeciwnie zaczynają bujać, tworząc w miejscu pęcherzyka t. zw. ciało żółte (*corpus luteum*). Jeśli po owulacyi nie przyjdzie do ciąży, ciało żółte rośnie zaledwie przez 10 dni, poczem zaczyna powoli zanikać tak, że po upływie więcej dwóch miesięcy pozostaje po niem mała blizna. Takie ciało żółte nazywa się *corpus luteum menstruationis, false corp. luteum*. Jeśli natomiast w ślad za owulacją przychodzi do ciąży, ciało żółte rośnie długo, mniej więcej przez 4 miesiące i dochodzi do znacznych rozmiarów (2—3 cm) w średnicy. Takie ciało żółte nazywa się *corpus luteum graviditatis, false c. l. verum*. Wytworzone ciało żółte ma istotnie na przekroju tę barwę, co pochodzi stąd, że głównymi jego elementami są komórki nabłonkowe zawierające barwnik luteinę o barwie żółtej. Komórki te powstają z nabłonków pęcherzyka Graafa (*membrana granulosa*) przez przerost i zjawienie się w ich wnętrzu luteiny. Pomiedzy niemi przeciągają smugi n

ono przewodu i jest niewątpliwie gruczołem o wydzielaniu wewnętrznym. Od wszystkich innych gruczołów wewnętrznie wydzielających różni się tem, że zjawia się (o ile nie przyszło do czegoś) co miesiąc za każdym razem w innym miejscu jajnika i spełnia swoją najwyraźniej doraźną funkcję, zanika. W pierwszej połowie ciąży zdaje się odgrywać ważniejszą rolę, zaczem przemawiają na jego korzyść jego rozmiary i kilkanaście razy dłuższy okres wzrostu i trwania. O jego znaczeniu dla organizmu będzie mowa w dalszej części o gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu, a mówiąc o ciąży i ciąży przyjdzie nam powrócić do tego tematu.

3. Jajnik, jako narząd o wewnętrznym wydzielaniu.

Nauka o wewnętrznym wydzielaniu jest działem stosunkowo nowym; ten fakt, oraz szczegół, że metody badania w tej dziedzinie są trudne, tłumaczy dlaczego ilość znanych konkretnych faktów jest w porównaniu z ilością hipotez niestosunkowo mała. Chcąc w krótkich słowach omówić ten temat, zadać sobie musimy cztery pytania a mianowicie: 1) jakie są dowody, że jajnik jest gruczołem o wewnętrznym wydzielaniu; 2) jaka tkanka w jajniku spełnia tę czynność; 3) jaki wpływ wywiera wydzielanie wewnętrzne na ustrój i 4) przez jak długi czas trwa wydzielanie wewnętrzne, t. j. czy jajnik jest w ten sposób czynny w latach dojrzewania, w pełni życia płciowego, podczas ciąży i w latach starości?

Pytanie pierwsze jest zasadniczem a przeto i najważniejszem. Dowody istnienia wydzielania wewnętrznego mogą być czworakiego rodzaju: a) dowody per analogiam z jądrem; b) dowody negatywne otrzymane przez usunięcie jajników; c) dowody pozytywne a mianowicie wprost wpływ wydzielania na ustrój wykazujące; d) dowody otrzymane na badaniach histologicznych.

Dowody przez analogię z jądrem są z natury rzeczy słabsze. Skoro okazało się (tą drogą szło rozumowanie), że wydzielanie wewnętrzne jądra wywiera niewątpliwie wpływ na rozwój i trwanie wtór- i trzeciorzędnych cech płciowych, to żeńskie o

Podobnie jak przy badaniu wydzielania jądra, zwrócono w studyach doświadczalnych szczegółową uwagę na skutki kastracji. Szczególnie interesujące były wyniki kastracji wczesnej, t. j. konanej przed dojściem osobnika do rozwoju płciowego. Okazało się, że po usunięciu u tych młodych indywiduów gonady następuje zatrzymanie dalszego rozwoju cech płciowych, że więc nie rozwijają się dalej, a nawet cofają się w rozwoju narządy stanowiące wtórorzędne cechy, jak macica, pochwa, sutki, że menstruacja w ogóle się nie zjawia i że trzeciorzędne cechy płciowe również do pełnego rozwoju nie dochodzą. Kastraty takie nie przybierają jednak typu męskiego, stanowią raczej pewien typ, któryby można nazwać asekualnym. To samo odnosi się i do cech psychicznych, które nie nabierają typu męskiego, ztracając cechy dla płci żeńskiej charakterystyczne. Tak u zwierząt jak i ludzi dominuje spowolnienie i ociężałość. U cieląt, po usunięciu jajników, wzrost kości dłużej trwa w kończynach, u jagniąt miednica ztraca typ żeński.

Skutki kastracji po ukończeniu rozwoju płciowego spostrzegamy nierzadko u operowanych kobiet. Są one znacznie mniej wybitne odnośnie do szkieletu, który już zmienić się nie może. Cechy psychiczne, które osiągnęły pełny rozwój. Na macicę wiera kastracja wpływ potężny; narząd ten zaczyna zaraz po usunięciu jajników zmniejszać się, podobnie jak w latach starczy, a menstruacja ustaje w zupełności. Pochwa zwęża się, zwłaszcza w sklepieniach, trąbki stają się cienkie, wargi sromowe okazują podobny do starczego zanik, podobnie jak sutki.

Wybitny wpływ kastracji spostrzegamy też w przemianie materii. U mniej więcej połowy kastrowanych kobiet objawia się skłonność do tycia z powodu zmniejszenia dysassymilacji o 14—20%. Zmniejszają się też procesy oksydacyjne, a granica assimilacji cukru obniża się, podobnie, jak w ciąży i po klimakteryum. Ciężkość innych narządów o wewnętrznym wydzielaniu nie pozostaje bez zmian. Nie przytaczając szczegółów, nadmienię tylko, że w systemie adrenaliny zdaje się zyskiwać po kastracji przewagę przez co tonus nerwu sympatycznego jest wzmożony. Temu właśnie przypisać należy obniżenie się granicy asymilacji cukru.

teryi i na czynność innych gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu. Ale nie są to dowody klasyczne, bez zarzutu. Usunięcie operacyjne jajników, tak mógłby powiedzieć oponent, usuwa pewne zwoje hormonalne, z których wychodziły bodźce podtrzymujące narządy płciowe w rozwoju i w czynności i działające na przemianę materii.

Zarzut ten obalają dowody, należące do trzeciej grupy, dowody pozytywne. Polegają one na spostrzeżeniach nad skutkami wszczepienia jajników w organizm człowieka lub zwierzęcia kastrowanego i nad działaniem wyciągów jajnikowych na organizm kastrowanego. Pierwszy Knauer podjął doświadczenia takie w r. 1907 na królikach. Wszczepianie jajników może być trojakiego rodzaju: jest autotransplantacją, jeśli jajnik usunięty wszczepia się temu samemu zwierzęciu w innym miejscu, homiootransplantacją, jeśli jajnik usunięty wszczepia się innemu zwierzęciu tego samego gatunku, a więc króliczy samicy królika, ludzki kościol lub wreszcie heterotransplantacją, jeśli jajnik zwierzęcy jednego gatunku przeszczepia się na zwierzę innego gatunku. Zało się, jak zresztą łatwo się domyśleć, że najwięcej widoków wiodzenia ma autotransplantacja, najmniej heterotransplantacja, jednak nawet w pierwszym przypadku jajnik przeszczepiony wykonyuje tylko pewien czas i tylko do pewnego stopnia, po powoli zanika. Zanik ten jest w przypadkach przeszczepienia na inne zwierze tego samego gatunku, lub zgoła na zwierze innego gatunku, znacznie szybszy.

Wynik wszystkich tych doświadczeń wykazał niezbicie, że przez wszczepienie jajnika u osoby kastrowanej można nie do końca do rozwoju dopiero co opisanych następstw kastracyi, czy to przez jajnik przeszczepiony pod skórę, lub gdziekolwiek indziej, wywrzeć przez czas, dopóki nie zaniknie, taki sam wpływ protekcyjny na rozwój i czynność narządów płciowych, na przemianę materii i na gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu, jak jajnik normalny.

Ponieważ o działaniu na drodze nerwowej nie może być mowy, przeto doświadczenia te dowodzą niezbicie, że jajnik działa na drodze wewnętrznego wydzielania, a więc przez hormony, wywierając ten na organizm wywiera.

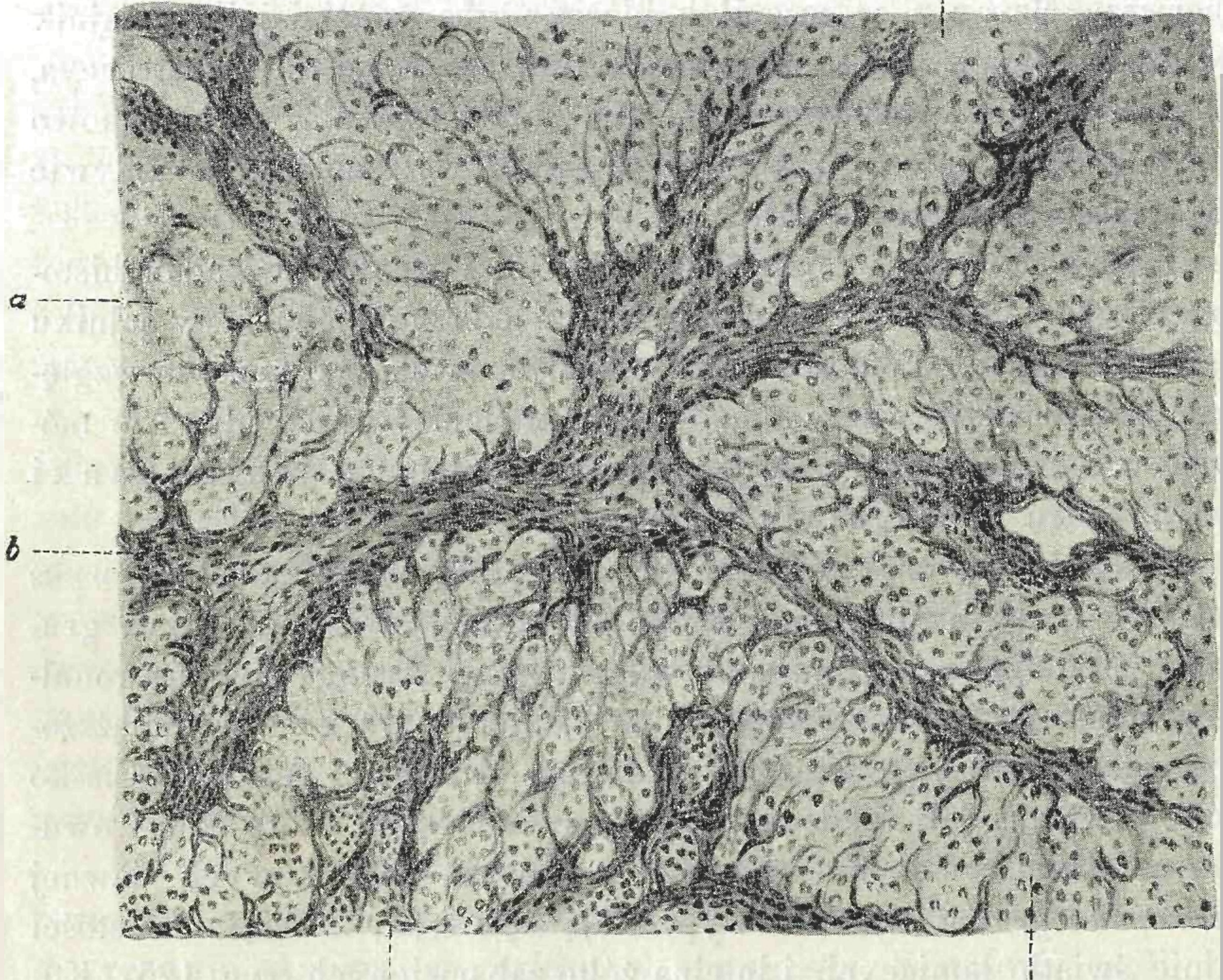
nie niektórych objawów kastracyi. I tak karmienie jajnikiem podnosi znowu zwolniała przez kastracyę assymilacyę, przyspieszając procesy oksydacyjne, podnosi granice assymilacyi cukru gromadzonego i zmniejsza podniesiony przez usunięcie jajników tonus nerwu współczulnego.

Doświadczenia nad przeszczepianiem jajników i nad karmieniem kastrowanych indywiduów wykonywano również u kół. Pierwszy Morris wszczepił kobiecie pozbawionej jajników jajko świeżo od innej osoby otrzymane z tym skutkiem, że menstruacja, której ta kastrowana niewiasta nie miała, zjawiała się na nowo i występowała przez czas pewien. Jajnik wszczepiony po upływie tego czasu zapewne zanikł.

Dowód czwarty dostarczony być miał na drodze badań histologicznych. I ten udał się w zupełności, odkryto bowiem w jajniku narządy i grupy komórek, które budową swoją pod każdym względem odpowiadały gruczołom o wewnętrznym wydzielaniu. Ale ponieważ o tem zajmujemy się już drugim pytaniem: jakie tkanki w jajniku wydzielają hormony.

Na dwa twory zwrócono tu uwagę: 1) na ciała żółte (*corpus luteum*) i na grupy komórek tkanki łącznej, tworzące t. zw. ciała żółte śródmiąższowe (*glandula interstitialis*). Zasługę pierwszego odkrycia ma Born i Fränkel, na istnienie gruczołu śródmiąższowego zwrócili uwagę Francuzi (Limon, Bouin i Ancel). Ciało żółte powstaje, jak wiadomo, z pęcherzyka Graafa, który odbył odczynienia i składa się przeważnie z komórek nabłonkowych dawno z *membrana granulosa*, które wypełniają się wielką ilością ziarnistych kropek silnie światło łamiących i luteiną żółto zabarwionych (ryc. 125). Krople te nazywamy luteinowemi; one to produkują hormony ciała żółtego. Fränklowi zawdzięczamy wykazanie ponad wszelką wątpliwość, że hormony ciała żółtego w ciąży (*corpus luteum graviditatis*) umożliwiają implantacyę jajka zapłodnionego i stwarzają w błonie śluzowej macicy warunki, umożliwiające trwanie ciąży w początkowych jej okresach. Okazało się, że po zniszczeniu ciała żółtych u samicy królika zapłodnione jajka nie implantują się w macicy, a jeśli doświadczenia te wykonano w początkowej

przypominającego w obrazie histologicznym zmiany charakteryzujące tę błonę podczas ciąży, zmiany umożliwiające usadowienie i rozwój zapłodnionego jajka. Zmiany te w doświadczeniach L. powstawały atoli tylko wówczas, kiedy w jajniku było ciało żółte przy braku ciała żółtego nie spostrzegano wcale tej reakcji



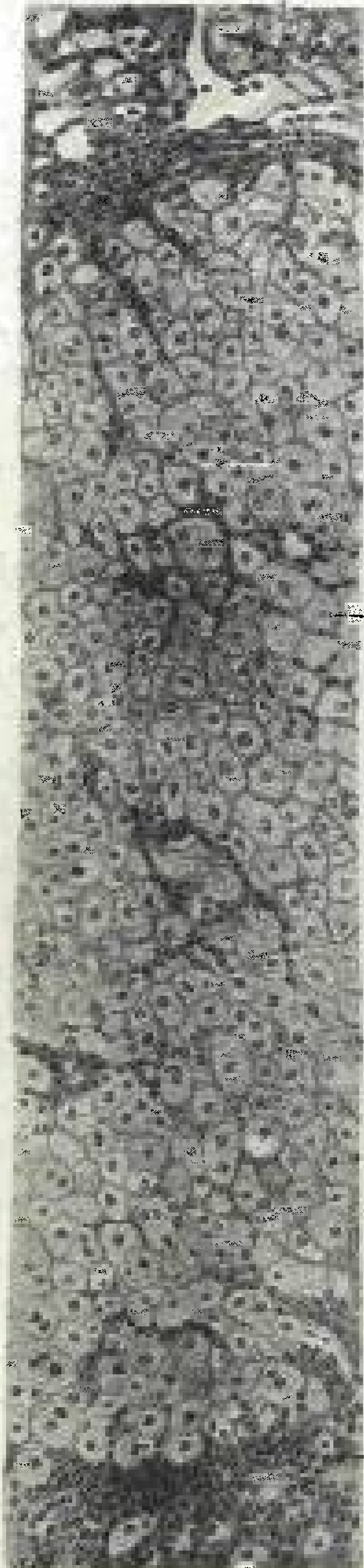
Ryc. 125.

Przekrój przez ciało żółte (*corpus luteum*).
a komórki luteinowe, *b* podłoże łącznotkankowe.

równując te doświadczenia z tem, co w macicy dzieje się po ciąży, musimy jaju płodowemu w błonę śluzową wnikającemu pisać takie działanie, jak owemu narzędziu, kaleczącemu lub zniwającemu tę błonę w doświadczeniach Loeba, a wówczas

Ale doświadczenia te Fraenkla rzuciły też pewne światło na wpływ ciała żółtego na menstruacyę. Jeśli duże i długotrwałe ciało żółte ciąży wywiera wpływ na błonę śluzową macicy w kierunku jej przekształcenia na typową dla ciąży błonę śluzową, to należy przypuszczać, że małe i krótkotrwałe ciało ciąży wywiera podobny, acz nie tak potężny wpływ na błonę śluzową macicy nieciążarnej, powodując w niej zmiany okresowe, menstruacyjne. I to przypuszczenie okazało się słusznem. Wyniki badań Fraenkla na ogromnym operacyjnym materiale wykazały, że owulacya poprzedza menstruacyę o mniej więcej 10 dni, więc w chwili pełnego rozwoju ciała żółtego rozpoczyna się menstruacya. W czasie wzrostu ciała żółtego odbywają się i na błonie śluzowej macicy zmiany progresywne, o których w rozdziale o menstruacyi będzie mowa. Ten czasowy związek okazał się też w innej grupie doświadczeń, polegających na niszczeniu ciałek żółtych, związkem przyczynowym tak, że zdaje się nie ulegać wątpliwości, że hormony ciała żółtego, okresowo powstającego, powodują okresowe zmiany na błonie śluzowej macicy, a przez to i menstruacyę.

Nauka o gruczole śródmiąższowym jest znacznie młodszą dziedziną. Gruczoł ten powstaje, podobnie jak ciało żółte, z pęcherzyka Graafa, ale kiedy ciało żółtemu daje początek pęcherzyk, kiedy odbyła się owulacya, gruczoł śródmiąższowy powstaje z pęcherzyków, które do owulacyi nie doszły i dorósłszy do pewnych rozmiarów ulegają zanikowi. Wśród tego zaniku jajko i wszystkie komórki nabłonkowe, tworzące jego wzgórek i *membranam granulosa*, padają się i ulegają powolnemu wessaniu, podczas gdy łącznotkankowe komórki, należące do osłony wewnętrznej (*theca folliculifera interna*), zaczynają bujać i przybierają rozmiary i postać niezwykłą, żywo nabłonki przypominającą. Te duże komórki mieszczą w sobie wówczas ziarnistość, jakby tłuszczową i barwik żółty, lutein. W odróżnieniu od komórek luteinowych, które są nabłonkami, nazywamy je komórkami tekaluteinowymi. Leżą one w zewnętrznych warstwach dokoła rozpadających się nabłonków pęcherzyka. Prócz takich „gruczolów śródmiąższowych“ zdarzają się tu i ówdzie w jajniku wśród tkanki łącznej kępy takich tekaluteinowych komórek (p. 126). Badania histologiczne i mikroskopowe



tak, iż sądzono, że w ludzkim j
 wcale go nie bywa. Stwierdzono
 że u tych zwierząt gruczoł śró
 szowy dochodzi do dużych rozm
 u których nie tworzy się ok
 ciałko żółte, u których więc
 bywa się owulacja w regularny
 stępach czasu, tylko w związku
 pulacją. U człowieka, podobn
 u wielu zwierząt ciałko żółte stal
 duje się w jajniku, gdyż w
 kiedy jedno zanika, drugie po
 cyi zaczyna się tworzyć. Okaz
 nadto, że w ludzkim jajniku zn
 się gruczoł ten u dziewcząt prz
 zwojem płciowym, a więc przed
 wszą owulacją i co za tem idzie
 wytworzeniem się ciała żółtego
 podczas ciąży po zniknięciu ciała
 tego. Zwłaszcza w drugiej połowi
 gruczoł śródmiąższowy ma wedłu
 tza dochodzić do znaczniejszy
 zmiarów.

Spostrzeżenia te naprowadz
 myśl przypuszczenie, że gruczoł
 miąższowy jest w stanie za
 w tworzeniu hormonów ciała
 i że czynność tę wykonywa w
 okresach życia kobiety, kiedy
 żółtego w jajniku niema. Nat
 u tych zwierząt, u których wog
 wytwarza się poza ciążą ciała
 gruczoł śródmiąższowy ma zna
 stale działającego narządu wy
 czego.

Ryc. 126.

W tem co powiedziano

Wpływ ten objawia się w narządach płciowych i poza n...
 W narządach płciowych hormony jajnika powodują zmiany m...
 struacyjne błony śluzowej macicy i umożliwiają zagnieżdzenie
 i rozwój jaja płodowego, podtrzymują pełny rozwój cech płciowych
 oraz wywierają wybitny wpływ na przemianę materii i czynność
 innych gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu.

Ostatnie pytanie brzmiało: jak długo t. j. w jakich okresach
 życia kobiety hormony te działają. Nie ulega wątpliwości, że z
 zaniku jajników w latach starczych wszelka czynność, a w
 i wydzielnicza jajnika ustaje. Natomiast pewnym jest, że w la
 dziecięcych, przed ukończeniem rozwoju płciowego i przed wy
 pieniem menstruacji jajnik czynny jest jako gruczoł wewnętr
 wydzielniczy. Przemawia za tem już choćby ten fakt, że wt
 i trzeciorzędne cechy płciowe rozwijają się przed zjawieniem
 peryodu, a przecież, już widzieliśmy, są one pod protekcją
 działaniem hormonów jajnikowych. Czy w tym okresie czasu, p
 wytworzeniem się pierwszego ciała żółtego czynność tę spe
 sam gruczoł śródmiąższowy z komórek łącznotkankowych wyt
 rzone, czy odgrywa tu rolę zanik i wessanie ogromnej ilości w
 cciu płodowym powstałych pęcherzyków, trudno na pewne
 strzygnąć. W każdym razie te trzy czynności jajnika, o któr
 była mowa, t. j. oogeneza, owulacja i wewnętrzne wydzielanie
 trwają jednakowo długo. Oogeneza rozgrywa się przeważnie p
 urodzeniem płodu, owulacja od mniej więcej 14. roku życia do
 a wewnętrzne wydzielanie od lat dziecięcych do chwili usta
 owulacji, a więc znacznie dłużej, niż owulacja.

4) Fizjologia macicy nieciążarnej.

Miesiączka (*menstruatio*).

W tym samym okresie życia, w którym jajniki wyda
 jajka, odbywa się w organizmie kobiety druga jeszcze czynn
 znamionująca jej dojrzałość płciową, a tą czynnością jest t. zw. m
 sięczkowanie (*menstruatio*). Polega ono na tem, że w pewn
 odstępach czasu (zwykle 28-dniowych) zjawia się krwawienie z bł
 śluzowej trzonu macicy, przyczem krew zmieszana ze śluzem

krwi do śluzu wydzielanego z pochwy w okresie rui u krów, klaczy, suk i u niektórych owadożernych.

Długość trwania miesiączki i ilość utraconej krwi jest u różnych kobiet rozmaita. Za prawidłową uważamy menstruację, trającą od 3 do 6 dni. Ilość utraconej krwi (zmieszanej ze śluzem) wynosi 100 do 200 sz. c.

W okresie dojrzałości płciowej występuje miesiączka regularnie w odstępach czterotygodniowych (26—30 dni); nie występuje wcale podczas ciąży, a u większości kobiet także podczas karmienia dziecka piersią. W bardzo wyjątkowych przypadkach może wystąpić w pierwszych miesiącach ciąży, u wielu zaś kobiet (wyżej 30%) karmiących powtarza się albo podczas całego karmienia, albo w początku, albo zjawia się po dłuższej pauzie po zakończeniu karmienia.

Stan zdrowia kobiety podczas miesiączki uważać musimy za normalny, aczkolwiek wielki ich odsetek żali się w tym okresie na różne dolegliwości, jak ból głowy, rozstrój nerwowy, niezdolność do fizycznych i umysłowych wysiłków, brak apetytu, przerywany sen i t. d. Przypadłości te mogą być w związku ze spadkiem ciśnienia tętniczego, jaki ma towarzyszyć krwawieniu miesięcznemu. Wedle badań G o o d m a n n a, O t t a i innych, energia niektórych czynności fizjologicznych kobiety, objawiająca się w ciśnieniu krwi, sile mięśniowej, szybkości tętna i wysokości ciepłoty ciała, ma najniższą bezpośrednio przed miesiączką i doznawać nagłego spowolnienia w początku menstruacji, ażeby potem powoli dojść przed następnym peryodem do dawnej wysokości. W ten sposób energia tych czynności daje się, zdaniem wyżej przytoczonych autorów, oznaczyć linią falistą, której szczyt przypada na okres przedmiesiączkowy, a najniższy zaś punkt na koniec miesiączki. W ostatnich czasach podnoszą się głosy przeczące temu prawu, które zdaje się być tylko licznym wyjątkiem.

Znaczenie procesu miesiączkowego dla czynności rozrodczej można zrozumieć tylko na podstawie znajomości zmian anatomicznych i histologicznych, wśród których proces ten przebiega. Badania te stwarzają jednak wielkie trudności ze względu na brak odpowiednich

Ginekologowie otrzymują nieraz macicę lub jej błonę śluzową czas operacyi, ale wówczas ma się do czynienia z narządami rymi, a więc zmienionymi. Można wprowadzić badać ten proces macicach małych, ale i ten materiał nie jest łatwo dostępny, a niki nie dadzą się zawsze zastosować do oceny tej sprawy u wieka. Te trudności były powodem tego, że dopiero w ostatnich czasach poznano histologię menstruacyi dokładniej. Najważniejszym wynikiem tych badań jest to, że błona śluzowa macicy we wszystkich swoich częściach składowych ulega przed miesiączką znaczącym zmianom progresywnym, które cofają się podczas i po menstruacji, ażeby po krótkiej przerwie spoczynkowej rozpocząć znowu proces miesiączkową progresję. Wskutek tego błona śluzowa macicy przedstawia stałego obrazu drobnowidowego, tylko jest w okresie dojrzałości płciowej w ciągłej przemianie. Aczkolwiek wszędzie oznaczenie granic poszczególnych faz tej przemiany jest sztuczne, jednak w procesie tym dopatrzeć się można następujących okresów:

- 1) Okres spoczynku. Gruczoły mają przebieg prosty, ścianki ich jest bardzo wąskie, komórki gruczołów nie wydzielają. Tkanka łączna składa się z drobnych komórek o długich wyrostkach, splatających się w sieć, której oka są bardzo drobne.
- 2) Okres progresywny przedmiesiączkowej. Cechuje się on przerostem i czynnością gruczołów, oraz przerostem tkanki łącznej. Gruczoły stają się kręte, uzyskują często przebieg korkociągowaty; ich błonki okazują czynność wydzielniczą. Wydzielina gromadzi się zrazu w ciele komórki, która zmienia przez to kształt, powstaje występ do światła gruczołu. Komórki tkanki łącznej pod wpływem progesteronu stają się większemi, czasem do tego stopnia, że przypominają t. zw. komórki doczesnej, charakterystyczne dla błony śluzowej macicy ciężarnej. Przestrzenie między nimi rozszerzają się znacznie i wypełniają się płynem surowicznym, w którym zjawiają się ciała białe. Naczynia krwionośne rozszerzają się, a cała błona śluzowa przybiera barwę różową, spowodowaną przekrwieniem.
- 3) Okres miesiączki. W przestrzeniach międzykomórkowych zjawia się krew. Dostaje się ona tam częścią przez przerwy w ściankach drobnych naczynek, częścią przez przenikanie krwinek

między komórkami nabłonkowymi, częścią splechona przedzielenie od podstawy i podniesiona warstwa nabłonkowa. Krew miesza się z wydzielonym przez gruczoły śluzem i wysycha na zewnątrz. 4) Okres cofania się zmian. Komórki nabłonkowe gruczołów wydzielają coraz mniej i powoli stają się smukłe. Gruczoły zwązają swoje światło i odzyskują przebiegi. Nabłonek powierzchniowy, częściowo podczas miesiączki zszczyony, odradza się, a tkanka łączna zapada się; oczka jej stają się znowu małe, a przerosłe komórki powracają powoli do dawnych rozmiarów.

Okresy przerostu, miesiączki i cofania się trwają tak długo, że okres spoczynku trwa zaledwie kilka dni tak, że śmiało powiedzieć można, że błona śluzowa macicy znajduje się w ciągłym przemianie.

Zachodzi pytanie, jakie znaczenie i jaki niejako cel ma ten ustawiczny niepokój w błonie śluzowej macicy. Dzisiejsza nauka pozwala nam stwierdzić, że chodzi tu o przygotowanie łoża dla zapłodnionego jajka, innymi słowy o stworzenie warunków w błonie śluzowej, w których zaszczepienie się jest najłatwiejsze a odżywianie jego w pierwszych chwilach pewniejsze. Zapłodnione jajko ludzkie wszczepia się, jak wiadomo, w głąb błony śluzowej macicy, a jego ektodermalne komórki, szcząc w różnych miejscach ściany naczyń krwionośnych, powodują wystąpienie krwi do tkanki. Ta krew wskutek stykania się z ektodermą traci zdolność krzepnięcia i wylewając się z otwartych naczynek wprost w tkankę, opłukuje rosnące jajko i wpływa do otwartych żył. Dzięki temu jajko styka się z powoli powstającą a więc ciągle odnawiającą się krwią matki.

Menstruacja jest niewątpliwie przygotowaniem do takiej implantacji; ułatwić jej przecież musi i podniesienie nabłonka i sunięcie włókien tkanki łącznej i połączone z tem rozpułchenie błony śluzowej. A przytem na pierwsze chwile po implantacji tym komórki ektodermalne jajka otworzą naczynia i zabezpieczą jajko zetknięciem się z krwią matki, proces menstruacyjny wywołując krew w te same przestwory, rozszerzone przez nagromadzone

przerostu, ale zapewne implantacja odbywa się z większą trudnością i los młodego jajka nie jest tak zabezpieczony, jak kiedyś ten odbywa się po zupełnem przygotowaniu podłoża.

Jeśli tak jest, to istnieć musi związek czasowy, a zapewne i przyczynowy między owulacją a miesiączką.

Za tem, że istnieje związek czasowy przemawia wiele strzeżeń. Naprzód fakt, że oba te procesy zaczynają się w chwili dojścia do dojrzałości płciowej i kończą się w latach przejściowych. Nieliczne wyjątki nie mogą zachwiać tej reguły. Stwierdzonym jest dalej fakt, że oba procesy odbywają się w okresach czterotydniowych. Dalej ważną w ocenie tego związku rolę grają spostrzeżenia na zwierzętach, u których obie te czynności odbywają się prawie równocześnie.

Wiadomo, że samice dopuszczają samca jedynie w pewnych okresach, zwanych rują (*oestrus*). Ponieważ kopulacja w tym czasie powoduje prawie zawsze ciążę, przeto wątpliwości nie ulega, że w tym czasie odbywa się też owulacja. Okres właściwej ruji poprzedzony jest przez t. zw. *prooestrus*, w którym u wielkiej i u samicy części płciowe ulegają przekrwieniu, któremu towarzyszy zjawienie się wydzieliny niekiedy ze krwią zmieszanej. Ten okres poprzedzający zapewne owulację odpowiada menstruacji kobiecej.

Wreszcie spostrzeżenia bezpośrednie, uzyskane podczas autopsji lub sekcji zwłok kobiecych, potwierdzają do pewnego stopnia ten związek czasowy.

Czy i jaki jest związek przyczynowy? Długi czas dominowała w nauce teoria Pflügera. Według tego uczonego rosnący i dojrzewający pęcherzyk Graafa miał powodować szereg podrażnień zakończeń nerwowych, które to podrażnienia miały się powiększać i z biegiem czasu doprowadzać do odruchu w postaci przekrwienia części płciowych. To przekrwienie miało powodować w jajniku pęknięcie pęcherzyka a w macicy krwawienie miesiączkowe. Oba więc procesy powstawać miały równocześnie, dominującą jednak rolę odgrywać miał rosnący pęcherzyk. Zmiany błon śluzowej macicy miały być „cięciem inokulacyjnej natury“ dla ułatwienia zaszczepienia się jajka.

Zupełnie inaczej tłumaczył Sigmund menstruację

struacyjnej, która się nie objawiła krwawieniem, podczas gdy u Pflügera ciąża zaczyna się bezpośrednio po lub podczas ostatniej miesiączki. W tym sporze chciano dojść do prawdy na drodze doświadczalnej. Wstąpił na nią Strassmann, który wywołał u suk podniesienie ciśnienia w jajnikach, a przez to podrażnienie nerwów przez wstrzykiwanie w miąższ jajnika żelatyny, co przyniosło za sobą przekrwienie błony śluzowej macicy i inne zmiany cechujące ruje.

Teoria sumowania podniet uledeć musiała rewizji w rozwoju nauki o wewnętrznym wydzielaniu gruczołów. W rozdziale o działaniu hormonów omówiliśmy szczegółowo sprawę wpływu hormonu ciała żółtego na okresowe zmiany błony śluzowej macicy i na menstruację. Z badań Fraenkla wynika niedwuznacznie, że przyczyna menstruacji nie leży w ośrodkach nerwowych, tylko że wpływ jajnika na ten proces macicy odbywa się na drodze humoralnej, za pośrednictwem hormonu *corporis lutei*.

II.

CZYNNOŚCI DORAŹNIE PRZYGOTOWAWCZE

Kopulacja, inseminacja, wędrówka plemników. Akt ten, o mocy którego nasienie męskie zostaje wprowadzone do części pochwy kobiecych dotyczy przeważnie fizjologii męskich organów płciowych, które są w akcji tym czynne. To też w jednym z poprzednich rozdziałów, w których omówiono sprawę wzwołu plemników i wytrysku nasienia, rozpatrzono tę kwestyę dokładnie z punktu widzenia fizjologii narządów płciowych męskich. Akt kopulacji polega na tem, że erygowane prącie męskie zostaje wprowadzone do pochwy kobiecej, poczem w mniej lub więcej szybkim tempie zostaje w pochwie poruszane w głąb pochwy i ku jej wejściu, tak długo dopóki nie nastąpi odruch ejakulacyjny, podczas którego prącie zostaje głęboko do pochwy wprowadzone i unieruchomione. Bezpośrednio po ejakulacji organ kopulacyjny męski staje

nami opisanemi u mężczyzny. W pierwszym rzędzie erekcyi narządów wzwodnych t. j. ciała jamistego łechtaczki i ciał stych, zwanych *bulbi vestibuli*. Wzwód ten, podobnie jak u mężczyzny, powstać może odruchowo przez podrażnienie zakończeń wówch w okolicy łechtaczki i przedsionka lub może mieć źródło swoje w pewnych wyobrażeniach, czyli być wynikiem stanu psychicznego.

Dla normalnej kopulacyi i skutecznej inseminacyi nie jest wzwód ten koniecznym, uważać go jednak należy za zjawisko normalne. Erygowana łechtaczka staje się podobnie, jak prącie mężczyzny, większą i twardszą, wszelako różnica między stanem przed i po czasie erekcyi jest u kobiety znacznie mniejszą.

Wskutek wypełnienia krwią *bulbi vestibuli* następuje na gruczoł Bartholiniego, a że narząd ten jest teraz przekrwiony i w czynności, przeto z ujść jego przewodów wyciśnięty zostaje czysty, szklisty, bardzo lepki śluz, który niewątpliwie wprowadzenie prącia do pochwy ułatwia.

Na szczycie orgazmu, a więc w momencie, odpowiadającym u mężczyzny chwili wytrysku nasienia, występują u kobiety skurczki podobne do tych, które towarzyszą wytryskowi u mężczyzny, a mianowicie rytmiczne, w krótkich odstępach czasu po sobie następujące skurcze mięśni *bulbo-* i *ischio-cavernosus*. Skurczów jest kilka; w momencie tym kobieta doznaje najwyższej rozkoszy płciowej i bywa w wysokim stopniu seksualnie podniecona. W samej chwili ma następować przekrwienie macicy a zapewne naczynek, oraz skurcz macicy, wyciskający ze szyi czop szklisty gęstego śluzu. Skurcz ten odpowiadałby spostrzeganym przez Pe'go u królików ruchom perystaltycznym macicy podczas orgazmu.

Skurcze mięśni *bulbo-* i *ischio-cavernosus* nie spełniają, prosta, u kobiety tego zadania, co u mężczyzny, u którego czynią się do wytrysku nasienia; przypuszczać należy, że skurcz mięśnia *bulbo-cavernosus* (*constrictor cunni*) przyczynia się przez swoje prącia do wyciśnięcia nasienia znajdującego się w cewce męskiej i utrudnia dobrowolne wypłynięcie ejakulatu z pochwy. Zmniejszenie to pozostające w ścisłym związku z narządami wz-

Ejakulat męski złożony zostaje w sklepieniach pochwy. ma mowy o tem, żeby nasienie męskie mogło zostać wśród ejakulacji wstrzykniętem do macicy, a to z powodu tego, że kierunek w którym sperma zostaje wyrzucona, przecina się pod kątem niemal prostym z kierunkiem szyi macicznej, zwróconej ku tyłu ścianie pochwy.

Wyciśnięty podczas skurczu macicy czop śluzu nurza się w ejakulacie; po przejściu skurczu czop ten cofa się do pewnego stopnia do szyi, co niewątpliwie ułatwić może plemnikom wejście do macicy.

Długość trwania kopulacji jest rozmaita (kilkadziesiąt sekund do kilku lub nawet kilkunastu minut), zależne to jest od indywidualności mężczyzny, od stopnia jego podniecenia płciowego i pewne od innych przypadkowych czynników.

Orgasmus kobiecy występuje niekiedy synchronicznie z orgazmem u mężczyzny; często niema tej współczesności, wskazywano, że odruch ten u kobiety może być wcześniejszym lub wcale nie odbyć. Na skuteczność inseminacji nie wywiera to wpływu. Badanie ginekologów (*Bucura*) wykazały, że u przeważnej części kobiet największe podniecenie płciowe występuje w okresie menstruacyjnym, a więc na szereg dni przed owulacją. Od czasu owulacji w tym czasie kopulacja pozwala plemnikom na odbycie drogi do jajników przed wyjściem z nich jajka.

Plemniki, znajdujące się w ejakulacie, złożonym w pochwie, dostają się przez szyję maciczną do jamy macicy, a stamtąd przez ujście maciczne do jajowodów, skąd przez ujście brzuszne mogą wędrować do jamy otrzewnowej w okolicy jajników.

Stwierdzono: 1) że plemniki ludzkie mogą w narządach płciowych kobiecych zachować żywotność swoją, a więc ruchliwość i zapewne i zdolność zapłodnienia jajka przez przeszło 3 tygodnie (*Dührssen*),

2) że wędrować mogą i poza narządami płciowymi kobiecymi mianowicie po otrzewnie,

3) że w minucie przebyć mogą przestrzeń od 2 do 3 metrów, z czego wynika, że jeżeli w macicy i jajowodzie poruszą się równie szybko, to mogłyby całą drogę od zewnętrznego ujścia

Opisane w rozdziale o cechach plemników ich zdolności chemo- i rheotaktyczne ułatwiają im niewątpliwie wędrówkę przez narządy płciowe kobiece i wskazują im niejako drogę ku jajnikom. W pierwszym rzędzie czynną jest *chemotaxis*. Ta cecha plemników sprawia, że skierowują się one ku alkalicznie oddziałującym śluzowi szyi macicznej, unikając kwaśno reagującego śluzu pochwowego. O ile śluz szyi wypchnięty z niej został podczas spółkowania, a podczas rozkureczu wciągnięty z powrotem do macicy, to niewątpliwie obładował się on plemnikami przez krótkie zetknięcia się z ejakulatem. Mechanizm ten ułatwiałby plemnikom wejście do szyi; nie jest on jednak bynajmniej niezbędnym.

W jamie trzonu macicznego i w jajowodach wskazuje plemnikom kierunek ich druga cecha t. j. *rheotaxis*. Jest ona, jak wspomniano z powyższych ustępów, ujemną, polega na tem, że plemniki mają skłonność płynąć pod prąd. Prąd ten porusza się wskutek działania migawek nabłonkowych z góry do dołu, t. zn. w macicy od dna ku szyi, w jajowodach od ujścia bliższego ku ujściu macicznemu, co zmusza plemniki do poruszania się w odwrotnym kierunku, a więc od szyi macicznej ku jajnikom. Cecha trzecia, o której mowa była w ustępie o plemnikach, t. j. *tigmtaxis* ma znaczenie dopiero w chwili spotkania się z jajkami. Zmusza ona plemniki do zatrzymania się i do ruchów mających jak gdyby na celu wsrubowanie się w to ciało, spotkane na drodze.

Te trzy cechy plemników tłumaczą, dlaczego w wielu chorobach i stanach ich wędrówka nie odbywa się normalnie. Jeżeli śluz szyi oddziałuje kwaśno, chemotaxis staje na przeszkodzie dla wejścia plemników do macicy. Jeśli migawki uległy zniszczeniu, ruchy plemników stać się muszą bezładne i tylko przypadkiem mogą zabłąkać się one mogą do jajowodów. Jeśli w drodze swojej napotykają na dużą ilość ciałek białych, co dzieje się przy stanach zapalnych, wypocinowych, to ich *tigmtaxis* zmusza je do zatrzymania się przy tych ciałach stałych.

Zachodzi pytanie, czy wszystkie plemniki, czy tylko część do końca swojej długiej wędrówki t. j. w okolicy jajników dochodzą. Już zwykła obserwacja plemników pod drobnowidem

i dużą siłą żywotną opatrzone plemniki dotrzeć mogą do miejsca zapłodnienia jajka.

Nasuwa się myśl, że w tem zmuszeniu plemników do dalszej wędrówki dopatrywać się można pewnego rodzaju selekcji, wynikiem jest fakt, że tylko silne i zdrowe plemniki dojdą do kopulacji z jajkiem.

Wykazana doświadczalnie zdolność ich do zachowywania kilka tygodni żywotności w narządach kobiecych, gdzie ochroną są od wyschnięcia, od zmian w ciśnieniu osmotycznym i w temperaturze, pozwala nam zrozumieć, dlaczego jajko, wychodzące raz na cztery tygodnie z jajnika i niewątpliwie krócej od plemnika trwałe, ma nawet w parę tygodni po spółkowaniu szansę zapłodnienia.

III.

WŁAŚCIWE CZYNNOSCI ROZRODCZE.

Należy do nich, jak wspomnieliśmy, zapłodnienie jajka, wędrówka przez jajowód, jego zagnieżdżenie się w błonie śluzowej macicy, ciąża, poród, połóg i laktacja. Czynności te fizjologiczne mają tu być omówione tylko pobieżnie; niektóre z nich jak sama sprawa zapłodnienia i zagnieżdżenia się jaja jest przedmiotem badań embryologów, innym jak ciąży, porodowi etc. poświęcono studia kliniczne położnictwa.

1) **Zapłodnienie**¹⁾. Badania prowadzone nad procesem zapłodnienia miały najpierw czysto morfologiczny kierunek. W szeregu badań komórkowych wykazano na najrozmaitszym materiale roślinnym i zwierzęcym, że w czasie zapłodnienia plemnika do jajka, że następuje połączenie między jądrem męskim i żeńskim elementu płciowego, a jądra te następnie wstępują w okres podziału karyokinetycznego. W procesie zapłodnienia dzią się pod względem morfologicznym wyróżnić dwa główne typy, jako przykład pierwszego typu możemy uważać jaja jeżowca, w chwili wniknięcia plemnika są zupełnie dojrzałe, t. zn., że wprzód wydzielili t. zw. ciała kierunkowe. W tym typie zapłodnienia

nie zcentrowane na główce plemnika. Badania na utrwalonym teryale wykazują w następujących po sobie stadyach Fig. 116 z główki plemnika, promieniowanie, które się tworzy z płaszczyzn części jaja dookoła centrosomu przez plemnik wprowadzonego, potem wędrówkę główki plemnika w kierunku jądra i utworzenie jednolitego jądra z jąder obu elementów płciowych. Jądro to wchodzi odrazu w stadyum karyokinezy.

W drugim typie zapłodnienia, do którego zaliczyć możemy większą część form zwierzęcych, a także zwierzęta kręgowce, plemnik nie do jaja dojrzałego, ale do t. zw. owocytu II rz., który dopiero po wniknięciu plemnika przechodzi w okres dojrzewania, tworząc dwa ciała kierunkowe. Tworzenie ciałek kierunkowych pod względem cytologicznym podziałem komórki dojrzewającej daje dwa nierówne elementa. Elementem mniejszym jest ciało kierunkowe. W czasie tych podziałów pozbywa się owocyt części cytoplazmaty, przechodzącej w ciała kierunkowe, zarazem dokonywają się wtedy pewne zmiany śródplazmatyczne. Dojrzałe jaje ulega zapłodnieniu, przy którym zespala się jądra elementów płciowych a pierwsza karyokineza, która teraz następuje, zapoczątkowuje rozmnażanie się komórek, ten pierwszy okres rozwojowych procesów.

Biologiczne znaczenie procesu zapłodnienia da się sprowadzić do dwóch głównych punktów; jednym jest dokonanie podziału rozwojowej, drugim proces złączenia związków dziedziczenia w jednolitą całość. Sprawa dziedziczności stanowi dziś całą oddzielną gałąź wiedzy i tą sprawą tutaj zajmować się nie będziemy; ale sprawa podniety rozwojowej wypada poświęcić parę uwag. Chodzi tu o wyjaśnienie zagadnienia, dlaczego jaje, które robi wrażenie komórki spoczynkowej, po wniknięciu plemnika wchodzi w okres twórczości, rozwija przed naszymi oczyma cały szereg przemian morfologicznych, których ostatecznym wynikiem jest utworzenie takiego samego ustroju, jakim był organizm, który stworzył ten element płciowy.

Dawniejsze hipotezy opierały się wyłącznie na wynikach cytologicznych studyów. Ponieważ stwierdzano, że pierwszym w szeregu przemian budzącej się twórczości komórki jajowej jest tworzenie

jaja centrosomem, wprowadzanym przez plemnik. Boveri, nim cały szereg badaczy uważali, że jaje niezapłodnione dla niego nie jest zdolne do podziału, ponieważ centrosomy jego uległy degeneracyi po utworzeniu ciałek kierunkowych. Dopiero gdy plemnik wprowadzi tam swój centrosom, jaje staje się zdolne do podziału i rozwoju.

Ale te zapatrywania, przez cały szereg lat mające w nauce prawa obywatelstwa, upadły, gdy w początku bieżącego stulecia odkryto zjawisko sztucznej partenogenezy. Jest zasługą amerykańskiego badacza J. Loeba stwierdzenie faktu, że jaja wielu zwierząt, u których rozwój odbywa się dopiero po zapłodnieniu, można pobudzić sztucznie do rozwoju przez działanie zmienionych warunków otoczenia. Zmiany osmotyczne w otaczającym środowisku zwierzętów zwały pobudzić jaja jeżowca do procesu rozwojowego, który trwa aż do stadyum larwy, która była podówczas kresem rozwoju kultur sztucznie prowadzonych. Potem J. Loeb, jego uczniowie i cały szereg innych autorów rozszerzali poprzednie spostrzeżenia J. Loeba na inny materiał zoologiczny, stwierdzili dalej, że zamiast zmian osmotycznych stosowane być mogą z pomyslnym rezultatem podniety mechaniczne i termiczne. Zjawisko to wywołujące rozwój sztucznym środkiem nazwano sztuczną partenogenezą. Ale bądź co bądź przebieg procesu rozwojowego przy sztucznej partenogenezy różnił się w niektórych punktach od przebiegu rozwoju naturalnego, wywołanego przez zapłodnienie. Najbardziej w oczy wpadał brak powstawania błony na powierzchni przy sztucznej partenogenezie, błony, która w normalnych warunkach powstaje po wniknięciu plemnika.

Chcąc z użycia sztucznych środków, stosowanych do pobudzenia rozwojowej, wyprowadzać wnioski co do czynników, wchodzących w grę przy naturalnej pobudce rozwojowej, chodziło przede wszystkim o dokładną sztucznie wywołaną imitacyą zapłodnienia. J. Loeb w badaniach prowadzonych od r. 1905 zdołał wynaleźć metody, którymi jaje można istotnie pobudzić do rozwoju, przebiegającego zupełnie zupełnie przebieg pierwszych faz rozwojowych po zapłodnieniu. Przez działanie płynów, zawierających w pewnej s

lizujące, to znaczy takie, które wprowadzone do krwi wywołują rozpad ciałek czerwonych. W myśl teorii Loeba tworzenie błony jest objawem powierzchniowego rozpadu komórki, t. zw. powierzchniowej cytolizy. Że tak jest istotnie, można się przekonać, stawiając jaje, które właśnie utworzyło błonę, w normalnej wodzie morskiej. Jaje takie ulega zaraz rozpadowi, nieraz w ciągu kilkunastu lub kilku minut z jaj tych pozostają tylko cienie mórkowe.

Ale jaje, które błonę raz utworzyło można pobudzić do nowego procesu rozwojowego przez poddanie go działaniu płynów hipertonicznych. Działanie płynów o zwiększonym osmotycznym ciśnieniu wstrzymuje postęp rozpadu śródkomórkowego (cytolizy) i dokonywa zmian pewnych w wewnętrznych warunkach jaja, czynią je zdolnym do procesu rozwojowego. Rozwój w jajach, w których poprzednio błonę sztucznie wywołało, przebiega nieraz zupełnie prawidłowo.

Odkrycie tej nowej metody przez J. Loeba umożliwiło prowadzenie racjonalnej analizy podniety rozwojowej. Już z pierwszego przeprowadzenia sztucznie wywołanego rozwoju wyniki można wyróżnić tu możemy dwie fazy; pierwsza faza ujawnia się tworzeniem się błony na powierzchni komórki jajowej, w drugiej obserwuje się pewnego rodzaju przemianę w wewnętrznych warunkach dotychczasowych, a to ujawnia się na zewnątrz procesem podziału jaja a dalej rozmnażaniem się elementów komórkowych. Badań fizjologicznych nad przemianą materii jaj świeżo z jajnika wywołanych

i jaj, które zostały pobudzone sztucznie do utworzenia błony wykazały, że wytworzenie błony spowodowało dużo energiczniejszą produkcję kwasu węglowego i większe zapotrzebowanie tlenu. Istotą tej pierwszej fazy jest więc rozpoczęcie energicznych procesów oksydacyjnych. Ale procesy te dalej biegnąc stają się dla jaja niebezpieczne. Słyszeliśmy, że jaje, które pobudzano sztucznie do utworzenia błony, a potem pozostawiano w wodzie morskiej, ulega rozpadowi. Ażeby w miejsce rozpadu rozpocząć się mogły procesy życiowe, niezbędną jest pewna rektyfikacja tych procesów utleniania, wprowadzenie ich na inne tory. Przez działanie płynów hipertonicznych

tak nie jest, bo jaje po przełożeniu do hipertonicznych pł
również wydatnie tlen asymiluje. Niewątpliwie chodzi tu o zm
jakościowe nie ilościowe w oxydacyjnych procesach. Jaje prz
uwalnia się ze stanu patologicznego w który popada w pewien
po utworzeniu błony i rozpoczyna się obecnie w niem sp
przemiany protoplazmy w substancję jądrową. Porównywając
substancji jądrowej w jajach nierozwijającym się i w embri
który powstał z tego jaja, widzimy, że tu substancji jądrowej
bywa ogromna ilość; a że z zewnątrz nie dostało się nie
wody do jaja, więc ta substancja jądrowa powstała przez przen
plazmy, do czego prawdopodobnie przyczyniły się oxydacyjne
cesy, toczące się w tej komórce. Tak więc w drugiej fazie pod
rozwojowej dokonywa się skierowanie oxydacyjnych procesó
tory zużytkowania procesów utleniania dla zwiększenia ilości
substancji jądrowej na koszt materiałów plazmatycznych.

Po tych uwagach wypada zapytać, w jaki sposób poda
analizę podniety rozwojowej zastosować można do sprawy z
dnienia. Plemnik, wnikając do jaja, wprowadza je w krótkich
pach czasu po sobie w obie zasadnicze fazy podniety rozwoj
Musimy przypuścić, że plemnik zawiera substancje obu rodzaj
jedna z nich daje pierwszą pobudkę do procesów oxydacyjnych
faza znamionuje się i tu podniesieniem się błony na powier
jaja. Druga substancja, która również musi być przez plemnik
jajka wprowadzona, reguluje akcją pierwszej podniety, reguluj
względem jakościowym kierunek biegu oxydacyjnych proc

Ze tak istotnie jest, że takie dwie substancje istnieją w
niku, na to mamy w doświadczeniach biologicznych także b
średnie dowody. Stwierdzono, że substancja, dająca pierwsz
budkę do rozwoju, jest jednaką dla wielu grup zwierzęcych,
substancja, która reguluje oxydacyjne procesy, jest specyficzną
poszczególnych gatunków. Otóż o ile uda się przeprowadzić
heterogeniczne zapłodnienie, t. j. skrzyżowanie dwóch dalek
siebie stojących gatunków, n. p. należących do dwóch różnych
lub gromad, to można wtedy wywołać tylko pierwszą fazę z
dnienia. Gdy n. p. plemnik robaka chaetopterus działał na

jeźowców i robaków jakościowo różna, stąd też plemnik robaka nie może u jeźowca uregulować biegu oxydacyjnych procesów w kierunku niezbędnym dla danego gatunku.

Drugim wreszcie dowodem, że w plemnikach istnieje specyficzna substancja, dająca podniecie do tworzenia się błony, są wyniki badań Robertsona, który w latach ostatnich taką substancję zdołał zarówno z surowicy krwi różnych zwierząt, jak ze spermy wyosobnić. Ta substancja nazywana przez niego cytyną, dodana do wody, wywołuje błonę na powierzchni jaja.

Dużo mniej zorientowani jesteśmy co do drugiej substancji regulującej bieg oxydacyjnych procesów, gdyż dotychczas nie udało się jej wyosobnić, a wnioski co do jej działania są dotąd ścisłe i hypotetyczne.

Hypoteza J. Loeba, odnosząca się do procesu fizjologii i zapłodnienia, daje nam obraz tego zjawiska może najwięcej maczący; jest ona jednak dotąd bądź co bądź hypotezą.

Niektórzy autorowie (Lillie) przypisują w zjawiskach podniecia i niety rozwojowej wielkie znaczenie możliwości zmiany przez nieprzebijalności błony komórkowej, inni n. p. Bataillon, którzy przy nakłówanie jaj żaby krwią polanych, zdołał wywołać proces rozwojowy, są zdania, że czynnikiem niezbędnym dla podniecia rozwojowego jest wszczepienie substancji jądrowej innej komórki (karyokaryo-*taliza*), która działa jako moment katalityczny. Tych różnych hypotez szczegółowo rozbierać tu nie możemy.

2) Wędrowka jajka przez jajowód i zagnieżdżenie się w macicy. O ile plemniki odbywają wędrowkę czynnie, o tyle jajko zachowuje się w drodze swojej zupełnie biernie i pozwala się niosąc i posuwać przez jajowód ku macicy.

Bezpośrednio po wyjściu z jajnika pada jajko ludzkie na jajnikowy strzępek trąbki (*fimbria ovarica*) albo dostaje się do otrzewną w sąsiedztwie jajnika. Nie mamy na to żadnych dowodów, żeby strzępki jajowodu ulegały wzwodowi (*erectio*) jak u niektórych zwierząt i obce ciała nie mogłyby częściowo jajnik, choć nie przeczyć się nie da, że strzępki jajowodu przemawia za tym, że są one poniekąd wzwodnym. Do ujścia jajowodu

rząt wykazano dowodnie ten stały ruch cieczy ku ujściu w ten sposób, że wprowadzano drobne cząsteczki barwika lub jaja glist do jamy brzusznej i spostrzegano ich poruszanie ku trąbkom, wchodzenie w ujście brzuszne i wędrówkę ku macicy. Doświadczenia te robiono u żab i u samiec królika.

Długość trwania wędrówki jajka przez jajowód nie jest stała. U myszy trwa ona około 5 dni, u świnki morskiej tydzień, u człowieka nawet 10 dni. Należy przypuszczać, że u człowieka trwa wędrówka około tygodnia.

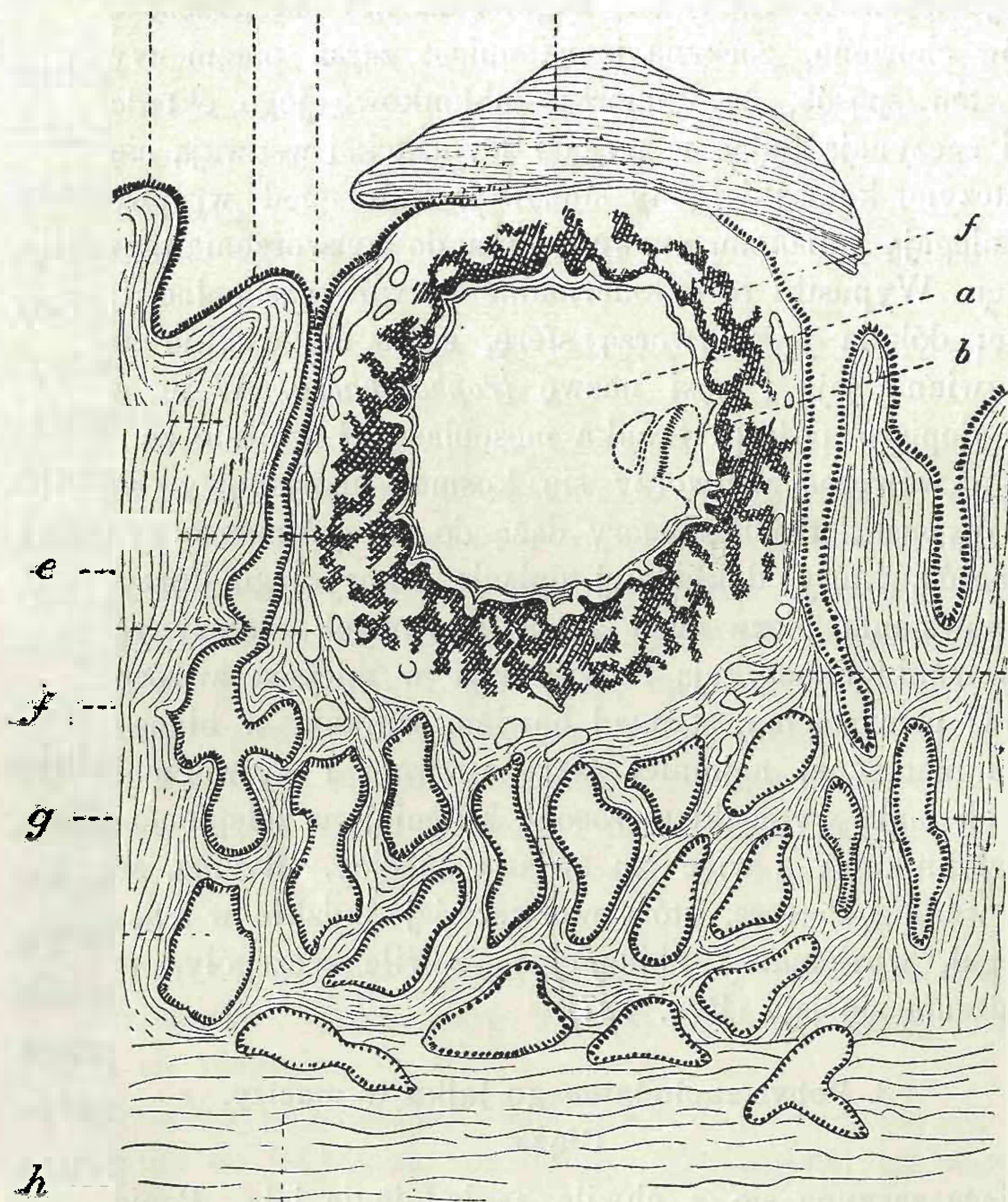
Dwie są siły, które przenoszą jajko, j. t. ruch migawek i ruch robaczkowy mięśni trąbki. Ta druga siła odgrywa zapewne większą rolę w węższej, przymacicznej części jajowodu.

Nie wiemy kiedy rozplywa się i ginie jajko niezapłodnione. Zapewne dochodzi ono żywe i zdolne do przyjęcia plemnika do macicy. Jeśli zapłodnienie nastąpiło bezpośrednio po wyjściu z jajowodu, jaje odbywa pierwsze okresy rozwoju podczas swojej wędrówki przez jajowód. W przypadkach chorobowych, w których wskutek uszkodzenia aparatu migawkowego jajko odbywa wędrówkę drogą zbyt powoli, zdarzyć się może, że powiększa się ono w ten czas tak znacznie, że przejść nie może przez wąską przyczynną część trąbki. W tych warunkach może pozostać w trąbce przyczynnej, przyczem rozwija się t. zw. ciąża trąbkowa. To samo może się zdarzyć, jeśli jajko w wędrówce swojej dojdzie do miejsca chorego migawek i zbawionego migawek.

Jeśli po stronie jajnika, który wydalil jajko, nie ma jajowodu lub jest w ujściu brzusznej zarosnięty, albo kiedy po zniszczeniu przez chorobę migawek jajowód ten nie jest w stanie wejść do jajnika w swoje ujście — wydarza się, że jajko przejść może przez drugą stronę i odbyć wędrówkę przez drugi jajowód. Nazywamy to zewnętrznym przewędrowaniem jajka. Przypadki te nie są u człowieka rzadkie.

Jaje przywędrowawszy do macicy, przebyło już pierwszą fazę rozwoju. Dostawszy się na błonę śluzową macicy, jaje gnieździ się w niej, co dzieje się w ten sposób, że tkanki macicy łączą się z jajem, a więc w pierwszym rzędzie nabłonek a

rzecz dzieje się w błonie śluzowej przerosłej przed menstruacją. Ubytek na powierzchni błony śluzowej, powstały przez wżarcie



Ryc. 127.

Zagnieżdżenie się jajka ludzkiego przedstawione schematycznie: *a* jajko, *b* zarodek, *c* nabłonek na powierzchni macicy, *d* ujście gruczołu śluzowego, *e* łącznotkankowe podłoże błony śluzowej macicy, *f* ektoderma, *g* naczynia krwionośne w błonie śluzowej, *h* przewody gruczołów macicznych, *i* warstwa mięsna macicy, *k* grzyb włóknikowy

go sobie można w ten sposób, że pomyślimy rozgrzaną metalną kulkę położoną na śniegu; metal ciepły topiąc śnieg zapadnie do w jego głąb, poczem ubytek pokryje się skorupą lodu.

Jaje w chwili kiedy się zagnieżdża nie ma jeszcze na powierzchni kosmków chorionu, zaczyna je natomiast zaraz potem wytwarzać i to w ten sposób, że komórki nabłonkowe jego ektodermalnej powłoki zaczynają bujać w postaci wypustek i wsuwają się pomiędzy matczyne komórki błony śluzowej, które pod wpływem bodźca ulegają zmianom, prowadzącym do wytworzenia t. zw. trofoblastycznej. Wypustki te ektodermalne są wówczas pełne i nieprzebiegają; dokoła jajka tworzą sferę, która ma wielkie znaczenie dla odżywiania jaja i nosi nazwę *trophosphaera*. W tej wypustce wrośnie dopiero później tkanka mesoblastu i wniesie ze sobą żywność, a wówczas wytworzy się kosmek chorionowy (*villus chorionalis*). Wypustki trofosphery dążą do naczyń matczynych i to w sposób, który dokładniej opisuje embryolog, przyczyniając się do powstania pierwszych zatok krwawych matczynych. W lepsze warunki napotykają te wypustki w miejscu zwróconym do mięśniowi macicznemu, stamtąd bowiem wnikają w błonę śluzową naczyń matczyne; najmniej szans rozwoju i wytworzenia zatok krwawych mają wypustki zwrócone ku miejscu zalepionemu do ściany grzyb włóknikowy a więc ku światłu macicy. Rycina, schematycznie zowana według Petersa, który pierwsze jaje ludzkie w tym stadium spostrzegł, wytłómaczy najlepiej te zawiłe szczegóły, dotyczące zagnieżdżenia się jaja (Ryc. 127).

3. Pobyt zapłodnionego jajka w macicy.

Ciąża.

Ciąża zaczyna się z chwilą zapłodnienia jaja. Ponieważ zapłodnienie odbywa się zazwyczaj w pobliżu jajnika, przeto na początku ciąży a chwilą zagnieżdżenia się jajka w macicy trwa zwykle kilka dni.

Ciąża ludzka trwa około 280 dni, przyczem nadmienić należy że termin ten nie jest stały. U niektórych kobiet trwa każda ciąża krócej (280—270 dni), u innych dłużej (do 300 dni). Odgrywa tu rolę wiek matki i ilość przebiegłych porodów. U tak uosób młodszych

Zmiany w organizmie matki dotyczą: 1) części płciowych, 2) bezpośredniego ich sąsiedztwa i 3) całego organizmu.

1) W narządach płciowych i to tak zewnętrznych jak wewnętrznych powstaje przekrwienie czynne i przerost. Wiska te występują najwybitniej w macicy, która jest siedzibą, najmniej wyraźnie zaś w jajnikach, które na czas ciąży zawierają swoją czynność owulacyjną. W pierwszej połowie ciąży jajnik będący siedzibą ciała żółtego jest wybitnie unaczyniony i przerodził się, podczas gdy drugi wykazuje te cechy w daleko mniejszym nasileniu.

Jajowody wydłużają się, ulegają przerostowi i przekrwieniu, choć i w nich znamiona te nie są wybitne.

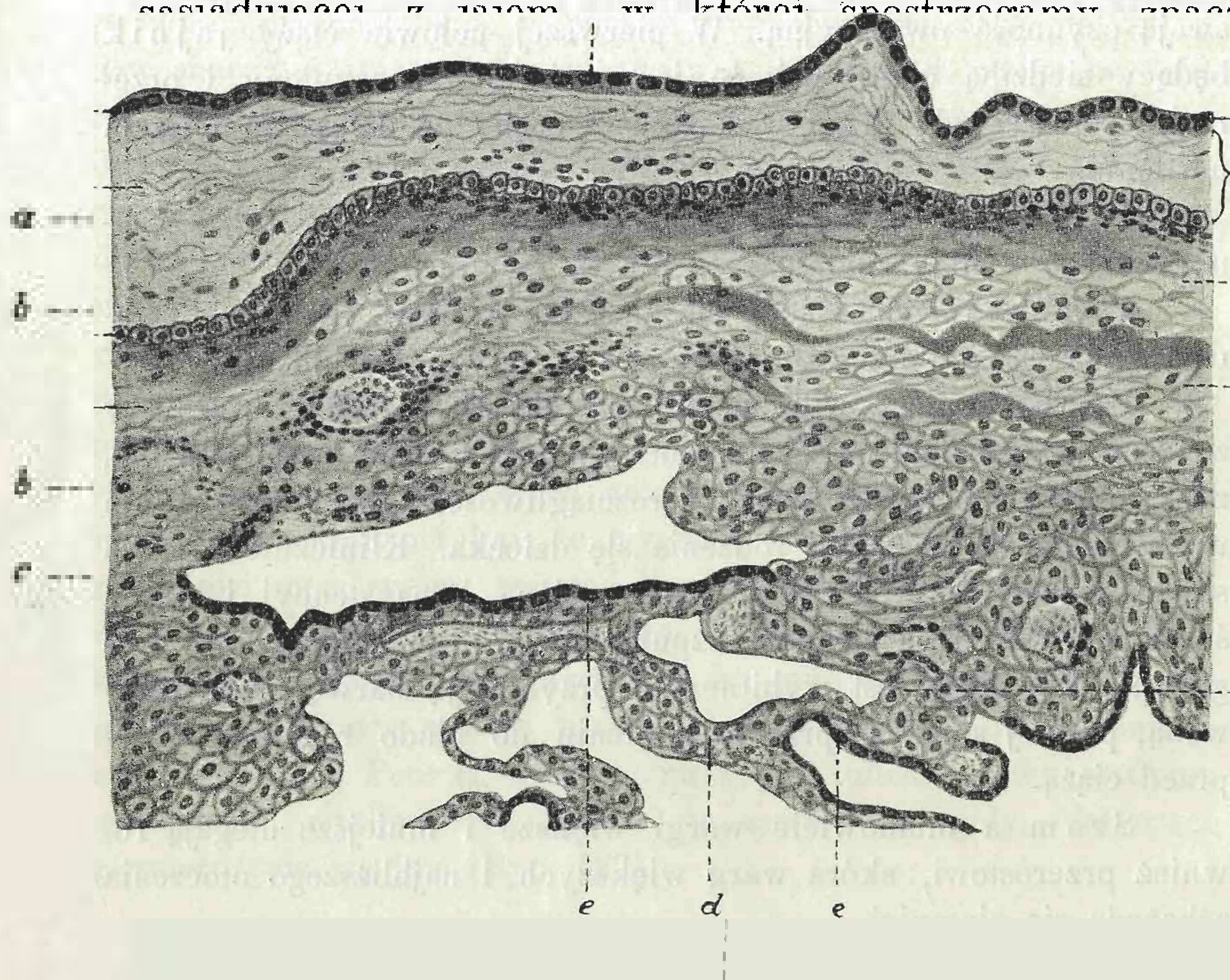
Więzadła obłe stają się znacznie grubsze, tkanki więzadeł szerokich przerastają również w miarę rozwoju ciąży.

Pochwa ulega wyraźnemu przerostowi, któremu towarzyszy znaczne przekrwienie. Ściany pochwy przed ciążą mało podlegają rozciągłości, zyskują przez to bardzo znaczną rozciągliwość, która umożliwia im rozszerzenie się w chwili rodzenia się dziecka. Klinicznie objawia się to przekrwieniem i ten przerost zmianą konsystencji i barwy ścian pochwy. Stają się one rozpulchnionymi, co zwłaszcza w drugiej połowie ciąży jest wybitnym, i przybierają barwę zrazu czerwono-ciemną, później siną, w przeciwstawieniu do blado różowej barwy przed ciążą.

Srom a mianowicie wargi większe i mniejsze ulegają również przerostowi, skóra warg większych i najbliższego otoczenia zabarwia się ciemniej.

Największym zmianom ulega macica, co odnosi się w największym stopniu do jej trzonu, niż do szyi. Zmiany dotyczą wszystkich warstw ściany macicy, a więc jej błony śluzowej, mięśni i zewnętrznej. Błona śluzowa bardzo znacznie grubieje a w jej strukturze zachodzą daleko idące zmiany. Są one jak gdyby dalszym ciągiem tych przemian, które opisaliśmy mówiąc o miesiączce. Błona śluzowa przerosła przed miesiączką i zmieniona w tkance łącznej, jak i w gruczołach nosi miano *decidua menstrualis*. Błona śluzowa podczas ciąży nazywa się *decidua graviditatis*. Komórki tkanki

rozszerzają się w warstwie głębszej, sąsiadującej z mięśniem, m
nek ich złuszcza się i na dużych przestrzeniach zanika, ta
rozszerzone i gęsto obok siebie leżące gruczoły w warstwie głę
nadają jej wejrzenie gąbczaste, w przeciwstawieniu do war
sąsiadującej z jajem w której przestrzeczamy znaczny pra



Ryc. 128.

Przekrój przez błony płodowe ludzkie (amnios, chorion decidua)
a amnios, jego nabłonek zwrócony ku wnętrzu jaja płodowego, *b* chorion
komórki nabłonkowe zwrócone ku błonie doczesnej, *c* decidua compacta,
decidua spongiosa, *e* reszty utrzymywanego nabłonka gruczołowego.

tkanki łącznej i zanik gruczołów. Ta warstwa jest zbitą i
to miano (*stratum compactum*) w przeciwstawieniu do głębszej,
nazywamy gąbczastą (*stratum spongiosum*). Najwybitniej
zmianom ulega błona śluzowa w tem miejscu, w którym si

kosmówk

i; w jej obrębie wreszcie wytworzy się w normalnych przypadkach łożysko. Ta najważniejsza część błony doczesnej nazywa się *decidua serotina*. Sąsiaduje z nią bezpośrednio ten kłosek błony śluzowej, przez który jajko wniknęło w głąb, który uległ przeżarciu. Miejsce zniszczone podczas zagnieżdżenia się *decidua capsularis* włóknikiem i jajko zostaje pokryte błoną śluzową. Część leżąca pomiędzy jajkiem a światłem macicy nazywa się

Ją to rosnące jajko pcha przed sobą i wypycha ku światłu jamy macicznej, aż wreszcie wypełniwszy całą jamę, przysunie ją do błony śluzowej wyściełającej resztę macicy. Ta część błony śluzowej odgrywa daleko mniej ważną rolę, niż część przednia; oddalona od ściany mięsnej, z której ku jajku wnikają naczynia krwionośne, rozciągana przez rosnące jajko, które ją przykrywa, jest daleko słabszym źródłem odżywiania jajka, niż *decidua serotina*. To też nabłonki ektodermu, idące w głąb tkanek macicy w poszukiwaniu naczyń krwionośnych, bujają słabiej w kierunku jajka, wytworzone z nich kosmki są mniej bujne i krócej trwają, aż wreszcie znikają zupełnie w chwili, kiedy kosmówka wytworzy łożysko.

Reszta błony śluzowej a więc największa jej część, która w pierwszym okresie rozwoju jajka wcale się z jajkiem nie styka, a która dopiero w czwartym miesiącu ciąży zetknie się z *decidua capsularis*, będącą już w stanie zaniku, odgrywa raczej rolę osłony przytwierdzającego jajko, niż odżywiającego je. Nazywamy ją *decidua vera*. Zmiany histologiczne, jakie w niej w pierwszych chwilach ciąży powstają, dowodzą, że nie są one wywołane bezpośrednio zetknięciem z jajem, ale powstają pod wpływem innych bodźców, niewątpliwie natury humoralnej. Dowodzą tego zarówno i te chorobowe przypadki, w których jajko zagnieżdża się i rozwija w jajowodzie, a w których mimo to cała błona śluzowa macicy zmienia się na błonę doczesną (*decidua vera*).

Rozrost i bujanie w błonie doczesnej trwa przez pierwszą połowę ciąży, a więc mniej więcej aż do zaniku ciała żółtego w jajniku. W drugiej połowie ciąży w błonie doczesnej, nie sąsiadującej bezpośrednio z łożyskiem, zaczynają się zmiany wsteczne, i

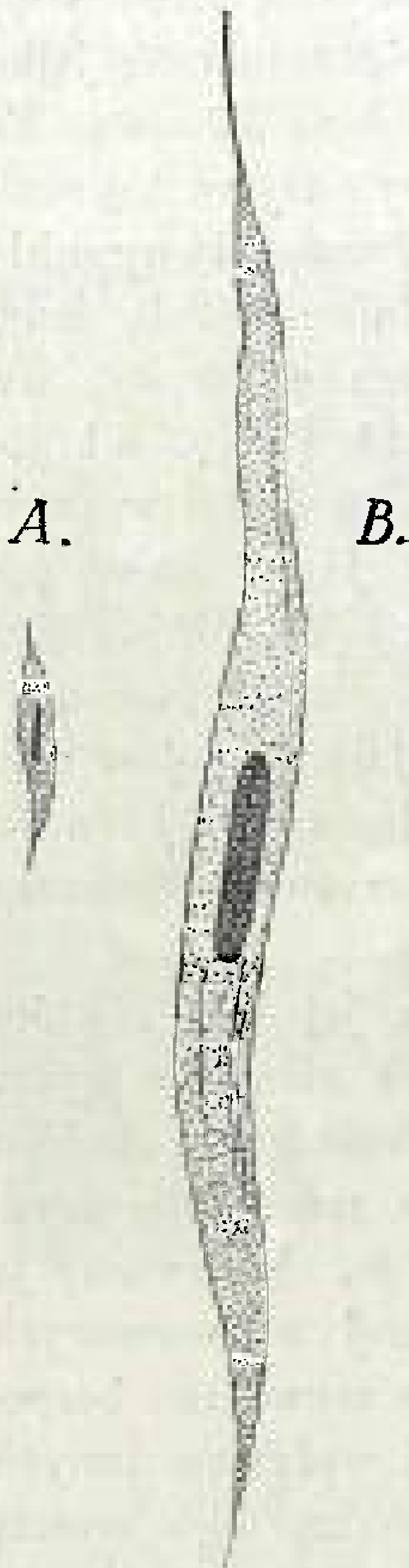
macicy. Dowodzą tego najlepiej cyfry. Macica po porodzie waży 750 do 1000 gramów u pierwiastek, u których przed ciążą waga wynosiła około 42 gr. U wieloródek waga przed ciążą wynosi 500 gr., pod koniec ciąży zaś 900—1200 gramów. Przybywa więc mięśnia macicznego w czasie ciąży 1000 gr. czyli staje się on 20 razy cięższym, niż był przed ciążą. Można sobie naturalnie wyobrazić wagę samej macicy i jej zawartości podczas ciąży.

Powodem tego bardzo znacznego przyrostu na wadze jest przerost mięśnia. W tym względzie przy tym należy, że odgrywa tu szczególnie wybitniejszą rolę czysty przerost i nie przyrost szczególnych elementów komórkowych, jak np. przyrost mięśni gładkich, niż przybytek ich ilości. Tylko w początku ciąży spostrzegali niektórzy badacze podział komórek mięsnych, ale wkrótce potem, a mianowicie po nad wątpliwość wykazano olbrzymie powiększenie się komórek mięśni gładkich, które stają się pod koniec ciąży 8 do 11 razy dłuższe, a 2,5 razy grubsze, niż przed ciążą. Przeciętna ich długość wynosi pod koniec ciąży 300—600, grubość zaś 12—22 μ . W czasie ciąży bardzo powiększone włókna mięsne układają się w pęczki i warstwy, których architektura jest bardzo zawiła.

Prócz komórek mięsnych przerastają także tkanka łączna, oraz naczynia w ścianach mięsnej.

Otrzewna pokrywająca macicę ulega także przerostowi nie zmieniając przytem swojej drobnowidowej struktury.

Macica w całości zmienia podczas ciąży nie tylko swoje rozmiary ale i kształt, konsystencję i położenie.



Ryc. 129.

- A) Komórka mięsna z macicy nieciążarnej.
 B) Komórka mięsna z macicy ciężarnej w 10-tym miesiącu.

około 2200 cm.³ a powierzchnia wewnętrznych do jaja przyległych ścian dochodzi do 1000 cm.², podczas gdy przed ciążą powierzchnia jamy macicznej ma zaledwie 50—70 cm.². Cyfry te dowodzą, że powiększenie macicy podczas ciąży jest istotnie olbrzymie.

Kształt jej staje się podczas ciąży mniej lub więcej kulistym, ściany jej bowiem obejmują jaje płodowe. Dno wypukłe, znacznie ku górze.

W dotknięciu jest macica ciężarna uderzająco miękką w porównaniu z konsystencją tego narządu poza ciążą. Zmięknienie ulega i trzon i szyja, jednak w samym początku ciąży wyczuwa się najwybitniej na wysokości ujścia wewnętrznego, a więc w granicy trzonu i szyi. W dalszym przebiegu ciąży mięknienie wreszcie najpóźniej część pochwowa macicy.

Macica ciężarna rzadko leży w linii środkowej; przeważnie zbacza ku stronie prawej, opierając się w ostatnich tygodniach na dnem o łuk żebrowy prawy. Usuwające się przed rosnącą macicą jelita zajmują wówczas lewą połowę jamy brzusznej. Pod koniec ciąży przechyla się macica mocno ku przodowi wypuklając przy sobie powłoki brzuszne.

Oprócz części płciowych w ścisłym tego słowa znaczeniu, powyżej opisaliśmy, ulegają przerostowi i poważnym zmianom w strukturze gruczoły młeczne. Mówić będziemy o nich w rozdziale o laktacji.

Zmiany w sąsiedztwie narządów rodnych zawdzięczają powstanie częścią uciskowi rosnącej macicy, częścią przekrwieniu i w związku z niem będącemu lepszemu odżywieniu tkanek.

W dolnej części brzucha, na pośladkach i udach przybiera znacznie tkanki tłuszczowej. W skórze brzucha a niekiedy i na pośladkach powstają bardzo często rozstępy, przedstawiające się jako smugi różowe lub sinawo zabarwione. Rozstępy te powstają w tkance łącznej skóry właściwej, ponad niemi zaś przeciąga się zmieniona powłoka nabłonkowa. Skóra brzucha przyjmuje ciemniejsze zabarwienie, które bardzo wyraźnie występuje w środkowej brzucha w postaci smugi barwikowej. U osób mających czarne włosy, smuga ta miewa barwę bardzo ciemną.

Pęcherz moczowy zostaje często na bok przesunięty, a wszystkie jelita zostają wypchnięte ku górze i zwyczajnie na stronie lewej.

Zmiany, jakie zachodzą w organizmie osoby ciężarnej są bardzo daleko idące, aczkolwiek dotychczas mało zbadane i wytyczone. U kobiety zdrowej ciąża zdaje się wywoływać jak gwałtowny rozkwit zdrowia i jego pełnię, u kobiety chorej często pogłębia chorobę i wyczerpuje siły. Ale i u osoby zdrowej spostrzeżono niejednokrotnie w ciąży objawy, które przemawiają za tym, że zmiany w ustroju kobiety i w funkcjach jej narządów poruszają się na granicy stanu fizyologicznego. To też znamy liczne ciężarne schorzenia, wywołane wyłącznie przez ciążę, a ustające z jej przerwaniem, które zdają się być następstwem niezwykle normalnie posuniętych zmian, które każda ciąża powoduje

Pomiędzy nudnościami, na które żali się wiele zresztą ciężarnych w początku ciąży a niepowściągliwymi wymiocinami, które prowadzą do śmierci, jest jedynie różnica ilościowa, tak jak od białkomoczu, który bardzo często zjawia się w dniu porodu, ciężkich zmian w nerkach, które grożą śmiercią, jest właściwie tylko krok jeden.

Wszystko zdaje się zatem przemawiać, że organizm kobiety ciężarnej ulega zatruciu. Dwa mogą być źródła tego zatrucia, a mianowicie białko mas syncytialnych, pokrywających kosmówkę i stykających się bezpośrednio z krwią matki, oraz produkt przemiany materii płodu, przechodzące przez łożysko i krążenie krwi, czyne do jej narządów wydzielniczych, względnie wydalniczych. Co wiemy o trującym działaniu białka obcego ciała (*Körperfremd*) względnie obcego krwi (*Blutfremd*) wprowadzonego wprost do krwi z pominięciem przewodu pokarmowego (parenteralnie) naprowadza nas na myśl, że w wielkich pokładach mas syncytialnych, opływających przez krew matki w zatokach łożyskowych, szukać możemy w pierwszym rzędzie tego jadu, który zatrucie u ciężarnej powoduje, lub przynajmniej spowodować może.

Jest rzeczą prawdopodobną, że i produkt metabolizmu materii płodowej nie są w pewnych warunkach dla organizmu matczy-

dają na składniki nietrujące, lub wreszcie przez to, że je w pewnych narządach składa i ten sposób z ogólnego krążenia wycofuje woli w tych narządach niszczy.

Badania nad przemianą materii u ciężarnych nie doprowadziły do wyników zupełnie pewnych. Wiemy tylko, że waga kobiety ciężarnej powiększa się, zwłaszcza w drugiej połowie dość znacznie, przyczem tylko część tego przybytku idzie na waga płodu i zwiększającą się wagę rosnącej macicy (65%), zaś 35% tego przybytku dotyczy organizmu kobiety. Wnosić stało się, że w drugiej połowie ciąży zwiększa się znacznie zdolność assymilacji i appozycji. Jest ona w związku z życiem płodu, w przypadkach, w których płód w łonie matki umiera i zostaje wydany, spostrzegamy ubytek na wadze. Ilość wydalanego mocznika zwiększa się nieco u ciężarnych, skład zaś jego chemiczny ulega zwykle ważniejszym zmianom.

Ilość wydalonego mocznika i kwasu moczowego nie zmienia się (28—29 gr. mocznika, 0.5—0.6 kw. moczowego). Co dotyczy bilansu azotowego w organizmie, to z badań na sukach wynika, że w pierwszej połowie ciąży rozkład białka w organizmie jest znacznie zwiększony tak, że ilość wydalonego z moczem azotu jest większa, niż ilość azotu zresorbowanego w przewodzie pokarmowym. W drugiej połowie ciąży rzecz odwraca się i rozkład białka staje się małym w porównaniu z ilością zresorbowanego i w organizmie zatrzymanego azotu.

Tłuszcz z pokarmów ulega w ciąży żywszej absorpcji, a ilość obojętnych tłuszczów, kwasów tłuszczowych, cholesterolu i mydeł w kale zmniejsza się, zwłaszcza pod koniec ciąży. Ilość tłuszczu zawartego w komórkach wątroby zwiększa się znacząco, a w tkance podskórnej przybywa również podściółki tłuszczowej.

Co do węglowodanów to wiemy, że ilość glikogenu w organizmie ciąży zwiększa się, a często w ciąży występująca glikosuria prowadzi pewnych zaburzeń w gospodarstwie węglowodanowym. Zauważono, że granica assymilacji cukru gronowego jest w ciąży wybitnie zmniejszona tak, że już po wprowadzeniu 100 gr. cukru do organizmu, znaczna jego część zostaje szybko z moczem wydalona.

niewątpliwie w składzie krwi, w ilości i jakości krążących w niej hormonów, peptonów i antyciał zachodzić muszą zmiany, niełatwe się jednak łatwo wykazać. Odbić się to natomiast musi w narządach, które bądź to hormony wytwarzają, bądź też w procesie przemiany materii główny biorą udział.

Nic więc dziwnego, że gruczoły o wewnętrznym sposobem wydzielania ulegają znacznym zmianom. W pierwszej połowie ciąży ciało żółte dochodzi do znacznych rozmiarów. W drugiej połowie ciąży przerasta bardzo znacznie gruczoł tarczowy. Dane histologiczne dowodzą wzmożonej jego czynności. Najbardziej znaczącą zmianą ulega przysadka mózgowa, *hypophysis cerebri*, gdyż nie tylko bardzo znacznie się powiększa, ale nadto zmienia swoją strukturę. Zmiany te, dotyczą wyłącznie płata przedniego gruczołowego, w którym t. zw. komórki główne ilościowo się zwiększają, przerastają i wytwarzają t. zw. komórki ciążowe. Są one dla ciąży wprost charakterystyczne. Nadnercze także zmienia swoją istotę korową, przerasta również. Gruczoły tarczycy i tarczyczne okazują przekrwienie i silniejszy rozwój komórek barwinkochłonnych.

Wątroba okazuje przekrwienie żyłne. W jej komórkach gromadzi się więcej tłuszczu, przyczem tłuszcz ten gromadzi się prawie wszędzie w komórkach leżących w środku zrazików. Jądra komórkowe barwi się przy tem dobrze i nie zmienia swojego kształtu. Zmianom w wątrobie towarzyszy pewien zastój żółci. Badania sprawności wątroby przemawia za tem, że w ciąży jest ona gorsza niż poza ciążą. Przemawia za tem naprzód obniżenie granicy tolerancji cukrowej, występujące u przeważnej ilości ciężarnych w ostatnich miesiącach ciąży, dalej doświadczalnie wykazująca się dająca pokarmowa lewulozurya, wreszcie fakt, że białka w moczu ciężarnych w przeciwstawieniu do osób nieciążarnych nie zostają przerobione w mocz, lecz częściowo zjawiają się niezmiennione w moczu. Dane histologiczne, jak niemniej powyżej wspomniane badania czynnościowe, przemawiają za tem, że wątroba ulega w ciąży do pewnych zmian, które niektóre jej funkcje upośledzają.

To samo powiedzieć można o nerce, aczkolwiek u

padkach do bardzo znacznych rozmiarów i stać się mogą czyną śmierci.

Pozostają do omówienia zmiany w narządzie krążenia, chania i trawienia, oraz w systemie nerwowym, kostnym i skórze.

Serce albo nie ulega przerostowi wcale, albo bardzo znacznemu. Natomiast pod koniec ciąży zostaje przemieszczone wskutek podniesienia się przepony i uderza końcem dalej niż poza ciążą.

W naczyniach krwionośnych nie spostrzegamy z wyjątkiem naczyń macicznych i jajnikowych, które bardzo znacznie przerastają.

Ilość krwi staje się zapewne nieco większą, natomiast ^{podni}ciałek czerwonych i hemoglobiny nie ulega zmianie. Powiększona niewątpliwie ilość ciałek białych zwłaszcza w dniu porodu.

Pojemność oddechowa płuc nie ulega zmianie wskutek podniesienia przepony.

Czynność przewodu pokarmowego bywa często upośledzona — zmiana apetytu, nudności a nawet wymioty bywają pierwszym objawem wczesnej ciąży. Skłonność do zaparcia stolca zwiększa się w czasie ciąży bardzo często.

W centralnym systemie nerwowym wywołuje ciąża pewne zmiany, polegające na nadmiernej psychicznej wrażliwości i wzmocnieniu na zmianach w psychice. Pobudliwość w zakresie naczyń i systemie nerwowym bywa większa; niektórzy autorowie mówią o zwiększonej pobudliwości systemu nerwowego autonomicznego i sympatycznego.

Co do systemu kostnego uderzające zmiany spostępują się u mniej więcej połowy ciężarnych na wewnętrznej powierzchni czaszki, a to w postaci wybujałości kostnych zwanych osteofytami.

Skóra zmienia często podczas ciąży swoją barwę. Okazuje się ona skłonnością do ciemniejszego zabarwienia, które objawia się w dwojaki sposób — a mianowicie naprzód jako rozlane zabarwienie skóry najwyraźniejsze na brzuchu, a powtóre jako miejscowe obfitsze nagromadzenie barwika zjawiające się zawsze

powoduje zaburzenia w całym organizmie, że zmiany prze-
wywołane odbijają się nie tylko na przemianie materji, na
cyach poszczególnych narządów, ale i na histologicznej bud-
wielu organów. Popularne nazwanie ciąży „stanem odmiennym”
znajduje więc poniekąd usprawiedliwienie w znajomości tych
kich przewrotów, jakim ulega organizm wskutek ciąży.

4. Poród.

Poród jest dokończeniem wędrówki jajka, przerwane-
przeszło 9 miesięcy przez pobyt w macicy. O ile początek wędr-
jajka przez jajowód do macicy nie zużywał wiele energii i
wał się przeważnie siłą ruchu migawkowego nabłonków tr-
wych a może nieznacznyimi skurczami jajowodu, to poród, m-
na celu wydalenie donoszonego płodu i jego części dodatko-
(łożysko, błony), przedstawia znaczne mechaniczne trudności i zu-
wiele siły mięśniowej. Siły tej dostarcza w pierwszym rzędzie
sień maciczny, dodatkowo zaś muskulatura brzucha, prze-
a w mniejszym stopniu wśród parcia wielka ilość innych m-
tułowia i kończyn.

Mobilizacya tych sił jest niezbędna, gdyż opory na jaki-
trafia rodzący się płód są bardzo znaczne. Pochodzą one częśc-
niższych dróg porodowych, przez które płód musi się przes-
a więc od szyi macicznej i pochwy, częścią od kostnej mie-
małej i muskulatury, która ją wyściela, względnie zamyka.
maciczna stanowi zwłaszcza u osób pierwszy raz rodzących
szkodę bardzo znaczną, na której przewyciężenie idzie w-
część pracy mięśnia macicznego; pochwa, jako szersza, s-
przeszkody mniejsze, które jednak wzmagają opór muskulatury
miednicy małej (*mm. levatores ani, transversi perinei etc.*) i cia-
miednicy małej. Najpotężniejszą siłą zwalczającą te przes-
i opory jest praca mięśnia macicznego. Zaznaczyć przytem na-
że w chwili rozpoczęcia porodu dzieli się macica czynnościow-
dwie części: pracującą i bierną. Pracującą część reprezentuje
i przeważna część trzonu macicznego, bierną jest szyja i mały
wałek trzonu, przylegający do szyi i zwany dolnym o-

są one od woli zupełnie niezależne. Występują okresowo, t. j. jeden skurcz od drugiego oddzielony jest pauzą, podczas której kobieta nie doznaje bólu a macica staje się miękką tak, jak w ciąży. Z początkiem porodu skurcze są krótkie i mało nasilone, pauzy dłuższe, z biegiem czasu skurcze i towarzyszący im ból stają się coraz silniejszy, a przerwy między bólami coraz krótsze. Skurcze w samym początku porodu trwają 20—30 sekund, pauzy 10—20 minut. Na szczycie porodu skurcze przeciągają się 60—100 sekund, przerwy zaś mogą być krótsze od skurczu i trwać 60—80 sekund. Każdy poszczególny skurcz składa się z okresu w którym nateżenie jego narasta (*stadium incrementi*), w którym jest na szczycie (*stadium acme*) i w którym powoli opada (*stadium decrementi*). Najkrócej trwa skurcz na szczycie; najdłuższym jest okres, w którym skurczony mięsień maciczny powraca do stanu spoczynku.

Przez długi czas jest mięsień maciczny jedyną siłą, pracującą nad wydaleniem płodu. Pod wpływem skurczu macicy otwierają się szyja maciczna i to naprzód ujście wewnętrzne, później prześrody, w końcu ujście zewnętrzne. W chwili kiedy szyja jest całkowicie otwarta, tak, że płód przez nią przejść może do pochwy, pękają zwykle błony płodowe, wylewa się część wód płodowych i głowa dziecka, idąca zwykle naprzód zaczyna opuszczać się wchodząc do pochwy. W tym momencie porodu zaczyna skurcz macicznym pomagać tłocznią brzuszną; kobieta zaczyna ^{Zachowanie} zachowywać się inaczej. ^{ktownie} zachowanie się rodzącej zmienia się w tej chwili zasadniczo. Kiedy dotychczas podczas skurczów narzekała, zmieniała położenie i objawiała niepokój, obecnie wśród skurczu macicy kładzie się na wznak, zgina nogi i opiera się niemi silnie o posłanie, rękami chwytając się jakiegoś przedmiotu stałego, n. p. brzegu łóżka i siłkuje, jak gdyby chciała wyprzeć ze siebie płód. Czyni to i niepouczona przez nikogo i aczkolwiek pracują obok niej pomocniczo mięśnie, których skurcz podlega ludzkiej woli, w tym przypadku jest on odruchowym i znacznego wysiłku woli potrzeba, żeby pracę tych mięśni powstrzymać. Tłocznią brzuszną jako siłą pomocniczą niewątpliwie przyspiesza poród, nie

dłużej, nie mniej jednak odbywa się prawidłowo bez udziału tkanki brzusznej.

Podczas skurczów macicy, którym odruchowo towarzyszy parcie przesuwa się płód przez pochwę i główka jego zjawia się w szparze sromowej. U osób pierwszy raz rodzących spotyka się główka w tem miejscu znaczną przeszkodę ze strony muskuł dna miednicy, w pierwszym zaś rzędzie mięśni dźwigaczy odbytowego (m. m. levatores ani). To też praca zjednoczonych mięśni wywołująca przesuwanie płodu dopiero po dłuższym czasie (od $\frac{1}{2}$ godziny do 1 godziny) jest w stanie opór ten pokonać przez rozsuniecie od siebie dźwigaczy i przesunięcie płodu pomiędzy nimi. Opór jaki stawia międzykrocze mięśniowe (transversi perinei) i sromowa już nie duży.

Zastanawiano się nad tem, jaką pracę produkuje mięsień maciczny wśród porodu. Jest ona bardzo duża. Mierzono ją przy pomocy przyrządu zwanego tokodynamometrem. Doświadczenia te robiono w ten sposób, że wprowadzano elastyczny balonik wypełniony powietrzem do wnętrza macicy ponad główkę płodu i łączono go z dynamometrem. Ucisk jaki mięsień maciczny wywiera na powierzchnię jaj (1400 cm.) obliczano na 154 kg. Że siła macicy przy porodzie jest istotnie bardzo znaczna dowodzą jej skutki, obserwowane w nieprawidłowych przypadkach. I tak siła ta złamać może kość główki płodowej, rozerwać spojenie łonowe, przerwać ścianę przedniego odcinka, rozerwać mięśnie dźwigacze odbytu i t. d.

Po urodzeniu się płodu pozostają w macicy łożysko i błona. Skurcze mięśnia macicznego, którym nie towarzyszy już tłoczenie brzuszna oddzielają teraz łożysko i błony od ściany macicy i odprowadzają je na zewnątrz. Oddzieleniu łożyska towarzyszy przerwanie się dużych naczyń i zatok krwawych macicznych, z których w pierwszej linii wylewa się paręset sz. c. krwi. Skurcz macicy po odklejeniu i wydaleniu łożyska zamyka te naczynia i zapobiega krwotokowi.

Poród u osoby pierwszy raz rodzącej trwa 20 – 24 godzin, u wieloródki około 12 godzin. Najwięcej czasu zajmuje ten ostatni porodu, w którym mięsień maciczny pracuje sam nad rozszerzeniem szczytu macicznej. Okres ten wymaga się nazywać czasem

1—3 godzin. Okres wydalania popłodu przeciąga się rzadko 1 godzinę.

Skurcze mięśnia macicznego wśród porodu powodują efekty. Pierwszy jest mechanicznym; polega on na ucisku, w tym na zawartość macicy i objawia się tendencją tej zawartości do wyjścia przez pochwę na zewnątrz. Macica wygniata poprzez siebie swoją zawartość.

Po za tem jednak skurcze macicy powodują zmiany w jej ścianie i to dwojakie. Jedne dotyczą biernej, niepracującej części, drugie samego pracującego mięśnia. Pierwsze przedstawiać możemy w ten sposób, że pracujący trzon macicy ciągnie się ku górze bierny dolny odcinek i szyję. Ponieważ ten dolny odcinek a potem szyja wypełnione są dolnym biegunem jaja płodowego a mianowicie pęcherzem płodowym t. j. wodami zawartymi w błonach, przeto pracujący mięsień pociągając szyję ku górze wdziera ją niejako na ten dolny biegun jaja. Zauważyć też możemy w czasie porodu, że nie tylko zawartość macicy obniża się ku pochwie, ale że nadto szyja macicy dźwiga się ku górze. To wdziewanie na dolny biegun jaja ułatwia w wysokim stopniu jej rozszerzenie.

Pozostaje wreszcie efekt, jaki kurcząca się macica spowodowała w jej własnej ścianie, w pracującym mięśniu.

Jeżeli porównamy grubość mięśnia macicznego w chwili rozpoczęcia porodu z grubością po wydaleniu jaja, to przekonamy się, że ściana trzonu macicznego po porodzie jest kilkakrotnie grubsza, niż przedtem. Jest to zupełnie naturalnem. Masa mięśnia macicznego obejmuje przed porodem ogromne jaje płodowe i kiedy macica jest pusta, nie staje się przecież mniejsza i nie układa się inaczej. Przedtem mięsień maciczny był bardzo rozciągnięty, ale cienki, teraz skupił się na małej przestrzeni i stał się przebiegiem bardzo grubym. Pęczki mięśni gładkich przesunąć się musiały względem siebie, cała struktura mięśnia uległa zmianie. Ten proces nazywamy skupieniem się czyli retrakcją mięśnia macicznego. Retrakcja nie odbywa się naraz i nagle. Każdy skurcz macicy spowodował bardzo nieznaczne przesunięcie się blaszek (mella) i pęczków mięśni, następujący zaś po skurczu okres roz

skupia się na mniejszej przestrzeni. To też dzieje się wśród rodu. Łatwo zrozumieć, że jeśli zawartość macicy wysuwa się z macicznej do pochwy, jama ta staje się coraz mniejsza, a przysięcia coraz więcej skupiona. Ale nawet wówczas kiedy zawartość macicy do pochwy nie wchodzi, jama macicy zmniejsza się a mięsień pracujący skupia się dzięki temu, że pociągając szyję kręgosłupa i wdziewając ją na jaje sam zesuwa się z dolnego bieguna i obejmuje przez to coraz mniejszą część pierwotnej zawartości. Czynność skupiania się (retrakcyi), właściwa mięśniowi macicznemu jest niezmiernie ważną. Ona to zapobiega krwotokowi po oddzieleniu się łożyska przez to, że przesunięte mimo siebie pęczki mięśniowe zmieniają przebieg naczyń w ścianie macicy i zaciskają je. Retrakcyja (skupienie się) i kontrakcyja (skurczenie) więc dwoma absolutnie różnemi pojęciami, przyczem uważać należy, że skurcz jest czynnikiem powodującym skupienie, zretrahowany jednak mięsień okazuje w dalszym ciągu skurczenie i przerwy.

Zachodzi pytanie jaki aparat nerwowy jest czynny przy porodowej pracy mięśnia macicznego. Tak doświadczenia na zwierzętach jak i spostrzeżenia kliniczne dowodzą, że ani w mózgu w rdzeniu pacierzowym nie znajduje się ośrodek dla skurczów porodowych. Szukano go w zwojach nerwowych leżących z przodu i z boku poza szyją maciczną, zwoju, w skład którego wchodzi obok nerwów sympatycznych, które są w przewodzie, włókna rdzeniowe rdzeniowych, a mianowicie 3-go i 4-go krzyżowego. Albo doświadczenia, w których usuwano i te zwoje, zwane zwojami kenhäusera, a w których mimo to poród odbywał się prawidłowo zdają się przemawiać przeciw temu, jakoby w nich leżał ośrodek regulujący pracę mięśnia. Sprawa ta nie jest dotychczas należycie wyjaśnioną.

Nie wiemy też dotąd, dlaczego skurcze porodowe rozpoczynają się po upływie 10 miesięcy księżycowych ciąży, jednym z nich nie znamy przyczyny wywołującej poród. Liczne hipotezy, których tu nie wyliczamy, nie tłumaczą tego faktu dostatecznie.

regresji połączonej z regeneracją zniszczonej błony śluzowej trzonowej i wygojeniem się rozlicznych ran zadanych przez poród nazywamy połowem. Procesy te wsteczne i regeneracyjne trwają mniej więcej 6 tygodni i po upływie tego czasu zjawia się u osób, które nie karmią piersią dziecka, peryod jako znak, że narządy płciowe wróciły do stanu, w którym nowa ciąża może się rozpocząć.

Macica, która po porodzie sięgała dnem do pępka, a waga na mniej więcej 15 cm. ponad spojenie łonowe, a. ważyła około 1000 gramów, zaczyna się zaraz po porodzie szybko zmniejszać, tak, że około 10-go dnia dno jej stoi na wysokości spojenia łonowego. Przez przeciąg 6 tygodni traci ona około 950 g. na wagę, czyli 19/20 wagi, jaką miała bezpośrednio po porodzie.

Mięsień maciczny, w którym włókna mięśni gładkich ulegają podczas ciąży bardzo znacznemu przerostowi, popada w regresję w ten sposób, że komórki mięsne stają się coraz mniejsze. Podobnie jak nie było podczas ciąży wyraźnego przybytku nowych elementów komórkowych, tak i teraz, po połogu nie ma ubytku; to, co urosło, maleje. Nie jest dostatecznie wyjaśnionem, czy w tej regresji odgrywa rolę zwyrodnienie tłuszczowe lub inne, czy peptonizacja i wessanie, w każdym razie w każdej poszczególnej komórce podczas regresji odbywają się procesy wsteczne dotyczące jej protoplazmy, a nie odnoszące się do jąder komórkowych, które wśród tego procesu zachowują się prawidłowo.

Tymczasem w błonie śluzowej toczy się inna sprawa. W wyjsciu łożyska i błon wewnątrz jamy macicznej przedstawia się wielka rana pokryta strzępkami podartych tkanek. Te strzępy, to resztki błony śluzowej doczesnej, która w warstwie gąbczastej przedarta wyścielała ścianę wewnątrz jamy macicznej, podczas gdy całą warstwę zewnętrzną wyniosło łożysko i błony na sobie. Ta wielka darta rana musi być najprzód oczyszczyć z martwych podartych tkanek, potem wygojenie, przy czem jednak nie powstanie blizna, tylko pozostałe resztki łącznej i nabłonków wytworzą nową błonę śluzową. O procesie polegającym na oczyszczeniu rany z martwych strzępków wspomnieliśmy już, a do dnia mniej więcej 10-ciu jest skończony, o regeneracji błony śluzowej odbywa się powoli i trwa co najmn.

się ta regeneracya w miejscu łożyskowem. Błona śluzowa wytworzona w położu nie różni się histologicznie niczem od dawnej. Ilość kobiecia nie karmi piersią, o ile więc jajniki jej rozpoczynają czynność owulacyjną, zaczyna zaraz po wytworzeniu się przechodzić te przemiany, które opisaliśmy mówiąc o miesiączce.

W okresie, w którym rana maciczna oczyszcza się, powstaje z macicy na zewnątrz wydzielina, zwana odchodami położowymi (*lochia*). Odchody te są w pierwszych dwóch dniach ciążowe, krwawe i obfite, później przybierają barwę różową, około 5-go tygodnia są surowicze, później mętne do ropy podobne. Odchody te są podobne do wydzieliny rany; każda rana darta na skórze lub gdzieindziej powstaje podobną wydzielinę.

W późniejszych tygodniach ciąży wydzielina staje się gęstsza; to gruczoły szyi i nowo wytworzone gruczoły maciczne wydzielają dużą stosunkowo ilość śluzu. Powoli maleje i ona, a na 6-go tygodnia znika i ta wydzielina.

Pod koniec drugiego tygodnia, a często i później, spotykamy w tej wydzielinie domieszkę świeżej krwi. Pochodzi ona z nowotworzących się naczyń krwionośnych błony śluzowej, są bardzo delikatne, kruche i łatwo pękają.

Równocześnie i inne miejsca narządu płciowego, które w ciąży uległy przerostowi (n. p. pochwa) ulegają regresji i powoli wraca do dawnego stanu. Znikają też z białym czasem zmiany barwikowe na skórze; przeciągnięta i w pierwszych dniach położu zwiotczała skóra powłok brzusznych odzyskuje swoją elastyczność, rzadko kiedy jednak następuje zupełny powrót do dawnego stanu. Między innymi pozostają na całe życie rozstępy skóry brzucha.

Prócz zmian wstecznych i regeneracyjnych w narządach płciowych i ich sąsiedztwie, odbywa się w położu cały szereg innych procesów, dotyczących metabolizmu. Również i gruczoły ośrodkowego wnętrza ulegają zmianie. Zjawisko to jest zupełnie naturalnem, w zakresie bowiem metabolizmu i pracy tych gruczołów zaszły zasadnicze zmiany podczas ciąży, które teraz w powracają do dawnego koryta.

mlecznych. Gruczoły te powiększają się w ciąży; towarzyszy przekrwienie, które ujawnia się znacznym rozszerzeniem pracujących przez skórę naczyń żylnych. Zrazy gruczołowe powiększają się, obwódka dookoła brodawki zabarwia się ciemniej, gruczoły Montgomery'ego w obwodce przerastają i wypuklają się ponad powierzchnią skóry. Uciskając sutek wygniść możemy z niego lepki, zrazu przezroczysty (klej), w której pod koniec ciąży znajduje się domieszka płynu żółtego, układającego się w przezroczysty kleju w postaci kul i pasm. Płyn taki zebrany w większej ilości w próbówce dzieli się na dwie części, gdyż domieszka żółta, tworzą kule tłuszczu, wypływa na powierzchnię. Wydzielinę taką nazywamy siarą (*colostrum*).

W pierwszych dwóch dniach po porodzie wydzielina gruczołów mlecznych, podobnie jak w ostatnich dniach przed porodem, jest siarą. Około trzeciego dnia rozpoczyna się wydzielina mleczna. U niektórych kobiet czynność ta rozpoczyna się powoli i niespostrzeżenie siara przechodzi stopniowo w mleko. U większości położnic jednak początek wydzielania mleka jest nagłym. Sutek obrzmiewa, staje się twardym, bolesnym, a płyn wygnięciony lub wyciągnięty z niego jest wówczas wodnisty, białawy, do mleka rozcieńczonego wodą podobny; ustępuje on szybko miejsca właściwemu mleku. Rozpoczęcie w ten lub inny sposób produkcja mleka trwa cały szereg miesięcy, o ile przykładają się dziecko do piersi lub w inny sposób starają się o to, żeby pokarm wypływał na zewnątrz. W przeciwnym razie już po paru dniach ilość wydzieliny zmniejsza się, a wkrótce potem gruczoł zawiesza zupełnie swoją czynność.

Karmienie trwa około 9 miesięcy. U niektórych kobiet gruczoł mleczny kończy produkcję mleka już wcześniej, u niektórych ^{wielu} natomiast może funkcjonować w pełni przez 1½ roku i więcej. Z prawidłowo zbudowanego i pracującego sutka nie wypływa mleko dobrowolnie, tylko wówczas, jeśli n. p. dziecko ssie. U niektórych jednak kobiet aparat z mięśni gładkich, zaciskający przewody wody w brodawce, nie działa dostatecznie. U tych spostrzegamy dobrowolne wypływanie pokarmu (*galaktorrhoea*).

Histogeneza mleka dowodzi, że płyn ten jest wydzielina

komórki, która zwróconą jest ku światłu. Kulki te wychodzą z komórki do cieczy wypełniającej gronka (*acini*). Czy przez część komórki zwróconą ku światłu niszczy się nie wiadomo, jednak jest pewne, że nie ginie przy tem cała komórka nabłonkowa jak dawniej twierdzono. Dość często spotykane objawy karyokinezy i karyokinezy dowodzą tylko tego, że komórka tak energicznie czynności gruczołowej nie wytrzymuje długo i musi być zastąpiona nową, co jednak nie jest bynajmniej dla gruczołu mlecznego charakterystycznym, gdyż i w innych żywo pracujących gruczołach się zdarza.

Czy kaseina mleka powstaje z surowiczego białka przez działanie fermentów w nabłonkach gruczołowych wytworzonych i w ten sposób komórka ta dokonywa syntezy cukru mlecznego, to nie jest rzeczą dokładnie znaną.

Pomijamy z umysłu badania nad chemicznym składem i widowym obrazem mleka, gdyż przedmiot ten należy do fizjologii fizyologicznej.

Poruszyć natomiast musimy sprawę inną, a mianowicie pytanie, pod wpływem jakich bodźców powstaje przerost i czynność gruczołów mlecznych w ciąży, oraz przypływ po porodzie. Długo czas sądzono, że mamy tu do czynienia z działaniem odruchowym na drodze nerwowej. Tymczasem badania doświadczalne nie zdołały tego potwierdzić. Okazało się, że przecięciu wszelkich pni nerwowych, idących do sutków, tak przed i podczas ciąży, jak i wydzielenie po porodzie odbywa się zupełnie normalnie. Nie pozostaje więc nic innego, jak przyjąć, że i tu do czynienia z bodźcami, które działają na drodze humoralnej, że z konieczności uznać musimy, iż istnieje hormon krążący w krwi, który sutek do tego wydzielenia pobudza. Przemawia o tym również i ten fakt, że niejednokrotnie powiększenie sutka i wydzielenie z niego zjawia się u noworodka (bez względu na jego płęć) i to przecież na drodze odruchów nerwowego absolutnie działać nie może i zmusza do przypuszczenia, że hormon we krwi matki, który przesyła się przez krążenie łożyskowe do płodu i wywołał u niego te same czynności w gruczole mlecznym, co u matki. Gdzie

trznego wydzielania jajnika; możliwem jest, że i rozwój gruczołów mlecznych w ciąży dokonują się pod wpływem hormonu, którego źródłem jest ciało żółte, względnie w późniejszych okresach ciąży gruczoł śródmiaższowy.

Natomiast początek wydzielania mleka musi mieć inną przyczynę. W pierwszych dniach po porodzie, a więc w czasie, kiedy gruczoł mleczny zaczyna produkować mleko, nie zachodzi w nim żadna zmiana, któraby mogła tłumaczyć to zjawisko na podstawie działania jajnikowych hormonów. Nie ulega wątpliwości, że nie zjawienie się mleka w gruczołach mlecznych stoi w czasowym i przyczynowym związku z wyjściem jaja płodowego z macicy. Kiedykolwiek w drugiej połowie ciąży (a nieraz znacznie wcześniej bo w 3-cim lub 4-tym miesiącu) jajo płodowe opuszcza macicę, czy to wskutek spontanicznego poronienia, czy wskutek sztucznego usunięcia jaja płodowego z macicy, zawsze w gruczołach mlecznych zjawia się praca gruczołowa, doprowadzająca do wydzielania mleka. Ponieważ i tu mowy być nie może o działaniu ośrodku nerwowego, gdyż po przecięciu wszystkich nerwów sutkowej czynność ta zjawia się w zupełnie tej samej postaci, przeto z pewnością mamy tu do czynienia z działaniem hormonalnym. Można być dwojakiem, pozytywnem lub negatywnem. W pierwszym przypadku przyjąć musimy, że po porodzie lub poronieniu zjawia się jakiś hormon, który gruczoł mleczny do czynności pobudza, w drugim stanąć musimy na tem stanowisku, że podczas ciąży działał hormon hamujący wydzielanie się mleka i że hormon ten po porodzie przestał działać. Gdzie może być atoli źródło tego pobudzającego, względnie tego hamującego hormonu? Ponieważ mięsień maciczny po porodzie ulega procesom wstecznym i znaczną część jego zostaje wessana, przeto możnaby przypuszczać, że z krwi wessanemi masami krąży hormon pobudzający prace gruczołów mlecznych. Przypuszczenie to jest jednak mało prawdopodobne, gdyż, jak wiadomo, proces regresywny w mięśniu macicznym kończy się po upływie mniej więcej sześciu tygodni, a gruczoł mleczny karmiącej kobiety wydziela dalej. Zresztą o ile kobieta przyłożyła płodu do piersi, wydzielanie mleka ustaje po kilku dniach.

cego to wydzielanie, i że hormonu tego szukać należy w łożu lub płodzie. Za hipotezą tą przemawia i to spostrzeżenie, że u ludzi, jak i u zwierząt zmniejsza się lub zgoła ustaje produkcja mleka, jeśli wśród karmienia rozpoczyna się nowa ciąża; byłoby to następstwem działania hormonu hamującego przez młode jajo dowe lub płód wytwarzanego.

ROZDZIAŁ XX.

ŚMIERĆ.

Napisał

Prof. Dr. Włodzimierz Sieradzki.

Rozpatrując przebieg życia ustroju ludzkiego, zauważa się, że każdy osobnik w zwykłych warunkach przechodzi przez trzy okresy, a mianowicie: okres rozwoju, okres dojrzałości i okres starzenia, który ostatecznie kończy się śmiercią. Okresy te charakteryzują się odpowiednimi zmianami anatomicznymi i fizjologicznymi, przedstawiającymi historię rozwoju osobnika w całym bogactwie i różnorodności szczegółów. Podstawą, a zarazem i wyrazem tych zjawisk związanych z historią rozwoju osobnika jest właściwy dla każdego okresu życia stosunek między procesami stanowiącymi przemianę materii i energii. W pierwszym okresie życia przeważają procesy anaboliczne czyli asymilacyjne, stąd wzrost i rozwój (anaplazja), w drugim istnieje pomiędzy procesami asymilacyjnymi a dyssymilacyjnymi zupełna równowaga, w trzecim wreszcie procesy kataboliczne uzyskują stanowczą przewagę nad anabolicznymi a następstwem tego jest zanik ustroju (kataplazja), obniżenie się energii życiowej i wreszcie śmierć, gdy różnica między tymi oboma szeregami procesów życiowych stanie się zbyt wielka. Ta okresowość czyli zmienność w historii życia osobnika jest zjawiskiem zupełnie normalnym, fizjologicznym i choćbyśmy ustrój postawili w jak najkorzystniejszych warunkach zewnętrznych, gdyby więc żadne zaburzenia chorobowe

Zdanie to tak proste i codziennem doświadczeniem po-
wymaga przecież pewnego omówienia, gdyż dla umysłu ludzkiego
badającego zagadkę życia i śmierci nie wydało się ono dostatecznie
zadowolające i wolne od wszelkich zarzutów. Przedewszyst-
więc zakwestyonowano charakter fizyologiczny starości, a w dalszej
konsekwencyi i konieczność śmierci ustroju. Istotnie, występ-
w starości zmiany anatomiczne narządów i tkanek, jak również
i właściwości funkcyj ustroju starczego nie mają nic takiego
cyficznego, coby tylko dla starości było właściwe; przeciwnie,
same zmiany napotyka się jako wyraz niewątpliwie patologicznych
czynników, a więc jako wyraz choroby. Między więc obja-
fizyologicznej starości a chorobowego starzenia się nie można
stawić ostrej granicy, a to właśnie utrudnia ściśle zdefiniowanie
istoty samego procesu starzenia się. Z drugiej strony przypadek
prawdziwej, „naturalnej“ śmierci ze starości należą do wielkiej
rzadkości, gdyż prawie zawsze bezpośrednią przyczyną śmierci
w owym w bardzo podeszłym wieku, staje się jakaś sprawa chorobowa,
jakaś komplikacya, a więc czynnik niejako zewnętrzny, odbierający
śmierci cechę naturalnego zakończenia cyklu życiowego. Obserwacye
życia ustrojów niższych, przedewszystkiem tworów jednokomórkowych,
dalej pewne zjawiska ze świata roślinnego zdawały się
umacniać pogląd na śmierć, jako na zjawisko przypadkowe, a
najmniej nie konieczne.

I tak n. p. taki jednokomórkowy twór jak pełzak (amoeba) prze-
bywając w odpowiednich warunkach, dzieli się w całości na
dwie komórki pochodne, które żyjąc zupełnie samodzielnie żyją
ulegają następnie nowemu podziałowi, a proces ten dzielenia
toczy się wciąż w dalszych generacyach tak, że ostatecznie
wprawdzie pierwotny osobnik jako indywiduum, ale własność
śmierci ustroju tutaj się nie widzi, gdyż — jak to zaznaczył
Weissmann — tam, gdzie niema trupa, tam nie można mówić
i o śmierci. W świecie zaś roślinnym przypadki niezmiernie
długowieczności organizmów n. p. niektórych drzew nie należą
do rzadkości, przyczem okazy te, nieraz po kilka tysięcy lat
żyjące, giną zawsze w warunkach, pozwalających przyjąć gwałtownie

poszukiwanie bliższych przyczyn tego zjawiska i badanie istoty, a niezadawalnianie się pojmowaniem go w krótkości niewzruszonego prawa przyrody, wynikającego z codziennego strzegania. To też nie brak jest takich, mniej lub więcej udatnych prób wytłumaczenia genezy i istoty śmierci.

Porównanie organizmu żyjącego z maszyną, która przez dłuższe funkcjonowanie zużywa się i wreszcie staje się niezdolną do dalszej pracy, nie może dostatecznie wyjaśnić konieczności śmierci w ustroju, gdyż między maszyną a organizmem żywym jest zasadnicza różnica, polegająca na tem, że w ustroju żywym odbywa się w czasie zużywania i odnowa, ciągła przemiana materii, a tem samem i w częściach składowych ustroju, podczas gdy części maszyny pozostają w tym samym stanie, ulegając tylko zmianom, wywołanym przez zużycie. Gdybyśmy przy maszynie odnawiali bezustannie zużyte części składowe, to moglibyśmy jej sprawność do funkcji utrzymywać przez czas nieograniczony, przyczem z biegiem czasu z pierwotnej maszyny nie pozostałoby właściwie nic, gdyż stopniowo wszystkie części składowe musiałyby być zupełnie wymienione. W ustroju żywym taka wymiana części składowych odbywa się ustawicznie, więc właściwie nie powinno przychodzić do zużycia ustroju. Jeżeli więc mimo to funkcje ustroju z biegiem czasu słabną i ustroju umiera, to przyczyna tego leży w samej wymianie materii i energii, a nie w samej istocie funkcji ustrojowych, w czynniku tkwiącym w samym ustroju a nie poza nim; stosunki więc tutaj są innego rodzaju, niż przy maszynie, której części składowe można dowolnie odnawiać i wymieniać.

Pojmowanie śmierci jako zjawiska przystosowania się w pewnym szeregu w interesie życia gatunku nie wnika w samą istotę śmierci i tych zmian w ustroju, jakie do śmierci prowadzą, jest nadto zbyt ogólnikowem, podobnie jak zdania przypominające jeszcze poglądy Arystotelesa o t. z. „calor innatus“, że śmierć następuje wskutek wyczerpania się impulsu życiowego, otrzymanego od komórek rozrodczych, który może wystarczyć tylko na pewną generację.

Głębiej oświetlają zjawisko śmierci teorie oparte na badaniach

ogólnego prawa przyrody, dającego się stwierdzić i w zjawiskach fizykalnych (zasada entropii). Stosunek między procesami katabolicznymi a anabolicznymi, stanowiący niejako wyraz życia, musi wciążyć zmieniać, i to dąży stale od minimum do maximum w odwracalnym kierunku (Nusbaum), procesy więc kataboliczne muszą wreszcie osiągnąć taką przewagę nad anabolicznymi, że ostatecznie ulega zanikowi, rozpada się i ginie. Badając dalsze zjawisko organizacyi w świecie żyjącym, zauważyć można, że w niej odbywa się również stale w pewnym kierunku, a to w kierunku ustawicznej i coraz dalszej indywidualizacyi poszczególnych komórek, która wreszcie musi doprowadzić do dysharmonii w układzie a w dalszej konsekwencyi i do śmierci tegoż, podobnie jak nadmierne indywidualizacya osobników jakiegoś społeczeństwa może to społeczeństwo i doprowadza je do upadku. W samej więc organizacyi, jako dążeniu do ciągłej indywidualizacyi, leży już źródło i przyczyna śmierci ustroju. Na tej podstawie można czyno różnicę, jaka istnieje między „nieśmiertelnymi“ twórcami jednokomórkowymi (protozoa) a ustrojami złożonymi z mnogich lub większej ilości komórek (metazoa), które zawsze i to w końcu z powodu swojej organizacyi podlegają śmierci. Taki zasadniczy rozdział między twórcami jedno- a wielokomórkowymi jako ostry i gwałtowny, a więc niezgodny z ogólnymi właściwościami wszelkich zjawisk tak fizykalnych jak i życiowych w przyrodzie już a priori ostać się nie może. Miecznikó w nawet podaje przykłady dotyczące pewnych polipów i robaków, a więc istot żyjących nie tylko wielokomorowość ale już wcale wysoką organizacyę, które zachowują się tak samo, jak pełzaki lub wymoczki, łącząc się i nie ulegając śmierci w ścisłym tego słowa znaczeniu. „Nieśmiertelność“ więc twórców jednokomórkowych, względnie wielokomórkowych, które się w ten sam sposób, co i tamte, nie może być bez zastrzeżeń uważaną za nieśmiertelność osobnika, a zjawisko to porównać raczej należałoby z ciągłości życia gatunkowego, jaką we fakcie rozmnażania stwierdzamy u wszystkich jestestw organicznych, od najniższych do najwyższych wogóle; cecha nieśmiertelności przypada w takim razie tylko

płciowym, tam nie widzi się śmierci, aczkolwiek dany osobnik, taki, faktycznie przestaje istnieć.

W ustrojach wysoko złożonych postępuje indywidualizacja nie tylko poszczególnych komórek w stosunku do całego ustroju, ale również toczy się ona i w każdej komórce ustrojowej same dla siebie i to zależnie od rodzaju komórek nierównomiernie, w niektórych wcześniej, w drugich później, prowadząc do dysharmonii i utraty zdolności różnych funkcji, a w szczególności zdolności mnożenia się. Komórki niejako najwięcej w ustroju zindywidualizowane, najwyżej same dla siebie zorganizowane (jak n. p. komórki nerwowe), najwcześniej też okazują wewnętrzną śródkomórkową indywidualizację swych cząstek, a więc i dysharmonię i utratę zdolności regeneracyjnej.

W ten sposób na zasadzie ciągłej zmiany w pewnym kierunku wracalnym kierunku, jako istocie życia, w ustawicznej indywidualizacji wszystkich komórek ustroju i ich cząstek, jako cechy organizacyjnej wszelkich tworów żyjących, znaleźć można już źródło i genezę śmierci ustroju, wytłumaczyć jej konieczność i nieuniknionność.

Niektórzy badacze starali się w konkretnych przejawach życia ustroju przedstawić ten wpływ organizacyjnej na powstawanie śmierci, a w szczególności poddano bliższym rozważaniom w tym względzie fizyczne stosunki wzrostu ustroju i cały jego mechanizm.

I tak Verworn podnosi, że podczas gdy powierzchnia komórki wzrasta w stosunku kwadratu, to cała masa w stosunku do sześcianu, a wskutek tego powierzchnia ta po pewnym czasie może już wystarczyć na odżywienie tak powiększonego ciała komórkowego. Myśl tę rozwija do najdalszych konsekwencji i w odniesieniu do ustrojów o najwyższej organizacji Mühlmann, tłumaczy fizycznymi warunkami wzrostu nie tylko powstanie i konieczność śmierci, ale przebieg i następstwo wszystkich procesów starzenia się, występujących w poszczególnych narządach ustroju, a poprzedzających śmierć na długi czas przed jej nastaniem. Według jego wywodów, popartych odpowiednimi obliczeniami¹⁾, tkanki i narządy oddalone najwięcej od powierzchni (zewewnętrznej i wewnętrznej) c

znajdując się w najtrudniejszych warunkach odżywienia, najprędzej kończą proces wzrastania, wzrastają też najwolniej i najwcześniej ulegają zanikowi, ponieważ zaś centralny układ nerwowy w rozważaniach tego autora opartych na historii rozwoju umieszczony jest — ściśle rzecz biorąc — najbardziej na zewnątrz, względnie najdalej od powierzchni ciała, przeto najwcześniej przestaje wstąpić, najrychlej traci zdolność reprodukcji, najprędzej też ulega zmianom wstecznym i wreszcie najwcześniej obumiera, dając początek śmierci całego ustroju, która w przypadkach śmierci centralnej jest też zawsze pierwotną śmiercią mózgu.

Wszystkie te teorie, usiłujące wytłumaczyć najgłębszą i najistotniejszą genezę śmierci ustroju, mimo iż starają się pozostać ściśle na terenie czysto przyrodniczym, muszą posiadać w znacznym stopniu charakter spekulatywny i nie są zdolne w zupełności wyjaśnić zjawiska, które jak i samo życie pozostanie — zdaje się — zawsze zagadnieniem nierozwiązalnym.

Realniejsze też są badania nad bliższymi przyczynami śmierci ustroju, a więc temi zmianami w budowie lub czynnościach tkanek i narządów, które, wywołując zaburzenia w całym ustroju, doprowadzają go do śmierci. Istnieje tu cały szereg różnych zapatrywań, nieraz wadliwych z tego powodu, że zbyt wyłącznie w jednym tylko czynniku, a nawet w jednym tylko narządzie, widzą przyczynę całego procesu starzenia się i obumierania organizmu.

I tak, stojąc na ogólniejszem stanowisku, tłumaczą niektórzy badacze starzenie się i śmierć utratą pobudliwości komórek, wygaśnięciem u nich głodu tlenowego, inni wreszcie zmianami chemicznymi w komórkach a przede wszystkim składaniem się w nich soli głównie wapniowych, które, utrudniając osmozę, kopują odżywienie.

Na gruncie anatomicznym znowu stają ci badacze, którzy w przeroście tkanki łącznej, wypychającej inne szlachetniejsze elementy komórkowe, albo wprost w zmianach poszczególnych narządów jak układ nerwowy, płuca, krew a przede wszystkim układ krwionośny, widzą główną przyczynę starości i śmierci. W szczególności zmiany anatomiczne w naczyniach w postaci ich zwa-

Dla wytłumaczenia jednak tych zmian anatomicznych wrócono się znowu do różnych momentów. Szczególniej głosnemi się w tym względzie zapatrywania Miecznikowa, który główną przyczynę zmian starczych wogóle a zwapnienia w szczególności, uważał za zatrucie produktami gnicia, odbywające się w normalnych warunkach w kiszce grubej i nawet wskazywał sposoby zapobiegania temu gniciu przez odpowiednie środki dietetyczne i zwalczania na tej drodze starości. Podniósł on przytem uwagę na procesie starzenia się ustroju pewnej grupy ciałek białych t. zw. makrofagów, które mają pożerać różne komórki ustrojowe a zwłaszcza nerwowe, osłabione poprzednio wskutek autointoksykacji, pochodzącej z jelit i w ten sposób mają się przyczynić do zanikania najszlachetniejszych i najważniejszych dla życia elementów. Teorya ta Miecznikowa szeroko spopularyzowana narobiła wiele wrzawy, nie mogła się jednak ostać krytycznym daniom i rozważaniom, a choć niejeden szczegół z jego wywodów zasługuje na uwagę, w całości okazała się pozbawioną dostatecznych naukowych podstaw. I poprzednio już niektórzy autorowie kładli nacisk na jakieś procesy intoksykacyjne, toczące się w starczym ustroju z powodu zaburzeń w przemianie materji, świeżo zaś w odżywionych badaniach nad gruczołami o wewnętrznym wydzielaniu zaczęto przypisywać zaburzeniom w czynności tych właśnie narządów wybitne znaczenie dla procesów starczych. Sama ta różnorodność zapatrywań dowodzi, że nie podobna w tłumaczeniu zjawisk starzenia się i śmierci zatrzymywać się tylko na jednej funkcji ustroju lub jednym narządzie, lecz należy przyjąć, że wszystkie te zmiany są współrzędne, wynikające z ogólnego osłabienia i zaniku w miarę stędkich bez wyjątku komórek, które przychodzi jako konieczne następstwo ewolucyi związanej z procesem życiowym.

Mechanizm samej śmierci ustroju polega na stopniowym zanikaniu funkcji różnych jego narządów, co zazwyczaj następuje w pewnym stałym porządku, stanowiąc wyraz kolejnego ich obumierania. Ten narząd, którego śmierć zapoczątkowuje śmierć całego ustroju, możnaby nazwać bramą śmierci, a w nim zarazem przyczyną bezpośrednią, względnie ostateczną przyczyną śmierci ustroju.

można przejść do wniosku, że po największej części ostatnią przyczyną śmierci ustroju, prawdziwą zatem jej bramą jest serce, które też słusznie nazywa się „primum movens, ultimum moriens”. Jeżeli jednak szuka się nieco ściślej tej wewnętrznej przyczyny, która rozwiązuje niejako życie i rozstrzyga już o nieuchronności śmierci ustroju, to niewątpliwie z pośród tych trzech powyższymi wymienionych ognisk życia, największą rolę odgrywa centralny układ nerwowy, tak, że — o ile serce jest „ultimum moriens” to można śmiało nazwać „primum moriens”, gdyż on obumiera zawsze najpierwej, a z jego śmiercią zgon ustroju jest już stanowczo wyznaczony. Doświadczenia kliniczne oraz badania, wykonane z wytrzymałością różnych tkanek i narządów względem niekorzystnej zmiany warunków życiowych, wykazują, że najmniej odporny w tym kierunku jest właśnie mózg, względnie centralny układ nerwowy, i że komórki nerwowe, raz wytracone z procesów życiowych, już do ich podjęcia na nowo sprowadzić się nie dadzą. Wiodzą tego bardzo dobitnie eksperymenty z narządami wyjętymi z ciała i utrzymywanymi sztucznym krążeniem przy życiu. n. p. wycięte serce nawet człowieka po dłuższym czasie zupełnego spoczynku można jeszcze pobudzić do czynności, a więc wywołanie w niem zewnętrzne, widome objawy życia, podobnego zaś doświadczenia z układem nerwowym nie udaje się nigdy wykonać. Zatem więc pierwsza przyczyna śmierci leży zawsze w mózgu, ostatnia w sercu, płuca zaś, a ściślej mówiąc narząd oddechowy, zajmują stanowisko pośrednie. Tyczy się to nie tylko przypadków naturalnej śmierci, z jaką właściwie spotykamy się tylko wyjątkowo, lecz również i w większej części przypadków śmierci w następstwie różnych chorób ustroju, w przebiegu których ostatecznie chodzi zawsze do zaburzenia i zniesienia funkcji tych trzech narządów i na tej drodze dopiero do śmierci ustroju. W pewnych tylko razach przebieg kliniczny objawów występowania śmierci, zwłaszcza w niektórych rodzajach śmierci gwałtownej lub w połączonej wprost sprawą chorobową samego serca, dozwala przyjąć porządek obumierania tych trzech głównych narządów, a więc wewnętrznego mechanizmu śmierci. Czy więc chory umrze na

tego też w praktyce oznacza się jako przyczynę śmierci jakiśszy a podstawowy czynnik chorobowy, który prowadzi do zastożenia funkcji serca i tylko wtedy, gdy choroba tkwi w samym sercu, mówi się o śmierci z porażenia lub schorzenia serca. Rozwiązanie tego łańcucha przyczyn prowadzących do śmierci jest zadaniem patologii.

Z samego tego mechanizmu obumierania ustroju wynika dla ustrojów o wyższej organizacyi należy odróżnić niejako rodzaje śmierci, a mianowicie śmierć miejscową czyli lokalną, która dotyka tylko pewnej grupy komórek, pewnej tkanki czy narządu i śmierć ogólną, czyli ustrojową. Między tymi rodzajami śmierci istnieje pewna niezależność i niekoniecznie jeden z nich musi pociągać za sobą drugi. I tak śmierć lokalna jest to zjawisko, które prawie wciąż w przebiegu normalnego życia ustroju można obserwować, stale bowiem obumierają całe szeregi komórek naskórkowych, nabłonkowych i innych, a zastępują je nowe — powstające przez proces regeneracyjny. W przypadkach chorobowych ulokowanej śmierci całe narządy, całe członki ciała, a mimo to ustrój jako całość nie ginie. Można też człowiekowi odjąć rękę lub nogę, wyciągnąć jedną nerkę, kawałek żołądka, wątroby, płuc i t. p., a człowiek w takich zabiegach może pozostać przy życiu. Zależy tylko od ważności narządu, który ulega śmierci lokalnej, czy i o ile śmierć ta doprowadzi do śmierci ogólnej, ustrojowej. Wiadomo więc — co już wyżej zaznaczono — że przedewszystkiem ustanie funkcji, szczególnie, a wogóle obumieranie serca, mózgu lub obu płuc bezwarunkowo i to bardzo szybko spowoduje śmierć ustroju, narządy te, a względnie ich funkcje są dla życia organizmu niezbędne. Co się zaś tyczy innych narządów, to znaczenie ich dla życia ustroju jest różne i daje się przez eksperyment i spostrzeżenia kliniczne określić. Bez niektórych narządów — jak wiadomo — dłuższe życie ustroju pomyśleć się nie da, śmierć jednak ustrojowa występuje tu zazwyczaj dopiero po upływie pewnego czasu od śmierci lokalnej danego narządu i to w drodze niejako pośredniej. W każdym razie, mówiąc ogólnie, śmierć lokalna czyli miejscowa nie musi bynajmniej spowodować śmierci ogólnej.

nie wszystkie tkanki i komórki równocześnie obumierają, lecz które przez pewien i to nawet dość długi przeciąg czasu zachowują swe lokalne, niezależne życie. A więc w kilkanaście do kilkaset godzin po śmierci można jeszcze obserwować ruchy płuc i migawek, stwierdzić pobudliwość mięśni lub też w właściwy sposób wykazać życie różnych tkanek i narządów. Można także innymi n. p. stwierdzić można, że bezpośrednio po śmierci ustroju krew w zwłokach zawiera jeszcze sporo tlenu, w pewnym czasie zaś później cała hemoglobina jest już odtleniona, a tlen niewątpliwie zużyty został przez komórki, utrzymujące się jeszcze przy życiu po śmierci ustroju. Im tkanka szlachetniejsza, a im mniej wytrzymała na zaburzenia w odżywianiu, tem to życie lokalne po śmierci ustroju trwa w niej krócej; to też — jak to już wykazano — obumiera równocześnie, a względnie nawet poprzedza śmierć ustroju jako takiego.

Mechanizm więc śmierci czyli przebieg procesu obumierania ustroju jest tego rodzaju, że najpierw występuje i to bądź bezpośrednio, bądź następowo wskutek schorzeń innych części ustroju śmierć lokalna jednego z narządów potrzebnych niezbędnemu życiu organizmu, a więc przede wszystkim centralnego układu nerwowego, narządu oddechowego i serca, co spowoduje śmierć ustroju, poczem stopniowo obumiera reszta tkanek.

Obumieranie zaś narządów niezbędnych dla życia może następować powoli lub nagle, a stąd i śmierć ustroju bywa powolna lub nagła. Przy powolnej śmierci poprzedza ją okres t. zw. agonii, czyli konania, trwający od kilku minut do kilkunastu, a nawet kilkudziesięciu godzin, podczas którego postępuje obumieranie narządów niezbędnych dla życia narządów. Objawy agonii są różne, zależne w pewnym stopniu od rodzaju podstawowej choroby organizmu, wszystkie jednak są wyrazem coraz bardziej słabnącej funkcji wszystkich narządów, głównie zaś mózgu, płuc i serca. Dadzą się one z wyjątkiem w następujący obraz:

Rysy twarzy wskutek zwiótczenia mięśni się zmieniają, powieki się zapadają, nos się wydłuża i jakby zaostża, powieki się zamykają, a ze zwężonej szpary powiekowej widoczną jest lekko

najbardziej jest upośledzone. Ciało staje się bezwładne i jest zupełnie nieruchome, bądź też okazuje słabe niezborne ruchy, mniej lub więcej wydatne drgania. Oddech słabnie, a z powodu nagromadzenia się wydzieliny w drogach oddechowych, staje się charczący, głośny, chwilami ustaje prawie zupełnie, to znów pojawia się w głębokiem rżącym westchnieniu. Akcja serca staje się nieregularna, tętno zazwyczaj z początku przyspieszone, później zwolnione, a coraz słabsze, w końcu już niewyczuwalne; jeszcze czas jakiś można wysłuchać resztki tonów sercowych; niebawem jednak i to pomimo jeszcze utrzymanej, lecz już bardzo słabej akcji serca staje się niemożliwe. Nierzadko zauważa się bezwiedne oddawanie moczu i kału. Głos słabnie, mowa staje się niewyraźna, bełkocząca, później całkiem niezrozumiała, wreszcie umiera i milknie zupełnie. Czucie wszystkich zmysłów zmniejsza się, odczucia giną, najdłużej jeszcze utrzymuje się zazwyczaj słuch. Poczucie tożsamości zanika raz szybciej, raz wolniej, w wyjątkowych przypadkach utrzymując się, acz osłabiona, prawie do końca. Umysł jednak jest już niezdolny do wydatniejszej pracy, do jakichkolwiek przejawów woli, a wreszcie zaćmiewa się zupełnie. Jeszcze z blasku twarzy odczytać można, że przebiegają przezeń jakieś myśli, bądź przykre, bądź przyjemne, może wspomnienia z ubiegłego życia (hypermesia), na koniec jednak przychodzi zupełna utrata świadomości. Wszystkie te zjawiska występują z coraz większym nasileniem, wreszcie następuje zwykle głębokie westchnienie, ostanie skurcz serca i organizm ulega śmierci ogólnej czyli somatycznej, poczem stopniowo obumierają wszystkie tkanki i przychodzi do śmierci zupełnej ustroju.

Obraz ten śmierci, pełen grozy dla otaczających łożę umierającego nasuwa mimowoli przypuszczenie, że człowiek umierający niezmiernie cierpi, a to mniemanie z jednej strony staje się jedyną z przyczyn tak powszechnej u ludzi obawy przed śmiercią, z drugiej zaś strony dało podstawę do projektów przyspieszenia śmierci, gdy już zbliża się ona nieuchronnie. Tymczasem liczne obserwacje lekarskie, sprawozdania osób ocalonych w ostatniej chwili od śmierci, wreszcie sam krytyczny rozbiór objawów, poprzedzających śmierć

tym czemś nieznanem, przed tym niebytem lub bytem innego dzaju lecz niezrozumiałym, to uczucie w ostatnich chwilach wątpliwie zmniejsza się w znacznym stopniu, już to przez powiększenie świadomości, już też z powodu niezdawania sobie sprawy że śmierć się istotnie zbliża. Przeczucie bowiem śmierci, aczkolwiek nieraz istotnie zdarza się i to wprost w uderzającej sile i jasności, jest zazwyczaj stosunkowo bardzo słabe i nieokreślone¹⁾. Co wreszcie przed śmiercią nie jest wyrazem jakiegoś wrodzonego prawa przyrody, aczkolwiek chęć do życia jest właściwa każdej formie jestestwu i spotyka się u najbardziej cierpiących, u najniezdrowszych i zgrzybiałych osób, lecz jest następstwem myślowych rozważań, zależnych w wysokim stopniu od właściwości umysłowych danego osobnika; dziecko małe zazwyczaj śmierci się nie boi, lęka, spokojnie też przyjmuje śmierć człowiek prosty lub też wyższy, przede wszystkim zaś człowiek posiadający wiarę w istnienie celu człowieka i ludzkości.

Rozpoznanie śmierci nie jest bynajmniej rzeczą tak łatwą, jak się na pozór wydaje. Trudności w tym względzie pochodzą z różnych przyczyn. Przede wszystkim między życiem a śmiercią niema — podobnie jak wogóle wśród wielu zjawisk przyrody — ostrej granicy, lecz jest stopniowe przejście, tak, że nawet w przypadkach t. zw. nagłej śmierci nie jest momentem lecz procesem trwającym krótszy lub dłuższy przeciąg czasu. Ponadto, ściśle rzecz biorąc, — nie mamy żadnych typowych objawów względnie znamion śmierci, dla której też właściwą definicyę podać można tylko w sposób negatywny, mianowicie, że śmierć jest zaprzeczeniem czyli negacyą życia. Wobec tego więc dopiero można mówić o śmierci jakiegoś ustroju, gdy nie ma już objawów jego życia. W tym względzie jednak pojawiają się nowe trudności, gdyż z jednej strony istota życia w ^w zbliża się do śmierci, z drugiej zaś strony nasze środki badania niejednokrotnie nie mogą wiodzą, gdy chcemy stwierdzić istnienie lub brak jednego z wątpliwych objawów życiowych. U wyższych ustrojów trudność w rozpoznaniu śmierci polega po części na omówionym poprzednio

dwoistym charakterze śmierci w organizmie, t. j. podziale ją na śmierć ogólną oraz miejscową, po części zaś na niemożności sędzenia, czy funkcyja jednego z trójcy niezbędnych ogniskowych t. j. mózgu, narządu oddechowego i serca już istotnie pełni a nadto już nieodwołalnie na zawsze ustała. Przez powolność, acz krótki okres czasu może przestać bić serce, oddychanie, zatrzymać się nawet czynność centralnego systemu nerwowego, a mimo to jeszcze nie musi nastąpić śmierć tychże narządów, a w dalszym ciągu i ustroju; wykazanie przytem czy serce już stanowczo całkiem nie pracuje, bez otwarcia klatki piersiowej, czego przecież u człowieka zrobić nam nie wolno, jest wie niemożliwe. Stąd też i u człowieka nawet znane są przyznania śmierci pozornej, wobec których lekarz staje niepewny i nie w możności rozstrzygnąć, czy dany osobnik już umarł, czy żyje. Przypadki takie zdarzają się najczęściej przy różnych rodzajach śmierci gwałtownej, jak uduszenie, utonięcie, otrucie, zmałowanie, skrwanienie się itp., wyjątkowo opisywane są też stany letargu właściwego, zdarzającego się w przebiegu schorzeń nerwowych, gdzie przez dłuższy nieraz czas funkcyje życiowe organizmu są zredukowane nad minimum, tak, że organizm robi wrażenie martwego. Ze śmierć w tych razach była tylko pozorną, do powrotu do życia tych osobników po zastosowaniu odpowiednich środków ratunkowych. Nie może tu być jednakże mowy o wskrzeszeniu w ścisłym znaczeniu tego wyrazu, tylko o podnieceniu tkanki w żywej jeszcze tkance, narządzie, czy ustroju, albowiem jesteśmy i nigdy nie będziemy w stanie ustroju istotnie martwego z powrotem ożywić.

Jeżeli jednak mówi się o trudnościach w rozpoznaniu śmierci to tyczy się to tylko pewnego, względnie krótkiego okresu czasu po ustaniu wybitnych objawów życia. Niebawem bowiem w przebiegu istotnej śmierci ustroju pojawiają się stanowcze oznaki śmierci w postaci t. zw. zmian pośmiertnych. Ze zmian tych najwcześniejsze są: obniżenie ciepłoty ciała, plamy pośmiertne i stężenie trupie mięśni.

Po śmierci ustroju wobec ustania przemiany materii, be-

się temperatury pewny dowód śmierci. Niepodobna wprowadzić ściśle granicy, do której ustroj żywy może jeszcze obniżenie się ciepłoty ciała, ale w każdym razie znaczniejszy spadek temperatury n. p. o kilkanaście stopni już może stanowić dowód śmierci. Spadek ciepłoty ciała w zwłokach zależy od różnorodności licznosci, zazwyczaj jednak w kilkunastu godzinach osiąga ciepłotę zbliżoną do temperatury otoczenia.

Plamy pośmiertne są wyrazem pośmiertnego opadania krwi w części najniżej położone, pod wpływem siły ciężkości. Występują one w kilka godzin po zgonie, później coraz bardziej się powiększają, a należycie stwierdzone, stanowią pewne dowody śmierci.

Stężenie trupie mięśni jest to zjawisko, niezupełnie wyjaśnione w istocie swej wytłumaczone, aczkolwiek stałe i powszechnie. Bezpośrednio po śmierci ustroju wszystkie mięśnie są zwiotczałe, dopiero w kilka godzin później zaczynają tężeć, stają się twarde, plastyczne, więcej ścisłe, przyczem skracają się i grubieją, podobnie jak przy wykonywaniu skurczu za życia (p. str. 138 T. I.). Dotyczy to tak mięśni gładkich jak i szkieletowych, w mięśniach jednak większych i krowanych jako posiadających większą masę, stężenie to wyraźniej i daje się wybitniej stwierdzić. Skutkiem stężenia mięśni stają się w stawach sztywne i nieraz znacznej trzeba użyć siły aby przewyciężyć opór stężałych mięśni przy usiłowaniu poruszania kończyny, rozwarcia szczęk i t. p. Po przewyciężeniu tego oporu siła, stężenie bezpowrotnie znika. Po pewnym czasie, kilkunastu do stukilkudziesięciu godzin, stężenie to mięśni samo przestaje występować; a nasilenie jego i długość trwania zależne są od różnorodności czynników. Zazwyczaj pojawia się stężenie najpierw w mięśniach górnych części ciała, poczem stopniowo zstępuje ku dołowi (*descendens*), znika zaś w tym samym porządku w jakim się pojawiło. Stężenie trupie jest wyrazem jakichś niedostatecznie poznanych przemian chemicznych w substancji mięśniowej, powstających prawdopodobnie głównie brakiem tlenu, a pociągających za sobą krzepnięcie myozyny (Kühne), przyczem jednak zauważa się, że

ŚMIERĆ

służących do stwierdzenia śmierci, pojawiają się i inne mniej w przemiany w poszczególnych częściach i narządach zwłok, po zaczyna się rozkład zwłok, wywołany bakteriami gnilnymi, do wadzający zazwyczaj zwłoki do zupełnego rozpadu i zniszczenia. Na gruzach życia ustroju ludzkiego toczy się energiczne życie. rów niższego rzędu, produkta rozpadu ciała wchodzi w skład zwłok, ulegają odpowiedniej przeróbce, aby znowu wziąć udział w ogólnym życiu przyrody.

INDEKS.

- Aberracya chromatyczna** I 460.
— sferyczna I 455.
Aberroskop I 458.
Adaptacya siatkówki I 516.
Adrenalina II 554.
— Plość we krwi II 556.
— Metody oznaczenia jej II 556.
— Inne działania II 556.
Aesthesiometr Webera I 650.
Afazyja I 329.
Aglutynacya II 572.
Agrafia I 330.
Akomodacya I 482.
— Miara akomodacyi I 491.
— Obrazki Purkinje Sansona I 487.
— Szerokość i zakres I 489.
— Teorya Helmholtza I 488.
— Teorya Schöna i Tscherninga I 488.
— Unerwienie I 493.
— względna I 491.
— Zmiana kształtu soczewki I 486.
Akt wydalania moczu na zewnątrz II 400.
Albuginea II 613.
— ovarii II 631.
Alantoina II 367.
Alexia I 330.
Ametropia (wady refrakcyi) I 434.
Amilaza II 216.
Amoniak I 24.
— w moczu II 383.
Ampulla I 603.
Aorta II 1.
Apnoe (bezdech) II 160.
Aparat saneczkowy I 100.
Arcus spiralis I 597.
Arginaza II 229.
Art. lig. rotundi II 618.
— ovarica II 614.
— — II 618.
— pudenda inf. II 620.
— pudendae internae II 621.
— spermatica II 618.
— — uterina II 618.
— vesicalis inferior II 620.
Astereognoza I 655.
Astigm. cornealis rectus I 450.
— hypermetropicus compositus I
— hyperm. simplex I 451.
— inversus I 449.
— mixtus I 450.
— myopicus simplex I 450.
— obliquus I 450.
— rectus I 449.
Assymilacya czyli przyswajanie I
Atropina, działanie na mechanizmy
ca II 63.
Automatyzm serca II 45.
Automatyczny przerywacz I 104.
Autophonia I 593.
Autotransplantacya II 636.
Azotany I 24.
Badanie ciśnienia w żyłach II 118

- Badanie serca w całości lub częściowo wyosobnionego II 35.
- serca u zwierząt ciepłokrwistych II 37.
 - serca u zwierząt zimnokrwistych II 35.
 - soku żołądkowego na zawartość kw. solnego II 264.
 - stanu naczyń krwionośnych i ciśnienia krwi w nerce II 392.
 - trawienia sześcianem białka II 220.
 - wziernikiem w obrazie prostym II 476.
 - wziernikiem w obrazie odwróconym I 477.
 - wymiany energii II 452.
 - wymiany materii II 444.
- Barwa dźwięku I 577.
- Barwa moczu II 352.
- Barwy dopełniające I 522.
- Barwiki moczu II 372.
- Batmotropizm II 64.
- Bezwęch (anosmia) I 631.
- Białka II 208.
- martwe I 21.
 - obce ciału II 664.
 - obce krwi II 664.
- Białko surowicze mleka II 426.
- żywe I 21.
- Biegunowość włókien I 231.
- Bilirubina II 276.
- Biliwerdyna II 276.
- Błona bębenkowa I 584.
- biaława II 613.
 - częściowo przepuszczająca I 15.
 - dziewicza II 619.
 - jądrowa I 13.
 - komórkowa I 14.
 - półprzepuszczalna I 232.
 - węchowa (memb. Schneideri) I 627.
- Bóle porodowe II 668.
- Brodawki grzybkowate (Pap. fungifor-
- Budowa anatomiczna śledziony
- błony śluzowej II 250.
 - gruczołu mlecznego II 419.
 - nerek II 385.
 - plazmy komórkowej I 11.
 - plemnika ludzkiego II 596.
 - płuc II 134.
 - i uner. aparatu smakowego I
 - i uner. aparatu węchowego I
 - żołądka u zwierząt roślinoż.
- II 341.
- Bulbi vestibuli II 647.
- Bystrość wzroku I 468.
- Canalis cervicis II 616.
- reuniens I 595.
- Carunculae myrtiformes II 619.
- Cavum uteri II 617.
- Cechy indywidualne I 5.
- płciowe II 582.
 - — pierwszorzędne II 583.
 - — drugorzędne II 583.
 - — trzeciorzędne II 584.
- Centrosomy (ciałka biegunowe)
- Cervix uteri II 615.
- Chemiczna regulacja ciepła II
- Chemiczny wpływ śledziony na trawienia II 566.
- Chemizm istot żywych I 4.
- oddychania II 173.
- Chemotaxis II 649.
- Chloasma uterinum II 667.
- Chlorki moczu II 380.
- Chłonięcie i przyswajanie ciał wych II 335.
- Chłonięcie i przyswajanie pok II 321.
- Chłonięcie i przyswajanie tłuszcz II 334.
- Chłonięcie i przyswajanie węgl II 330.
- wody i związków nieorgan.

- Ciała białkowate w istotach żywych I 4.
 — jamiste łechtaczki II 647.
 — — przedsionka II 621.
 — kolankowate I 339.
 — ksantynowe II 365.
 — organiczne I 20.
 — purynowe w moczu II 360.
 — redukujące w moczu II 379.
 Ciało szkliste I 571.
 Ciałka białe I 41.
 — — Klasyfikacya I 43.
 — — Liczenie I 43.
 — — — I 45.
 — — Limfocyty I 44.
 — — Skład chemiczny I 46.
 — — wielojądrzaste I 44.
 — białkowe (centrosomy) I 11.
 — czerwone. Liczba I 37.
 — — Metody liczenia I 34.
 — — Przenikliwość I 40.
 — — Stosunek objętości do osocza I 38.
 — — Wpływ rozmaitych czynników I 40.
 — Wytrzymałość I 40.
 Ciałko czerwone I 33.
 — — Kształt oraz wielkość I 34.
 — — Objętość I 33.
 — — Powierzchnia I 36.
 Ciałka czworacze I 339.
 — — I 341.
 — kierunkowe II 623.
 — krwi żaby I 19.
 — prążkowane I 337.
 — siary II 433.
 Ciałko żółte II 637.
 — — II 640.
 Cięża trąbkowa II 656.
 Ciecz wodna I 569.
 Cięcie inokulacyjne natury II 645.
 Ciężar gatunkowy komórek I 16.
 Ciśnienie w sercu II 85.
 — w tętnicach II 78.
 — wewnątrz komórek I 19.
 — w żyłach II 90.
 Clitoris II 620.
 Coecum vestibulare I 595.
 Coitus, Copulatio II 622.
 Colostrum II 675.
 Columnae rugarum II 619.
 Commissura labiorum anterior II
 Constrictor cunni II 647.
 Corp. cav. vestibuli II 621.
 — luteum II 637.
 — — II 638.
 — — II 643.
 — — graviditatis II 637.
 — — — false c. l. verum II 633.
 — — menstruationis, false corp. spurium II 633.
 Corp. uteri II 615.
 Crista ampularis (grzebień ban I 604.
 Cristae acusticae I 604.
 Ctenophora I 17.
 Cukier mlekowy (laktoza) II 427.
 Cukromocz adrenalinowy II 556.
 Inaktyw Cupula I 594.
 — I 604.
 Cyanomethemoglobina I 77.
 Cykloforya I 556.
 Cytoliza II 573.
 — II 653.
 — owanie II 574.
 Czas napięcia II 44.
 Części ochronne oka I 566.
 Czerwony barwik krwi I 73.
 — szpik kostny II 567.
 — — — Erytroblasty II 567.
 Czerwień wzrokowa I 506.
 Czepiec (reticulum) II 342.
 Część bańkowa trąbki II 614.
 — maciczna trąbki II 614.

- Czucie skórne I 641.
 — temperatury I 642.
 — umiejscowienia I 650.
 Czułość powonienia I 631.
 — zmysłu smaku I 638.
 Czynniki działające na ośrodki hamujące II 67.
 Czynniki wpływające na funkcję nerek II 394.
 Czynność gruczołów przytarczycznych II 547.
 Czynność mózgu I 294.
 — nadnerczy II 553.
 — przysadki mózgowej II 560.
 — serca II 38.
 Czynności doraźnie przygotowawcze II 646.
 Czynności rozrodcze II 622.
 — zasadnicze narządów płciowych kobiecych II 622.
 — — II 623.
 Dalsze metody oznaczenia refrakcyi I 441.
 Daś wzrokowa (punc. remotum) I 437.
 Decidua capsularis II 661.
 — graviditatis II 659.
 — menstrualis II 659.
 — serotina II 661.
 — vera II 661.
 Defekacja II 319
 Deutoplasma I 13.
 — II 627.
 Diagram zmian ciśnienia podczas jednego okresu czynności serca II 34.
 Diagram źrenicy (Bellarminowa) I 498.
 Diapedesis II 643.
 Diastole II 27.
 Differentiactio I 10.
 Dilatator pupillae I 497.
 Dioptrya I 438.
 Długość oddzielnych momentów w ciągu jednego okresu czynności serca
 Drogi węchowe I 630.
 Dromotropizm II 64.
 Drżenie gałek ocznych I 542.
 — — oczu u ludzi I 614.
 — oczu, nystagmus I 613.
 — — obrotowe I 615.
 Ductus paraurethrales II 621.
 — utriculo-saccularis I 603.
 Dudnienie (Schwebungen) I 599.
 Działanie adrenaliny na centrałki nerwowe II 555.
 Działanie mięśnia jednostawowego 394.
 Działanie (współ) kilku mięśni stawowych I 397.
 Działanie podpuszczki II 221.
 — tropiczne II 576.
 Dziedziczność I 25.
 Dzienna ilość łez I 568.
 Dźwięk I 573.
 — Interwał (stosunek dźwięków)
 — nateżenie I 573.
 — wysokość (tonu) I 573.
 Dyagram Young-Helmholtza I
 Dyspnoe (duszność) II 159.
 Dyssymilacja I 4.
 Egzoforya I 555.
 Elektrody Cybalskiego I 223.
 — du bois Reymonda I 222.
 Elektrofizjologia I 220.
 — Historia I 220.
 — Oznaczenie siły kierunku p 24.
 Elektrokardiogram człowieka I
 — psa I 256.
 — żaby I 253.
 Elektryczne zjawiska w grucz 256.
 Elektryczne zjawiska w narzą 252.
 Elementy płciowe II 582.

- Errekcya II 610.
- Eupnoe (oddychanie prawidłowe) II 159.
- Fale anakrotyczne II 74.
— katakrotyczne II 74.
— w rurach sprężystych przy zmien-
nym ciśnieniu II 19.
- Fazy obuoczne ściętej piramidy I 552.
- Fenestra ovalis I 590.
- Fermentacye II 209.
- Fermenty II 208.
— hydrolizujące II 215.
— moczu II 384.
— nieorganizowane, albo rozpuszczalne
II 211.
- Fermenty ochronne II 580.
— pomocnicze II 215.
— przewodu pokarmowego II 207.
— rozszczepiające II 215.
— utleniające, czyli oxydazy II 215.
— wywołujące krzepnienie II 215.
- Fibrynogen I 61.
- Figury Kundta I 577.
- Fimbriae ovarica tubae II 612.
— tubae II 614.
- Fissura olfactoria I 627.
- Fizjologia aparatu płciowego męskiego
II 582.
- Fizjologia jajnika II 623.
— jądra II 595.
— macicy nieciążarnej II 641.
— narządów płciowych kobiecych II 612.
— II 621.
— narządu wzroku I 413.
— organu kopulacyjnego męskiego II
610.
- Fizjologia rozrodu II 582.
— ruchów I 390.
- Fizjologiczna rola gruczołów dodatko-
wych narządu płciowego II 605.
- Fizjologiczne zadanie gruczołu kroko-
wego II 606.
- Funkcye śledziony II 565.
- Galaktorrhoe II 675.
- Galwanometr Einthovena I 226.
- Ganglion oticum I 591.
— spirale I 597.
- Gazy krwi II 181.
— moczu II 384.
— płucne i ich wymiana z atmosf.
II 193.
— Glandula interstitialis II 637.
— vestibularis maior II 621.
- Glikokol II 279.
- Globulina mleka II 426.
- Granice percepcyi tonów I 576.
— pola widzenia dla barw I 524.
— prawidłowego pola widzenia I 524.
- Gruczoł krokowy (prostata) II 59.
— łożowy główny I 567.
— łożowy dodatkowy I 567.
- Gruczoły II 231.
— łożowe II 416.
— mleczne II 663.
— o wewnętrznem wydzielaniu II 663.
— płciowe, jajnik (ovarium) II 59.
— — jądro (didymis) II 583.
— potowe II 407.
— przytarczyczne II 546.
— II 666.
— śródmiąższowe II 637.
— II 639.
— tarczowe II 666.
— trawienne II 208.
- Gustometria I 638.
- Hamulus lam. spiralis I 594.
- Hematokryt I 38.
- Hematometr Sahli'ego I 90.
- Hematoporfiryna I 78.
- Hemianopsya I 322.
— I 324.
- Hemoglobina I 75.

- Hemoglobina. Metody oznaczenia I 81.
 — — spektrofotometryczne I 90.
 — — Odczyn benzydyny I 82.
 — — gwajakowy I 81.
 — — malachitowy I 81.
 — Otrzymywanie I 87.
 — Oznaczenie kolorymetryczne I 86.
 — Produkty rozkładu I 77.
 — tlenko-węglowa I 76.
 Hemoglobinometr Gowensa I 89.
 Hemometr Fleischla I 88.
 Hemopyrrol I 80.
 Heterofrya I 554.
 — I 555.
 Heterotransplantacja II 636.
 Hipotezy akustyczne I 605.
 — czynności otolitów I 605.
 — — — statystyczne I 606.
 Homoitransplantacja II 636.
 Hormony ciała żółtego w ciąży II 637.
 Horopter I 545.
 — punktów leż. na kole I 545.
 Hydra (stulbia) I 5.
 Hymen feminimus II 619.
 Hyperforya I 555.
 Hypermetropia I 436.
 Hypophysis cerebri II 666.
- Ilość ciepła wytworzonego w ustroju II 454.
 Ilość i ciężar gatunkowy moczu II 353.
 — krwi II 667.
 — — — oddechów II 153.
 Indyw — powietrza w płucach II 148.
 — soli w mleku II 428.
 — strat potu przez skórę II 410.
 — wypływającej krwi z żył II 118.
 Ilościowy skład mleka krowiego II 431.
 Indykan II 375.
 — iduum czyli osobnik I 5.
 Inotropizm II 64.
- Istoty żywe, wrodzona tendencyja rozwoju I 2.
 Jad tężyczkowy II 548.
 Jadowitość moczu II 384.
 Jajko zapłodnione w macicy. Pob. 658.
 Jajnik II 61.
 — II 659.
 — jako narząd o wewnętrznem dzieleniu II 634.
 Jajnik noworodków II 612.
 Jajo ryby I 13.
 Jajowód II 614.
 Jajowody II 659.
 Jakość czuć smakowych I 636.
 Jama trzonu macicy II 617.
 Jamka środkowa (fovea centralis) 480.
 Jąderko I 14.
 Jądro I 13.
 — II 587.
 — komórkowe I 11.
 — soczewkowate I 339.
 Jednorazowe podrażnienie II 52.
 Jelita grube II 293.
 Jodotyreooglobulina II 543.
 Jodotyryna II 543.
- Kanał nasienny (vas deferens) II
 Kaniula Kroneckera II 36.
 Kardyograf Engelmann'a II 30.
 — pojedynczy Marey'a II 27.
 Kardyogram II 28.
 — ruchów⁴²⁹ według Marey'a II 32.
 Karryokineza II 676.
 Kastracja II 602.
 — II 635.
 — Wpływ w przemianie mater. 635.
 Kaszel II 155.
 Kataforya I 556.

- Kichanie II 155.
 Klasyfikacya fermentów II 215.
 Kłębuszek Malpighiego wraz z torebką
 Bowmana II 388.
 Kłębuszek węchowy I 627.
 Komórka (budowa i jej właściwości) I 10.
 — I 17.
 Komórki luteinowe II 638.
 — ^{wec}smakowe I 634.
 — tekaluteinowe II 639.
 Kondesator według Cybulskiego I 102.
 — według Hermana I 103.
 Konoid Sturma I 447.
 Konsystencya macicy II 663.
 Kontrast współczesny I 527.
 Kontrasty barwne I 526.
 Koordynacya ruchów I 399.
 Kopulacya II 646.
 Kosteczka soczewkowata I 586.
 Krażek Maxwella I 521.
 Krażenie substancyi w przyrodzie I 23.
 Kreatyna II 367.
 Kreatynina II 366.
 Kreska jajnika II 612.
 Krew I 28.
 — Ciałka czerwone I 31.
 — Ciężar właściwy I 49.
 — Ciśnienie osmotyczne I 51.
 — Fizyczne własności I 48.
 — Krzepnienie I 55.
 — Lepkość I 50.
 — Odczyn I 49.
 — Ogólne pojęcie I 28.
 — Oznaczenie czasu krzepnienia I 59.
 — — ilości I 62.
 — Przewodnictwo elektryczne I 54.
 — Pyłki I 48.
 — Schemat krażenia I 29.
 — Skład surowicy I 69.
 — Sposoby otrzymywania I 30.
 — Własności chemiczne I 60.
 — — morfologiczne I 31.
 — — osseae I 594.
 Krzywa ciśnienia dwutlenku wę
 krwi II 189.
 — ciśnienia w tętnicy II 82.
 — — w żyłę szyjnej II 93.
 — oddychania II 152.
 Księgi (psalterium) II 345.
 Kształt komórek I 15.
 — macicy II 663.
 Kubki smakowe I 634.
 Kurara, działanie na mechanizmy
 II 63.
 Kwadrat jako prostokąt stojący
 żący I 562.
 Kwas alloksyproteinowy II 371.
 — antoksyproteinowy II 371.
 — cholowy II 278.
 — chondroitynosiarkowy II 377.
 — cytrynowy w mleku II 428.
 — fosforowy w moczu II 381.
 — glikocholowy II 278.
 — glikuronowy w moczu II 379.
 — hematynowy I 79.
 — hipurowy II 367.
 — indoksylooctowy II 375.
 — mlekowy w moczu II 379.
 — moczowy II 361.
 — oksyproteinowy II 371.
 — siarkowy w moczu II 382.
 — szczawiowy II 378.
 — węglowy w moczu II 382.
 Kwasy proteinowe II 369.
 — żółciowe II 277.
 Labia majora pudendi II 620.
 — minora pudendi II 620.
 Labirynt kostny I 594.
 Lagenae I 602.
 — I 604.
 Laktacya II 674.
 Laktaza II 230.
 Lamina spiralis membranacea I
 — — ossea I 594.

- Metoda Kriesa II 89.
- Metta (badanie trawienia) II 220.
 - oznaczania azotu białka niestrawionego II 220.
- Metoda Trendelenburga II 558.
- zapomocą strącania kwasem trójchlo-rooctowym II 221.
- Metoda zawieszania czyli suspensya Gaskell'a II 29.
- Mezoporfiryna I 78.
- Miejsce powstawania mocznika II 359.
- Miesiączka II 641.
- Mieszanie woni I 632.
- Mieszanina sub. smakowych I 637.
- Mierzenie przemiany oddechowej II 174.
- Międzymózgowie I 337.
- Mięsień dwu- lub wielostawowy I 397.
- kulszowo-jamisty II 621-
 - obrączkowy I 566.
 - opuszkowo jamisty II 621.
 - strzemiączkowy I 592.
 - Bezwzględna siła I 118.
 - Budowa histologiczna I 121.
 - Ciepło właściwe I 134.
 - Czas trwania skurczu I 110.
 - Czasteczka mięsna (Sarcous element) I 235.
 - Działanie polarne prądu I 99.
 - — prądu stałego I 97.
 - Ergograf I 131.
 - Fala skurczu I 113.
 - Inozyt I 125.
 - ^{Ob} Istota stężenia pośmiertnego I 139.
 - Krażki poprzeczne I 122.
 - Krzywa skurczu izotonicznego I 110.
 - Kwas mleczny I 125.
 - [yogenofibryna I 124.
 - Myozynofibryna I 124.
 - Obciążenie I 107.
 - ojętość I 136.
 - Okres utajonego pobudzenia I 110.
 - Oznaczenie siły I 119.
- Mięsień. Przemiana gazowa I 12
- Przewodzenie I 149.
 - Siła I 118.
 - Siła prądu indukcyjnego I 10
 - Skurcz I 105.
 - — dowolny I 117.
 - — izometryczny I 111.
 - — izotoniczny I 105.
 - — tężcowy I 114.
 - — Pojęcie ogólne I 105.
 - Sposoby mierzenia ciepła I 1
 - Sprężystość I 137.
 - Stan refrakcyjny I 115.
 - Stężenie pośmiertne I 138.
 - Teorye skurczu I 140.
 - Termodynamika I 132.
 - Unaczynienie I 137.
 - Warunki życia i śmierci I 13
 - Własności chemiczne I 123.
 - — fizykalno-chemiczne I 126
 - — fizyologiczne I 143.
 - — optyczne I 123.
 - — w czasie skurczu i spoczy
 - 121.
 - Włókienka I 121.
 - Wpływ temperatury I 138.
 - — układu nerwowego I 137.
 - Wysokość skurczu I 117.
 - Wytrzymałość I 137.
 - Zależność skurczu od obciąż
 - 118.
 - Zgrubienie I 113.
 - Znurzenie I 129.
 - Źródła energii I 129.
 - śnie I 94.
 - brodawkowe (musculi papilla
 - 26.
 - jamy bębenkowej I 591.
 - Kurczliwość I 94.
 - płaskie (Zwieracze) I 398.
 - oddechowe II 138.
 - Pobudzanie I 94.

- Mięśnie gładkie. Komórki I 142. Zalety — — Pobudliwość i kurczliwość II 44.
 — — Praca I 149.
 — — Skład chemiczny I 152.
 — — Znużenie I 149.
 Migawki. Ruchy I 153.
 Mikrokalorymetr I 132.
 Mikrotonometr Krogħa II 184.
 Mitochondria lub tropospongilia I 12.
 Mleko II 419.
 Młoteczek, kowadełko, strzemiączko I 586.
 Młoteczek i kowadełko według Helmholtza I 585.
 Mocz II 352.
 Mocznik i jego własności II 356.
 Modiolus (wrzeciono) I 594.
 Moment podrażnienia serca II 56.
 Mons Weneris II 620.
 Mózg psa I 322.
 — Powierzchnia medialna I 309.
 — — lateralna I 308.
 — Przebieg włókien odśrodkowych i dośrodkowych I 310.
 — ryby I 298.
 — Wycięcie półkul mózgowych I 300.
 — żaby I 299.
 Mózdzek jako ośrodek błędnika I 624.
 Mruganie powiek I 299.
 Mucyna II 377.
 Muscae volitantes I 465.
 Muskulatura żołądka II 303.
 Musc. bulbo-cavernosus II 621.
 — — i ischio cavern. II 647.
 — ischio cavernosus II 621.
 — stapedius I 593.
 — — I 592.
 — tensor tymp. I 590.
 — — veli I 591.
 Myograf. Bezwładność I 106.
 — Chwila pobudzenia I 108.
 — du Bois Reymonda I 108.
 Myograf tarcia I 106.
 — — i wady I 106.
 Myopia I 435.
 Naczynia krwionośne I 667.
 — Obserwacja bezpośrednia II 106.
 — włoskowate I 30.
 Nadnercza (Układy nadnerczynie) II 551.
 Nadnercze II 666.
 Nadwrażliwość (anafilaksja) II 551.
 Narząd I 9.
 Narządy otolitowe I 604.
 Nasienie męskie czyli sperma II 551.
 Napiecie wśródoczne I 571.
 Napletek II 593.
 Nauka o odporności II 569.
 Nerw błędny (N. vagus) I 635.
 — językowo-gardłowy I 634.
 — językowy (n. lingualis) I 635.
 — przedsionkowy (n. vestibularis) I 594.
 — ślimakowy (n. cochlearis) I 594.
 — węchowy I 627.
 — współczulny szyjny I 380.
 — — — Przecięcie I 382.
 Nerwowe mechanizmy wydzielnicze żołądka II 262.
 Nerwy depresyjne II 122.
 — hamujące II 128.
 — obwodowe I 157.
 — — Badanie anatomiczno-rozwojowe metodą Flechsig'a I 306.
 — — Budowa I 162.
 — — Czas świadomej reakcji I 199.
 — — czuciowe lub dośrodkowe I 199.
 — — Działanie rozmaitych wpływów I 199.
 — — Działanie prądów stałych I 199.
 — — Jednobieg. dział. prąd. indukowanych I 190.
 — — Kres pobudliwości I 208.

- Nerwy obwodowe. Metody badania pobudliwości I 179.
- — Pobudliwość I 177.
 - — — rozmaitych nerwów i rozmaitych miejsc tego samego nerwu I 203.
 - — Prawa skurczu Pflügera I 185.
 - — Prądy elektrotoniczne I 214. ^{fizyologi}
 - — — indukcyjne I 189₁₈₉
 - — Próg pobudliwości I 208.
 - — Przewodzenie I 167.
 - — Rozbrojenie kondensatorów I
 - — Skład chemiczny I 166.
 - — Specyficzna (swoista) energia I 170.
 - — Stan elektrotoniczny I 182.
 - — Szybkość przewodzenia I 171.
 - — Teoria działania prądów elektrycznych I 194.
 - — Teżec Pflügera I 187.
 - — — Rittera I 187.
 - — Uwagi ogólne I 157.
 - — Własności fizyologiczne I 167.
 - — Wnioski ostateczne o czynności nerwów I 216.
 - — Wpływy chemiczne I 200.
 - — — mechaniczne I 200.
 - — Wpływ rozmaitych warunków na szybkość przewodzenia I 176.
 - — Wpływy termiczne I 199.
 - — Własności fizyczne I 166.
 - — Zmiany fizyczne i chemiczne I 211.
 - przyspieszające (nn. accellerantes) II 66.
 - Przenoszenie II 115.
 - — II 125.
 - serca II 65.
 - smakowe I 634.
 - wydzielnicze II 234.
 - zwężające naczynia II 119, 121.
- Neuron I 263.
- Dendryty I 263.
 - niesporczak I 18.
 - Niezborność (Astygmatyzm) I 4
 - — oka I 449.
 - Nikotyna. Działanie na mechanizm serca II 63.
 - Nucleus caudatus I 338.
 - Nukleoalbuminy II 377.
 - Nystagmografy I 543.
 - Nystagmus I 542.
 - — czny I 542.
 - — galwaniczny I 622.
 - — Próba kalorymetryczna I 62
 - — przy kompresyi i aspiracyi
- Obieg krwi mniejszy I 30.
- — większy I 30.
- Objawy istot żywych I 2.
- — po usunięciu błędnika I 612
- Obliczenie pracy chodu I 408.
- Obniżenie punktu zamarzania m
354.
- Obraz I 418.
- Obrazki Purkinje-Sansona I 424
- Obraz wziernikowy dna ocznego
- — zwierciadła wypukłego I 42
- Obwodowy mechanizm hamujący
- Odchylenie komplementu (hemo
576.
- Oddychanie płucne II 133.
- — tkanek II 201.
 - — wewnętrzne II 134.
 - — zewnętrzne II 134.
- Oddziaływanie moczu II 353.
- Odma piersiowa II 144.
- Odmienność osobnikowa istot
I 7.
- Odpowiednie miejsca siatkówek
- Odruch dotykowy Munka I 37
- — drapania I 373.
 - — jądrowy I 372.
 - — kolanowy I 373.
 - — korowy I 373.

- Odruchy. Łuk odruchowy I 270.
 — Narząd odbiorczy I 271.
 — Nerw dośrodkowy I 271.
 — obustronne symetryczne I 372.
 — Ośrodki odruchowe I 271.
 — Pobudliwość odruchowa I 274.
 — Rozprzestrzenienie się I 276.
 — skórne I 372.
 — — i głębokie I 372.
 — skrzyżowane I 372.
 — Wpływ różnych czynników na pobudliwość I 275.
- Oestrus II 645.
- Oftalmometr Helmholtza I 426.
 — Jawala i Schiötza I 428.
 — — I 453.
- Oftalmokakometr Tscherninga I 430.
- Oftalmometrya I 425.
- Oftalmoskop I 474.
- Ogniska sprzężone I 417.
- Ognisko I 417.
 — przednie i tylne I 418.
- Ogólne uwagi o odporności II 578.
- Oko I 414.
 — Arteria centralis retinae I 466.
 — Badanie wrażliwości I 517.
 — Budowa anatomiczna I 415.
 — Doświadczenia Scheinera I 443.
 — Działanie fizyol. prom. radium I 516.
 — jako narząd optyczny I 422.
 — Kąt widzenia I 432.
 — kierujące I 557.
 — — w projekcji obuocznej I 559.
 — Linia widzenia I 432.
 — Prawo Webera I 513.
 — Oznaczenia promieni krzywizn I 423.
 — Refrakcja statyczna I 433.
 — Rogówka, jako zwierciadło wypukłe I 424.
 — schematyczne Listinga I 431.
 — zredukowane I 432.
- Okres cotania się zmian II 644
- Olfaktometr I 631.
 — I 632.
- Oocyt II 628.
- Oogenesis II 623.
- Oogonia II 624.
- Optogramy I 507.
- Optometr I 457.
- Optyka fizyczna I 416.
 — fizjologiczna I 416.
- Opuszka węchowa (bulb. olfact.) I 627.
- Organ I 9.
 — Cortiego I 593.
 — — I 596.
- Organizacja i budowa komórek
- Organizm I 9.
- Orgasmus II 647.
- Orificium uteri externum II 610.
 — — internum II 617.
- Ortoforya I 555.
- Osobnik czyli indywiduum I 5.
- Osteofyty II 667.
- Ostium abdominale tubae II 610.
- Oś widzenia I 503.
- Ośrodek mowy I 327.
 — — Broka I 328.
 — — motoryczny I 329.
 — — sensoryczny I 329.
 — — słuchowy I 329.
 — polykania II 303.
 — słuchu I 326.
- Ośrodki assocyacyjne czołowe I
 — — — średnie (wysepkowe)
 — — tylne I 333.
 — części szyjnej I 378.
 — czynności wegetacyjnych I
 — dla ruchu powiek I 567.
 — hamujące w rdzeniu przednim II 67.
 — i drogi kojarzenne I 331.
 — nerwowe. Zdolność kształce
 I 285

INDEKS

- Ośrodkie psychomotoryczne goryla I 314.
 — — kory mózgu ludzkiego I 315.
 — — małpy I 312.
 — — psa I 312.
 — — Wyniki metody drażnienia I 311.
 — — Wyniki metody ekstyrpacyjnej I 316.
 — psychosensoryczne I 319.
 — — i psychomotoryczne w mózgu człowieka I 323.
 — psychosensoryczne w korze mózgu psa I 320.
 — smaku i powonienia I 327.
 — wzroku I 321.
 — wydzielnicze I 376.
 — zężające naczynia II 121.
 Otoczka przezroczysta II 627.
 Otocysta I 606.
 Otolity I 604.
 Otrzymywanie soku jelitowego II 289.
 Otworek smakowy (porus gustatorius) I 634.
 Otwór trąbki II 614.
 Ovulatio II 623.
 Owocyt pierwszego rzędu II 623.
 — drugiego rzędu II 623.
 Owulacya II 627.
 Oznaczanie ciepłoty narządów II 116.
 — szybkości ruchu krwi II 95.
 — — — — w tętnicach II 117.
 — wysokości ciśnienia w tętnicach II 80.
 Papilla basilaris I 596, 597.
 Parametrium II 615.
 Pars ambularis tubae II 614.
 — interstitialis tubae II 614.
 — istmica tubae II 614.
 Perimetr II 504.
 Peroksydazy w mleku II 429.
 Pęcherz moczowy II 664.
 Pierwotniaki coccidia I 3.
 Plamka Mariotta I 501.
 — żółta (macula lutea) I 503.
 Plamy pośmiertne II 691, 692.
 Planariae (wirki) I 5.
 Plasma I 12.
 Plexus uterinus resp. plexus ovari-
 II 618.
 Pletysmograf Mosso'a II 117.
 Pletysmografia (oznaczenie objętoś-
 rządów) II 116.
 Płyn Lock'ego II 38.
 Płytki Bizzozera I 46.
 Pneumatometrya i pneumatografia I
 Pneumograf Marey'a II 151.
 Pobudliwość i okres refrakcyjny
 II 53.
 — serca II 52.
 Pochłanianie gazów przez ciecze II
 — — w płynach tworzących z nimi
 zki chemiczne II 178.
 Pochwa II 619, 659.
 Podniety cieplne. Mięsień I 104.
 — elektryczne I 96.
 — smakowe I 635.
 — węchowe I 628.
 Podpuszczka II 221.
 Podwiązka Stanniusa II 48.
 Podział stawów I 391.
 Pogląd mechanistyczny I 5.
 — witalistyczny I 5.
 Pojemność oddechowa płuc II 66
 — życiowa klatki piersiowej II 14
 Pojęcie gatunku I 25.
 — rozrodu II 582.
 Pokarmy II 207.
 Pola graniczne I 332.
 — pośrednie I 332.
 — projekcyjne I 332.
 Pole widzenia I 503.
 Polypnoe termiczne II 153.

- Poród II 668.
 Portio supravaginalis cervicis II 615.
 — vaginalis cervicis II 615.
 Postać istot żywych I 2.
 Postawa stojąca I 405.
 Powidok dodatni I 513.
 — ujemny I 513.
 Powidoki barwne I 525.
 — naprzemienne I 514.
 Powietrze oddechowe II 148.
 — uzupełniające II 148.
 — zalegające II 149.
 — zapasowe II 148.
 Powstawanie czyli rozród istot żywych I 2.
 — jajek II 623.
 — kwasu moczowego II 362.
 — mocznika II 357.
 — wrażeń termicznych I 647.
 Prowodne ruchy cieni entoptycznych I 465.
 Praca (podział) I 10.
 Prajajko II 624.
 Prawa dyfuzji gazów przez ciecze II 608.
 Prawidła mieszania barw I 520.
 Prawidłowe dno oka I 479.
 Prawo absorbeyi światła I 91.
 — Bella I 356.
 — Listinga I 538.
 — swoistej energii zmysłów J. Müllera I 660.
 Prącie II 593.
 Prąd czynnościowy nerwu I 250.
 Prądy elektryczne kory mózgowej (samostne) I 258.
 — — krzywa dwufazowa I 238.
 — — — — — I 239.
 — — — — — I 240.
 — — — — — Krzywa skurczów dowolnych u człowieka I 243.
 Prądy elektryczne w rdzeniu zgu I 257.
 — w tkankach I 228.
 Precypitacya II 571.
 Presbyopia I 493.
 Primordialfollikel II 626.
 Proces hemolityczny II 574.
 — — — — — II 575.
 — oddechania I 23.
 Procesy psychofizyczne. Przebieg sowy I 335.
 Produkcya hormonów II 600.
 Prooestrus II 645.
 Protozoa I 10.
 Protrombin I 57.
 Próba Rinnego I 584.
 — Valsalvy I 592.
 — Webera I 584.
 Próg pobudliwości. (Oko) I 511.
 Przdionek I 594.
 Przemiana oddechowa w tkankach — materji oddechowa II 174.
 — — w poście II 455.
 Przesuwanie się spermy przez nasienny II 608.
 Przewiew niewidzialny II 410.
 Przewód gruczołu Bartholiniego — słuchowy zewnętrzny I 582.
 — szyi macicznej II 616.
 Przewodnictwo głosu I 582.
 Przewody łukowe I 594.
 — półkoliste I 602.
 Przygotowanie fermentów II 211.
 Przyjadrze II 589.
 Przyjmowanie napojów II 294.
 — pokarmów i żucie II 524.
 Przyrost białka II 524.
 — tłuszczu i powstawanie tłuszczu II 527.
 Przysadka mózgowa II 560.
 — — — — — II 666.

- Rami tubarii** II 614.
Ramus cervico-vaginalis art. uterinae
 II 619.
Rabek zębaty (ora serrata) I 480.
Recessus ellipticus I 603.
 — **sphericus** I 3473.
Reduktaza w mleku II 430.
Rdzeń pacierzowy I
 — — **Biała substancja** I 352.
 — — **Drogi czuciowe** I 364.
 — — — **ruchowe** I 362.
 — — — **Korzonki nerwowe** I 349.
 — — — **rdzenia** I 356.
 — — **Przebieg dróg dośrodkowych i**
odśrodkowych I 360.
 — — **Przewodzenie** I 358.
 — — — **czucia dotyku** I 364.
 — — **Substancja szara** I 354.
 — — **Szlaki zstępujące** I 353.
 — — **Zwyrodnienie następowe** I 361.
Regeneracja I 7.
Regio olfaktoria I 627.
Regulacja fizyczna II 497.
 — **istot żywych** I 2.
Reoskop fizyologiczny I 237.
Reotom różniczkowy I 237.
Resonator Helmholtza I 581.
Retrakcja macicy II 671.
Rheotaxis II 649.
Rodzaje skurczów dowolnych I 393.
Rola naczyń i nabłonka kanałków mo-
czowych II 390.
 — **układów nadnerczynowych w orga-**
nizmach II 559.
 — **układu nerwowego na nerki** II 398.
 — **wysokoku w wymianie materii i e-**
nergii II 509.
Rozgałęzienia naczyń krwionośnych II
 15.
Rozgwiazdy (asteroidea echinodermata)
 I 7.
Rozmiary komórek I 15.
Rozwój państwa zwierzęcego I 25.
Roztwór fizyologiczny I 20.
Różnice czuć jakościowe I 661.
 — — **rodzajowe** I 661.
Różnica obrazów ściętej piramid
obu siatkówkach I 551.
Ruch cieczy w rurach II 3.
 — — — **sprężystych** II 17.
 — — — **sztywnych** II 3.
 — **istot żywych** I 2.
 — **moczu w moczowodzie** II 339.
 — **plemników** II 597.
 — **robaczkowy czyli perystalt.** II
Ruchy gałek ocznych I 533.
 — **kiszki grubej** II 317.
 — **kończyn górnych** I 401.
 — **migawkowe** I 153.
 — **płuc** II 142.
 — **odźwiernika** II 307.
 — **poszczególnych części ciała** I
 — **przewodu pokarmowego** II 29.
 — **robaczkowe** II 313.
 — **serca** II 26.
 — **szczęki dolnej** I 401.
 — **szyi i głowy** I 401.
 — **wahadłowe** II 313.
 — **w siatkówce** I 508.
 — **źrenic** I 495.
 — **źrenicy** I 499.
 — **żołądka** II 303.
Ruja II 645.
Rurka manometryczna do oznac-
ciśnienia w żyłach II 91.
Rytm oddechowy II 134.
Rzucawka macierzyńska (eclampsis)
 594.
Rzut powidoków krzyża na wł-
powierzchnię półkuli I 539.
Sacculus I 602.
Samoródtwo, generacja spontanea
Saporymetria I 638.

- Schemat dróg nerwowych dla ruchów
 — bocznych i zbieżnych I 541.
 — działania mięśni ocznych I 537.
 — jąder nerwu okoruchowego i blocz-
 kowego I 540.
 — kanalików moczowych II 389,
 — krążenia krwi II 2.
 — narządu powonienia I 628.
 — pojemności płuc II 148,
 — przebiegu naczyń w nerwie II 386.
 — ruchu żeber II 137.
 — układów mięsnych serca II 24.
 — wywiewy (Barcrofta) II 182.
 — zmian w skórze (Frey, Kiesow) I
 648.
- Sen I 384.
 — hypnotyczny I 388.
 — Marzenia senne I 387.
 — Teorya toksyczna I 385.
- Serce II 22.
 — II 667.
 — Objętość II 36.
 — Obserwacya bezpośrednia ruchów
 II 26.
 — — pośrednia II 27.
 — w czasie rozkurczu II 42.
 — — skurczu II 42.
- Serologia doświadczalna II 547.
- Sfigmograf Behyera II 71.
 — Jaqueta II 72.
 — Frey'a II 71.
- Skiaskopia I 675.
 — (colostrum) II 432.
- Siatka włóknikowa I 56.
- Siła wrażenia świetlnego I 511.
- Siły warunkujące chłonięcie II 323.
- Siphonophora I 17.
- Skiakinoskopia I 441.
 I 481. Sph
- Skład chemiczny istot żywych I 2,
 — — łożu II 417.
 — — moczu II 355.
- Skład mleka różnych zwierząt II 4
 — popiołu II 483.
 — potu II 409.
 — soku żołądkowego II 260.
 — żółci II 276.
- Skóra II 667.
 — II 407.
- Skrećalność moczu II 354.
- Skupienie się macicy II 671.
- Skurcz dodatkowy serca II 55.
 — drugorzędny I 237.
 — dynamiczny I 393.
 — izometryczny II 41.
 — izotoniczny II 42.
 — komór II 40.
 — przedsionków II 39.
 — statyczny I 393.
- Smak alkaliczny I 636.
 — Działanie niektórych trucizn I
 — elektryczny I 635.
 — gorzki I 636.
 — kwaśny I 636.
 — mdły I 636.
 — metaliczny I 636.
 — słodki I 636.
 — słony I 636.
 — Zmiany ilościowe I 639.
 — — jakościowe I 639.
 — Znużenie I 639.
- Smakowe zabarwienia uczuciowe I
 — wrażenia następowe I 639.
- Soczewek działanie I 419.
- Soczewka I 418.
- Soczewki wypukłe i wklęsłe I 440
- Sok jądrowy I 14.
 — jelitowy II 289.
 — trzustki II 265.
 — żołądkowy II 250.
- Sole mleka II 428.
 — nieorganiczne I 18.
 — — moczu II 380.
- Sonambulizm I 388.

Spirometrya

- Splot II 145.
 Biddera II 48.
 — Remaka II 48.
 Sploty maciczne jajnikowe II 618.
 Sposób badania działania podpuszczki II 222.
 — otrzymywania białka surowiczego mleka II 426.
 — — kazeiny II 426.
 — — kreatyniny II 367.
 — — kwasu moczowego II 362.
 — — mocznika II 357.
 — — soku trzustkowego II 266.
 Sposoby badania nateżenia przemiany oddechowej gazów II 174.
 — — trawienia pod wpływem pepsyny II 220.
 — — — ślinowego II 217.
 — — — tłuszczów II 226.
 — — — tryptycznego II 224.
 — otrzymywania soku żołądkowego II 251.
 — zbierania potu II 409.
 — — żółci II 271.
 Spółkowanie II 622.
 Srom II 659.
 — niewieści II 620.
 Ssanie II 204.
 Stan skupienia komórki I 14.
 — toniczny II 67.
 Stawy miednicy II 663.
 Stereoskop Brewstera I 549.
 — Wheatstonea I 549.
 Steżenie trupie II 691.
 — II 692.
 Stigma folliculi II 632.
 Stosunek stanu czynnego do siły podniety I 207.
 Stosy płynne niesymetryczne I 234.
 Stratum vascularae II 619.
 Strzępek jajnikowy II 612.
 Strzępki mirtowe II 619.

- Sukraza II 229.
 Sumowanie podniet I 283.
 Swoiste dynamiczne działanie czynnych składników odżywienia II 500.
 Synteza widma I 520.
 System kostny II 667.
 Systole II 27.
 Szczelina węchowa I 627.
 Szczypczyki sercowe Marey'a II
 Szereg tonów harmonijnych I 5
 Szkic budowy anatomicznej naczyń płciowych żeńskich II 612.
 — — — systemu płciowego m II 586.
 Szkielet. Właściwości mechaniczne
 Szkło crown I 460.
 — flint I 460.
 Szmer I 573.
 Sztuczna partenogeneza II 652.
 Szybkość cieczy w rurach II 4.
 — ruchu krwi II 95.
 — w naczyniach włoskowatych
 — w żyłach II 110.
 Szyja maciczna II 615.
 Śledziona II 540.
 — Ciałka białe II 564.
 — — czerwone II 564.
 — i inne narządy krwiotwórcze II 540.
 — Mechaniczny wpływ na narząd krwiotwórczy II 566.
 Ślepotą duchową I 325.
 Ślimak I 594.
 Ślina II 236.
 — z gruczołu podjęzykowego II
 — — podszczękowego II 243.
 — — przyusznego II 240.
 Ślinianki II 231.
 Śmiech II 155.
 Śmierć II 679.
 — z głodu II 462.

- Tablica Snellena I 470.
 Tarcza nerwu wzrokowego (papilla n. optici) I 478.
 Tarczycza (glandula thyreoidea) II 542.
 Tardigrada I 17.
 Tauryna II 279.
 Telestereoskop Helmholtza I 553.
 Teorya alteracyi (Alterationstheorie) I 229.
 — Ewalda I 599.
 — Helmholtza I 528.
 — Helmholtza-Politzera I 589.
 — Heringa I 530.
 — myogenna II 50.
 — neurogenna II 50.
 — o autoregulacyi ruchów oddechowych II 161.
 — resonacyi Helmholtza I 598.
 — — — I 599.
 — Schencka I 531.
 — Weberów II 57.
 — wydzielania moczu II 390.
 — Younga I 528.
 Teorye funkcyi błędnika Cyona i Ewalda I 623.
 — poczucia barw I 528.
 Termoesteziometr Veress'a I 643.
 Tętnica główna (aorta) I 29.
 — maciczna II 619.
 — nasienna II 618.
 — pęcherzowa II 620.
 — sromowa II 620.
 Tętnice jajnikowe II 618.
 — maciczne II 618.
 Tętnica płucna II 2.
 Tętno, sfigmografia i tony serca II 70.
 Teżyczka dziecięca II 549.
 Theca folliculi externa II 629.
 — — interna II 629.
 — interna folliculi II 632.
 Tigmotaxis II 649.
 Tkankowce I 10.
 Torebka wewnętrzna (capsula interna) II 338.
 Trawienie II 207.
 — pod wpływem amilazy II 225.
 — — — lipazy II 225.
 — — — soku trzustkowego II 223.
 — — — trypsyny II 223.
 — u zwierząt roślinożernych II 300.
 — zapomocą pepsyny II 218.
 — — śliny II 216.
 — w jelitach II 227.
 — w żołądku II 217.
 Trawieniec (abomasus) II 345.
 Trombogen I 57.
 Trombokinaza I 57.
 Trophosphaera II 660.
 Trzask I 573.
 Trzon macicy II 615.
 Tuba Fallopii II 614.
 Tułów I 400.
 Turgor komórkowy I 19.
 Tyłomózgowie. Most Warola I 342.
 — Mózdzek I 342.
 — Rdzeń przedłużony I 342.
 Typ aseksualny II 635.
 — brzuszny czyli przeponowy II 153.
 — piersiowy II 153.
 Typy oddechowe II 153.
 Ucho środkowe I 584.
 — — I 588.
 — wewnętrzne I 593.
 — zewnętrzne I 582.
 Uderzenie koniuszkowe II 41.
 — — serca (ictus cordis) II 43.
 Ujście wewnętrzne II 617.
 — zewnętrzne II 616.
 Układ anatomiczny międzymózgowia II 379.
 — — w rdzeniu przedłużonym I 379.
 — centralny nerwowy jako regulator mechanizmu ruchowego serca

- Układ nerwowy środkowy. Fiziologia szczegółowa I 291.
 — — — Kora mózgowa I 263.
 — — — Pęcherzyki pierwotne mózgo-
 we I 293.
 — — — Podział mózgu I 291.
 — — — Substancja biała I 262.
 — — — — szara I 263.
 — — — Zjawiska elektryczne I 290.
 — — — Zmiany czynnościowe *Wę* 288.
 Układ nerwów współczulnych I 379.
 — optyczny złożony I 419.
 Umaczynienie tętnicze macicy II 618.
 — — pochwy II 619.
 Unerwienie aktu defekacji II 320.
 — — wymiotów II 311.
 — jelit II 315.
 — кишки grubej II 318.
 — naczyń II 113.
 — oddychania II 156.
 — połykania II 302.
 — śledziony II 565.
 — zewnętrznych mięśni oka I 540.
 — żołądka II 308.
 — — u przeżuwaczy II 346.
 Urobilina II 374.
 — Otrzymywanie II 375.
 Urobilinogen II 374.
 — Otrzymywanie II 375.
 Urochrom II 372.
 — Otrzymywanie II 373.
 Uroerytryna II 375.
 Uroroseina II 375.
 Wapstawienie gałek ocznych I 535.
 Uterus II 615.
 Uwagi ogólne o fermentach II 207.
 — — o fizjologii zmysłów I 659.
 Vagina II 619.
 Wahanie wsteczne I 236.
 Warunki powstawania soku ż
 wego II 254.
 — — wrażeń wzrokowych I 51
 — widzenia obuocznego I 543.
 — wydzielania się soku, jego
 własności II 290.
 Wątroba II 271.
 — Inne funkcje II 280.
 Wentylacja płuc II 149.
 Wędrowka jajka przez jajowód
 — plemników II 646.
 Wedzidełko II 620.
 — giel I 23.
 Węglowodany II 208.
 Węzeł Aschof-Tawary II 25.
 — zatokowy Keith-Flack'a II 2
 Węzina jajowodu II 614.
 Wirki (planariae) I 5.
 Widzenie fizjologiczne podwój
 545.
 — obuoczne I 533.
 — — I 541.
 Więzadła obce II 659.
 — szerokie II 659.
 — — II 615.
 Więzy jajnikowe II 616.
 — — II 617.
 — krzyżowo maciczne II 617.
 — okrągłe II 615.
 Własności fizykalne moczu II 3
 — fizyczne mleka II 422.
 — kreatyniny II 367.
 — kwasu hipurowego II 368.
 — — moczowego II 361.
 — włóknika I 60.
 Właściwości chemotaktyczne
 ków II 598.
 — fizjologiczne plemników II 59
 — reotaktyczne plemników II 5
 — tigmotaktyczne plemników II
 — wspólne istot żywych I 1.

- Woń moczu II 353.
 Woskowina (cerumen) II 418.
 Wpływ adaptacji siatkówki na wrażenia barwne I 522.
 — ciepłoty na fermenty II 212.
 — — otoczenia na wymianę materii II 492.
 — gruczołu płciowego na przemianę materii w ustroju II 603.
 — nerwów na wydzielanie łez I 569.
 — oddychania na naczynia limfatyczne i na ruch limfy II 172.
 — — na krążenie II 166.
 — pożywienia na wymianę energii II 500.
 — pracy mięśni na wymianę materii II 488.
 — — na wymianę energii II 505.
 — rdzenia pachowego na napięcie mięśni I 374.
 — sprężystości naczyń krw. II 18.
 — stałej podniety na serce II 52.
 — układu nerwowego na czynność gruczołu mlecznego II 439.
 Wrażenia barwne I 519.
 — świetlne pod wpływem bodźców nieswoistych I 514.
 — węchowe I 628.
 — wzrokowe I 500.
 Wrażliwość istot żywych I 2.
 Współbrzmienie v. resonancja I 580.
 Współczynnik załamania I 416.
 Współczynniki załamania I 422.
 — — ciała szklanego I 422.
 — — cieczy wodnej I 422.
 — — rogówki I 442.
 — — soczewki I 422.
 Współdziałanie mięśni I 398.
 Współzawodnictwo pól widzenia I 546.
 Wydaliny II 349.
 — skóry II 407.
 Wydzielanie gruczołów trawiennych II 408.
 — wewnętrzne II 540.
 — żółci II 271.
 Wydzielina gruczołów II 231.
 — — innych II 244.
 Wykazanie indykanu II 376.
 — oksydaz w mleku II 429.
 — peroksydaz w mleku II 429.
 Wykreślenie obrazu I 418.
 — — zapomocą punktów kardynałów I 421.
 Wymiana białka po podaniu zwierzęcego II 468.
 — ciał mineralnych i wody II 488.
 — energii II 498.
 — — w poście II 498.
 — gazów w płucach II 198.
 — — drogą skóry II 412.
 — materii i energii u zwierząt II 474.
 — — po podaniu prócz białka tłuszczu lub węglowodanów II 474.
 — — — — tłuszczu lub węglowodanów względnie tłuszczu i węglowodanów II 472.
 — — — — samego białka II 468.
 Wymioty II 310.
 Wyobrażenia wzrokowe I 533.
 — — — — I 560.
 Wyosobnienie całkowite serca II 37.
 — częściowe serca II 37.
 Wyrostki rzęskowe (processus ciliares) I 480.
 Wyrównanie i oznaczenie ametropii I 560.
 Wytwarzanie się plemników II 59.
 Wzdychanie II 155.
 Wzgórek łonowy II 620.
 — wzrokowy I 339.
 — — — — I 340.
 Wziernik oczny I 472.
 Zaczyn włóknikowy I 56.
 Zadanie fizjologii I 27.

- Zależność wydzielania się śliny od układu nerwowego II 244.
- Zapłodnienie II 650.
- Zastawka żagłowa dwudzielna (valvula bicuspidalis) II 26.
- — trójdzielna (valvula tricuspidalis) II 26.
- Zatrzymywanie jądów II 285.
- Zdrowie. Potrzebna ilość białka w stosunku do innych składników odżywczych w pożywieniu II 513.
- Zegar Ludwiga do oznaczania ruchu krwi II 96.
- Zewnętrzne przewędrowanie jajka II 656.
- Zewnętrzny kanał rodny II 592.
- Ziewanie II 155.
- Zjawiska elektryczne podczas stanu czynnego mięśnia II 236.
- — w oku I 181.
- entoptyczne I 463.
- Zjawisko Purkinjego I 523.
- równowagi azotu II 466.
- Złudzenia Müllera-Lyera I 561.
- wzrokowe I 561.
- Złudzenie optyczne Bottiego I 563.
- — Preobrażeńskiego I 563.
- w ocenianiu wielkości kątów I 562.
- Zmiana postaci i pozycji serca w czasie jednego okresu czynności serca II 41.
- Zmiany ciśnienia w płucach II 144.
- czynności serca zależnie od temperatury II 46.
- przedmiotowe w siatkówce I 506.
- Zmiany w naczyniach mózgowych I 10.
- — przy zastrzykiwaniu adrenaliny II 556.
- w organizmie matki II 659.
- szybkości podczas jednego okresu czynności serca II 106.
- Zmodyfikowane ruchy oddechu II 155.
- Zmysł powonienia I 627.
- słuchu I 572.
- smaku I 634.
- — i powonienia I 626.
- ucisku I 647.
- Znaczenie mechanizmu unerwienia przy powonieniu I 627.
- — czyn II 129.
- procesu miesięczkowego II 647.
- tarczycy II 545.
- Znużenie nerwów obwodowych I 633.
- Zona pellucida II 627.
- — II 629.
- Zrąb jądrowy I 13.
- Związki aromatyczne w moczu I 10.
- Zwierzęta wielokomórkowe I 10.
- Zwoje międzykręgowy I 350.
- Żrenica. Nerwowo-mięśniowy mechanizm ruchów żrenicy I 497.
- Rozszerzenie (mydriasis) I 497.
- Zwężenie (miosis) I 495.
- Żucie i naślinianie pokarmu II 20.
- u zwierząt roślinożernych II 20.
- Żwacz (rumen) II 342.
- Życie I 2.
- Żyły płucne II 3.
- próżne II 1.

Errata w II tomie.

Str.	5 wiersz	9	od góry	zamiast	miejsciu	ma być	miejscu
"	5	"	7	"	dołu	"	cząsteczki
"	9	"	7	"	góry	"	naczynia
"	11	"	8	"	dołu	"	ponieważ
"	14	"	13	"	góry	"	rozgałęzienia
"	20	"	18	"	"	"	udzielonej
"	21	"	11	"	dołu	"	przestrzeni
"	23	"	1	"	"	"	wspólne
"	167	"	2	"	góry	"	że
"	167	"	11	"	"	"	panuje
"	178	"	1	"	"	"	ciśnienie
"	184	"		"	tablica	"	pęcherzyk
"	195	"	12	"	od góry	"	pęcherzykach
"	195	"	14	"	dołu	"	kateter
"	200	"	8	"	góry	"	cm ³
"	200	"	7	"	dołu	"	zachunku
"	222	"	21	"	góry	"	w środowisku
"	236	"	2	"	"	"	Nabenkern
"	261	"	11	"	"	"	otrzymane
"	370	"	11	"	"	"	otrzymano
"	338	"	14	"	"	"	z góry
"	378	"	13	"	dołu	"	szczawianu
"	342	"	7	"	góry	"	przyswojenia
"	407	"	8	"	dołu	"	w budowie
"	413	"	2	"	góry	"	wedle
"	562	"	1	"	dołu	"	jest
"	579	"	4	"	góry	"	wyrażają się

Biblioteka Główna Akademii
Wychowania Fizycznego w Poznaniu



1 /

