

1/1

PATOLOGJA OGÓLNA

~~BIBLIOTEKA
KLINIKA DERMATOLOGICZNA
Akademii Medycznej w Lublinie
K... D... L...~~

DR. KAROL KLECKI
PROFESOR UNIWERSYTETU JAGIELLOŃSKIEGO.

PATOLOGJA OGÓLNA

TOM I.

Z FUNDUSZU Ś. P. PAWŁA TYSZKOWSKIEGO

~~BIBLIOTEKA
Klinika Dermatologiczna U.M.C.S.
Ks. _____ Dz. _____ Lp. _____~~

KRAKÓW 1928.

NAKŁADEM POLSKIEJ AKADEMJI UMIEJĘTNOŚCI
SKŁAD GŁÓWNY W KSIĘGARNIACH GEBETHNERA I WOLFFA
WARSZAWA — KRAKÓW — LUBLIN — ŁÓDŹ — PARYŻ — POZNAŃ — WILNO — ZAKOPANE.



1258-R | I

Uniwersytet Medyczny w Lublinie
nr inw.: G - 27808



BG 1258-R/I

Kraków. — Drukarnia Uniwersytetu Jagiellońskiego pod zarz. J. Filipowskiego.

Ałc. 186/2018/91 s2

PRZEDMOWA.

Napisać w czasach obecnych podręcznik patologii ogólnej, utrzymany na należytych poziomie naukowym, który obejmowałby wszystkie działy tej rozległej dziedziny, jest ponad możność i siły jednego człowieka. To też poza wielkimi zbiorowymi dziełami, jakie w ostatnich czasach zaczęto wydawać zagranicą, żaden z nowoczesnych podręczników patologii ogólnej, napisanych przez jednego tylko autora, całości przedmiotu nie obejmuje. Z dwu dzieł niemieckich, jakie w przekładzie polskim posiadamy, jedno, znakomite w swoim czasie »Odczyty z Patologii ogólnej« J. Cohnheima, jest dziś już zupełnie przestarzałe, a drugie, nowsze, »Fizjologia patologiczna« L. Krehla, ale także już przestarzałe, ujmuje przedmiot zbyt jednostronnie.

Brak nowoczesnego podręcznika patologii ogólnej w języku polskim, dotkliwie odczuwany przez naszych uczniów, skłonił mnie do opracowania podręcznika, który obejmowałby nozologję ogólną oraz, i to głównie, ogólną etjologję chorób i związaną z nią patogenezę. Wybrałem tę właśnie część patologii ogólnej dlatego, że jest ona najważniejsza, że w niej postęp jest największy, że jest to część patologii najbardziej zawiła, a dla czytelników dzieł polskich dostępna tylko w różnych specjalnych publikacjach naukowych. Patogeneza zasadniczych zaburzeń w dziedzinie poszczególnych układów, która w dawniejszych czasach niemal wyłącznie stanowiła przedmiot patologii ogólnej, nie jest jeszcze w języku polskim opracowana; niektóre działy tej części patologii wchodzą w zakres ogólnej anatomii patologicznej, niektóre inne obejmuje w pewnej mierze patologia szczegółowa.

Niniejszy podręcznik ma wyjść w trzech tomach. Tom I obejmuje nozologję ogólną, działanie czynników chorobotwórczych zewnętrznych, z wyłączeniem pasorzytów i zarazków, oraz naukę o samozatruciu. Tom II ma obejmować sprawy pasorzytne i zakaźne, łącznie z nauką o zapaleniu i gorączce. Tom III ma obejmować chorobotwórcze działanie wewnętrznych czynników ustrojowych, a zatem naukę o usposobieniu do chorób, dziedziczności i konstytucji patologicznej.

Podręcznik ten jest przeznaczony głównie dla słuchaczy medycyny.

VI

Nasi uczniowie przystępują do nauki patologji w trzecim roku studjów lekarskich, w którym równocześnie słuchają wykładów anatomji patologicznej i bakterjologii. W podręczniku dla nich przeznaczonym należało przeto podać elementarne wiadomości z patologji i tłumaczyć zjawiska chorobne w przystępny sposób. Z drugiej zaś strony należało liczyć się z tem, że w braku innego, wyczerpującego dzieła w tym przedmiocie w języku polskim, nie tylko młodszy, ale i starsi medycy, mający już pewne wykształcenie kliniczne, będą chcieli korzystać z niniejszego podręcznika, ten zaś wzgląd nakazywał bardziej szczegółowe przedstawienie rzeczy.

Patologja ogólna jest tak ściśle zespolona z fizjologją, że właściwie obie te nauki składają się na jedną, fizjologję normalną i patologiczną czyli fizjopatologję. Ponieważ zjawiska chorobne rysują się wyraźnie dopiero na tle stosunków prawidłowych, przeto należało w tym podręczniku ze względów dydaktycznych przytaczać dane lub omawiać sprawy fizjologiczne tam, gdzie tego wymagało tłumaczenie spraw patologicznych.

Natura przedmiotu i jego rozległość, wielki postęp, jaki w ostatnich czasach w tej dziedzinie się dokonał, przytem mnogość zagadnień dotychczas niewyjaśnionych, a stąd wymagających dłuższego ich omówienia jak również podwójne niejako przeznaczenie tego podręcznika niechaj tłumaczą objętość książki, którą do użytku naszych medyków oddaję. Jeśli ta moja praca zdoła przyczynić się do lepszego wykształcenia polskiej młodzieży lekarskiej, to cel moich usiłowań będzie osiągnięty.

Przy korekcie tej książki wielką, a zawsze ochotną pomoc okazali mi asystenci Zakładu patologji ogólnej i eksperymentalnej Uniw. Jag., Dr. Stanisław Karasiński i Dr. Kazimierz Pelczar. Składam im za to na tem miejscu serdeczne podziękowanie.

Karol Klecki.

Kraków, w kwietniu 1928 r.

SPIS RZECZY.

	Str.
Wstęp	1
A. NOZOLOGJA OGÓLNA	9
I O chorobie w ogólności	9
II Ewolucja chorób	32
B. ETJOLOGJA I PATOGENEZA OGÓLNA	61
AA. Zewnętrzne czynniki chorobotwórcze	66
I. Czynniki fizyczne	66
1. Czynniki mechaniczne	67
2. Czynniki cieplne	81
A. Gorąco	81
B. Zimno	99
3. Światło	117
4. Promienie Roentgena	131
5. Rad i tor	139
A. Rad	139
B. Tor	148
6. Elektryczność	151
7. Zmiany ciśnienia atmosferycznego	159
A. Zmniejszone ciśnienie atmosferyczne	159
B. Zwiększone ciśnienie atmosferyczne	170
8. Głos	181
9. Zespoły czynników fizycznych	182
A. Klimat	183
B. Pory roku	189
C. Zmiany pogody	191
II. Czynniki chemiczne	194
1. Jady czyli trucizny w ogólności	194
2. Jady pochodzące ze świata zewnętrznego i jady wytwarzane w ustroju	203
A. Jady pochodzące ze świata zewnętrznego	203
B. Jady wytwarzane w ustroju przez pasorzyty	224
C. Jady wytwarzane w ustroju, wchodzące w skład soków trawiennych, powstałe przy trawieniu oraz w przemianie materji	230
3. Działanie jadów na krew, na niektóre układy, narządy, tkanki i czynności ustroju	233
4. Ochrona ustroju od zatrucia	248
5. Samozatrucie	256
I. Znużenie	257
A. Znużenie fizyczne	259

	Str.
B. Znużenie duchowe	267
C. Znużenie poszczególnych narządów	270
D. Ustępowanie znużenia. Spoczynek, sen	270
II. Samozatrucie z przewodu pokarmowego	271
A. Samozatrucie z żołądka	273
B. Samozatrucie z jelita	275
III. Samozatrucie żółciowe. Żółtaczką	285
IV. Mocznicą	309
V. Drgawki ciężarnych, porodowe i połogowe. Rzucawka. Eklampsja	321
Kwasica i alkalozą	330
A. Kwasica	344
VI. Cukrzyca. Śpiączka cukrzycowa	347
VII. Dziecięce powtarzające się czyli okresowe wymioty kwasicze	395
VIII. Krzywica	397
IX. Zmięknienie kości	404
X. Ciężkie zaburzenia czynności wątroby	410
XI. Różne inne sprawy chorobne związane z kwasicą	417
XII. Kwasica gazowa	418
B. Alkalozą	424
XIII. Teżyczka	427
XIV. Padaczka	434
XV. Samozatrucie w różnych innych sprawach chorobnych	441
III. Niedostateczny i nadmierny dowóz substancji odżywczych	445
A. Niedostateczny dowóz substancji odżywczych	459
I. Głód zupełny	461
II. Niedożywienie	469
III. Głód częściowy	480
A. Brak białka	480
B. Brak węglowodanów	482
C. Brak tłuszczów	482
D. Brak węglowodanów i tłuszczów	482
E. Brak wody	482
F. Brak soli mineralnych	484
G. Brak lipidów	489
H. Brak witaminów	490
Poszczególne witaminy i awitaminozy	508
I. Pobieranie nieodpowiedniego, biologicznie niepełnowartościowego białka	529
B. Nadmierny dowóz substancji odżywczych	536
Chorobliwa otyłość i główne jej postacie	544
Otyłość z przekarmienia	545
Skorowidz nazwisk	551
Skorowidz rzeczowy	562
Skróty tytułów czasopism w piśmiennictwie	598
Errata	601

WSTĘP.

Patologia i jej rozwój. Różne gałęzie patologji. Patologia ogólna. Patologia eksperymentalna. Eksperyment patologiczny.

Patologia¹ jest to nauka o zбочeniach zarówno morfologicznych, jak i czynnościowych tworów żywych lub ich części od właściwego im typu. Obejmuje ona **nozologję**², t. j. naukę o chorobach czyli sprawach chorobnych.

W zamierzchłej starożytności na kształtowanie się pojęć, związanych ze sprawami i stanami chorobnymi, wpływały w znacznej mierze wierzenia religijne, do czego niewątpliwie przyczyniała się ta okoliczność, że w czasach tych sztukę lekarską uprawiali przeważnie kapłani. Stąd medycyna w początkach swoich była teurgiczną, jednakże już wczesnie zaczyna ona wyzwać się z pod wpływu kapłanów. W Grecji już w VI w. przed Chrystusem obok kapłanów zajmują się medycyną ludzie świeccy, a świątynie Asklepiosa, wzniesione nad cudownymi źródłami i potokami, w których pierwotnie strzeżono tajników wiedzy lekarskiej, zamieniają się z biegiem czasu, głównie dzięki pitagorejczykom, na szkoły, kształjące zawodowych lekarzy. Z natury rzeczy wyobrażenia o chorobach zaczynają opierać się na spostrzeżeniach, czynionych na ludziach chorych, oraz na doświadczeniu; do nauki medycyny wchodzi zatem pierwiastek empirji. Ponieważ jednak spostrzegane w chorobach objawy czyli symptomy nie tłumaczyły ani ich przyczyny, ani ich istoty, badawczy a zarazem twórczy umysł ludzki szukał ich wytłumaczenia zapomocą spekulacji, w opartych na hipotezach teorjach ogólnych, których poziom w różnych epokach odpowiadał naogół stanowi współczesnej nauki³.

Najważniejszą z takich teorj była **patologia humoralna** Hipokratosa Wielkiego (460—377 przed Chr.), wywodząca się z nauki Empedoklesa⁴ o czterech zasadniczych elementach, z których wszelka materja się składa, t. j. powietrza, ognia, ziemi i wody, a których zna-

¹ Od *πάθος* = cierpienie, choroba, stan chorobny.

² Od *νόσος* = choroba.

³ Patrz Klecki K.

⁴ Empedokles z Agrigentu, kapłan, filozof, lekarz i mówca, ojciec retoryki, żył w V w. przed nar. Chr.

miennymi własnościami są zimno, ciepło, suchość i wilgoć; według Hippokratesa głównem podłożem wszelkich spraw życiowych ustroju są cztery zasadnicze jego soki, czyli humory (*χυμοί*), mianowicie krew, śluz czyli flegma, żółć i, jak to sobie wyobrażał, wytwarzana przez śledzionę żółć czarna i z ich to zmianami wiążą, się sprawy chorobne ustroju. Humoralizm czyli poglądy humoralne w patologji, przejęte od Hippokratesa przez filozofa i lekarza Klaudjusza Galena z Pergamum (130—201), a od niego przez lekarzy średniowiecza [Rhazes (850—932), Avicenna (980—1036)], modyfikowane później odpowiednio do ogólnego stanu nauki, przetrwały aż do niedawnych czasów; przytłumione, a nawet usuwane z patologji przez nowe prądy i zdobycze nauki w ciągu XIX w., odżyły one w nowoczesnej postaci w ostatnich trzydziestu latach pod wpływem nauki o samozatruciu, odporności i wydzielaniu wewnętrznem.

Już w głębokiej starożytności przez wypytywanie się o szczegóły, dotyczące się choroby, czyli przez wywiady (*anamnesis*), starano się zgłębić przyczynę choroby i poznać płynące z niej dolegliwości, a przez stosowane obok dociekań spekulacyjnych sposoby badania przyrodniczego, mianowicie przez oglądanie i obmacywanie części chorych, starano się poznać powstałe w chorobie zmiany. W Chinach i Japonji już na kilka wieków przed Chr. badano tętno, a z jego zmian wnoszono o stanie ogólnym chorego. Spostrzegane w chorobach objawy zaczęto wiązać w pewne całokształty czyli obrazy chorób i opisywać je jako poszczególne choroby. Tak powstała **nozografja**, która w medycynie chińskiej już w III w. przed Chrystusem pozwoliła na systematyczny podział chorób¹, a w której w samym zaraniu ery chrześcijańskiej celował Korneliusz Celsus (25—30 przed Chr. — 45—50 po Chr.).

Przez coraz lepsze poznawanie objawów chorobnych stworzono naukę o tych objawach, **symptomatologję** czyli **semjotykę**². W średniowieczu lekarze arabscy wykształcili w tej dziedzinie zapoczątkowaną już w I w. po Chr. przez Archigenesa z Apammei naukę o tętnie patologicznem, oraz o dających się dostrzec w chorobach zmianach moczu (uroskopja). Z biegiem czasu, w miarę doskonalenia się sposobów badania chorych i gromadzenia spostrzeżeń lekarskich, nauka, obejmująca pierwotnie niemal wyłącznie zewnętrzne przejawy chorób i zmierzająca głównie do ich rozpoznawania (**diagnostyka**), zaczęła się przekształcać na naukę o poszczególnych sprawach i stanach chorobnych, czyli na **patologję szczegółową lub kliniczną**, którą później podzielono na patologję szczegółową chorób wewnętrznych oraz patologję szczegółową chorób zewnętrznych, obejmującą przeważną część chorób chirurgicznych, choroby skóry, narządów płciowych, oka i ucha.

Patologja kliniczna jest punktem wyjścia i najważniejszą podstawą badania zjawisk chorobnych, jednakże sama ona, zwłaszcza w dziedzinie

¹ Patrz Lachs.

² Od *σημειόν* = znak.

chorób wewnętrznych, do dokładnego poznania chorób nie wystarcza. Choroby bowiem są to zjawiska niezmiernie złożone, w których działa bardzo wiele różnych, wnikających się ze sobą czynników, zaś ilość dających się stwierdzić zapomocą badania klinicznego odczynów chorobnych, czy przejawów zewnętrznych chorób, jest stosunkowo niewielka, tak, że poznanie spraw chorobnych opiera się w patologji klinicznej w małej tylko mierze na bezpośrednim stwierdzeniu ich objawów, a głównie na dokładnej analizie tych objawów i dedukcji, płynącej z kombinacji stwierdzonych zmian i przejawów chorobnych, oraz warunków, w których choroba powstała i przebiega. W patologji klinicznej człowieka sposoby badania są przytem ograniczone przez to, że przedmiot badania, t. j. chory człowiek, nie może wskutek badania ponosić żadnej większej szkody. Ponadto ważną jest ta okoliczność, że poszczególne przypadki jednej i tej samej choroby z powodu różnic indywidualnych, tak wybitnych u tworców wyższych, u różnych osobników nie są nigdy identyczne.

Dążenie do bliższego poznania zmian, jakie zachodzą w chorym ustroju, objawiło się już w czasach starożytnych w próbach łączenia zmian stwierdzonych przy badaniu zwłok ze spostrzeganiami chorobami. Próby takie czyniono już w III w. przed Chr. w szkole Aleksandryjskiej (Erasistratos, um. 280 przed Chr.). Był to początek **anatomji patologicznej** czyli nauki o chorobnych zmianach morfologicznych. Nauka ta przez długi szereg wieków nie mogła jednak należycie się rozwijać, a to głównie z powodu trudności, jakie przez całe średniowiecze, a nawet i czasy nowsze, niemal do XIX w., napotykało pośmiertne badanie zwłok ludzkich; to też spostrzeżenia anatomopatologiczne czyniono przez długi czas tylko dorywczo, głównie przy sposobności badań anatomicznych (Vesalius Andrzej 1514—1564). Pod koniec XVII w. Bonnet stworzył początek anatomji patologicznej, jednakże dopiero J. B. Morgagni (1682—1771) pierwszy ujął w pewną całość i przedstawił systematycznie zmiany anatomopatologiczne, jakie powstają w różnych cierpieniach. Wypada zauważyć, że w patologji, podobnie jak i w innych naukach biologicznych, poznanie stosunków morfologicznych, jako mniej zawiłych, wyprzedziło poznanie odpowiednich, bardziej zawiłych stosunków fizjologicznych. W ciągu XIX w. anatomja patologiczna niepomierne się rozwinęła, zwłaszcza od czasu, gdy zaczęto posługiwać się w niej mikroskopem i odkąd wyłoniła się z niej **histologja patologiczna**.

Anatomja patologiczna pod względem ścisłości metody badania i jego wyników nie ustępuje innym opisowym naukom przyrodniczym; pomimo to, sama ona, podobnie jak i patologja kliniczna, nie wystarcza do należytego wyświetlenia spraw chorobnych, albowiem bada je ona tylko w jednym kierunku, mianowicie bada powstałe w chorobach zmiany morfologiczne, które w znacznej mierze są wyrazem, a przeto tylko skutkiem już dokonanych spraw chorobnych. Przez badanie anatomopatologiczne zmian chorobnych w różnych okresach ich rozwoju poznaje się wpraw-

dzie, kiedy i w jakich częściach ustroju powstają określone zmiany morfologiczne, jak przebiegają i jaki pomiędzy nimi zachodzi związek, jednym słowem poznaje się morfogenezę spraw chorobnych. Ale co właściwie daną chorobę wywołało, czyli jaką jest jej etiologia¹, w jaki sposób powstają zjawiska chorobne w chorobą dotkniętych organach i tkankach, jak również w całym chorym ustroju, t. j. jaką jest geneza danej choroby, czyli patogeneza, jaki jest mechanizm i chemizm zmian chorobnych, oraz ich ewolucja w przebiegu danej choroby, czyli jaką jest fizjologia chorego ustroju czyli **fizjologia patologiczna**, jak ją nazwał Virchow, wszystko to są pytania, na które anatomja patologiczna nawet łącznie z patologją kliniczną najczęściej nie może dać zadawalniającej odpowiedzi. Stricker obrazowo przyrównywa chorobę, jako toczącą się sprawę życiową, do toczącej się bitwy. Otóż tak, jak badanie pobojuwiska niewątpliwie poucza o wielu rzeczach, jakie się działy podczas bitwy, ale nie o wszystkich, bo nawet niezmiernie ważne szczegóły mogą nie pozostawiać na pobojuwisku żadnych wyraźnych śladów, tak samo i badanie anatomopatologiczne poucza o chorobie tylko częściowo.

Na nowej a przytem niezmiernie szerokiej podstawie oparł patologję Rudolf Virchow (1821—1902), sprowadzając wszelkie sprawy i stany chorobne do zjawisk patologicznych, powstałych w chorobą dotkniętych komórkach ustroju; stworzył on t. zw. **patologję komórkową**, która przetrwała do dnia dzisiejszego i której zasada w pełni się utrzymuje. Jakkolwiek w założeniu patologji komórkowej leżało poznawanie powstałych w komórkach spraw chorobnych, a zatem nie tylko ich morfologii patologicznej, ale i zmian czynnościowych chorych komórek, to jednak patologja komórkowa rozwinęła się głównie w kierunku morfologicznym. Że zaś badania na tem polu dały w krótkim czasie znakomite wyniki, morfologja w drugiej połowie ubiegłego wieku zajęła w patologji miejsce naczelne, zwłaszcza w nauce niemieckiej, na której nauka polska w znacznej mierze się wzorowała; nawet wiele zagadnień ogólnych w dziedzinie patologji starano się sprowadzić głównie do rzędu spraw morfologicznych i zajmowano się nimi w **ogólnej anatomji patologicznej** lub **ogólnej histologii patologicznej**. Ale i w tej dobie największego rozkwitu morfologii patologicznej wszyscy wybitni patologowie dokładnie zdawali sobie sprawę z tego, że w patologji, obok kierunku morfologicznego, niezbędny jest współrzędny z nim kierunek fizjologiczny.

W tym samym mniej więcej czasie, w którym Morgagni, tworząc anatomję patologiczną, dał patologji ściśle przyrodniczą podstawę, zaczęto odczuwać potrzebę odrębnej nauki, któraby zajmowała się przyczynami chorób, zgłębiała takie zjawiska chorobne, które wspólną cechą różnych chorób stanowią i zmierzała do wykrycia praw ogólnych, jakim zjawiska chorobne podlegają. Tak powstała nowa gałąź patologji, której początek

¹ Od *αίτια* = przyczyna.

spotykamy już u Galena, a którą Hieronim Dawid Gaubius (1705—1780) nazwał **patologią ogólną**. Po epoce ogólnych teoryj lekarskich czyli systematów nozologicznych, w których starano się tłumaczyć zjawiska chorobne z jakiegoś ogólnego apriorystycznego stanowiska, zaczęto w patologji ogólnej ujmować choroby jako sprawy chorobne i tłumaczyć je na podstawie naukowo stwierdzonych faktów; stąd patologia ogólna wkrótce objęła fizjologję patologiczną i złączyła się z nią w jedną całość.

W badaniach fizjologicznych już w starożytności posługiwano się eksperymentem na żywym zwierzęciu, czyli wiwisekcją. Eksperymenty fizjologiczne na zwierzęciu wykonywał już Galen, jednakże później zaniedbano ich. Podjął je na nowo w badaniach nad tętnem znakomity lekarz polski, Józef Struś (1510—1568), a w 1628 r. eksperymentalna metoda badania w rękach Williama Harveya (1578—1657) doprowadziła do wiekopomnego odkrycia obiegu krwi. Wprowadzenie do badań fizjologicznych fizycznych sposobów badania [Alfons Borelli (1608—1679)] wielce przyczyniło się do znacznego postępu fizjologii już w XVIII w. [Albert v. Haller (1708—1777)], jednakże dopiero około połowy ubiegłego wieku eksperyment fizjologiczny zaczął święcić prawdziwe triumfy [Franciszek Magendie (1783—1855)], Jan Müller (1801—1858), Klaudjusz Bernard (1813—1878), Karol Ludwig (1816—1895)].

Już w badaniach fizjologicznych eksperymentowano często w warunkach nie prawidłowych a patologicznych, tak że w ten sposób wykonywano obok eksperymentów fizjologicznych eksperymenty patologiczne. Gdy zaś w różnych dziedzinach fizjologii badanie eksperymentalne dało wręcz znakomite wyniki, zaczęto wykonywać eksperymenty na zwierzętach już specjalnie w tym celu, by rozwiązywać zagadnienia patologiczne. Eksperymenty patologiczne wykonywał klinicysta Ludwik Traube (1818—1876), a na większą jeszcze skalę patolog Juljusz Cohnheim (1839—1884). Właściwym jednak twórcą **patologii eksperymentalnej** jest patolog wiedeński, Samuel Stricker (1834—1898), który, przeświadczony o doniosłości i wielkiej przyszłości metody eksperymentalnej w naukach biologicznych w ogólności, wydzielił z patologji jako odrębną jej gałąź patologję eksperymentalną i w początkowym okresie jej rozwoju własnymi badaniami wielce ją zasilił. Patologia eksperymentalna w znacznej mierze pokrywa się z fizjologją patologiczną, stąd ścisły jej związek z patologją ogólną.

W badaniach eksperymentalnych spraw chorobnych, dokonywanych na różnych zwierzętach, poznano odrębność odczynów i zjawisk chorobnych u zwierząt różnych gatunków. Z zebranych stąd wiadomości, łącznie z danymi zaczerpniętymi z nauk weterynarskich, powstał początek **patologii porównawczej**, której wyniki we wszelkich badaniach patologicznych, dokonywanych na zwierzętach, uwzględniać należy.

Dokonane w latach 1857—1863 epokowe badania Ludwika Pa-

steura (1822—1895) nad sprawami fermentacyjnymi, w szczególności nad fermentacjami mlekową i wyskokową, w których uczony ten stwierdził, że fermentacje są związane z życiem jednokomórkowych organizmów, doprowadziły w krótkim czasie do poznania różnych drobnoustrojów, a wśród nich i wielu takich, które sprawdzają choroby ustrojów wyższych. Badania te dały początek **bakterjologii**, w której rozwoju wielkie zasługi położył Robert Koch (1843—1890). Nauka ta znakomicie przyczyniła się do wyjaśnienia patologji spraw zakaźnych, zwłaszcza ich etjologii, która aż do tego czasu była jedną z najciemniejszych części patologji. Z bakterjologii wyłoniła się potem **mikrobiologia**, czyli nauka o sprawach życiowych drobnoustrojów, która wielce się przyczyniła do postępu biologji ogólnej, a tem samem pogłębiła różne wiadomości i poglądy w dziedzinie patologji.

Badania chemiczne spraw chorobnych, w szczególności zaburzeń przemiany materji oraz spraw zakaźnych, dały niezmiernie ważne dla patologji wyniki, mianowicie okazały, jak wielką rolę w powstawaniu chorób i ich ewolucji odgrywa zatrucie ustroju. Chemizmem chorego ustroju zajmuje się **chemja patologiczna**, którą zazwyczaj łączy się z chemją fizjologiczną w jedną całość, jako t. zw. **chemję lekarską**.

Ostatnio przytoczone nauki, ściśle z patologją związane, bakterjologia i chemja, opierają się głównie na eksperymencie. W patologji zaś eksperyment, jako metoda badania, nabrał największego znaczenia, a to dlatego, że najwięcej przyczynił się do postępu tej nauki.

Oczywiście w patologji, tak samo jak i w innych naukach, jak to już przed laty wyraził znakomity chemik, Justyn Liebig (1803—1873), »eksperyment jest tylko pomocniczym środkiem dla procesu myślenia, podobnie jak rachunek; we wszystkich przypadkach koniecznie powinna go poprzedzać myśl, jeżeli ma on mieć jakieś znaczenie«. Tą myślą w eksperymencie naukowym jest pierwotne przypuszczenie, hipoteza, która właściwie sprowadza się do postawienia kwestji, na którą ma dać odpowiedź eksperyment. Sprawdzenie zaś pierwotnej hipotezy w eksperymencie naukowym polega głównie na zastosowaniu t. zw. przez Jana Stuarta Milla metody różnicy, według której, »jeżeli dwa różne zjawiska mają wszystkie okoliczności wspólne z wyjątkiem jednej, która w jednym zjawisku występuje, a w drugim jej niema, to ta właśnie okoliczność jest przyczyną lub częścią przyczyny pierwszego zjawiska«. Stąd w badaniach eksperymentalnych bardzo ważnym jest eksperyment kontrolny, w którego warunkach mieści się owa »różnica« z warunkami eksperymentu właściwego.

W badaniach patologicznych odpowiednie eksperymenty pozwalają często stwierdzić znaczenie poszczególnych czynników w danym zjawisku, a przez to dokonać eksperymentalny rozbiór badanej sprawy, co wobec niezmiernej zawłości spraw chorobnych jest rzeczą wielkiej wagi.

Ze względu na różnice anatomiczne i fizjologiczne, jakie zachodzą pomiędzy różnymi zwierzętami, oraz zwierzętami a człowiekiem, wyniki

badania eksperymentalnego spraw chorobnych na zwierzętach można przенosić do patologji człowieka tylko w niektórych przypadkach, i to z pewnem zastrzeżeniem. Anatomja, fizjologia oraz patologja porównawcza pouczają, w jakich przypadkach można to czynić, różne bowiem własności człowieka i zwierząt przedstawiają nietylko różnice, ale i podobieństwo, niekiedy nawet zupełną analogję. Nadto przekonano się, że niektóre zwierzęta szczególnie dobrze nadają się do badania pewnych spraw chorobnych, jak np. świnki morskie do badania zakażenia zarazką gruźlicy ludzkiej, myszy i szczury białe do badania złośliwych nowotworów, raka i mięsaka i t. d. Naogół jednak eksperyment patologiczny na zwierzęciu nabiera dla patologji człowieka właściwego znaczenia dopiero wówczas, gdy jego wynik potwierdzają fakty, uzyskane przez badanie chorego człowieka, które atoli same do wyświeetlenia danego zagadnienia najczęściej nie wystarczają.

Zwrócony przeciw eksperymentowaniu na żywym zwierzęciu t. zw. ruch antywiwiskcyjny wypływa z nadmiernej, jednostronnej uczuciowości, oraz z nieznamomości rzeczy, głównie z niezdawania sobie sprawy z pożytku, jaki ten sposób badania już przyniósł i w dalszym ciągu przynosi nauce i cierpiącej ludzkości; dość wspomnieć o opartem na badaniach eksperymentalnych poznaniu znaczenia gruczołów dokrewnych, o leczeniu wścieklizny, dyfterji i wielu innych chorób. Przy wykonywaniu eksperymentów na zwierzętach należy oczywiście oszczędzać im niepotrzebnych cierpień; w eksperymentach na zwierzętach wyższych bądź znieczula się je miejscowo, bądź usypia się je chloroformem, eterem lub innymi narkotykami.

Niekiedy zdarza się sposobność wykonania eksperymentu patologicznego na żywym człowieku, mianowicie przy sposobności niektórych operacyj chirurgicznych; naogół jednak są to wydarzenia rzadkie. Wartość czystego eksperymentu patologicznego na człowieku mają także niektóre nieszczęśliwe przypadki, np. przypadki zakażenia się czystą hodowlą zjadliwych zarazków, kończące się nierzadko śmiercią. Rozmyślnie zaś eksperymentowanie na człowieku, nawet nieuleczalnie chorym, lub na śmierć skazanym, bez jego zgody jest nieludzkiem i niemoralnem. Natomiast z najwyższem uznaniem podnieść należy poświęcenie tych, którzy dla dobra nauki i ludzkości narażają swe zdrowie i życie, poddając się dobrowolnie niebezpiecznym nierzadko eksperymentom. Czynią to najczęściej uczeni, słuchacze medycyny, a niekiedy i służący pracowni lekarskich. Tak np. przed laty Pettenkofer i jego asystenci połknęli rozmyślnie hodowlę zarazków cholery azjatyckiej, ażeby się przekonać, czy to wystarcza do wywołania cholery; Miecznikow (1845—1916) zaszczepił sobie krew chorego na tyfus powrotny; Gehle zakaził się zarazkami czerwonki typu Shigi-Krusego; Nitsch w Krakowie zaszczepił sobie mleczankę z rdzenia królika, zawierającą t. zw. zarazkę stałego wścieklizny, ażeby się przekonać o jego nieszkodliwości dla człowieka, gdy się go wstrzyknie pod skórę,

co pozwoliło ulepszyć technikę leczenia wścieklizny i skrócić je; Moczutkowski wstrzyknął sobie krew chorego na tyfus plamisty; służący pracowni Miecznikowa, Latapie, poddawał się dobrowolnie różnym zakażeniom eksperymentalnym i t. d.

Patologia ogólna nie ogranicza się jednak do wyników eksperymentu patologicznego. Zmierając do wyjaśnienia zjawisk chorobnych, czerpie ona dane ze wszystkich gałęzi patologji i na ich syntezie buduje pogląd na rzeczzone zjawiska. Nadto czerpie ona z innych nauk przyrodniczych, jakoto fizyki, chemji, fizjologii, embriologii, bakterjologii i in., to wszystko, co do wyświetlenia chorób przyczynić się może. Wyzwolona od wszelkich naukowo nieuzasadnionych apriorystycznych teoryj ogólnych, jakie stanowiły tło patologji w czasach dawniejszych, dzisiejsza patologia ogólna opiera się na badaniach, dokonanych temi samemi metodami, jakie się stosuje w innych naukach biologicznych. Nie ustępując przeto ani pod względem ścisłości badania, ani pod względem ścisłości wyników naukowych innym gałęziom biologji, otwiera ona niezmiernie szerokie horyzonty, albowiem zakres zjawisk, jakie obejmuje, jest olbrzymi.

Patologia ogólna zajmuje się głównie chorobą w ogólności, co stanowi przedmiot nozologii ogólnej, oraz przyczynami chorób i ich powstawaniem, co stanowi przedmiot etjologii i patogenezy ogólnej; stara się przytem zgłębić wywołane przez czynniki chorobotwórcze odczyny ustroju, które stanowią zarówno o powstaniu chorób, jako też i o ich przebiegu i zejściu.

Piśmiennictwo. Klecki K. Prz. lek. 1915. Lachs J. Prz. lek. 1904. Morgagni G. B. De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis, 1761. Stricker S. Vorlesungen über allgemeine und experimentelle Pathologie. Wien 1883. Virchow R. Die Cellularpathologie in ihrer Begründung auf physiologische und pathologische Gewebelehre. Berlin 1858. Struś J. Ars sphygmica cyt. Bugiel W. Now. lek. 1908, XX, 693. Pasteur L. Mémoire sur la fermentation appelée lactique, 1857. Mémoire sur la fermentation alcoolique, 1857—1859. Oeuvres de Pasteur, réunies par Pasteur Vallery-Radot. Paris 1922, II, 3, 14, 15, 23, 51. Nitsch R. Prz. lek. 1905, patrz Eisenberg Ph. Cbl. Bact. 1907, XLV, 150—151.

A. NOZOLOGJA OGÓLNA.

Nozologia ogólna zajmuje się chorobą, jako sprawą życiową. Zmierza ona do dania poglądu na istotę choroby, określa związane z chorobą pojęcia ogólne i poucza o zjawiskach ogólnych, jakie w powstawaniu, przebiegu i zejściu chorób zachodzą. Jest ona przeto ściśle zespolona z nauką o przyczynach chorób czyli czynnikach chorobotwórczych, t. j. z etiologją ogólną, oraz z nauką o powstawaniu chorób, czyli z patogenezą ogólną; nadto wiąże się ona ze wszystkimi innymi działami patologji ogólnej, sama bowiem wywodzi się z całokształtu zjawisk, jakimi ta nauka się zajmuje.

I. O CHOROBIE W OGÓLNOŚCI.

Zarys historycznego rozwoju pojęcia choroby. Witalistyczne i materialistyczne ujmowanie życia, w szczególności choroby. Zasadnicze własności żywej materji. Nowoczesne ujmowanie zjawisk życiowych. Sprawy regulacyjne w chorobie. Główne zmiany chorobne. Zmiany komórkowe i humoralne. Zmiany czynnościowe i morfologiczne. Zmiany miejscowe, odległe i ogólne. Korelacje. Norma i próby jej określenia. Określenie choroby. Sprawy i stany przejściowe między zdrowiem a chorobą. Stan chorobny. Zmiana patologiczna. Zniekształcenie. Kalectwo. Potworność.

Zarys rozwoju historycznego pojęcia choroby. W głębokiej starożytności wyobrażenia o siłach nadprzyrodzonych wywierały silny wpływ na kształtowanie się pojęć w ogólności, a przeto i na pojęcie choroby. Starożytni Egipcjanie, Persowie, Chińczycy, a nawet jeszcze Rzymianie uważali choroby za dzieło złych bóstw, a i później, w ciągu długiego szeregu wieków, przekonanie ogółu przypisywało siłom wyższym, często demonicznym, wielkie znaczenie w powstawaniu chorób, zwłaszcza nerwowych i umysłowych; wiara w czary i szkodliwe dla zdrowia uroki jeszcze w XVIII w. była dość powszechna. Starożytna medycyna tybetańska widziała źródło chorób w czynnikach moralnych, w złem życiu człowieka. W Grecji powstało pojęcie, że choroba jest czemś odrębnem od ustroju, obcem mu; to pojęcie autonomji chorób wyrodziło się później w wyobrażenie, że choroba jest czemś w rodzaju pasorzyta (parazytyzm chorób).

Jednakże już starożytni Indowie uważali, że w chorobach zachodzą zaburzenia elementarnych składników ustroju. Podobne tło ma nauka Hippokratesa, który głosił, że w stanie zdrowia soki ustroju są ze sobą zmieszane w stosunku właściwym (*κρᾶσις*, *eucrasia*), zaś zmieszanie ich w stosunku niewłaściwym (*dyscrasia*), brak, nadmiar jakiegoś soku lub jego przeobrażenie, zwłaszcza kwaśne, sprowadza chorobę; objawy choroby to wyraz wysiłku uzdrawiającej natury (*natura medicatrix*), która zmierza do wydalenia z ustroju powstałej w nim szkodliwej materji (*materia peccans*), jednakże wysiłek ten zwraca się, często w niewłaściwym kierunku i przez to może się stać dla chorego niebezpiecznym. Wychodząc z założenia, że poszczególne soki ustroju nie są w nim ściśle umiejscowione, Hippokrates uważał chorobę za sprawę ogólną całego ustroju. Humoralizmowi Hippokratesa przeciwstawił w starożytnym Rzymie Asklepiades (124—56 przed Chr.) patologję solidystyczną, opartą na nauce o atomach Demokryta. Według tej nauki choroby są wyrazem zmian, składających ustrój atomów (*ἄγκοι*) oraz zawartych między nimi porów (*πόροι*), w których krążą soki ustroju.

W licznych szkołach lekarskich, jakie istniały w starożytności, wyznawano bądź zasady nauki Hippokratesa (dogmatycy), bądź inne zasady (empirycy, pneumatycy, eklektycy), bądź starano się oprzeć wiedzę lekarską na badaniu przedmiotowem (szkoła aleksandryjska). Metodycy sprowadzali istotę choroby do zmian napięcia (*τόνος*) poszczególnych części ustroju i stworzyli pojęcie zwiększonego napięcia fizjologicznego (*status strictus*) i zmniejszonego napięcia (*status laxus* s. *atonía*).

Galen, idąc za Hippokratesem, widział w chorobie zmiany soków ustroju; ponadto jednak uważał, że w chorobie zachodzą zmiany cząstek, z których ustrój się składa. Odróżniał on przeto zmiany chorobne: 1) soków ustroju i 2) poszczególnych części ustroju, głównie poszczególnych narządów.

Odtąd obie powyższe zasady, humoralna i solidystyczna, snują się w ujmowaniu istoty choroby aż do nowszych czasów, ze znaczną przewagą humoralizmu. Przeciwnieństwo obu tych zasad silnie uwydatniło się w XVII w. w dwu szkołach lekarskich, w tym czasie powstałych, mianowicie w szkole iatrochemików i w szkole iatromechaników czyli iatrofizyków. Iatrochemicy sprowadzali choroby głównie do nieprawidłowych fermentacyj w ustroju, przyczem »ostrość« soków (*acrimonia*), zwłaszcza żółci, wielką odgrywała rolę; w czasach późniejszych w miarę jak poznawano różne pierwiastki chemiczne, przedstawiciele tego kierunku sprowadzali choroby do braku lub nadmiaru w ustroju jednego lub kilku pierwiastków, jakoto fosforu, azotu, wodoru i t. d. Iatrofizycy zaś sprowadzali choroby głównie do zmian fizycznych w ustroju, jakoto do zmian napięcia włókien, mechanicznego pobudzenia nerwów i t. p.

Już w XVII w. zaczyna jednak zaznaczać się w ujmowaniu choroby

przez wybitnych lekarzy, to fizjologiczne. Tomasz Sydenham (1624—1689) pierwszy widzi w chorobach tylko modyfikacje spraw fizjologicznych, a po nim Herman Boerhaave (1668—1738) określa chorobę jako *vita praeter naturam* i podnosi, że znamioną cechą choroby jest niemożność wykonywania przez chory narząd właściwej mu czynności.

W połowie XVIII w. Teofil de Bordeu (1722—1776), jakgdyby przeczuwając późniejszą naukę o hormonach, uczył, że każdy narząd oddaje do krwi właściwy mu wytwór, czy humor, potrzebny dla utrzymania zdrowia całego ustroju. Gdy nagromadzi się we krwi wytwór jakiegoś organu w nadmiernej ilości, to powstaje choroba, której ów wytwór nadaje piętno (śluzowe, żółciowe, mleczne, nasienne i t. d.). W rozumieniu de Bordeu'a choroba jest przeto sprawą ogólną ustroju.

Pod koniec XVIII w. pod wpływem stworzonej przez Morgagniego anatomji patologicznej zaczęto jednak sprowadzać choroby do zmian, powstałych w rozmaitych częściach ustroju, a przeto umiejscawiać choroby, zrazu w poszczególnych narządach, a potem, gdy stworzona przez Marjana Fr. Ksa w. Bichata (1771—1802) t. zw. »anatomja ogólna« zaczęła pouczać o budowie narządów, w poszczególnych tkankach. Patologja kliniczna zaczęła wówczas wiązać spostrzegane za życia objawy chorobne ze zmianami stwierdzonemi przy badaniu pośmiertnem. Na tej podstawie powstała szkoła anatomiczna [Ireneusz Laennec (1781—1826)] głosiła, że chorobne zmiany czynnościowe są wyrazem pierwotnej zmiany anatomicznej odnośnych narządów, gdy tymczasem współczesna jej szkoła fizjologiczna [Franciszek Broussais (1772—1838)] uważała chorobę za modyfikację stanu prawidłowego ustroju, wywołaną przez zadziałanie nań nieprawidłowych bodźców.

W ciągu XIX w. na kształtowanie się pojęcia choroby wywierały potężny wpływ wyniki wspaniałe rozwijającego się we wszystkich dziedzinach przyrodoznawstwa. Jednakże aż do ostatnich czasów w ujmowaniu tego pojęcia przez różnych badaczy przebijają się dwa odmienne zasadnicze poglądy na zjawiska życiowe, których zaczątki powstały już w starożytności, mianowicie poglądy witalistyczny i materjalistyczny.

Witalistyczne i materjalistyczne ujmowanie życia, w szczególności choroby. U ludów pierwotnych pojęcie życia na podstawie samospostrzegania ściśle zespoliło się z pojęciem ruchu. Według najstarszego znanego indyjskiego dzieła lekarskiego, *Ajur Weda* (wiedza życia czyli medycyna), wszystko to, co się porusza, jest żywe. Wypada zauważyć, że i dzisiaj często tak myślą dzieci.

Hippokrates uważał za siłę ożywczą samą naturę (*φύσις*), a w ustroju wrodzone ciepło (*ἐμφυτὸν θερμόν*), roznoszone w nim przez tchnienie (*πνεῦμα*). Arystoteles wiązał pojęcie życia z entelechją, t. j. z czynnikiem, który mieści w sobie własny swój cel (*ἐν ἑαυτῷ τὸ τέλος ἔχων*); w ustroju działa według Arystotelesa jako entelechja dusza, obdarzona siłą

twórczą i rządząca wszelkimi sprawami życiowymi. Arystoteles odróżnił jednak różne rodzaje czy stopnie duszy, jakoto duszę odżywczą (*ψυχή τροφική*), duszę rozrodczą (*ψυχή γεννητική*), duszę czuciową (*ψυχή αισθητική*) oraz stopień najwyższy duszy, właściwy tylko człowiekowi, rozum boski (*νοῦς θεῖός*). Średniowieczna filozofja scholastyczna, idąc za nauką Arystotelesa, odróżniała trzy rodzaje duszy, mianowicie *anima vegetativa*, *anima sensitiva* i *anima rationalis*, z których tylko ostatnią uważała za nieśmiertelną. Otóż pojęcie duszy wegetacyjnej (*anima vegetativa*) stało się później podstawą nauki o sile życiowej (*vis vitalis*).

W XVI w. Philippus Theophrastus ab Hohenheim, zwany Paracelsem (1493—1541), w fantastycznej nauce tłumaczył istotę choroby jako zboczenie jakiejś nieznannej siły życiowej, archeusza, czyli *spiritus rector*. Iatrochemicy wierzyli także w istnienie *spiritus vitalis*. Wśród różnych mistycznych poglądów XVII i XVIII w. na życie i istotę choroby powstało pojęcie czynnika nerwowego (*principium nervosum*), jako głównego czynnika wszelkich spraw życiowych. Pojęcie to wyłoniło się stąd, że fakty znane z fizyki i chemji nie tłumaczyły elementarnych zjawisk życiowych, w szczególności pobudliwości (*irritabilitas*) żywej materji, wykrytej przez Franciszka Glissona (1597—1677), a bliżej poznanej dzięki badaniom znakomitego fizjologa, Alberta v. Hallera. Czynniki nerwowe wyobrażano sobie jako siłę, właściwą tylko twórcom żywym, nie związaną ściśle z materjalnymi składnikami ustroju, a tylko krążącą w nim i ożywiająca go. Powstała w pierwszej połowie XVIII w. neuropatologja sprowadzała niemal wszystkie choroby do zmian napięcia (*tonus*) nerwowego. Inne systematy lekarskie XVIII w. miały przeważnie podkład witalistyczny.

Materjalistyczne ujmowanie choroby, zapoczątkowane w nauce Asklepiadesa, długo tłumione przez przeważający w medycynie witalizm, wzmogło się znacznie i zaczęło się szerzyć dopiero pod wpływem filozofji materjalistycznej z końca XVIII w. i pierwszej połowy XIX w., oraz dokonanych w tym czasie odkryć w dziedzinie fizjologii. W znacznej mierze przyczyniły się do tego badania Jana Müllera, które wskazywały, że różne zjawiska życiowe podlegają tym samym prawom fizycznym i chemicznym, co i przyroda nieożywiona. Tak powstała interpretacja materjalistyczna czyli mechanistyczna wszelkich zjawisk życiowych, nie wyłączając duchowych, a zatem i zjawisk chorobnych. Rzecznicy tego poglądu odrzucali pojęcie wszelkiej nieuchwytniej siły życiowej, panującej nad zjawiskami fizycznymi i sprowadzali wszelkie z życiem związane zjawiska czy sprawy li tylko do działania sił fizycznych lub chemicznych; dopatrywano się tych sił bądź w prądzie galwanicznym [Laurenty Oken (1779—1851)], bądź w sprawach oksydacyjnych (Liebig), bądź w jakimś odrębnym, dotąd niezbadanym zespole składników fizycznych i chemicznych.

W XIX w. wielu najpoważniejszych uczonych, pomimo że w zupeł-

ności uznawali wykryte przez naukę zjawiska fizyczne i chemiczne w żywym ustroju, było witalistami. Między innymi witalistą był także Virchow. Uważał on, że życie zależy od odrębnej siły, związanej z komórką i dziedzinie jej przekazanej, a istoty choroby (*ens morbi*) dopatrywał się w samej chorej komórce, mianowicie w odczynie życiowym komórki na działające na nią chorobotwórcze bodźce. Virchow podnosił także znamienne w przeważnej części chorób upośledzenie czynności komórek dotkniętych chorobą. U nas Tytus Chałubiński (1820–1889), który sprowadzał życie zwierzęce do sumy szczegółowych procesów chemicznych i fizycznych, uznawał jednak, że »ani jeden z faktów życia duchowego niema podobnika (analogon) w zjawiskach świata fizycznego«. Naogół jednak w ubiegłym wieku, zwłaszcza w drugiej jego połowie, kierunek mechanistyczny miał w naukach biologicznych nad witalizmem stanowczą przewagę.

W ostatnich czasach poglądy witalistyczne i mechanistyczne biologów ścierają się na tle zdobyczy naukowych w dziedzinie mechaniki rozwoju, które pozwalają wprawdzie na mechanistyczną interpretację niektórych zjawisk życiowych, które jednakże wszystkich zjawisk życiowych nie tłumaczą. Do nowoczesnych mechanistów należą Jakób Loeb, który uważa żywy ustrój za maszynę chemiczną, zbudowaną głównie z materiału koloidowego, obdarzoną zdolnością automatycznego rozwoju, utrzymywania się i rozmnażania się, a poruszaną przez energję, pochodzącą z energii chemicznej, zaś wiele zjawisk życiowych czyni zależnymi od naprzemiennego ścinania się i rozplynniania się koloidowej materji ustroju, także Bütschli, de Vries i in. Nowocześni mechanicy uznają związek przyczynowy zjawisk w przyrodzie, a opierając się na wynikach fizyki, chemji i biologji, wyrażają nadzieję, że badanie przyrody w kierunku mechanicznym doprowadzi w przyszłości do poznania istoty życia i jego początku na ziemi. U nas rzecznikiem takiego poglądu był Marcell Nencki (1847–1901). Nowocześni witaliści, czyli neowitaliści, w odróżnieniu od witalistów czasów dawniejszych, zespalają czynnik życiowy ze wszystkimi nawet najdrobniejszymi cząstkami żywej materji. W zjawiskach życiowych, które badają temi samymi sposobami, co i mechanisci, uznają oni obok zasady przyczynowości, także i celowość. Jeden z wybitnych przedstawicieli tego kierunku, Driesch, na podstawie rozbioru różnych organicznych spraw regulacyjnych przychodzi do przekonania, że zachodzi autonomia i celowość zjawisk życiowych. Według Driescha w różnicowaniu się żywej materji, w kształtowaniu się organizmów poszczególne zjawiska są szarmonizowane tak, jak gdyby się odbywały według ogólnego planu całości kształtu danego zjawiska. Że zaś żadną miarą nie można tego wytłumaczyć mechanicznie, przeto musi tu działać jakiś odrębny czynnik. Za taki czynnik uważa on Arystotelesowską entelechję, którą rozumie nie jako jakąś specjalną postać energii, a tylko jako coś, co w zjawiskach życiowych odgrywa taką rolę, jaką w zjawiskach fizycznych odgrywają różne

stałe; jest to zatem nie ostateczna przyczyna, a tylko ostateczny warunek życia, obok którego w zjawiskach życiowych występują także i inne różne stałe, fizyczne i chemiczne. Bunge, przedstawiciel t. zw. neowitalizmu psychicznego, podnosi, że wszystkie sprawy życiowe, które starano się wytłumaczyć, sprowadzając je do spraw fizycznych lub chemicznych, jak np. wybór cząstek pokarmowych przez komórki, wydzielanie komórek gruczołowych i in., są właściwie jeszcze zupełnie ciemne. Bunge uważa, że zagadka życia leży w czynności, której pojęcie powstało w naszym umyśle na podstawie samospostrzegania, a zatem że tłumaczenie zjawisk życiowych może być tylko psychologiczne, gdyż jedynie stany i sprawy, dotyczące się naszej świadomości, możemy obserwować i poznawać. Ponieważ jednak badanie przyrody z tego stanowiska napotyka obecnie na niedające się pokonać trudności, to nie pozostaje nic innego, jak tymczasem badać stronę mechaniczną zjawisk życiowych, w tej nadziei, że materjalizm w naukach przyrodniczych doprowadzi w przyszłości do idealizmu w tej dziedzinie.

Niektórzy badacze ostatniej doby [Ribbert, Napoleon Cybulski (1854—1919)], wychodząc z tego założenia, że ani zasada przyczynowości, ani zasada celowości wogóle nie przyczyniają się do wyświetlenia zjawisk, uważają, że należy wyłączyć obie te zasady z rozstrząsań biologicznych i ograniczyć się do badania samych zjawisk, warunków, w jakich się odbywają oraz wzajemnego ich stosunku. Należy jednak zauważyć, że w dotychczasowych badaniach obie rzeczony zasady były pożyteczne, zwłaszcza zasada przyczynowości, na której opiera się panujący obecnie w przyrodoznawstwie kierunek eksperymentalny, kierunek, który wraz z krytyczną spekulacją przyrodniczą tak bardzo wzbogacił i pogłębił naszą wiedzę.

Co się zaś tyczy dotąd nierozwiązanej przez biologję zagadki życia i widoków rozwiązania jej w przyszłości, to wielu uczonych stoi do dnia dzisiejszego na stanowisku wielce zasłużonego badacza Emila du Bois Reymonda (1818—1896), którego słynne wyznanie w tym względzie brzmiało »i g n o r a m u s«, a przepowiednia na przyszłość »i g n o r a b i m u s«. Du Bois Reymond podnosi, że przy materjalistycznym ujmowaniu zjawisk, gdybyśmy nawet poznali to, co leży poza granicami naszego poznania, np. to, czym jest atom, to jeszcze elementarne sprawy życiowe zostałyby nierozwiązaną dla nas zagadką; tak np. powstania świadomości nawet najdokładniej poznane ruchy atomów żadną miarą nie zdołałyby wytłumaczyć.

Tak więc pomimo wieloletnich usiłowań materjalizm nie zdołał nauki w zupełności opanować. Wprawdzie badać ściśłymi sposobami możemy tylko materjalną stronę zjawisk życiowych, ale jednostronne, czysto materjalistyczne ich ujmowanie daje światopogląd ciasny i pozbawiony tej wzniosłości, jaką mu nadaje pierwiastek idealny.

Zasadnicze własności żywej materji. Jakkolwiek nauka istoty życia zgłębić nie zdołała, to jednak pozwoliła poznać zasadnicze własności ma-

terjalnego substratu spraw życiowych, t. j. żywej materji. Są one następujące:

1) zdolność asymilacji i dysymilacji czyli przemiany materji. Przemiana materji jest głównym czynnikiem ciągłej odnowy organizmu i źródłem jego czynności, przy których wskutek spraw rozkładowych i rozpadowych uwalnia się energia kinetyczna, co Kl. Bernard ujął w słynnym paradoksie: życie — to śmierć (*la vie c'est la mort*). Zdolność przemiany materji uznał już przedtem Jędrzej Śniadecki (1768—1838) za cechę znamioną żywej materji i tą właśnie cechą określał on życie w ogólności: »życie w materji ożywczej w powszechności jest ciągłą przemianą formy, w danej formie ciągłą przemianą materji«. Ze zdolnością przemiany materji ściśle się wiąże

2) zdolność wzrostu, rozwoju i rozrodu czyli zdolność twórcza żywej materji, związana z przekazywaniem tworom potomnym odziedziczonych właściwości funkcyj i budowy;

3) zdolność oddziaływania na bodźce, wrażliwość czyli pobudliwość. Ta właśnie zdolność żywej materji ma w zjawiskach życiowych, a przeto i w powstawaniu chorób, szczególnie wielkie znaczenie, wiele bowiem takich zjawisk wiąże się z pobudzeniem, wyrównaniem pobudzenia lub jego zahamowaniem; z pobudliwością żywej materji wiąże się znowu

4) zdolność przystosowania się żywej materji do różnych warunków bytu czyli jej plastyczność; zdolność ta sprządza zmienność żywej materji.

Obie ostatnio przytoczone własności żywej materji, jej pobudliwość i plastyczność, sprawiają, że pomiędzy sprawami, toczącymi się w żywej materji a warunkami zewnętrznymi zachodzi pewna równowaga chwilowa. Wiele zjawisk życiowych cechuje przytem pewna okresowość czyli rytmika; w niektórych przypadkach jest ona skutkiem odwracalności odczynów biologicznych, w innych zaś przyczyny okresowości zjawisk nie są jeszcze znane.

Nowoczesne ujmowanie zjawisk chorobnych. Sprawy regulacyjne w chorobie. Powyżej przytoczone zasadnicze własności żywej materji są czynnikiem różnych spraw regulacyjnych, które już w warunkach prawidłowych utrzymują zjawiska życiowe w pewnych granicach stałości, danemu ustrojowi właściwej i umożliwiają różne sprawy życiowe w zmieniających warunkach bytu. W chorobach życie toczy się w warunkach, leżących poza granicami bytu fizjologicznego: czynności życiowe są spazzone, zazwyczaj upośledzone, toczą się sprawy wsteczne i destrukcyjne. Tem wydatniej przeto muszą tu działać sprawy regulacyjne, by w takich warunkach spazzone czynności wyrównać i utrzymać na dostatecznej wysokości ważne dla życia czynności, a zatem i samo życie; by unieszkodliwić lub usunąć, o ile to jest możliwem, działające w ustroju chorobotwórcze czynniki oraz ich wytwory, wyrównać powstałe w chorobie zmiany i przy-

wrócić stan, jak najbardziej zbliżony do pierwotnego stanu fizjologicznego. W chorobach bowiem jeszcze silniej, jak w stanie prawidłowym, zmagają się, rzec można, w żywej materji dwie jej właściwości, mianowicie jej stałość, będąca skutkiem dziedzicznego utrwalenia jej własności, oraz jej zmienność, związana z jej pobudliwością i zdolnością przystosowania się. Z tych dwu właściwości pierwsza, t. j. stałość, zaznacza się w zjawiskach życiowych wogóle silniej, jak druga, t. j. jak zmienność. W chorobach, gdy wskutek zmienności żywej materji zjawiska życiowe odchylają się, niekiedy nawet bardzo znacznie, od owego przez dziedziczność utrwalonego typu i sprawiają, że pozornie zmienność żywej materji nad jej stałością przeważa, to wówczas wielka stałość żywej materji objawia się tem, że nawet w warunkach bardzo odmiennych od prawidłowych zaznacza się wyraźnie dążenie do przywrócenia stanu prawidłowego, a to przez odpowiednio wzmożone sprawy regulacyjne.

W chorobach niezawsze jednak należyte wzmożenie odpowiednich spraw regulacyjnych jest możliwe, a nawet nierzadko powstałe w chorobie zaburzenia upośledzają właśnie takie sprawy regulacyjne, które utrzymują niektóre zjawiska życiowe w granicach fizjologicznych. Stąd powstaje chorobne spaczenie tych zjawisk, niekiedy tak znaczne, że właśnie to upośledzenie spraw regulacyjnych nadaje chorobie tło, główne. I wówczas jednak skutki rzeczzonego upośledzenia regulacji są w granicach możliwości wyrównywane przez inne sprawy regulacyjne, odpowiednio wzmożone i zmierzające do przywrócenia stanu zbliżonego do prawidłowego. Zazwyczaj jest to możliwe tylko w pewnej mierze, a od tego, jakie mianowicie zjawiska życiowe zostały spaczone i w jakiej mierze skutki tego spaczenia mogą być wyrównane, zależy zdrowie i życie chorego.

Sprawy regulacyjne, jakie zachodzą w chorobach, nie są to jakieś sprawy odrębne, chorobom tylko właściwe. Prototypem ich są regulacje, jakie w tak wielkiej mierze zachodzą w warunkach fizjologicznych i jakie utrzymują zmienność niektórych czynników ustrojowych w stosunkowo wąskich granicach, jakoto np. utrzymanie stężenia CO_2 we krwi i stopnia jej zasadowości przez oddychanie, utrzymanie ciśnienia osmotycznego krwi przez wchłanianie w jelicie i przez czynność nerek, utrzymanie stężenia cukru we krwi przez czynność wątroby, regulacja różnych toczących się w ustroju spraw chemicznych przez katalityczne działanie enzymów, wstrzymanie spraw fermentacyjnych przez nagromadzone w pewnej ilości wytwory tychże spraw fermentacyjnych i wiele innych.

W chorobach sprawy regulacyjne powstają pod wpływem czynników chorobotwórczych bądź jako odczyn na bezpośrednie zadziałanie chorobotwórczego czynnika, bądź jako odczyn na sprowadzone przezeń skutki. Są one przeto odczynami chorobnemi.

W dziedzinie tak ściśle z życiem związanej przemiany materji sprawy regulacyjne zachodzą w niezmiernie szerokich granicach, zarówno pod względem ilościowym, i to w obu kierunkach, jak i pod względem

jakościowym. Wzmożenie wytwarzania ciepła w ustroju pod wpływem działającego nań zimna, zmniejszenie zużycia tlenu po utracie znacznej ilości krwinek czerwonych, przeróbka chemiczna, a przez to unieszkodliwienie różnych jądów, bądź wprowadzonych do ustroju, bądź w nim wytworzonych, są tego przykładem.

Własności twórcze żywej materji stanowią ważny czynnik regulacyjny w wielu sprawach obronnych, w sprawach związanych ze wzmożeniem czynności jakiejś części, a zwłaszcza w sprawach reparacyjnych, które zazwyczaj rozpoczynają się niemal bezpośrednio po powstałym uszkodzeniu.

Z pobudliwością żywej materji związana jej zdolność przystosowania się do różnych warunków bytu wysuwa się w regulacjach patologicznych na naczelnie miejsce. Przystosowanie się ustroju do powstałych w nim zmian chorobnych może niekiedy iść tak daleko, że nawet poważne sprawy chorobne mogą przebiegać w sposób niejako utajony. Przystosowanie to, przedewszystkiem czynnościowe, często miewa wyraz morfologiczny.

Przystosowanie czynnościowe, polegające na wzmożeniu czynności, jest możliwe dlatego, że tkanki czy narządy w warunkach prawidłowych nie pracują nigdy maksymalnie i wskutek tego rozporządzają pewną energją rezerwową, tak że w razie potrzeby praca ich może się zwiększyć. Narządy parzyste, jak np. nerki, pracują przytem w znacznej mierze naprzemian, a i w obrębie jednego i tego samego narządu poszczególne części nie pracują równocześnie z tem samym nasileniem, to zaś w odpowiednich warunkach pozwala na wzmożenie ich czynności. Stąd np. po powstaniu przeszkody wskutek zwężenia ujścia tętniczego serca lewego praca mięśnia lewej komory zwiększa się, po zwężeniu jelita ruchy robaczkowe odcinka leżącego przed zwężeniem wzmagają się, po ustaniu czynności jednej nerki zwiększa się czynność drugiej nerki, po utracie krwi naczynia krwionośne odpowiednio kurczą się, co przeciwdziała spadkowi ciśnienia krwi, a czynność narządów krwiotwórczych wzmagają się i przyspiesza się odnowa krwi i t. d. Na tem tle powstałe wzmożenie czynności jakiejś części może niekiedy powstałe zaburzenie wyrównać, ale może nawet być większe, niż tego zachodzi potrzeba, innemi słowy może powstać nie tylko kompensacja, ale hiperkompensacja danego zaburzenia. Przystosowanie ustroju do patologicznych warunków może nastąpić w ten sposób, że po ustaniu czynności jakiegoś narządu jego funkcję przejmuje narząd inny. Tak np. ustrój znosi bez szkody wycięcie śledziony, której czynność przejmują inne narządy, głównie węzły limfatyczne; w eksperymencie na psie po przecięciu rdzenia pierśsiowego naczynia skórne kończyn tylnych rozszerzają się, a temperatura tych kończyn podnosi się, jednakże po upływie pewnego czasu rzeczone naczynia kurczą się, a temperatura spada do prawidłowej wysokości, z naczynioruchowych bowiem ośrodków rdzeniowych, leżących poniżej prze-

cięcia, które przedtem naczyń kończyn tylnych nie zwięzały, zaczynają wychodzić bodźce, które to czynią; po utracie ruchów wskutek porażenia właściwego nerwu ruchowego ruchy porażonego członka mogą po upływie pewnego czasu powrócić dzięki temu, że bodźce ruchowe dochodzą doń inną drogą nerwową, przez t. zw. unerwienie oboczne.

Poza tem przystosowanie czynnościowe chorego ustroju może być skutkiem rozmaitych, często bardzo zawiłych czynności, które sprawiają, że ustrój znosi działanie nawet silnie działających nań czynników chorobotwórczych i poważne powstałe w nim zmiany chorobne; w ten sposób powstają przyzwyczajenie do jądów, czy to wprowadzonych do ustroju, czy też w nim samym wytworzonych, odporność na zakażenie, w ten sposób ustrój znosi skutki ucisku na ważne dla życia narządy przez guzy, wysięki i t. d.

Przystosowanie morfologiczne sprowadza się najczęściej do przerostu części, których czynność się wzmogła, do wytwarzania nowej tkanki, która przejmuje czynność tkanki uszkodzonej lub zniszczonej, oraz do przekształcenia się tkanki w nową postać, nowym odpowiadającą warunkom. Tak np. przerasta nadmiernie pracujący mięsień sercowy; po zniszczeniu lub usunięciu części wątroby, trzustki, tarczycy, rozrasta się pozostała część gruczołu; tkanka łączna włóknista pod wpływem ucisku może się przekształcić na tkankę kostną, po usunięciu tarczycy przeobraża się przysadka mózgowa i t. d.

W przystosowaniu ustroju do działania czynników chorobotwórczych oraz do powstałych w nim zmian chorobnych wielką rolę odgrywa czas, w ciągu którego owo przystosowanie może nastąpić. Im silniejszym jest działanie czynnika chorobotwórczego lub też im poważniejszą jest zmiana chorobna, tem dłuższego czasu wymaga przystosowanie się do nich. Stąd ustrój znosi działanie tego samego czynnika, czy taką samą zmianę chorobną rozmaicie, zależnie od czasu, przez który mógł się do nich przystosować. Tak np. człowiek, przyzwyczajony do działania morfiny przez przyjmowanie tego jadu przez czas dłuższy w coraz większych dawkach, znosi ostatecznie dawki morfiny, wielokrotnie większe od dawki śmiertelnej dla człowieka do niej nieprzyzwyczajonego; sztuczne uodpornienie na różne zarazki sprowadza się w wielu przypadkach przez kilkakrotne wprowadzanie do ustroju danych zarazków lub ich wytworów w stopniowo zwiększanych dawkach w ciągu dłuższego czasu; mechaniczne działanie krwi nagle wylanej w ilości 200—300 cm³ do worka osierdziowego może sprowadzić śmierć człowieka, gdy tymczasem człowiek znosi w worku osierdziowym 1 litr i więcej cieczy, nagromadzonej tam w ciągu dłuższego czasu, tak że osierdzie mogło się przez ten czas odpowiednio rozciągnąć; w przypadkach powoli postępującej rozpadowej gruźlicy płuc może ostatecznie pozostać tylko mała część tkanki płucnej, która służy do oddychania, a pomimo to oddychanie może nie być zbyt wysilone, dusznościowe, gdy tymczasem znacznie mniejsze, ale w krótkim czasie powstałe zmniejszenie powierzchni oddechowej sprowadza silną duszność.

Sprawy regulacyjne w chorym ustroju, zmierzając do przywrócenia stanu prawidłowego, często umożliwiają przetrzymanie choroby i powrót do zdrowia. Jednakże wyrównawcze ich działanie jest z natury rzeczy ograniczone. Tak np. do bardzo wysokiej temperatury, zwłaszcza wilgotnego środowiska, człowiek przystosować się nie może; gdy zmniejszy się ilość oksyhemoglobiny we krwi poniżej pewnej granicy, to ani regulacyjne wzmożenie oddychania, ani przyspieszenie krążenia krwi w płucach nie mogą uchronić ustroju od uduszenia; utracona kończyna ssaka nie może się odrodzić; tak samo nie odradzają się zniszczone, np. przez krwotok, komórki nerwowe. A zatem, gdy sprawy regulacyjne są z jakiegokolwiek powodu niedostateczne, to powstają stąd różne niepomyślne dla ustroju skutki, których doniosłość zależy od rodzaju zmian chorobnych i ich nasilenia oraz od tego, jakie części ustroju zostały chorobą dotknięte; stąd przy silnym działaniu czynników chorobotwórczych oraz po wytworzeniu się poważnych zmian chorobnych może nastąpić śmierć ustroju lub też mogą obumrzeć poszczególne jego części.

Główne zmiany chorobne. Rozbiór zjawisk chorobnych wskazuje, że zjawiska te w stosunku do zjawisk fizjologicznych nie stanowią nic odrębnego, a różnią się od nich tylko we względach drugorzędnych, a mianowicie co do miejsca, w chorobie niewłaściwego, w jakim zjawisko powstaje (*heterotopia*), co do czasu, w którym ono powstaje (*heterochronia*), głównie zaś co do natężenia spraw życiowych, innego jak w stanie prawidłowym (*heterometria*), co się objawia wzmożeniem lub osłabieniem, a nawet ustaniem zupełnym pewnych syntez, rozkładów, spraw asymilacyjnych i dysymilacyjnych, ruchów, mnożenia się komórek, wzrostu, wydzielania i t. d. Stąd powstałe zmiany są bądź odwracalne, bądź nieodwracalne i sprowadzają przeto skutki bądź przejściowe, bądź trwałe.

Zmiany komórkowe i humoralne. Stworzona przez Virchowa patologia komórkowa, która w przeciwstawieniu do dawniejszych poglądów humoralnych sprowadza chorobę do zaburzenia zjawisk życiowych w chorobą dotkniętej komórce, niezmiernie pogłębiła nowoczesne pojęcie choroby. Nie zdołała ona jednak rozwiązać wszystkich zagadnień patologji, a w szczególności wykryć pierwotnych zmian komórkowych w niektórych takich sprawach chorobowych, w których nowoczesna patologia stwierdza fizycznochemiczne zmiany ciekłych składników ustroju.

Przed czterdziestu mniej więcej laty, na podstawie nauki o odporności ustrojów wyższych na zakażenie, zapoczątkowanej przez Richeta i Héricourta w 1881 r., powstał w patologji nowy zwrot ku humoralizmowi. Okazało się mianowicie, że pod wpływem zarazków ciekłe składniki ustroju, w szczególności krew, wybitnie się zmieniają, że ukazują się w niej jakies hipotetyczne ciała, których wprawdzie chemicznie określić nie można, ale których obecność stwierdzają jednak różne wybitne odczyny fizjologiczne. Podobnie jak w niektórych sprawach chorobnych, także i w ciąży, a za-

tem w sprawie fizjologicznej, Abderhalden stwierdził zmianę również humoralną, którą badacz ten sprowadza do ukazywania się we krwi t. zw. fermentów obronnych, co jednak w ostatnich czasach inni badacze (Serejski, Wollmann) kwestjonują. Okazało się dalej, że zaburzenia wewnętrznego wydzielania gruczołów dokrewnych, tak ściśle związanego ze sprawami przemiany materji, przez niekorzystną dla ustroju zmianę składu krwi, sprowadzają różne dalsze sprawy chorobne.

Humoralne odczyny biologiczne, wykryte w powyższych sprawach, zwłaszcza w dziedzinie odporności, bez porównania czulsze jak wszelkie dotychczas znane odczyny chemiczne, wielce przyczyniły się do wyjaśnienia wielu spraw chorobnych, a ponadto wskazały, że właściwości gatunkowe, rasowe, a nawet indywidualne ustrojów wyższych wyrażają się również w ich właściwościach humoralnych i przez to dały silne podstawy nowoczesnemu humoralizmowi. Jednakowoż na podstawie dalszych badań w tym przedmiocie wiele spraw humoralnych tego rzędu należało uznać za sprawy wtórne, będące skutkiem pierwotnych spraw komórkowych, co znowu umacnia ujmowanie chorób jako spraw komórkowych w rozumieniu Virchowa. Tak samo w humoralnym odczynie biologicznym, ściśle związanym z odpornością, a wyrażającym się w przeczuleniu (*anaphylaxia*) ustroju na białko obcego gatunku, fermenty, lipoidy i niektóre inne ciała po parenteralnem czyli pozajelitnem wprowadzeniu doń rzeczonych ciał, jakkolwiek pierwotnych spraw komórkowych dotychczas z pewnością stwierdzić nie zdołano, a tylko, zresztą podobnie jak i w różnych innych sprawach humoralnych, stwierdzono zmiany fizyczno-chemiczne ciekłych składników ustroju, mianowicie zmiany stanu rozproszenia zawartych w nim koloidów, to jednak z badań dokonanych w ostatnich latach (Freund) wnosić można, że i w tym przypadku zmiany humoralne są wtórne, sprowadzone przez pierwotne zmiany komórkowe.

Zmiany czynnościowe i morfologiczne. W pierwszej połowie ubiegłego wieku, pod wpływem szkoły anatomicznej, powstał pogląd, że zmianą istotną w chorobie jest stan organopatyczny czyli zmiana organiczna chorego narządu. Później, pod wpływem fałszywie interpretowanej patologji komórkowej, która rozwinęła się głównie w kierunku morfologicznym, rozpowszechnił się dosyć ogólnie, zwłaszcza wśród patologów niemieckich, pogląd, że główną zmianą w chorobie jest zmiana morfologiczna chorobą dotkniętych komórek. Tylko choroby, w których pomimo skrzętnych poszukiwań, nie zdołano wykryć zmian morfologicznych, jakoto niektóre zaburzenia przemiany materji, nerwice (*neurosis*) i in., uznano za dynamiczne sprawy chorobne czyli zaburzenia czynnościowe, przyczem jednak często podnoszono, że niemożność stwierdzenia w tych chorobach zmian morfologicznych jest tylko skutkiem niedoskonałości przyrządów i sposobów badania.

Z teoretycznego punktu widzenia pogląd taki nie jest słuszny. Ponieważ choroby wiążą się ze zmianami żywej materji, oczywiście jest rzeczą,

że w chorobach muszą powstawać zmiany materjalne, jednakże stąd nie wynika, by zmiany te wyrażały się zawsze w zmianie kształtu czy budowy, dającej się dostrzec choćby najlepiej uzbrojonem okiem; natomiast trudno sobie wyobrazić zmianę chorobną bez zmiany czynnościowej. Jakkolwiek przeto w przeważnej części chorób powstają zmiany morfologiczne i to nietylko jako skutek pierwotnej zmiany czynnościowej, co się najczęściej zdarza, ale w niektórych chorobach także i równocześnie ze zmianą czynnościową i jakkolwiek w wielu chorobach zmiany morfologiczne są tak wybitne, że wśród zmian chorobnych wysuwają się na pierwsze miejsce, to jednak z teoretycznego punktu widzenia powstanie w chorobie w ogólności zmiany morfologicznej nie wydaje się rzeczą konieczną.

W rzeczywistości jednak już w warunkach prawidłowych zmiany czynnościowe i morfologiczne są ze sobą tak silnie sprzężone, że, jak to w wielu przypadkach stwierdzono, pierwotna zmiana czynnościowa sprowadza wtórnie zmianę kształtu, a pierwotna zmiana kształtu sprowadza wtórnie zmianę czynnościową. Różne sprawy czynnościowe komórki, jakoto wydzielanie komórek gruczołowych ślinianek, trzustki, komórek okładowych gruczołów żołądkowych, czynność komórek nerwowych, mięsnych, mają wyraz morfologiczny, tak że w sprawach tych granica pomiędzy sprawą czynnościową a morfologiczną zaciera się. Tak samo w chorobach zmiany czynnościowe i morfologiczne często tak ściśle się ze sobą łączą i splatają, tak wzajemnie jedne wywołują drugie, że i tu granica pomiędzy nimi się zaciera, że niezawsze można określić, która z tych zmian jest pierwotna, a która wtórna i która w skutkach swoich jest dla ustroju ważniejsza.

W chorobach wytwarza się przeto jeden nieprzerwany łańcuch czy splot zmian zarówno czynnościowych jak i morfologicznych, ściśle ze sobą zespolonych, których całokształt na daną chorobę się składa. Tak np. sprawa zakaźna, tocząca się na wsierdziu, a umiejscowiona na zastawce serca, sprowadza zaburzenie czynnościowe, a potem zmianę morfologiczną dotkniętej tkanki. Zmiana ta może doprowadzić do przedziurawienia zastawki, co znowu upośledza czynność serca wskutek niedomykalności zastawki; stąd powstaje zaburzenie krążenia krwi w sercu i w dalszych częściach układu krwionośnego, a to znowu sprowadza dalsze zaburzenia czynnościowe i zmiany morfologiczne zarówno samego układu krwionośnego, jako też i różnych narządów, których przemiana materji i odżywienie wskutek wadliwego krążenia krwi cierpi i w których z tego powodu powstają zmiany morfologiczne.

Zmiany miejscowe, odległe i ogólne. W przeciwstawieniu do patologji humoralnej, która chorobę rozumiała jako sprawę ogólną ustroju, anatomja patologiczna wprowadziła do patologji zasadę lokalistyczną, według której choroby są umiejscowione w różnych częściach ustroju. Zasada ta okazała się dla nauki z jednej strony wielce pożyteczną, gdyż pozwoliła szczegółowo badać różne zjawiska chorobne metodami przy-

rodniczymi, z drugiej jednak strony była ona szkodliwą z tego względu, że przy szczegółowym badaniu zmian miejscowych częstokroć nie obejmowano całokształtu zmian, zachodzących w chorym ustroju i nie doceniano ich znaczenia.

Tymczasem istotą organizacji tworów żywych jest niewątpliwie obok zróżnicowania poszczególnych ich części zcałkowanie tych części, czyli zwiążanie ich ze sobą w jedną całość niemi zależności często wzajemnej.

Związek wzajemnej zależności poszczególnych części lub ich czynności zwiemy korelacją. W ustroju zachodzą różne korelacje natury fizycznej, chemicznej i biologicznej. One to sprowadzają ten zestrój różnych części ustroju, jaki już w czasach dawniejszych ujmowano głównie ze stanowiska morfologii i określano jako *consensus partium*. Korelacje nie ograniczają się jednak do zależności wielkości, kształtu i budowy jednych części od drugich, ale wiążają także ze sobą czynności różnych części, a nadto zachodzą w ustroju korelacje morfologii różnych części z ich czynnością, oraz ich morfologii i czynności ze środowiskiem. Tak np. zachodzi korelacja czynności mechanicznej kości z jej budową, czynności serca z oddychaniem, czynności wątroby z czynnością nerek, korelacja czynności serca, nerek, jelita z ilością wody we krwi, korelacja różnych spraw chemicznych, zwiążanych z przemianą materji, ich korelacja z czynnością układu nerwowego, krążeniem krwi, oddychaniem i pracą nerek, korelacja czynności poszczególnych gruczołów dokrewnych, różnych części wegetacyjnego układu nerwowego, rozwoju mózgu i tarczycy i wiele innych. Głównymi czynnikami, które pośredniczą w wytworzeniu się i utrzymaniu się korelacji czyli korelatorami są nerwy, które przewodzą bodźce fizjologiczne z jednej części ustroju do drugiej, krew, która roznosi po ustroju różne bodźce chemiczne, w szczególności hormony, oraz ciecz tkankowa, przy której dyfuzji czynniki chemiczne przechodzą z jednej części do drugiej.

W ostatnich czasach klinicysta Kraus podniósł szczególnie wielkie znaczenie związków, jakie zachodzą pomiędzy różnymi częściami ustroju, w jego konstytucji i nazwał naukę o tych związkach syzygologją.

W warunkach patologicznych rzeczony związki zaznaczają się bodaj jeszcze wybitniej, jak w warunkach prawidłowych. Właściwości organizacji, a zwłaszcza korelacje czynnościowe sprawiają, że z jednej strony zmiany, pierwotnie miejscowe, niezmiernie często sprowadzają wtórnie zmiany odległe lub ogólne, a z drugiej strony, że zmiany miejscowe powstają na tle ogólnych chorobnych właściwości ustroju. Dlatego chorób miejscowych w ścisłym znaczeniu tego słowa wogóle niema, a tylko zmiana już dokonana, będąca skutkiem sprawy chorobnej, może być zmianą miejscową, jak np. brak członka palca, zwapniały gruźleć i t. p. Tak np. cząstka oderwana od zakrzepu (*thrombus*), wytworzonego w świetle naczynia, zaniesiona przez prąd krwi do dalszych części układu naczyniowego, może sprowadzić zmianę odległą, zator (*embolia*),

często groźniejszą od pierwotnej. W sprawie miejscowej, jaką jest przeciskanie się kamyka nerkowego przez moczowód, powstają silne bóle części odległych wskutek t. zw. promieniowania bólu drogami nerwowymi; tak samo próchnienie zęba górnego może wywołać ból nie tylko całej szczęki, ale oka, skroni a nawet połowy głowy. W zaburzeniach krążenia w tętnicach wieńcowych serca, sprowadzających niedokrwistość (*anaemia*) mięśnia sercowego, powstaje ból lewego ramienia. W cierpieniach narządów wewnętrznych powstaje przeczulenie korelacyjnie z nimi związanych części skóry, w t. zw. strefach Heada. Zdrażnienie zewnętrznego przewodu słuchowego może wywołać kaszel. W zaburzeniach czynności żołądka często powstają wtórnie zaburzenia czynności jelit. W zaburzeniach trawienia, przemiany materji, czynności płciowych, często powstają wysypki skórne. Na tle szybkiego rozwoju gruczołów płciowych w okresie pokwitania (*pubertas*) może powstać zaburzenie czynności serca (*cardiopathia adolescentium*), zaś nieczynność lub zanik tychże gruczołów wzbudza nadmierny rozrost tkanki tłuszczowej. Nadmierne długie utrzymywanie się w ustroju grasicy w stanie niezanikłym, jak również nadmierny rozrost tkanki limfatycznej wiążą się z niedokształceniem układu chromochłonnego, układu krwionośnego, a często i gruczołów płciowych. Usunięcie gruczołów płciowych sprowadza zanik tarczycy a przerost przysadki mózgowej. Mięśniaki macicy powstają często u kobiet z przerostą tarczycą. W niedokształceniu lub zaniku tarczycy słabną władze umysłowe. W przeroście lub nadmiernej czynności przedniej, gruczołowej części przysadki mózgowej rozrastają się końcowe części szkieletu i otaczające je części miękkie. Zboczenia rozwoju nadnerczy wiążą się często z obojnactwem wrzekomem (*pseudohermaphroditismus*). Rodzinnemu niedokształceniu mózdzku towarzyszy często zanik nerwu wzrokowego, zaś z zanikiem nerwu wzrokowego często idzie w parze wrodzone barwikowe zwyrodnienie siatkówki (Higier). Czynności psychiczne są także w ścisłej korelacji z różnymi czynnościami somatycznymi; tak np. strapienia, troski zwiększają często kwasotę soku żołądkowego, a stan ciężkiego przygnębienia psychicznego zmniejsza łaknienie, wydzielanie śliny i innych soków trawiennych, sprowadza różne zaburzenia trawienia i zaparcie stolca.

Jak powiedziano, zmiany pierwotnie miejscowe często sprowadzają wtórnie zmiany ogólne. Ogólnymi nazywamy takie zmiany, które powstają w całym ustroju czyto bezpośrednio, czy też przy istniejącej pierwotnej zmianie miejscowej wskutek wtórnego zaburzenia czynności jakiegoś ważnego narządu, jak np. serca lub głównych ośrodków nerwowych, które na całym ustroju się odbija. Takimi zmianami ogólnymi są osłabienie ogólne czyli upadek sił, zapad (*collapsus*), gorączka, związana z zaburzeniem regulacji cieplnej, pobudzenie ośrodkowego układu nerwowego, sprowadzające t. zw. objawy mózgowe, jakoto ból głowy, majaczenie, drgawki, wymioty i in., lub też osłabienie czynności ośrodkowego

układu nerwowego, jakoto zamroczenie umysłu, utrata przytomności i t. d. Pierwotne zmiany miejscowe mogą sprowadzić wtórnie zmiany ogólne przez bezpośrednie zadziaływanie na układ nerwowy, jak to zachodzi np. we wstrząsie (*shock*), zaburzeniu, jakie powstaje po znacznych obrażeniach ciała. Mogą one także sprowadzić je za pośrednictwem krwi i limfy, a to mianowicie w ten sposób, że wytwory patologiczne, powstałe w miejscu zmiany pierwotnej, wchłonięte do krwi lub limfy, po przeprowadzeniu ich w należytej ilości do ważnych, a wrażliwych na ich działanie narządów, nerwowych czy innych, wywołują zaburzenie ich czynności; tak np. w durze brzuszonym (*typhus abdominalis*), w którym zmiany pierwotne powstają w jelicie, wskutek wchłaniania jadu, wytwarzanego przez zarazki duru, powstają zmiany ogólne, jakoto osłabienie, ból głowy, gorączka i t. d.

Ze względu na mnogość i różnorodność korelacji, jakie zachodzą w ustroju, jak również ze względu na mnogość i różnorodność chorobotwórczo działających czynników, a stąd ze względu na mnogość i różnorodność zespołów warunków i spraw chorobnych, Tendeloo nazwał patologję ujmującą choroby z tego stanowiska, patologją konstelacyjną.

Norma i próby jej określenia. Ze względu na określenie choroby wysuwa się potrzeba o ile możności ścisłego ujęcia tych zjawisk czy własności życiowych, które uważamy za normalne i o ile możności dokładnego liczbowego ich określenia. Zagadnienie to w ostatnich czasach zaczęło żywo zajmować niektórych badaczy, a to ze względu na własności ustroju, związane z jego konstytucją. Dotychczas jednak w odnośnych badaniach nie zdołano jeszcze uzgodnić nawet zasadniczego poglądu, mianowicie jakie wielkości należy uważać za normalne; jedni widzą je w wielkościach spotykanych najczęściej, inni zaś w tych, które zbliżają się do wielkości niejako idealnych, a jeszcze inni szukają ich wśród odpowiednio dobranych osobników (Rautmann). Zebrane dotąd dane statystyczne w tym przedmiocie nie pozwalają na liczbowe ujęcie normy już nietylko w dziedzinie czynności fizjologicznych, ale nawet w dziedzinie budowy i stosunków anatomicznych ustroju (Loth, Kaup), a i w przyszłości ścisłe określenie normy wogóle nigdy nie będzie możliwe, w rzeczywistości bowiem norma nie istnieje, a pojęcie normy jest właściwie pojęciem abstrakcyjnym. Ale ta fikcja normy jest potrzebną do logicznego myślenia, mianowicie jako miernik zjawisk i dlatego pojęcie normy jest w biologji, a w szczególności w naukach lekarskich, niezmiernie pożyteczne i wręcz konieczne.

Punktem wyjścia nowoczesnych badań w tym przedmiocie jest fundamentalne spostrzeżenie belgijskiego statystyka i antropologa, Quételeta, które stało się podstawą nowoczesnej statystyki warjacyjnej i biometrii. Quételet znalazł mianowicie, że jeśli w zbiorowisku dostatecznie licznym, a przytem jednolitym, które się bada pod względem jakiejś własności, dającej się wyrazić liczbą, np. pod względem wzrostu, podzielono wszystkie osobniki na klasy, z których każda obejmuje osobniki,

u których badana własność leży w pewnych granicach liczbowych, w każdej klasie jednakowo od siebie odległych i jeżeli te klasy ułożyć w szereg, zaczynając od wartości najniższych aż do najwyższych, a w drugim szeregu ułożyć częstość tych wartości, czyli liczbę osobników w różnych klasach w tym samym porządku co w pierwszym szeregu, to owe częstości będą mniej więcej odpowiadały pod względem rozmieszczenia i stosunkowej wartości liczbowej współczynnikom rozwiniętego dwumianu Newtona $(a + b)^n$, gdzie n jest całkowita, dodatnia i dostatecznie duża, lub wyrazom rozwinięcia tegoż dwumianu, w którym $a = b = 1$. Tak np. $(a + b)^4 = 1 + 4 + 6 + 4 + 1$.

Znając dyspersję¹ wartości badanej własności, można dokładnie określić prawdopodobieństwo, z jakim pewna jej wartość znajdzie się w określonej klasie. Funkcja mianowicie, występująca w roli dyspersji, jest funkcją wykładniczą, wyrażającą zarazem prawo Gaussa prawdopodobieństwa przypadkowych błędów. Prawidłowość ugrupowania częstości różnych wartości badanych własności, wynikających z ich zmienności, dokoła jakiejś wartości pośredniej, odpowiada bowiem prawu błędów Gaussa, które przeto jest zarazem prawem prawdopodobieństwa przypadkowych odchyień własności od ich typu, czyli prawem symetrycznej zmienności. Dyspersja, czyli rzeczona funkcja wykładnicza, ma kształt który wyraża wzór:

$$y = \varphi(x) = \frac{h}{\pi} e^{-h^2 x^2},$$

w którym x jest wartością przypadkowego błędu (liczonego jako odchylenie od średniej arytmetycznej) dowolnego spostrzeżenia,

y jest względną częstością błędu,

$\pi = 3.14159265\dots$,

e jest równą granicy szeregu zbieżnego $1 + \frac{1}{1} + \frac{1}{1.2} + \frac{1}{1.2.3} + \dots$

$= 2.718281828459\dots$, co przyjęto za zasadę naturalnego układu logarytmów,

h jest wielkością zależną od dokładności, z jaką dokonywano spostrzeżenia; przy tym samym stopniu dokładności w całej serii spostrzeżeń h jest wielkością stałą².

Na powyższem prawie opiera się nauka miernictwa kolekcyjnego czyli zbiorowiskowego, wykształcona głównie przez Fechnera.

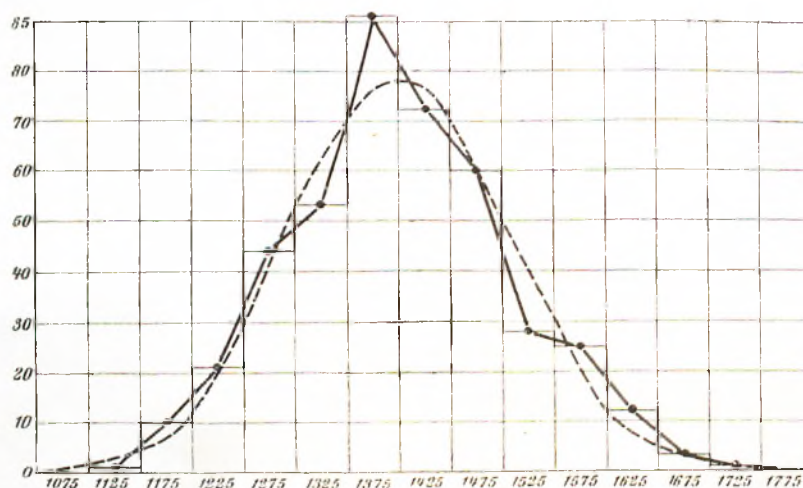
W badaniach biometrycznych im większą jest liczba spostrzeżeń, tem bardziej ugrupowanie wartości badanej własności jest prawidłowe i symetryczne. Można je przedstawić graficznie, oznaczając na osi spółrzędnych częstości znalezionej wartości, a na osi odciętych wartości badanej własności. Linja, łącząca miejsce geometryczne wyszukanych w ten

¹ Dyspersja jest funkcją, wyrażającą zależność między wartością danej własności a względną częstością osobników z taką właśnie wartością.

² patrz Klecki W.

sposób punktów, przedstawia mniej więcej symetryczną krzywą, która wskazuje częstość znalezionych wartości, poczynając od najmniejszych, poprzez wartość najczęstszą, czyli t. zw. wartość kierunkową, odpowiadającą wierzchołkowi krzywej, aż do wartości największych; innymi słowy wskazuje ona wartość najczęstszą badanego zjawiska oraz szerokość jego odchyień w obu kierunkach, co poniekąd pozwala oznaczyć granice normy (Ryc. 1).

Jedni badacze, idąc za Fechnerem, uważają za wartość normalną czy typową wartość najczęstszą. Inni zaś uważają za normę średnią arytmetyczną wszystkich otrzymanych wartości; do nich należy Johannsen,



Ryc. 1. Waga mózgu (odcięte) 416 Szwedów i jej częstość (spółrzędne). Według Pearla (Tendeloo).

który podnosi, że właśnie do wartości średniej zmiernają własności dziedzicznie utrwalone, zaś odchylenia od nich są skutkiem warunków życiowych.

Wypada jednak zauważyć, że krzywa odchyień, otrzymana empirycznie, w wielu przypadkach nie odpowiada ściśle krzywej idealnej, wykreślonej na podstawie prawa błędów Gaussa, a to wskutek tego, że w naturze działają na ustrój, a zatem i na wykształcenie się różnych jego własności, niezliczone czynniki, i to w najprzeróżniejszych kombinacjach. Stąd krzywe empiryczne bywają niesymetryczne. Dlatego Fechner usiłował zmodyfikować prawo Gaussa tak, by uwzględniając asymetrię zjawisk zmienności, wierniej odtwarzało ono charakter tych zjawisk. Ta koncepcja Fechnera powszechnie się nie przyjęła, jednakże niektórzy badacze uważają ją za użyteczną w badaniach biometrycznych.

Powyższą metodą można stosować w badaniu różnych własności morfologicznych i fizjologicznych ustroju, jakoto wzrostu, wagi, obwodu

klatki piersiowej, wielkości serca, wagi mózgu, temperatury ciała, częstości tętna, ilości dobowej moczu, kwasoty soku żołądkowego i t. d. oraz wzajemnego stosunku otrzymanych wartości.

Statystyka warjacyjna wskazuje wprawdzie pewne wartości, zbliżone do normy, jednakże dokładnie określić normy nie może, albowiem wartości średnie czy najczęstsze nie są bezwzględnie stałe. Zwłaszcza w dziedzinie czynności fizjologicznych już u jednego i tego samego osobnika zachodzą ciągle różne zmiany, zależne od przemiany materji, pobudzenia czy napięcia nerwowego, działania hormonów, stanu uczulenia na pewne czynniki i t. d., co już w warunkach prawidłowych sprowadza zmienność tych czynności. Badania biometryczne pozwalają określić wartości graniczne normy z wielkiem przybliżeniem do stosunków, panujących w rzeczywistości, jednakże i to określenie zupełnie ściśłem być nie może, ściśłych bowiem granic, zresztą podobnie jak we wszelkich wogóle zjawiskach biologicznych, i tutaj niema. Jeżeli np. z odnośnych badań wynika, że temperatura dorosłego zdrowego człowieka, mierzona pod pachą, waha się pomiędzy $36^{\circ}.25$ a $37^{\circ}.4$, to temperatury dorosłego człowieka nieco niższej czy nieco wyższej od owych wartości granicznych nie można jeszcze żadną miarą uważać w każdym przypadku za temperaturę chorobnie obniżoną lub podniesioną, albowiem istnieją dorosłe zdrowe osobniki, których temperatura nieco przekracza powyżej wskazane granice. W ocenie przekroczenia normalnych granic jakiegoś zjawiska biologicznego należy przeto mieć na względzie przekroczenie granic indywidualnych, które w różnych przypadkach mogą przedstawiać wartości odmienne. Dokładne określenie normalnych granic zjawisk życiowych jest niezmiernie trudnem także i dlatego, że jedno i to samo zjawisko, nawet u tego samego osobnika, w pewnych warunkach może być jeszcze zjawiskiem normalnem, a w innych już patologicznem; tak np. jednako silne przekrwienie jakiegoś narządu może być raz czynnościowem, fizjologicznem, a kiedyindziej przekrwieniem patologicznem, zapalnym. Granica pomiędzy zjawiskami prawidłowemi a chorobnemi jest przeto wogóle zatarta; w dziedzinie spraw psychicznych jest ona jeszcze bardziej zatarta, jak w dziedzinie spraw somatycznych.

Określenie choroby. W chorobie zachodzi odchylenie zjawisk życiowych po za te granice, które uważamy dla danego zjawiska i dla danego osobnika za granice normalne. Odchylenie to stanowi zmianę chorobną, która przeto w chorobie jest zjawiskiem zasadniczem. Zmiany chorobne, czy to czynnościowe, czy morfologiczne, mają przytem w chorobie pewną **ewolucję**, to znaczy powstają w pewnym czasie, wzrastają, słabną, znikają. Otóż toczące się w ustroju przez zmiany chorobne spacje sprawy życiowe, mające pewien przebieg, odpowiadający ewolucji rzeczonych zmian chorobnych, nazywamy pospolicie **chorobą** lub **sprawą chorobną**. Choroba jest przeto toczącą się **sprawą życiową**. Zmiana chorobna dokonana i utrwalona, której przebieg zatem już się zakończył, prze-

staje być chorobą a sprowadza natomiast **stan chorobny** bądź czynnościowy, bądź morfologiczny, który w dalszych swych skutkach może znowu sprawy chorobne, a zatem chorobę, sprowadzić. Stąd w chorobach, trwających od dłuższego czasu, obok toczącej się sprawy chorobnej zachodzą często stany chorobne, z daną chorobą ściśle związane.

Ponieważ choroba jest sprawą życiową, a życia, którego istoty nie znamy, dokładnie określić nie potrafimy, ponieważ dalej ścisłej granicy pomiędzy zjawiskami życiowymi normalnymi, fizjologicznymi a patologicznymi przeprowadzić nie można, przeto i ściśle naukowe określenie choroby jest rzeczą niemożliwą. Już przed zgorą stu laty wyraził to Jan Andrzej Röschlaub (1768—1835) w zdaniu, że »pomiędzy stanem zdrowia a chorobą niema granicy«. Pomimo to usiłowano o ile możności dokładnie określić chorobę, co z natury rzeczy musiało wypaść nieściśle.

Wprowadzenie do określenia choroby pojęcia »nieprawidłowości« w przeciwstawieniu do zdrowia czyli »prawidłowości«, której, jak to wynika z poprzednich wywodów, dokładnie określić nie potrafimy, rzeczy nie wyjaśnia. Takim jest np. określenie Chałubińskiego, według którego choroba jest to »forma bytu, w którym proces życia odbywa się nieodpowiednio do celów, leżących w planie życia fizjologicznego«, lub określenie Boucharda, który określa chorobę jako odczyn na nieprawidłowe bodźce czyli czynniki chorobotwórcze.

Dolegliwość, ból nie są w chorobie znamienne, są bowiem choroby, zwłaszcza o przebiegu utajonym, które nie są w przykry sposób odczuwane. Tak samo wprowadzenie do określenia choroby pojęcia »szkodliwości dla ustroju« nie jest uzasadnionem, różne bowiem sprawy chorobne, z jednej strony dla ustroju szkodliwe, są z drugiej strony jako sprawy regulacyjne dla ustroju korzystne, a nawet pierwiastek korzyści może w nich przeważać nad pierwiastkiem szkodliwości; korzystnymi są np. przerost mięśnia sercowego w wadach zastawkowych serca, zrosty opłucnowe, unieruchamiające płuco gruźlicze, kaszel, wymioty, biegunka w wielu sprawach chorobnych i in. Niektóre choroby są korzystne z tego względu, że utrudniają powstanie innych chorób, co sprawia, że zachodzi jakgdyby antagonizm pomiędzy takimi chorobami, jak np. chorobami serca a gruźlicą (Rokitansky), zimnicą (*malaria*) a gruźlicą, gruźlicą a rakiem i t. d.; tak samo w przebiegu niektórych chorób powstanie innej zmiany lub sprawy chorobnej może mieć wpływ korzystny, np. w gruźlicy płucnej odma piersiowa (*pneumothorax*), w niektórych chorobach, powstałych na tle kiły (*syphilis*) pewne inne choroby zakaźne, w szczególności zimnica i gorączka powrotna (*febris recurrens*).

Upośledzenie czynności chorej części, co w określeniu choroby od dawna uwzględniano, a co w ostatnich czasach podnosi Ribbert, twierdząc, iż w chorobie czynność jest zawsze upośledzona, a jej wzmożenie może być tylko pozornem, jakkolwiek rzeczywiście najczęściej w chorobach zachodzi, to jednak nie we wszystkich chorobach jest zmianą znamieną,

a nawet w niektórych chorobach czynność chorej części może być wzmożoną jak np. w sprawach chorobnych, związanych z nadmiernym pobudzeniem ośrodkowego układu nerwowego, w sprawach regeneracyjnych lub nowotworowych.

Również i zmniejszenie się w chorobach stosunku spraw asymilacyjnych do dysymilacyjnych $\left(\frac{A}{D}\right)$ czyli biotonusa (Verworn) nie może służyć do określenia choroby, gdyż stosunek ten w niektórych sprawach chorobnych, zwłaszcza związanych z bujaniem i rozrostem tkanek, zmienia się w kierunku przeciwnym.

Według Edmunda Biernackiego (1866–1912) choroba polega na nieprawidłowym wyzwaniu się energii utajonej lub na nieprawidłowym rozmieszczeniu różnych form energii w ustroju. Podobnie i Tendeloo podnosi, że choroba jest pojęciem energetycznym; polega ona, jego zdaniem, na niedostatecznej ilości rozporządzalnej energii lub na nieprawidłowej jej przemianie. Określenia te są niezmiernie ogólnikowe, a nadto mieszczą w sobie pojęcie nieprawidłowości.

Aschoff, a za nim Herxheimer ujmują chorobę jako zaburzenie, które wskutek niemożności przystosowania się ustroju do danych warunków sprowadza dlań biologiczne niebezpieczeństwo.

Hueppe określa chorobę (K) jako funkcję zmiennych czynników, mianowicie dziedzicznych (p) i nabytych (p') własności ustroju, czynnika chorobotwórczego (R), oraz warunków zewnętrznych (A), co wyraża wzór $K = \varphi(p + p') R. A.$

Bliższy rozbiór spraw chorobnych wskazuje, że nie stanowią one odrębnego. Sprawy chorobne podlegają tym samym prawom ogólnym, co i sprawy fizjologiczne, jakoto prawom fizycznym (ciążenie, działanie temperatury i t. d.), chemicznym (utlenianie, redukcja i t. d.) i biologicznym (reagowanie na bodźce, swoistość czynności, przystosowanie się do danych warunków i t. d.). Ten brak jakiejś odrębności w pojęciu choroby wyraził Wunderlich w zdaniu, że choroba właściwie nie istnieje, a że są tylko chore organizmy, Chałubiński zaś, że są tylko chorzy ludzie.

Dzięki zdolności przystosowania się żywej materji do różnych warunków bytu, jedna i ta sama czynność może się odbywać w różnych warunkach rozmaicie. To, co pospolicie nazywamy zdrowiem czy stanem fizjologicznym lub prawidłowym, to tylko jedna odmiana czy jeden szereg z nierównie dłuższego szeregu odmian, w jakich dana sprawa życiowa u danego osobnika w różnych warunkach wogóle może się odbywać. Sprawa prawidłowa, gdy wyjdzie poza granice indywidualnych granic fizjologicznych, czyli poza t. zw. »szerokość zdrowia«, staje się sprawą chorobną. Innemi słowy, prototypem sprawy chorobnej jest zawsze sprawa fizjologiczna. Zmiana, jaka w chorobie zachodzi, jest zwykle odczynem na niezwykły lub nieodpowiedni dla ustroju bodziec lub zespół warunków bytu; jest ona skutkiem przystosowania się do nich w mierze, przekra-

czającej stosunki fizjologiczne, albo też skutkiem niemożności przystosowania się do nich.

Nie mogąc z powyżej przytoczonych powodów ściśle określić pojęcia choroby, możemy tylko starać się o ile możności dokładnie opisać to pojęcie. W takim opisie można ująć chorobę jako sumę spraw życiowych, toczących się w ustroju danego osobnika inaczej, jak w jego stanie prawidłowym i będących wyrazem bądź własności dziedzicznych danego osobnika, bądź też przystosowania się lub niemożności przystosowania się danego ustroju lub jego części do danych warunków bytu.

Sprawy i stany przejściowe pomiędzy zdrowiem a chorobą. Nietylko w teorii, ale i ze stanowiska praktyki życiowej niektóre sprawy życiowe i stany ustroju stoją niejako na pograniczu pomiędzy zdrowiem a chorobą. Takie stany i sprawy przejściowe zachodzą w chorobach szybko przemijających, poronnych, w początkowych okresach chorób, oraz w okresie zdrowienia czyli rekonwalescencji (Nussbaum). Do stanów takich należy zaliczyć stan, który nazywamy **niedomaganiem**, **niedyspozycją**. Niektóre sprawy, należące niewątpliwie do rzędu spraw fizjologicznych, jakoto **ząbkowanie**, **menstruacja**, **ciąża**, **połóg**, stanowią pewien łącznik między innymi sprawami fizjologicznymi a sprawami chorobnymi przez to, że w rzeczonych sprawach zachodzą zmiany takie, jakie zresztą powstają tylko w chorobach, jakoto silne przekrwienie, przerost, nowotworzenie, zakrzep, krwotok, przerwanie ciągłości tkanki, obumarcie i t. d.; dlatego sprawom tym nadano paradoksalne miano **chorób fizjologicznych**. Takie sprawy pośrednie są u niektórych zwierząt jeszcze wybitniejsze, jak u człowieka; do nich należą wytwarzanie się modzeli na paluchach przednich łapek samców żab w okresie czynności płciowej, zrzucanie rogów u jeleni i rogaczów, okresowe wymioty u hieny i t. d. (Kehrer).

Choroby typowe i nietypowe. Syndromy. Zmiany, jakie w chorobach powstają w ustroju i objawy chorobne będące ich odbiciem lub skutkiem, składają się na pewną całość w obrazie choroby czyli w obrazie klinicznym, którego poszczególne części są ze sobą etiologicznie lub patogenetycznie związane; zmiany takie w określonych warunkach mają pewien przebieg, w danej chorobie więcej lub mniej znamienne. Obraz kliniczny jakoteż i przebieg niektórych chorób w podobnych warunkach bywa zazwyczaj dość stały, typowy; takie choroby nazywamy **typowymi**, a zaliczają się do nich włóknikowe zapalenie płuc (*pneumonia crouposa*), ostre wysypkowe choroby zakaźne, jakoto odra, szkarlatyna, ospa, jako też ostre zapalenie wyrostka robaczkowego (*appendicitis acuta*) i in. Obraz i przebieg innych chorób bywa natomiast w różnych przypadkach rozmaity, zależnie od właściwości indywidualnych chorego ustroju, a w chorobach zakaźnych i od właściwości zarazków, zakażających ustrój; takie choroby, jak np. gruźlica otrzewny, przewlekłe sprawy septyczne (*sepsis*

chronica), niektóre sprawy nowotworowe i in., nazywamy nietypowymi. Między chorobami typowymi i nietypowymi niema jednak ostrej granicy; choroby zazwyczaj typowe mogą w niektórych przypadkach mieć postać nietypową. Co więcej, w niektórych przypadkach obraz kliniczny pewnej choroby może być bardzo podobny do obrazu innej choroby; są to t. zw. zamaskowane choroby, jak np. gruźlica prosówkowa (*tuberculosis miliaris*), przebiegająca wśród objawów, jakie zazwyczaj daje dur brzuszny.

Poza tem mogą powstawać zmiany chorobne, których objawów w jedną całość złączyć nie zdołano, które nie stanowią przeto określonej klinicznej jednostki chorobnej. Całokształt takich objawów czyli zbiór niezwiązanych ze sobą objawów nazwano **syndromem**. Patologja kliniczna odróżnia syndromy wątrobowonerkowy, wątrobowośledzionowy, mózgowobrzuszny, opuszkowopłucny (Trousseau) i in.

Stan chorobny. Zmiana patologiczna. Zniekształcenie. Kalectwo. Potworność. Poza właściwymi chorobami czyli sprawami chorobnymi istnieją utrwalone stany chorobne, które są skutkiem choroby już przebytej. Stany takie wytwarzają się często w chorobach jeszcze toczących się w dalszym ciągu i prowadzą wtórnie dalsze chorobne zmiany czynnościowe i morfologiczne. W odróżnieniu od toczących się spraw chorobnych Landouzy i niektórzy inni patologowie oznaczają takie stany przez dodanie do nazwy dotkniętego narządu końcówki »patja«, a zatem stany chorobne serca jako kardiopatje, płuc jako pneumopatje, rdzenia jako myelopatje i t. p. Odróżnienie to, w teorii zupełnie słuszne, w rzeczywistości jednak niema wielkiego znaczenia, w przeważnej bowiem części przypadków stan chorobny tak ściśle się wiąże ze sprawą chorobną, że niepodobna ich od siebie oddzielić.

Skutki, jakie prowadzą utrwalone zmiany chorobne, czynnościowe lub morfologiczne, bywają rozmaite, zależnie od jakości i wielkości zmiany, jej umiejscowienia, oraz od właściwości dotkniętego nią ustroju. Zmiany takie, zwłaszcza gdy są niewielkie, mogą żadnych wogóle dalszych niepomysłnych dla ustroju następstw nie prowadzić. Zmiany morfologiczne tego rzędu określa się pospolicie ogólnikowem mianem **zmiany patologicznej**. Typowym przykładem takiej zmiany jest niewielka już skonsolidowana blizna skóry, nie upośledzająca czynności danej części. Do tej samej kategorii zmian należy **zniekształcenie (deformatio)**, nie prowadzące żadnych dalszych następstw, np. brak małej części małżowiny usznej.

Natomiast **kalectwo (mutilatio)** jest stanem chorobnym zawsze związanym z zaburzeniem czynnościowem. Zaburzenie to, zazwyczaj trwałe, jest skutkiem utrwalonych w ustroju zmian organicznych, powstałych po przebyciu jakiejś choroby lub też po utracie członka. Kalectwem jest np. ślepotą, powstałą wskutek zaniku nerwu wzrokowego, upośledzenie chodu po wadliwym zroście złamanej kości kończyny dolnej lub po utracie tejże kończyny. W życiu potocznem określa się często jako kalectwo poważne zmiany czynnościowe i morfologiczne, spowodowane przez jeszcze trwa-

jącą chorobę, np. upośledzenie chodu wskutek przewlekłego zapalenia stawu biodrowego lub kolanowego; takie zmiany wypada jednak zaliczać do toczących się jeszcze spraw chorobnych.

Potworność (monstruositas, teratosis) jest to wrodzona, trwała zmiana morfologiczna, powstała na tle zaburzenia rozwoju. Potworności prowadzą często wtórnie również trwałe zaburzenia czynnościowe. Potwornościami zajmuje się odrębny dział patologii, teratologia.

Piśmiennictwo. Prus J. Kryt. lek. 1897. Klecki K. Prz. lek. 1914. Bordeu cyt. Kraus F. Die allgemeine Pathologie der Person. Allg. Th. Leipzig 1919. Haller A. Elementa physiologiae corporis humani IV, Lausaunae 1761. Chałubiński T. Pisma lekarskie. Warszawa 1874. Loeb H. Wstęp do fizjologii i psychologii porównawczej. Przekład Szymanowskiego Warszawa 1906. Bütschli O. Mechanismus und Vitalismus. Verhandl. d. V. Internat. Zoolog. Kongr. zu Berlin 1901, Jena 1903. Nencki M. Prz. lek. 1900. Driesch H. Die organischen Regulationen. Leipzig 1901. Zwei Beweise für die Autonomie der Lebensvorgänge. Verhandl. d. V. Internat. Zoolog. Kongr. zu Berlin 1901. Jena 1902. Der Vitalismus als Geschichte und Lehre. Leipzig 1905. Bunge G. Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Leipzig 1901. Cybulski N. O współczesnym witalizmie i mechanizmie. Rocznik Akad. Um. w Krakowie za r. 190³/₄. Kraków 1904. Du Bois Reymond E. Ueber die Grenzen des Naturkennens. Reden I Folge. Leipzig 1886. Śniadecki J. Teorja jestestw organicznych. Wyd. jubileuszowe. Poznań 1905. Godlewski E. jun. Now. lek. 1914, Nr 3. Twórczość w przyrodzie. Kraków 1924. Freund H. Arch. Path. Pharm. 1921, XCI, 272. Serejski M. ref. Bull. Past. 1925, XXIII, 206. Wollmann Bull. Past. 1924, XXII, 955. Higier H. Arch. Psych. 1911, XLVIII. Rautmann H. ref. M. med. W. 1922, 208. Loth. Pol. Gaz. lek. 1922, 187. Quételet L. cyt. Tendeloo N. Ph. Allgemeine Pathologie. Berlin 1919. Klecki W. Gatunek i rasa. Warszawa 1924. Johannsen cyt. Kaup J. M. med. W. 1922, 189. Ribbert H. D. Ztschr. Nerv. 1918. Cbl. Path. 1919. Reppow A. Uczebnik obszczej patologii. Charków 1897. Biernacki E. Zasady poznania lekarskiego. Warszawa 1902. Herxheimer Beitr. Path. 1919, LXV. Hueppe Jhrb. pract. Med. 1901. Wunderlich C. A. Handbuch der Pathologie und Therapie. Stuttgart 1852. I. Nussbaum H. Odcz. kl. 1891. Kehler Arch. Phys. 1907.

II. EWOLUCJA CHORÓB.

Powstawanie chorób. Choroby utajone. Choroby jawne. Początek choroby. Przebieg choroby. Szerzenie się chorób w ustroju. Przerzut. Układ siateczkowośródbłonkowy. Pylica węglowa. Powikłania. Zmiany zastępcze. Zakończenie choroby. Przełom. Lityczne ustępowanie choroby. Zdrowienie. Nawrót choroby. Powtarzanie się choroby. Wyzdrowienie. Przejście chorób ostrych w przewlekłe. Zejście śmiertelne, śmierć. Zjawiska pośmiertne.

Każde spaczenie spraw życiowych, zarówno czynnościowych jak i morfologicznych, ma swój początek, przebieg i zejście, co razem stanowi ewolucję choroby.

Ewolucja jednej i tej samej choroby nie u wszystkich osobników bywa taka sama, zależy ona bowiem od dwu czynników naogół zmiennych, mianowicie od czynnika chorobotwórczego zewnętrznego lub zespołu działających zewnętrznych czynników chorobotwórczych oraz od

właściwości chorego ustroju. Z jednej zatem strony na ewolucję chorób wpływają okoliczności takie, jak siła urazu, który zadziałał, ilość i stężenie wprowadzonego do ustroju lub wytworzonego w nim jadu i czas, w jakim to nastąpiło, zjadliwość zakażających ustrój zarazków i t. p. Z drugiej zaś strony na ewolucję chorób wpływają wiek, płeć, różne własności indywidualne, zarówno wrodzone jak i nabyte, w szczególności stan odżywienia, większa lub mniejsza wrażliwość lub odporność na różne szkodliwości, stan nerwowy i psychiczny chorego i t. d.; powstanie choroby ułatwia przytem w wysokim stopniu w jakikolwiek sposób powstałe zmniejszenie się odporności części, wrażliwej na działanie danego czynnika chorobotwórczego, czyli wytworzony w takiej części *locus minoris resistentiae*.

Choroby utajone. Niekiedy zmiany chorobne nawet ważnych dla życia narządów, jakoto serca, mózgu, nerek, nie tylko w początkowych ale i w późniejszych okresach choroby mogą nie sprowadzać poważniejszych zaburzeń ani dolegliwości, a zatem, nie odczute przez chorego, mogą przebiegać w sposób niejako utajony; w przypadkach takich często dopiero przy badaniu pośmiertnem stwierdza się owe zmiany. Im badanie lekarskie za życia danego osobnika jest dokładniejsze, tem mniejsza jest możliwość utajenia się jego choroby. Utajony przebieg choroby może być skutkiem szczególnej niewrażliwości (*indolentia*) chorego, która sprawia, że, uważając się za zdrowego, nie poddaje się lekarskiemu badaniu. Poza tem jednak choroby mogą nie mieć ewolucji klinicznej, a zatem mogą być utajone w następujących warunkach:

1) Gdy zmiany chorobne powstają i rozwijają się niezmiernie powoli, tak że ustrój w ciągu dłuższego czasu może się do nich w znacznej mierze przystosować i wyrównać zaburzenia, jakie wywołały. Dolegliwości, powstałe powoli w ciągu dłuższego czasu, jeżeli nie doszły do znacznego stopnia, wskutek przyzwyczajania się do nich, mogą być odczuwane tylko bardzo słabo, a nawet prawie wcale nie być odczuwane. Zachodzi to np. w niektórych przewlekłych sprawach chorobnych mięśnia sercowego.

2) Gdy powstała zmiana chorobna jednego z narządów parzystych, mnogich, lub tylko pewnej części narządu, którego pozostała a znaczna część zachowała stan prawidłowy. I w tym przypadku utajenie choroby jest możliwe dzięki sprawom regulacyjnym, które czynności chorego narządu czy chorych części przenoszą na narządy czy części zdrowe i sprowadzają ich przerost. Tak np. utajonym może być zanik mięszu jednej chorej nerki, której czynność przejmuje druga nerka zdrowa, pobudzona do tego prawdopodobnie przez substancje moczowe, jakie w tych warunkach w zwiększonej ilości ze krwią do niej dochodzą i która odpowiednio do wzmożonej czynności przerasta; ta wyrównawcza zdolność mięszu nerkowego pozwala usunąć z ustroju człowieka i zwierząt jedną nerkę, zwłaszcza chorą. Wobec mnogości gruczołów lim-

fatycznych sprawa chorobna jednego lub kilku z nich może być utajoną. Utajonym może być przebieg marskości wątroby (*cirrhosis hepatis*) nawet ze stosunkowo znacznym zanikiem jej mięszu, przebieg niektórych chorób trzustki, tarczycy, przysadki mózgowej i innych narządów. W badaniach eksperymentalnych stwierdzono, że ustroj zwierzęcy znosi bez szkody utratę nawet znacznych części mięszu niektórych narządów; tak np. królik znosi według Ponficka utratę $\frac{3}{4}$, a według v. Meistera nawet $\frac{7}{8}$ mięszu wątroby, które wyrównywa w ciągu 2—3 tygodni. Tak samo ustroj człowieka i zwierząt znosi utratę znacznych części a nawet całej śledziony lub jej brak wrodzony; jeżeli nie istnieją śledziony dodatkowe, to czynność brakującej śledziony przejmują inne narządy, prawdopodobnie głównie gruczoły limfatyczne oraz wątroba. Utrata czynnego mięszu jakiegoś narządu, powstała na tle jakiejś choroby, może być utajoną tylko wówczas, gdy równocześnie nie powstają inne jawne zaburzenia, będące skutkiem tejże choroby, jak np. zaburzenia, powstałe wskutek zakażenia lub zatrucia ustroju.

3) Gdy powstała zmiana chorobna narządu niezbyt ważnego, do życia niekoniecznego, np. mięśnia, gruczołu limfatycznego i t. p., lub też narządu w okresie fizjologicznej inwolucji, np. macicy w okresie przekwitania.

Choroby jawne. Przeważna część chorób ma przebieg jawny. Gdy mianowicie powstałe w ustroju zmiany chorobne osiągną pewne nasilenie, to występują objawy chorobne bądź podmiotowe, t. j. takie, które odczuwa sam chory, jakoto ból, duszność, brak łaknienia, osłabienie ogólne i t. d., bądź przedmiotowe, t. j. takie, które się stwierdza przez badanie lekarskie, jakoto podniesienie temperatury, obrzmienie, powiększenie poszczególnych części serca, nagromadzenie się cieczy patologicznej w jamach surowicznych, zmiany szmerów oddechowych, białkomocz, cukromocz i t. d. Objawy te, które są niejako projekcją zewnętrzną zmian powstałych w ustroju, zmieniają się w przebiegu choroby, odpowiednio do jej okresu i nasilenia.

Początek choroby. Początek niektórych chorób bywa nagły. Zachodzi to mianowicie wówczas, gdy wskutek stosunkowo silnego zadziałania czynnika chorobotwórczego, mechanicznego, termicznego, chemicznego lub innego, powstaje odrazu znaczna zmiana chorobna, jakoto złamanie kości, krwotok z uszkodzonego naczynia, oparzenie, uszkodzenie skóry lub błony śluzowej przez ciało żrące, np. przez stężony kwas mineralny i t. p.

Najczęściej jednak upływa pewien przeciąg czasu od początku zadziałania czynnika chorobotwórczego aż do wystąpienia pierwszych objawów chorobnych, bądź podmiotowych, bądź przedmiotowych. W chorobach, powstałych w naturalny sposób, działanie czynników chorobotwórczych i stąd powstałe zmiany sumują się bowiem zazwyczaj przez pewien przeciąg czasu, zanim osiągną takie nasilenie, jakie pozwala odczu-

wać je samemu choremu lub stwierdzić je przez badanie przedmiotowe. Zaburzenia, powstałe na tle zmian czynnościowych, zwłaszcza po silnem działaniu czynnika chorobotwórczego, mogą wystąpić w krótkim czasie; natomiast zaburzenia, powstałe na tle zmian anatomicznych, wytworzonych w naturalny sposób, występują dopiero po upływie pewnego czasu, potrzebnego do dostatecznego wykształcenia się rzeczonych zmian. W chorobach zakaźnych po zakażeniu ustroju następuje okres wylęgania się choroby (*stadium incubationis*), po upływie którego występują dopiero właściwe objawy danej choroby; w zatruciach przewlekłych np. alkoholem, morfiną, nikotyną, ołowiem, zazwyczaj upływają miesiące i lata; zanim wystąpią objawy przewlekłego alkoholizmu, morfinizmu i t. d., w chorobach, powstałych na tle zaburzeń przemiany materji, w miażdżycy tętnic (*atherosclerosis*), w nowotworach narządów wewnętrznych i in., objawy chorobne występują dopiero po upływie dłuższego czasu od właściwego początku choroby; w chorobach, powstałych na tle konstytucyjnym, przy pewnej niższości fizjologicznej niektórych układów lub narządów, prowadzącej do szybszego ich zużycia, upływa zazwyczaj wiele lat, zanim owo zużycie danych części znajdzie wyraz w odpowiednich objawach chorobnych.

W początkowym okresie choroby niezawsze występują odrazu objawy danej choroby właściwe. W niektórych chorobach, zwłaszcza zakaźnych, np. w durze brzuszny, występują nasamprzód objawy niejako wstępne, czyli zwiastuny choroby (*prodromi*), utrzymujące się zwykle przez dni kilka, jakoto osłabienie ogólne i nieokreślone niedomaganie, zły wygląd, niechęć do pracy, utrata łaknienia i t. d., poczem dopiero występują objawy danej choroby właściwe, ogólne, jakoto gorączka, ból głowy i t. d., oraz miejscowe, jakoto ból chorych części, ograniczone zaczerwienienie skóry np. w róży, zmiany szmerów oddechowych w chorobach płuc i oskrzeli i t. p.

Niekiedy początkowy okres choroby jest zamaskowany przez objawy właściwe innej choroby, np. początkowy okres zimnicy przez objawy zapalenia płuc, które ustępują po zastosowaniu swoistego środka przeciwko zimnicy, t. j. chininy. W schorzeniach pęcherzyka żółciowego na tle kamicy żółciowej (*cholelithiasis*) mogą powstawać napady dusznicy bolesnej (*angina pectoris, stenocardia*). W początkowym okresie wielu chorób powstają bóle zastępcze, np. w zapaleniu wyrostka robaczkowego (*appendicitis*) bóle żołądka, w zapaleniu miedniczek nerkowych (*pyelitis*) ból jądra (Różkowski) i t. d.

Gdy choroba powstaje w krótkim czasie po działaniu czynnika chorobotwórczego, to szybkość i siła, z jaką wybucha, zależą nietylko od natury i intensywności działania rzeczonego czynnika czy też zespołu szkodliwych czynników zewnętrznych, lecz także i od samego ustroju; stąd początek jednej i tej samej choroby u różnych osobników może nastąpić

w rozmaitym czasie. Naogół można powiedzieć, że *ceteris paribus* początek ostrych chorób zakaźnych jest tem raptowniejszy, im w pewnych granicach wieku ustrój jest młodszy, im jest silniejszy i im bardziej był odpornym na działanie danych zarazków przed wybuchem choroby.

Przebieg choroby. Choroby przebiegają w ciągu pewnego czasu, którego długość bywa rozmaita. Chorobę, przebiegającą w ciągu krótkiego czasu, określamy jako chorobę ostrą (*morbus acutus*), chorobę, przeciągającą się przez dłuższy okres czasu, jako chorobę przewlekłą czyli chroniczną (*morbus chronicus*), zaś chorobę, przeciągającą się dłużej jak choroba ostra, a krócej jak przewlekła, jako chorobę podostrą (*morbus subacutus*). W medycynie dawniejszej określano chorobę, trwającą do 4 dni jako *morbus acutissimus*, do 7 dni jako *m. peracutus*, do 14 dni jako *m. exacte acutus*, do 28 dni jako *m. acutus*, do 40 dni jako *m. subacutus*, a chorobę, przewlekającą się ponad 40 dni, jako *m. chronicus*.

Niektóre choroby, jak np. ostre zakaźne choroby wysypkowe, jakoto odra, ospa, szkarlatyna i t. d., przebiegają od początku do końca jako choroby ostre. Inne choroby, jak np. cukrzyca (*diabetes mellitus*), krzywica (*rachitis*), choroby organiczne ośrodkowego układu nerwowego, kiła i in., mają przebieg chroniczny. Jeszcze inne choroby, jak np. katary błon śluzowych, powstają i przebiegają w jednych przypadkach jako choroby ostre, a w innych jako choroby przewlekłe. Choroby, powstałe i przebiegające przez pewien przeciąg czasu jako choroby ostre, mogą w dalszym ciągu przebiegać chronicznie i przejść w stan chroniczny; czynią to często ostro powstałe katary i sprawy zapalne błon śluzowych, jakoto spojówki, oskrzeli, cewki moczowej i t. d., choroby nerek i in. W przebiegu zaś chorób przewlekłych, jak np. w gruźlicy płuc, zapaleniu nerek i in., mogą powstawać przejściowe zaostrzenia (*exacerbatio*) czyli pogorszenia, w których potęguje się nasilenie różnych zaburzeń i powstają objawy, cechujące zazwyczaj choroby ostre.

W chorobach ostrych zaburzenia chorobne wzmagają się i dochodzą do pewnego nasilenia, często znacznego, w stosunkowo krótkim czasie, poczem w razie wyzdrowienia zaburzenia te równie szybko słabną; obok objawów miejscowych występują objawy ogólne, niekiedy tak wybitne, jak np. w durze brzuszny, że one to w obrazie klinicznym wysuwają się na naczelne miejsce. W chronicznych zaś chorobach objawy ogólne są zwykle stosunkowo słabe; cierpienie niejako okazuje skłonność do umiejscowienia się, a dopiero po upływie dłuższego czasu powstają zmiany ogólne, jakoto niedokrwistość (*anaemia*), charłactwo (*cachexia*) i in. Otóż po przejściu chorób ostrych w stan chroniczny objawy ogólne słabną lub znikają zupełnie, a na pierwsze miejsce wysuwają się objawy miejscowe. Natomiast przy zaostrzeniu się spraw przewlekłych powstają często wybitne objawy ogólne, jakoto znaczne osłabienie, wysoka gorączka, zapad i t. p.

Przebieg niektórych chorób cechuje pewna prawidłowość, przebieg innych chorób bywa nieprawidłowy. Prawidłowym bywa prze-

bieg różnych typowych chorób zakaźnych, jakoto włóknikowego zapalenia płuc, duru brzuszego, ostrych chorób wysypkowych i t. d.; mianowicie zaznaczają się w nich różne okresy choroby, jakoto jej okres wzrostu (*stadium incrementi*), szczytu (*acme*) i spadku (*stadium decrementi*), którym odpowiada nasilenie różnych objawów chorobnych, w szczególności wysokość gorączki; w kile, chorobie przebiegającej w ciągu szeregu lat, odróżniamy 3 odrębne jej okresy z objawami, znamionami dla każdego okresu, które określamy jako kiłę pierwszorzędną, drugorzędną i trzeciorzędną; w przebiegu niektórych chorób żołądka, zatruc i in. zaznaczają się również różne okresy choroby. Natomiast przebieg chorób nietypowych bywa nieprawidłowy.

Gdy nasilenie choroby doszło do szczytu, to zaburzenia chorobne, a tem samem i będące ich wyrazem objawy okazują przez jakiś przeciąg czasu pewną stałość: tak np. w durze brzuszonym, włóknikowem zapaleniu płuc, ostrych chorobach wysypkowych i in., zarówno gorączka jak i inne objawy ogólne i miejscowe okazują na szczycie choroby tylko nieznaczne wahania. W niektórych zaś chorobach, w pewnych bądź regularnych, bądź nieregularnych odstępach czasu, wszelkie objawy chorobne mogą na pewien czas zniknąć zupełnie; takie przejściowe ustąpienie objawów chorobnych określamy jako przepuszczenie (*intermissio*). Typowe przepuszczenia zachodzą w zimnicy (*malaria, febris intermittens*), w której w czasie pomiędzy napadami ustępuje zarówno gorączka jak i inne towarzyszące jej objawy, jakkolwiek w tym czasie sama choroba, t. j. zakażenie zimnicze, w dalszym ciągu się utrzymuje. Tak samo w kamicy żółciowej lub nerkowej po napadzie, jaki sprowadza przeciskanie się kamyka przez przewód żółciowy lub moczowód, może nastąpić przepuszczenie, to znaczy mogą ustąpić wszelkie z napadem związane dolegliwości nawet na dłuższy przeciąg czasu, pomimo że kamica może trwać w dalszym ciągu i po pewnym czasie nowy napad wywołać. W innych chorobach objawy chorobne co jakiś czas słabną jednakże zupełnie nie znikają, tak że w danym względzie stan prawidłowy nie powraca; takie przejściowe osłabienie zaburzenia chorobnego i sprowadzonych przez nie objawów, określamy jako zwolnienie (*remissio*). Tak np. w nerwobólu kulszowym czyli rwie kulszowej (*ischias*) po napadzie silnego bólu ból słabnie, ale zupełnie nie ustępuje, tak że pomiędzy napadami utrzymuje się słaby ból, a conajmniej zwiększona wrażliwość chorego nerwu na ucisk.

Szerzenie się chorób w ustroju. Sprawy chorobne mogą się szerzyć w ustroju na tle miejscowych stosunków anatomicznych i przez liczne zachodzące w ustroju korelacje (patrz wyżej), przyczem wrażliwość różnych jego części na działanie rozmaitych szkodliwych czynników wielkie ma znaczenie, co sprawia, że zmiany chorobne, pierwotnie miejscowe, mogą się szerzyć na bliższe i dalsze ich otoczenie, oraz na części odległe.

Sprawy chorobne mogą mianowicie szerzyć się w tej samej tkance

wskutek jej **ciągłości** (*per continuitatem*), to znaczy obejmować coraz więcej podobnych, związanych ze sobą w jedną całość i w podobnych warunkach będących elementów tkankowych i w ten sposób posuwać się z pierwotnego ogniska chorobnego zrazu na bliższe, a potem i na dalsze jego otoczenie w obrębie tej samej tkanki. Sprawa chorobna może także szerzyć się w ten sposób, że przechodzi ona z jednej tkanki na drugą sąsiednią tkankę wskutek **stykania się** (*per contiguitatem*) tych tkanek. Tak np. zarazki, zakażające opłucną i wywołujące jej zapalenie mogą zakażać podopłucnowe części tkanki płucnej i sprowadzić w ten sposób wtórne zapalenie płuc i odwrotnie w pierwotnym zapaleniu płuc może powstać wtórne zapalenie opłucny (*pleuropneumonia*).

Bakterje oraz pasorzyty zwierzęce, ich zarodki i jaja, jako twory żywe, często mające zdolność osiadania, utrzymywania się przy życiu, rozwoju oraz rozmnażania się w różnych częściach ustroju, mogą przenosić się z jednej części ustroju do drugiej przez różne **przewody**, do których się dostały i szerzyć chorobę przez wywołanie zmian wtórnych w częściach, w których osiadły. Tak np. w rozpadowej gruźlicy płuc prątki gruźlicze (*Bacillus tuberculosis*), zanesione przy wykrztuszaniu do krtani, mogą osiąść na strunach głosowych i wywołać w nich wtórną sprawę gruźliczą, albo też połykane z wykrztusina, mogą w pewnych warunkach wywołać wtórną gruźlicę jelita. W różnych przewodach zarazki mogą przytem posuwać się nie tylko w kierunku wydalanej przez przewód wydzieliny, ale i w kierunku przeciwnym, w szczególności gdy zachodzi upośledzenie wydalania, a zwłaszcza zastój danej wydzieliny. Tak np. mikroby jelita przy zastojach żółci mogą dostać się do przewodu żółciowego i do dalszych dróg żółciowych i wywołać ich zapalenie (*angiocholitis v. cholangitis*), jak również do pęcherzyka żółciowego i wywołać jego zapalenie (*cholecystitis*). Dwinki rzeżączki (*Gonococcus Neisseri*) z przedniej części cewki moczowej często przechodzą do tylnej jej części, a stąd mogą dostać się do pęcherza moczowego i wywołać jego zapalenie (*cystitis*). Zakażenie lub zapalenie, szerzące się w kierunku prądu wydzieliny, nazywamy zakażeniem lub zapaleniem **zstępującym** (*infectio, inflammatio descendens*), zaś szerzące się w kierunku przeciwnym prądowi wydzieliny, nazywamy zakażeniem lub zapaleniem **wstępującym** (*infectio, inflammatio ascendens*). Zarazki, posuwając się w przewodach, osiadają szczególnie łatwo w częściach uszkodzonych błony śluzowej, wyścielającej dany przewód, gdzie niejako się wszczepiają; jednakże osiadają one także na nieuszkodzonych częściach błony śluzowej, które uszkadzają same przez działanie własnych wytworów, poczem dopiero wnikają do uszkodzonej tkanki i wywołują jej zmiany chorobne. Robaki pasorzytujące w przewodzie pokarmowym często po nim wędrują, a niekiedy przechodzą zeń do przewodów i narządów sąsiednich; tak np. glisty mogą się dostać z dwunastnicy do przewodu żółciowego i zamknąć jego światło, z przełyku mogą się dostać do gardła, a stąd do krtani i zamknąć szparę głosową.

Nowotwory złośliwe narządów, posiadających światło, mogą się szerzyć w ten sposób, że cząstka nowotworu oderwana od pierwotnego ogniska i posunięta dalej w świetle danego narządu lub do światła innego narządu, łączącego się ze światłem narządu chorego, osiada tam w błonie śluzowej, a że komórki nowotworów złośliwych posiadają zdolność bezgranicznego niemal mnożenia się, więc może tam powstać wtórne ognisko rakowe. Nowotwory złośliwe mogą także szerzyć się przez **wszczepienie się** (*implantatio*) cząstek oddzielonych od nowotworu pierwotnego do części sąsiednich, przeciwległych i stykających się z tym nowotworem, gdy powierzchnia tych części jest choćby nieznacznie tylko uszkodzona. Tak np. w raku pierwotnym wargi dolnej może powstać wtórne ognisko rakowe w przeciwległej części wargi górnej, albo w raku jednej wargi sromu niewieściego może powstać wtórnie rak przeciwległej części drugiej wargi. Tak samo przy operacjach chirurgicznych raka cząstki tego nowotworu, przyczepione do narzędzi chirurgicznych, np. do igieł, mogą być wszczepione do części zdrowych, np. do kanałów szwów i wskutek tego mogą tam powstać wtórne ogniska rakowe.

Nowotwory złośliwe szerzą się jednak głównie zarówno w narządach posiadających światło, tak samo jak i w innych narządach, przez naczynia limfatyczne i krwionośne, tworząc **przerzuty**. Wypada zauważyć, że szerzenie się nowotworów złośliwych a także i spraw zakaźnych przez wszczepienie się komórek nowotworowych lub zarazków do tkanki zdrowej, ze względu na dostawanie się tych tworów do naczyń krwionośnych lub limfatycznych niektórzy patologowie (Lubarsch) zaliczają do spraw przerzutowych.

Przerzut (*metastasis*). Pojęcie przerzutu z biegiem czasu się zmieniło. W medycynie dawniejszej rozumiano pod nazwą przerzutu przenoszenie się zmiany chorobnej z jednej części ustroju do drugiej czyli jej wędrowanie (*μεταστάσις* = *migratio*), przyczem cierpienie, gdy powstaje w części dotąd zdrowej, ustępuje z części poprzednio dotkniętej. Zjawisko takie zachodzi głównie na tle ogólnego zaburzenia przemiany materji, w szczególności na tle skazy moczanowej (*diathesis uratica*), w której prawdopodobnie wskutek kolejnego gromadzenia się wytworów spazzonej przemiany materji w różnych częściach ustroju mogą powstawać kolejno przejściowe zaburzenia ich czynności.

W znaczeniu nowoczesnem przez przerzut rozumiemy wtórne, często odległe ognisko chorobne, z pierwotnem ogniskiem chorobnem przyczynowo związane i tej samej co ono natury, powstałe wskutek przeniesienia przez prąd krwi lub limfy cząstek, pochodzących z pierwotnego ogniska chorobnego do części dalszych, w których cząstki te osiadają. Ognisko pierwotne może przytem nietylko się utrzymywać, ale nawet w dalszym ciągu się powiększać; może ono również być niewielkiem lub stosunkowo mało szkodliwem, a ognisko przerzutowe może dojść do znacznych rozmiarów, albo ze względu na swe umiejscowienie może ono stać się dla

ustroju znacznie groźniejszym, jak ognisko pierwotne. Ze względu na drogę, którą przebywają cząstki, tworzące przerzuty, odróżniamy zatem przerzuty powstałe: a) przez krew i b) przez limfę.

Cząstki przenoszone przez krew lub limfę z jednej części ustroju do drugiej i tworzące przerzuty są to bądź twory żywe, bądź cząstki nieożywione. Tworami żywymi, tworzącymi przerzuty, są pasorzyty, mianowicie niektóre pasorzyty zwierzęce, ich jaja lub zarodki, niekiedy pasorzyty roślinne, głównie zaś zarazki bakteryjne oraz komórki nowotworów, w szczególności złośliwych. Z cząstek nieożywionych, tworzących przerzuty, najpospolitszym jest pył węglowy. Odróżniamy przeto głównie przerzuty: 1) pasorzytniczy, w szczególności bakteryjny, 2) nowotworowy i 3) węglowy.

Jak to zaznaczono w określeniu przerzutu, natura ogniska przerzutowego jest ta sama, co ogniska pierwotnego. Jednakże zmiany chorobne, powstałe w przerzutach zarówno bakteryjnych jak i nowotworowych, niezawsze są identyczne ze zmianami, powstałymi w ognisku pierwotnym. Pochodzi to stąd, że niektóre własności zarazków, zwłaszcza ich żywotność i zjadliwość, w ognisku pierwotnym z biegiem czasu mogą się zmienić, a wówczas chorobotwórcze działanie zarazków tworzących przerzut może być inne jak działanie zarazków w ognisku pierwotnym; nadto i nowe warunki, jakie znajdują zarazki, gdy się dostaną do odmiennej tkanki, mogą wpłynąć na ich własności życiowe i działanie chorobotwórcze; poza tem i tkanka, w której powstało ognisko przerzutowe, jeśli jest odmienna od tkanki, w której powstało ognisko pierwotne, może reagować na działanie danych zarazków inaczej jak tkanka, w której powstało ognisko pierwotne. Tak np. prątek duru brzuszego (*Bacillus typhi*), który w jelicie wywołuje typowe owrzodzenie, zanieiony do okostny może wywołać ropienie. Komórki nowotworowe zaś mogą w ognisku przerzutowym przekształcić się (*metaplasia*) tak, jak tego w ognisku pierwotnym nie czynią.

a) Przerzuty przez krew. Cząstki, tworzące przerzuty, są unoszone przez prąd krwi, a zatem posuwają się w kierunku tego prądu. Unoszone przez krew podlegają one tym samym prawom fizycznym, co i prawidłowe upostaciowane składniki krwi. Cząstki lekkie posuwają się mianowicie w warstwie przysciennej strumienia krwi, ciężkie zaś unosi strumień osiowy; ponadto posuwanie się tych cząstek z prądem krwi zależy od ich wielkości w stosunku do szerokości światła naczynia, przez które przechodzą, oraz od ich lepkości, zaś łatwość, z jaką cząstki te przechodzą z jednego naczynia do drugiego, zależy poza ich wielkością od kąta, jaki ze sobą naczynia te tworzą; im bardziej kąt ten jest ostry, tem łatwiej przechodzą owe cząstki z jednego naczynia do drugiego.

Niekiedy jednak cząstki obce posuwają się w układzie krwionośnym w kierunku przeciwnym prawidłowemu kierunkowi prądu krwi. Taki wsteczny ruch cząstek we krwi krążącej, stwierdzony eksperymentalnie najpierw przez Magendiego, potem przez Recklinghausena,

Hellera, Arnolda, Lubarscha i in., może powstać głównie w żyłach klatki piersiowej, mianowicie wówczas, gdy ciśnienie w tych żyłach podniesie się znacznie powyżej ciśnienia, jakie panuje w żyłach jamy brzusznej. Zachodzi to przy wysiłonym, skurczowym wydechu, w szczególności w kaszlu, przy silnem parciu, np. na stolec, a w mniejszym stopniu w rozedmie płuc (*emphysema pulmonum*), w którym oddychanie, a w szczególności wydechanie jest utrudnione, a zatem bywa wysiłone; czynnikiem, ułatwiającym powstanie rzeczonyj zmiany, jest stałe podniesienie ciśnienia w klatce piersiowej, jakoto np. przez znaczny wysięk opłucnowy (*exsudatum pleuriticum*). W ten sposób cząstka obca, znajdująca się np. w części piersiowej żyły próżnej dolnej, może dostać się do żyły nerkowej lub do innej żyły, przebiegającej w jamie brzusznej. Wsteczny ruch cząstek obcych we krwi może powstać także wskutek silnego wstrząśnienia, np. po upadku z pewnej wysokości, po skoku i t. p. W eksperymentach na zwierzętach stwierdzono także znaczenie ciężaru cząstek obcych w powstawaniu ich ruchu wstecznego we krwi; mianowicie cząstki ciężkie, np. rtęci metalicznej, opuszczają się z góry na dół w kierunku przeciwnym prądowi krwi. Osiadanie krążących we krwi cząstek obcych w różnych narządach, do których ze krwią się dostały, zależy w wysokim stopniu od szybkości prądu krwi w tych narządach. Zarówno w eksperymentach dawniejszych (Ponfick, Hoffmann i Langerhans, Strawiński, Thoma, Arnold i in.), jakoteż i w nowszych (Arloing, Heller i Wolkenstein, Hermann), w których wprowadzano do obiegu krwi różne obojętne drobne cząstki obce, jakoto ziarna różnych barwików, sadzę i t. p., stwierdzono zgodnie, że cząstki te osiadają przeważnie w narządach o powolnem krążeniu krwi, jakoto w wątrobie, śledzionie i szpiku kostnym.

W klasycznych badaniach Wysokowicza, który pierwszy badał los bakteryj, wprowadzonych do obiegu krwi, okazało się, że osiadają one w powyżej przytoczonych narządach a ponadto w węzłach limfatycznych oraz w części korowej nerki. Należy zauważyć, że powyższe narządy, z wyjątkiem kory nerkowej, zawierają liczne komórki, wchodzące w skład układu siateczkowośródbłonkowego¹ i że drobne cząstki obce, które ze krwią weszły do rzeczonych narządów, zostają pożarte przez owe komórki, mające własności fagocytów.

¹ Pojęcie **układu siateczkowośródbłonkowego** wprowadzili do nauki w 1913 r. Landau i Aschoff. Zmodyfikowali oni mianowicie w pewnej mierze już dawniej ustanowione przez Miecznikowa pojęcie układu makrofagów (patrz niżej), starając się ująć w tem nowem pojęciu w jedną całość liczne komórki ustroju, pokrewne ze względu na wspólne pochodzenie z mezenchymy oraz ze względu na wspólne ważne czynności fizjologiczne, głównie w przemianie materji. Komórki układu siateczkowośródbłonkowego są to komórki co najmniej pierwotnie mniej lub więcej rozgałęzione lub gwiazdkowate, stałe, lub też po oddzieleniu się od podłoża i przekształceniu się, uruchomione, wolne. Według Aschoffa na właściwy układ siateczkowośródbłonkowy składają się komórki stałe siateczkowośródbłonkowe czyli histioblasty, mianowicie komórki siateczkowe miazgi śledziony, tkanki limfatycznej i grasicy oraz

Co się zaś tyczy oddzielonych od podłoża komórek patologicznych, w szczególności komórek nowotworów, unoszonych przez krew krążącą, to wypada zauważyć, że na osiadanie ich w różnych narządach wpływają także jakieś nieznanne jeszcze czynniki biologiczne, prawdopodobnie natury chemicznej, które sprawiają, że niektóre komórki osiadają jak gdyby z pewną predylekcją w niektórych narządach. Tak np. rak tarczycy oraz rak gruczołu krokowego szczególnie często tworzą przerzuty w kościach (Lubarsch).

Przez krew powstają niektóre przerzuty pasorzytnicze. Tak np. po pęknięciu torbieli bąblowca (*echinococcus*) w wątrobie, czerwiochy

śródbłonki naczyń włosowatych wątroby, w szczególności komórki Browicza-Kupfera, które niektórzy badacze uważają poniekąd za komórki śledziony w obrębie wątroby, śródbłonki zatok limfatycznych węzłów limfatycznych, śródbłonki zatok żylnych śledziony, śródbłonki naczyń włosowatych szpiku kostnego, nadnerczy oraz przysadki mózgowej. Ponadto w skład rzezonego układu wchodzi komórki wolne, wędrujące czyli histiocyty, a mianowicie splenocyty, różne histiocyty tkankowe oraz histiocyty krwi; do układu siateczkowsródbłonkowego należą klastocyty Ranviera, skupione głównie w plamach mlecznych sieci, przekształcone komórki błony zewnętrznej naczyń (Marchand) oraz pewna część poliblastów Maximowa. Układ siateczkowsródbłonkowy, wykształcony u zwierząt wszystkich gatunków, poczynając od ryb krągłoustych (*Cyclostomi*) wzwyż, jest ściśle związany z układem krwiotwórczym. Skupienie komórek tego układu w różnych narządach, jak również ich oddziaływanie na różne bodźce jest u zwierząt różnych gatunków rozmaite; u zwierząt ssących wszystkożernych układ siateczkowsródbłonkowy jest ześrodkowany głównie w śledzionie. Znamiennej cechą komórek układu, o którym mowa, jest ich zdolność barwienia się za życia karminem litowym (Ribbert) oraz barwikami z grupy benzydyny, jakoto błękitem pyrrolowym, błękitem trypanowym i in. (Bouffard, Goldman), przyczem z rozczywna barwika strącają się w plasmie komórek ziarna barwika, co nigdy nie zachodzi w plasmie leukocytów, które także mają zdolność barwienia się za życia wspomnianymi barwikami. Drugą znamiennej cechą komórek układu siateczkowsródbłonkowego jest ich zdolność pożerania cząstek obcych, jak cząstek tłuszczu, złogów żelaza i t. d. oraz niektórych innych komórek, co wiąże się z ważną ich czynnością niszczenia komórek, w szczególności krwinek czerwonych i leukocytów w warunkach fizjologicznych i patologicznych. Komórki układu siateczkowsródbłonkowego szybko się niszczą i szybko się odnawiają. Wszystkie te komórki, po uruchomieniu się, mogą się dostać z narządów brzusznych, głównie z wątroby, do prądu krwi, a zanesione do płuc rozpadają się w nich, przyczem pozostałe przez nie cząstki mogą się z ich plasmy uwolnić.

Fizjologiczna czynność układu siateczkowsródbłonkowego sprowadza się głównie do oczyszczania tkanek z wytworów rozpadu, z cząstek obcych i w szczególności z drobno-ustrojów bakteryjnych i zwierzęcych. Ponadto komórki tego układu są czynne, jak się zdaje, w przemianie ciał białkowych, jak również w przemianie wodoru węgla (Demant) oraz cholesteroliny (Goebel i Gnoiński). W nich to pod wpływem komórek obcych lub ich produktów wytwarzają się swoiste niweczniki (patrz niżej), oraz gromadzą się niektóre wytworzone w ustroju lub wprowadzone doń jady bakteryjne, jak jady błonicy lub tężca. W swoistych sprawach zakaźnych powstaje przeto odczyn rzezonych komórek. Odczyn ten może być nie tylko czynnościowy, ale i morfologiczny i mieć wyraz w niektórych patologicznych wytworach tkankowych, jakoto w gruzelku, kilaku i in.; w niektórych zaś innych sprawach chorobnych poszczególne części układu siateczkowsródbłonkowego mogą, jak się zdaje, pod wpływem jeszcze nieznananych czynników, rozrastać się.

(*scolices*) mogą się dostać do naczyń krwionośnych i занiesione przez krew do części odległych, w nich osiąść; pełzaki czerwoni krajów gorących (*Amoeba dysenteriae*), przeszedłszy z jelita z krwią żyły wrotnej do wątroby, osiadają w tym narządzie i wywołują w nim znamienne w tej chorobie ropnie.

Przerzuty bakteryjne przez krew powstają wówczas, gdy zarazki z ogniska zakaźnego dostaną się, zwłaszcza w większej liczbie do krwi. Powstaje wówczas zakażenie krwi (*bacteraemia*), a zarazki, roznoszone z krwią po całym ustroju, osiadają w różnych jego częściach i sprowadzają wtórne ogniska przerzutowe w częściach zarówno bliskich, jak i odległych od pierwotnego ogniska. Różne zarazki, osiadłszy w różnych narządach, w których szybkość przepływu krwi jest rozmaita, mnożą się przytem nie jednako łatwo; tak np. prątek gruźlicy mnoży się, a przeto i wywołuje ogniska przerzutowe najłatwiej przy względnym spokoju, a zatem w narządach, przez które krew przepływa stosunkowo wolno, natomiast paciorkowiec ropotwórczy (*Streptococcus pyogenes*) łatwo się mnoży także i przy szybkim przepływie krwi przez narząd, w którym osiadł. Prątki gruźlicy, po dostaniu się do krwi w znacznej ilości, osiedleniu się i rozmnożeniu się w różnych narządach, wywołują w tych narządach, zazwyczaj w płucach, opłucnie, wątrobie, nerkach, śledzionie, otrzewnie i innych częściach ustroju, powstanie licznych przerzutowych patologicznych tworów tkankowych, gruzełków (*tuberculum*), w pewnym okresie rozwoju wielkością zbliżonych do ziarna prosa (*milium*). Sprawę tę, będącą wyrazem uogólnienia się w ustroju zakażenia prątkiem gruźlicy, określamy jako gruźlicę prosówkową (*tuberculosis miliaris*). Tak samo w zakaźnym zapaleniu wsierdzia (*endocarditis*) mikroby ropotwórcze, dostawszy się w większej liczbie z pierwotnego ogniska zakaźnego do krwi, wywołać mogą ropnicę (*pyaemia*), sprawę, w której rozniesione po ustroju zarazki sprowadzają mnogie ropnie przerzutowe (*abscessus metastaticus*) w płucach, wątrobie, nerkach, mięśniu sercowym i w innych narządach.

Przerzuty nowotworowe, w szczególności przerzuty niektórych nowotworów złośliwych, mianowicie mięsaka (*sarcoma*) i kosmówczaka (*chorioepithelioma*), powstają również przez krew. Wprawdzie, jak to podnosi Lubarsch, wszelkie nowotwory, a zatem i dobrotliwe, w pewnych warunkach mogą tworzyć przerzuty, jednakże tworzenie przerzutów jest przeważnie cechą nowotworów złośliwych. Warunkiem bowiem koniecznym do powstania przerzutów nowotworowych jest dostanie się komórek nowotworowych do światła naczyń, to zaś łatwo nastąpić może właśnie w nowotworach złośliwych dlatego, że nietypowo i niemal bezgranicznie bujająca tkanka nowotworu złośliwego może przerosnąć ścianę naczynia i wrócić do jego światła. W ten sposób szczególnie złośliwe postacie mięsaka, jakoto np. mięsak czarny (*melanosarcoma*), mogą w ciągu krótkiego czasu wytworzyć bardzo liczne przerzuty, co określamy

jako uogólnienie się mięsaka w ustroju (*sarcomatosis*) i spowodzić zejście śmiertelne.

Rak (*carcinoma*) jest nowotworem złośliwym, który tworzy przerzuty przez limfę; jednakże w pewnych warunkach może on także tworzyć przerzuty przez krew, a nawet, jakkolwiek bardzo rzadko, rak może tą drogą rozsiać się czyli uogólnić się w ustroju (*carcinomatosis*) (Kantorowicz). Mianowicie po przeżarciu ściany naczynia żylnego przez tkankę raka, komórki rakowe, dostawszy się do krwi żylnnej, mogą z nią przejść przez prawe serce, a utkwivszy w tętnicach płucnych, wytworzyć przerzuty płucne; w płucach zaś komórki rakowe mogą wrastać do naczyń włosowatych i do żył płucnych, a przeszedłszy z krwią przez lewe serce, dostać się do tętnic koła wielkiego, a wreszcie zaniesione do różnych narządów, mogą wytworzyć w nich dalsze przerzuty.

b) Przerzuty przez limfę. Oblitość naczyń limfatycznych oraz cienkość ich ściany, a stąd łatwość ich uszkodzenia, sprawiają, że cząstki obce stosunkowo często dostają się z otoczenia tych naczyń do ich światła. W przeciwstawieniu do krwi tętniczej, która niejako rozsiewa zawarte w niej cząstki obce, limfa zbiera je z naczyń drobniejszych w większych pniach limfatycznych. Część naczyń limfatycznych, które odprowadzają limfę z pewnej części ustroju, doprowadza ją do okolicznych węzłów limfatycznych, które niejako są włączone do przebiegu tych naczyń; inne naczynia przebiegają obok tych węzłów dalej, przyczem jedne z nich doprowadzają limfę do odleglejszych węzłów limfatycznych, zaś inne tego nie czynią, a tylko łączą się z innymi naczyniami limfatycznymi.

Podobnie jak w naczyniach krwionośnych, cząstki obce, znajdujące się w naczyniach limfatycznych, posuwają się niekiedy z prądem limfy nie w kierunku właściwym, ale w kierunku przeciwnym. Zachodzi to mianowicie przy zwiększeniu się ciśnienia w klatce piersiowej, co umożliwia wsteczny prąd limfy z klatki piersiowej czyto do szyi, głowy i kończyn górnych, czy też do jamy brzusznej. W wysokim stopniu ułatwiają odwrócenie się prądu limfy miejscowe przeszkody w jej odpływie, jakoto zakrzepy w naczyniach limfatycznych, zmiany zapalne węzłów limfatycznych i t. d. Ponieważ krążenie limfy zależy od pracy serca w mniejszym stopniu jak krążenie krwi w żyłach, przeto stosunki hydrostatyczne wywierają na krążenie limfy wpływ większy jak na krążenie żyłne i dlatego prąd wsteczny łatwiej może powstać w naczyniach limfatycznych jak w naczyniach żylnych. W ten sposób w sprawach zakaźnych, toczących się w obrębie klatki piersiowej, zarazki mogą dostać się stąd do narządów brzusznych, w raku sutka przerzuty rakowe mogą powstać w pewnych przypadkach w węzłach pachwinowych i t. p.

Podobnie jak cząstki obce, krążące w krwi, także i te, które krążą w limfie, osiadają szczególnie łatwo tam, gdzie prąd limfy jest powolny, a zatem przedewszystkiem w zatokach węzłów limfatycznych, gdzie wskutek nagłego rozszerzenia się drogi limfatycznej prąd limfy znacznie się zwalnia.

Przerzuty bakteryjne powstają przeto często w węzłach limfatycznych. Zarazki bowiem, doprowadzone z limfą do tych węzłów, zależnie od gatunku, ilości i zjadliwości zarazków, jak również od żerności fagocytów w tych węzłach, albo mogą być tam unieszkodliwione a nawet zupełnie zniszczone, albo też mogą wywołać w mięszu węzła limfatycznego zakaźną sprawę przerzutową. Częstokroć przytem zarazki, unieszone przez limfę, osiadłszy w ścianie naczyń limfatycznych, do których światła się dostały, wywołują zapalenie naczyń limfatycznych (*lymphangitis*), a po przedostaniu się do otoczenia naczynia, wywołują zapalenie tkanki łącznej w otoczeniu naczyń limfatycznych (*perilymphangitis*). Limfa może unosić z pierwotnego ogniska zakaźnego rozmaite zarazki, jak mikroby ropotwórcze, prątki gruźlicy, prątki duru brzuszego, zarazki kiły czyli krętki blade i wiele innych. Po przebiciu się ogniska zakaźnego do większego pnia limfatycznego, a zwłaszcza do przewodu piersiowego, zarazki mogą w większej ilości dostać się zrazu do limfy, z limfą przejść do obiegu krwi, a potem, rozprowadzone przez krew, rozsiać się w całym ustroju; tak np. może powstać gruźlica prosówkowa.

Przerzuty nowotworowe przez limfę tworzy typowo rak. Niezmiernie częste są przeto przerzuty raka w okolicznych węzłach limfatycznych; tak np. w raku wargi dolnej powstają przerzuty w węzłach podszczękowych, w raku sutka w węzłach pachowych i t. d. Komórki rakowe, po dostaniu się z limfą do obiegu krwi, mogą przejść przez serce prawe i osiąść w płucach; tak np. w raku żołądka, który najczęściej tworzy przerzuty w wątrobie, mogą powstać przerzuty w płucach.

Przerzuty węglowe. Drobne cząstki obce, wprowadzone do płuc z wdychaniem powietrzem, w szczególności pył węglowy, jako też i pyły innej natury, dostają się do różnych części ustroju głównie przez naczynia limfatyczne. Pył węglowy, wdychany przez długie lata, zwłaszcza przez ludność większych miast i osad fabrycznych, sprowadza zapylenie płuc. Zapylenie płuc małego czy miernego, tylko stopnia jest zjawiskiem pospolitym, w warunkach kulturalnego życia niemal fizjologicznym. Spotęgowane zaś do wysokiego stopnia sprowadza ono sprawę chorobną, **pylicę węglową** (*anthracosis*) płuc i innych narządów, w szczególności piersiowych węzłów limfatycznych.

W badaniach eksperymentalnych na królikach stwierdzono, że cząstki wdychanego pyłu węglowego osiadają w nabłonkach płucnych oraz w istocie międzykomórkowej tych nabłonków i że stąd dostają się do limfy, z którą przechodzą do tkanki płucnej oraz do innych narządów. Pył węglowy osadza się głównie w takich częściach płuc, których ruchy oddechowe są najsłabsze, a zatem w szczytach płuc oraz w częściach płuc powierzchniowych, przylegających do żeber, które ich ruchy ograniczają, a także w tkance łącznej, otaczającej oskrzela i naczynia krwionośne, oraz w części powierzchniowej płuc na granicy pomiędzy zrazikami płucnymi, gdzie naczynia limfatyczne są stosunkowo szerokie; u ludzi starych dużo pyłu

węglowego może się nagromadzić w płucach w okolicy ich wnęki. Poza tem pył węglowy osadza się w węzłach limfatycznych oskrzelowych, tchawicznych, a także i śródpiersiowych, a w niektórych przypadkach, niekiedy nawet w znacznej ilości, w śledzionie, wątrobie, nerkach, węzłach krezkowych, a nawet w szpiku kostnym (Arnold).

W mocno zapyłonych węzłach limfatycznych podścieliskowa tkanka łączna nadmiernie buja, co prowadzi do ich zwłóknienia; zaś zamknięcie światła licznych naczyń limfatycznych, przebiegających w samym węzle, spowoduje zwyrodnienie i rozpad jego miąższu.

Że zapylenie płuc i węzłów limfatycznych w obrębie klatki piersiowej jest skutkiem wdychania z powietrzem cząstek węgla czy sadzy, żadnej nie ulega wątpliwości. Ale i zapylenie narządów brzusznych należy uważać na podstawie rozległych badań, dokonanych w tym przedmiocie przez Macieszę, głównie za dalszy skutek pylicy płucnej, pomimo że niektórzy badacze starali się tłumaczyć to zjawisko odmiennie. Narządy brzuszne mogą mianowicie zapylić się w ten sposób, że treść rozpadającego się pyliczego węzła oskrzelowego po zroście węzła ze ścianą większego naczynia krwionośnego i jej przeżarciu dostaje się do krwi, która cząstki węgla zanosi do narządów brzusznych (Weigert), albo wskutek tego, że, jak to bywa u ludzi starych ze znaczną pylicą i rozedną płuc, cząstki węgla dostają się z tkanki płucnej wprost do obiegu krwi przez zanikającą ścianę naczyń krwionośnych w przegrodach międzypęcherzykowych, albo wskutek zrostu pyliczego węzła limfatycznego ze ścianą przewodu piersiowego i przebicia się treści węzła do światła rzeczonoego przewodu (Arnold), albo też wskutek powstania w naczyniach limfatycznych prądu wstecznego zapyłonej limfy, co zachodzi zwłaszcza wówczas, gdy w stwardniałych i rozpadających się węzłach limfatycznych powstaje zaporę dla nadpływającej do nich limfy (Weintraud).

Przed kilkunastu laty Calmette i jego uczniowie wystąpili z twierdzeniem, że zapylenie narządów brzusznych, a nawet płuc i węzłów limfatycznych w obrębie klatki piersiowej, powstaje nie wskutek wdychania cząstek węgla, a z przewodu pokarmowego, z którego światła cząstki pyłu przechodzą przez nabłonek jelita do naczyń chłonnych, a stąd dostają się z limfą do obiegu krwi. Jednakże wyżej wspomniane badania eksperymentalne Macieszy, wykonane na myszach, świnkach morskich i psach, którym wprowadzał do przewodu pokarmowego sadzę, sproszkowany węgiel lub karmin, przyczem poszczególne eksperymenty trwały do 2 lat, obaliły powyższe twierdzenie francuskich badaczy co do powstania pylicy płuc. Co się zaś tyczy zapylenia narządów brzusznych, w szczególności węzłów krezkowych, to pochodzenie i tej zmiany jest w warunkach naturalnych głównie wziewne, jednakże nie jest rzeczą wykluczoną, że niezmiernie drobne cząstki pyłu, jak np. cząstki używanego w eksperymentach Calmetta i jego uczniów specjalnie w tym celu przyrządzonego tuszu, mogą ze światła jelita przez naczynia chłonne przechodzić do

węzłów krezkowych i w nich się osadzać; zapylenie narządów brzusznych z jelita w warunkach fizjologicznych należy wszakże uważać za zjawisko rzadkie, niemal wyjątkowe.

Powikłanie (*complicatio*). Powikłaniem nazywamy odrębną sprawę chorobną, powstałą w przebiegu danej choroby, z pierwotną sprawą przyczynowo związaną, często będącą skutkiem zadziałania tego samego czynnika chorobotwórczego, który pierwotną chorobę wywołał, jednakże powstającą nie we wszystkich, a tylko w niektórych przypadkach danej choroby, a zatem będącą w jej przebiegu zjawiskiem niekoniecznym. Gdy zaś w przebiegu choroby powstają odrębne zaburzenia chorobne, od pierwotnej choroby zupełnie niezależne, to w przeciwstawieniu do powikłania określamy to jako połączenie, czyli kombinację różnych spraw chorobnych, jakoto np. raka żołądka i zapalenia nerek.

Wszelkie powikłania choroby pogarszają stan chorego; mogą one być groźniejsze jak sama choroba i zejście śmiertelne spowodować. Tak np. w durze brzuszonym mogą powstać jako powikłanie krwotok jelitowy, zakrzep w żyłę odpiszczelowej (*v. saphena*) lub udowej, lub też sprawa ropna w różnych narządach; w szkarlatynie poważnym powikłaniem jest zapalenie nerek, w niektórych postaciach zapalenia nerek może powstać zapalenie siatkówki (*retinitis albuminurica* s. *nephritica*), w cukrzycy zaćma (*cataracta*); w złamaniu szyjki kości udowej (*fractura colli femoris*), jakie najczęściej powstaje u starców, groźnym powikłaniem jest zapalenie płuc, prowadzące w tych warunkach zazwyczaj zejście śmiertelne.

Powikłaniem złamaniem kości (*fractura complicata*) nazywamy takie złamanie kości, w którym przerwana została ciągłość powłok zewnętrznych, pokrywających uszkodzoną kość, w odróżnieniu od złamania kości prostego (*fractura simplex*), w którym ciągłość powłok zewnętrznych nie została naruszona. W powikłanym złamaniu kości powikłanie powstaje zwykle równocześnie ze złamaniem kości; uszkodzenie powłok zewnętrznych wywołuje mianowicie bądź ten sam uraz, który spowodował złamanie kości, bądź też ostry odłamek złamanej kości, który przebija części miękkie. Znaczenie powikłania sprowadza się w tym przypadku do tego, że w przeciwstawieniu do złamania prostego, w którym odłamki kostne mogą się zrosnąć i sprawa gojenia może przebiegać aseptycznie, w złamaniu powikłanym łatwo może nastąpić zakażenie rany, które utrudnia i przedłuża gojenie się powstałego złamania.

Zmiany zastępcze sprowadzają się głównie do krwawień i krwotoków zastępczych. Zachodzą one mianowicie w sprawach chorobnych, związanych z utratą krwi z poszczególnych narządów, przyczem powstaje krwawienie lub krwotok nie z właściwego narządu, dotkniętego chorobą, a z innego. Tak np. zamiast krwotoku hemoroidalnego, czyli krwotoku z rozszerzonych żył hemoroidalnych, może powstać krwotok płucny lub żołądkowy. Może to nastąpić mianowicie wówczas, gdy także i w tym narządzie, z którego w danych warunkach powstaje krwotok, zachodzi

zmiana chorobna, do krwotoku usposabiająca, gdy dany narząd w tym względzie stanowi *locus minoris resistentiae*; taką zmianą bywa np. w krwotoku zastępczym z płuca gruźlica płucna, w krwotoku zastępczym z żołądka owrzodzenie żołądka i t. p. Niekiedy obok krwotoku zastępczego powstaje także i krwotok właściwy, jednakże bywa on wówczas stosunkowo słaby.

Prototypem krwotoków zastępczych w sprawach chorobnych są krwotoki zastępcze w menstruacji. Mogą one powstać nie tylko z narządów chorych i do krwotoku usposobionych, ale i z narządów prawidłowych. U neuropatek mianowicie zdarzają się, jako zastępcze krwotoki menstruacyjne, krwotoki ze sutków, z pachowych gruczołów skórnych, z wargi, z palca i z innych części. Krwotoki takie powstają na tle zaburzeń układu naczynioruchowego; zalicza się je do krwotoków angioneurotycznych.

Zakończenie choroby. Sprawy chorobne kończą się bądź zupełnym lub niepełnym wyzdrowieniem, bądź śmiercią.

W niektórych chorobach różne zaburzenia i objawy chorobne po uprzednim spotęgowaniu się ustępują w ciągu krótkiego czasu, co określamy jako przełom choroby, w innych ustępują one powoli, stopniowo w ciągu dłuższego czasu, co określamy jako lityczne ustępowanie choroby.

Przełom choroby (*crisis*). Przełomem nazywamy szybki i zwykle ostateczny zwrot w przebiegu choroby, dokonywany się w ciągu krótkiego czasu, najczęściej w ciągu 24 godzin. Jest to zwrot często pomyslny, po którym przychodzi wyzdrowienie, jednakże może on być także niepomyslny i zakończyć się śmiercią.

Przełomem (*per crisisin*) kończą się tylko niektóre ostre choroby zakaźne, w szczególności włóknikowe zapalenie płuc, błonica (*diphtheritis*) i in. Dawniej uważano, że przełom powstaje stale w pewnych określonych dniach choroby, że np. w zapaleniu płuc powstaje on stale w dniu nieparzystym, mianowicie 5-go, 7-go lub 9-go dnia choroby. Istotnie tak bywa najczęściej, jednakże niezawsze; przełom może nastąpić bądź wcześniej, bądź później, zarówno w dniu nieparzystym, jak i w dniu parzystym, licząc od początku choroby.

Przełom choroby powstaje wówczas, gdy zaburzenia chorobne doszły do szczytu. Przed samym przełomem zaburzenia te często na krótki czas jeszcze się wzmagają, co określamy jako przedkrytyczne pogorszenie się stanu chorego. Tak np. we włóknikowym zapaleniu płuc przed samym przełomem gorączka już poprzednio wielka, zwiększa się jeszcze bardziej, przyspieszone tętno jeszcze bardziej się przyspiesza i staje się niemiernym (arytmicznym), duszność się wzmacnia, objawy mózgowo potęgują się. Wśród tego pogorszenia może nastąpić upadek sił i zapad (*collapsus*), a wśród zapadu zejście śmiertelne. Często jednak po owym przedkrytycznym pogorszeniu zaczyna się szybko postępująca po-

prawa stanu chorego, objawiająca się spadkiem temperatury, zwolnieniem i polepszeniem się tętna, zwolnieniem oddychania, zwilgotnieniem języka, suchego w czasie gorączki; samopoczucie chorego, przed przełomem złe, również w krótkim czasie wybitnie się poprawia; zmianie tej towarzyszą t. zw. objawy krytyczne, jakoto poty, opryszczki na wargach (*herpes labialis*), niekiedy krwawienie z nosa (*epistaxis*), biegunka, a zwłaszcza oddawanie w wielkiej ilości moczu, w którym ilość chlorków, poprzednio zmniejszona, znacznie się zwiększa (*crisis urinaria*), zaś w krwi liczba leukocytów, przedtem znacznie zwiększona (*leucocytosis*), spada do liczby prawidłowej lub poniżej tej liczby.

W stosunkowo rzadkich przypadkach po przełomowym spadku temperatury oraz odpowiednim zmniejszeniu się nasilenia innych objawów chorobnych, w krótkim czasie, zwykle nazajutrz, temperatura szybko się podnosi, a i inne zaburzenia równie szybko się potęgują i dochodzą do wysokiego stopnia, poczem przez pewien przeciąg czasu utrzymuje się znaczne ich nasilenie. Zjawisko takie określamy jako przełom wrzekomowy (*pseudocrisis*). W innych znowu przypadkach po przełomowym ustąpieniu czy zmniejszeniu się zaburzeń chorobnych i szybkim ich powrocie następuje w krótkim czasie powtórna przełomowa, tym razem już trwała poprawa stanu chorego. Takie zjawisko nazywamy przełomem podwójnym (*crisis duplex*).

Jest rzeczą znamioną, że przełomowy pomyślny zwrot w przebiegu zapalenia płuc, objawiający się tak szybką i wybitną poprawą zarówno podmiotowego jak i przedmiotowego stanu chorego, dokonywa się w czasie, gdy zmiany anatomiczne chorej części płuc, a zatem i przeszkody fizyczne w jej czynności, jeszcze się utrzymują. Z tego wynika, że czynnikiem sprowadzającym przełom w przebiegu zapalenia płuc, nie jest ustąpienie zmian tkankowych chorego narządu, a inne sprawy, jakie w tym czasie w ustroju zachodzą. Pomimo różnych badań w tym przedmiocie, dokonanych we włóknikowym zapaleniu płuc u człowieka oraz w eksperymentalnym zakażeniu zwierząt zarazkami zapalenia płuc czyli pneumokokami, kwestji tej nie zdołano dotychczas należycie wyjaśnić.

W badaniach klinicznych stwierdzono, że w czasie przełomu jadowitość moczu zwiększa się dwukrotnie lub trzykrotnie, co wskazuje, że w tym czasie z ustroju wydalają się niejako masowo jady, nagromadzone w nim w czasie choroby. Nie można jednak tej pomyślnej dla ustroju sprawy uważać za czynnik, sprowadzający przełom, a to dlatego, że niezawsze poprzedza ona zmiany krytyczne, w szczególności spadek temperatury, a niekiedy rozpoczyna się ona dopiero po wystąpieniu zmian z przełomem związanych; zwiększenie jadowitości moczu w przełomie należy przeto uważać raczej za jeden z pomyślnych dla ustroju skutków przełomu, sprowadzonego przez jakiś inny czynnik.

Niektórzy badacze (Netter, Patella) znaleźli, że zjadliwość pneumokoków, wyosobnionych z ustroju podczas przełomu, jest osłabiona, że ich

żywołność jest zmniejszona, a nawet że wśród nich wiele zarazków jest martwych. Na podstawie badań zarówno klinicznych, jak i eksperymentalnych, przeczy temu Czystowicz. Stwierdził on, że krew, wzięta z ucha człowieka chorego na zapalenie płuc po przełomie jest dla królika mniej toksyczną jak krew, wzięta przed przełomem, jednakże ze względu na brak w krwi chorych na zapalenie płuc swoistej substancji bakterjobójczej dla pneumokoka, nie przypisuje on zmniejszeniu się toksyczności krwi w przełomie wielkiego znaczenia w zwalczaniu choroby i nie uważa go za czynnik, któryby mógł wywołać przełom. Zdaniem Czystowicza przełom powstaje wówczas, gdy większość pneumokoków, zakażających ustrój, pożrą fagocyty; potwierdza on przytem dawniejsze spostrzeżenie Miecznikowa, że u psów, zakażonych pneumokokiem, silna fagocytoza pneumokoków w płucach dokonywa się w takich przypadkach, w których zwierzę powraca do zdrowia, zaś brak jej wówczas, gdy zwierzę wskutek zakażenia ginie.

Lüdke zaś z badań eksperymentalnych na zwierzętach, zakażonych pneumokokiem, wnosi, że w czasie przełomu ilość substancyj ochronnych w krwi szybko się zwiększa, dziesięciokrotnie, a niekiedy nawet stokrotnie, i tę to pomyślną zmianę uważa on za główny czynnik, prowadzący przełomowy spadek gorączki w zapalemiu płuc Armstrong i Gaskell znaleźli, że jad, powstały z rozpadu pneumokoków czyli endotoksyna pneumokoków, w ustroju, zakażonym temi zarazkami, ulega zniszczeniu w ciągu 5 dni; sądzą oni, że przełom jest skutkiem ostatecznego zniszczenia czy zubożenia rzeczzonego jadu przez ustrój.

W ostatnich czasach zauważono, że przed przełomem rozpadają się płytki krwi (Zeller). W sprawach zakaźnych powstają niewątpliwie różne zmiany płytek, jednakże zmiany te są jeszcze mało znane, a i rola płytek w zakażeniach nie jest jeszcze dokładnie zbadana. Być może, że bliższe poznanie znaczenia płytek w sprawie związanej z zakażeniem, mianowicie w odporności, pozwoli na lepsze jak dotychczas zrozumienie powstawania przełomu, jednakże i wówczas będzie należało jeszcze zbadać, jaki czynnik prowadzi rozpad płytek i co jest owym nieznanym dotychczas głównym czynnikiem, który wywołuje przełom.

Lityczne ustępowanie choroby (*lysis*) jest to powolne, stopniowe ustępowanie zaburzeń i związanych z nimi objawów chorobnych. Litycznie (*per lysin*) kończą się różne choroby zakaźne i niezakaźne, jakoto dur brzuszny, zapalenie błon surowicznych, różne choroby nerek, katar błon śluzowych i in.

Zdrowienie, rekonwalescencja. W chorobach, kończących się wyzdrowieniem, zdrowie w rzadkich tylko przypadkach powraca w bardzo krótkim czasie, nagle. Jest to możliwem tylko wówczas, gdy działanie czynnika chorobotwórczego nagle ustaje, co wyraża dawna maksyma lekarska *cessante causa cessat effectus*, albo *sublata causa tollitur effectus*; tak np. szybko ustępuje nerwoból (*neuralgia*) po wycięciu

blizny, uciskającej gałązkę nerwową, albo ustępuje duszność po usunięciu ciała obcego z dróg oddechowych. Zazwyczaj zaś, zwłaszcza w chorobach cięższych i przeciągających się przez czas dłuższy, zdrowie powraca stopniowo w okresie zdrowienia czyli rekonwalescencji. Cechą znamioną tego okresu jest znikanie głównych zaburzeń i objawów chorobnych, odpowiadające dokonaniem w ustroju sprawom reparacyjnym. Okres zdrowienia trwa rozmaicie długo. Zależy to z jednej strony od rodzaju i ciężkości choroby, a z drugiej od wieku, siły i innych indywidualnych własności chorego; naogół okres zdrowienia jest u dzieci i u osobników silnych krótki, zaś u starców i u osobników wyniszczonych długi. Jakkolwiek w czasie rekonwalescencji zdrowie powraca w szybszem lub wolniejszym tempie, to jednak w okresie tym zaznacza się ogólne osłabienie ustroju, często niedokrwistość, a nadewszystko wzmożona wrażliwość zdrowiejącego narządu na działanie różnych czynników szkodliwych. Stąd nierzadko w okresie tym powstają z błahych powodów pogorszenia stanu rekonwalescenta oraz nawroty choroby.

Nawrót choroby, recydywa. W okresie zdrowienia a nawet w końcu tego okresu, przy zupełnie dobrem samopoczuciu chorego, ale jeszcze przed zupełnym powrotem do zdrowia, wskutek zadziałania jakiegoś szkodliwego czynnika może nastąpić znaczne pogorszenie stanu chorego, w którym główne objawy choroby, jakie już w czasie zdrowienia ustąpiły, powracają i choroba niejako drugi raz się powtarza. Taki nowy wybuch choroby w okresie zdrowienia nazywamy nawrotem choroby czyli recydywą. Nawroty powstają w niektórych chorobach zakaźnych, jakoto w durze brzuszny, zwykle po błędzie w diecie, w czerwonce, w zapaleniu płuc i in. Przebieg nawrotu zwykle jest ciężki, gdyż sprowadzające nawrót zmiany chorobne powstają w ustroju już wyczerpanym chorobą. W sprawach zakaźnych wywołują nawrót te same zarazki, które wywołały chorobę, w której przebiegu nawrót powstał. W wielu mianowicie sprawach zakaźnych zarazki nie znikają z ustroju zupełnie z chwilą ustąpienia głównych zaburzeń i objawów chorobnych, a utrzymują się w okresie zdrowienia, a nawet i dłużej, bądź w chorobą dotkniętym narządzie, bądź też w innych częściach ustroju, w stanie pewnego biologicznego utajenia. Pod wpływem różnych czynników, działających na ustrój szkodliwie, zjadliwość zarazków w okresie zdrowienia może się spotęgować, a w pomysłnych dla ich rozwoju warunkach, jakie przedstawia ustrój przez chorobę osłabiony, może nastąpić nawrót choroby.

Powtarzanie się choroby, powrót choroby. Przez powtarzanie się choroby czyli jej powrót rozumiemy dwukrotne, kilkakrotne lub częstsze jeszcze powstawanie tej samej choroby u tego samego osobnika, w pewnych odstępach czasu, po co najmniej pozornym zupełnym powrocie do zdrowia, a to wskutek powtarzającego się zadziałania takiego samego lub podobnego czynnika chorobotwórczego. Powtarzać się mogą różne choroby niezakaźne, oraz takie choroby zakaźne, po których przebyciu nie powstaje

odporność ustroju na dane zarazki, ale podobnie jak po przebyciu różnych chorób niezakaźnych, zwiększa się wrażliwość chorobą dotkniętego narządu na działanie czynnika, który pierwotną chorobę wywołał, i w których wrażliwość ta utrzymuje się przez pewien czas, niekiedy nawet bardzo długi. Tak np. powtarzają się gościec mięśniowy (*rheumatismus musculorum*), sprawy kataralne i zapalne błon śluzowych, jakoto katar oskrzeli, jelita i in.

Jednakże choroby zakaźne mogą powtarzać się także i na innym tle, mianowicie podobnie jak w nawrocie choroby zjadliwość zarazków, które po ustąpieniu choroby z ustroju nie znikły, a utrzymały się w stanie biologicznego utajenia w chorobą dotkniętej tkance, może nawet po upływie dłuższego czasu od przebycia choroby pod wpływem szkodliwych czynników okolicznościowych zwiększyć się i sprowadzić powrót choroby. Tak np. róża (*erysipelas*) u niektórych osobników powtarza się w dłuższych odstępach czasu, wynoszących kilka miesięcy a nawet i kilka lat.

Wyzdrowienie (*sanatio*). Wyzdrowieniem z jakiejś choroby nazywamy ustąpienie wszelkich z daną chorobą związanych zaburzeń i dolegliwości i powrót do stanu, w którym czynności zarówno chorobą dotkniętego narządu jak i całego ustroju stają się bądź prawidłowe, bądź takie, jakimi były przed daną chorobą, bądź do nich się zbliżają.

Wyzdrowienie zupełne następuje wówczas, gdy wszelkie zmiany chorobne ustąpiły bez pozostawienia śladu (*restitutio ad integrum* *restitutio completa*). W ten sposób mogą ustąpić tylko zmiany odwracalne, a więc różne zaburzenia czynnościowe bez tła anatomicznego, oraz takie zmiany morfologiczne, które mogą być wyrównane przez zupełną odnowę czy odrodzenie się części przez chorobę uszkodzonych.

Wyzdrowienie pod względem czynnościowym, klinicznym, może być zupełne, pomimo że wyzdrowienie to pod względem anatomicznym nie jest zupełne (*restitutio incompleta*). Zachodzi to mianowicie wówczas, gdy w miejscu uszkodzonej, zmartwiałej lub zanikłej tkanki wytwarza się przy regulacji danego uszkodzenia czyli przy wyrównaniu zmiany morfologicznej nie tkanka danej części właściwa, a tkanka niższego rzędu, jak np. kostnina (*callus*) po złamaniu kości, tkanka łączna włóknista, powstała np. przy wygojeniu się miejscowej zmiany gruźliczej w płucu i t. p. Częstość zaś wyzdrowienie jest zarówno pod względem czynnościowym jako też i morfologicznym niezupełne, przyczem powrót do stosunków prawidłowych nie następuje, a chorobą dotknięty narząd, po niezupełnym wyzdrowieniu, staje się w ustroju *locus minoris resistentiae*.

Wyzdrowienie następuje jako skutek spraw regulacyjnych, które nie tylko powstałe w chorobie zaburzenia wyrównały, ale ostatecznie przywróciły stan prawidłowy lub stan do niego zbliżony. Wśród tych spraw regulacyjnych na pierwsze miejsce wysuwają się te, które zmierzają do unieszkodliwienia lub usunięcia z ustroju czynnika chorobotwórczego,

jak w sprawach zakaźnych fagocytoza zarazków, wytwarzanie niweczników, działających szkodliwie bądź na same zarazki, bądź na ich twory, oraz wydalanie z ustroju zarazków oraz ich produktów; w sprawach toksycznych zubożenie oraz wydalanie wprowadzonego do ustroju jadu, w sprawach, polegających na samozatruciu (*autointoxicatio*), na ustaniu wytwarzania się w ustroju zatrującego go jadu, jego zubożeniu i wydalaniu. Inny szereg spraw regulacyjnych zmierza do przywrócenia prawidłowej czynności tych części, których funkcje zostały w chorobie w jakim bądź kierunku spaczone. Gdy zaś z jakichkolwiek względów nie jest to możliwe, to dzięki jeszcze innym sprawom regulacyjnym czynność niedostatecznie funkcjonujących lub zgoła nieczynnych części przejmują części inne, przystosowując się do tego nie tylko czynnościowo, jak np. w unerwieniu bocznym, ale często zarazem i morfologicznie, jak np. w krążeniu bocznym (*circulatio collateralis*) po zamknięciu jakiejś dziedziny naczyniowej, w którym naczynia boczne rozszerzają się odpowiednio do zwiększonej ilości krwi, jaka przez nie w jednostce czasu przepływa. Przerost i rozrost części, których czynność się zwiększyła, oraz odnowa i odrodzenie się części uszkodzonych i zniszczonych mają również w wyzdrowieniu wielkie znaczenie. Wszystkie te sprawy, regulacyjne i reparacyjne, zależą w wysokim stopniu od wieku, ogólnego stanu odżywienia, siły i różnych innych indywidualnych własności chorego. Niezupełne wyzdrowienie z chorób ostrych sprawia, że przechodzą one w sprawy przewlekłe.

Przejęcie chorób ostrych w przewlekłe jest zejściem chorób ostrych dla ustroju naogół niepomysłnym, a to ze względu na skutki, jakie długie przewlekanie się chorób sprowadza. Powoli lecz stale postępujące zmiany ważnych dla życia narządów, dotkniętych przewlekłą chorobą, prowadzą do zejścia śmiertelnego. Po przejściu choroby ostrej w przewlekłą niepomysłne są także dla chorego zaostrzenia choroby, a to ze względu na stan ustroju, długą chorobą wyniszczonego, oraz ze względu na to, że po ustąpieniu zaostrzenia często już nie powraca ten stan chorego, jaki był przed zaostrzeniem, a powstaje trwałe pogorszenie stanu chorego, które z biegiem czasu się potęguje.

Zejsście śmiertelne, śmierć (*exitus letalis, mors*). Jak wszelkie wogóle zasadnicze z życiem związane zagadnienia, tak samo i zagadnienie śmierci jest przez naukę niezgłębioną tajemnicą. Stąd nauka o śmierci, czyli tanatologia¹ nie mogąc ściśle ująć pojęcia śmierci, ograniczyć się musi do badania czynników, które śmierć sprowadzają, oraz zjawisk, które jej towarzyszą, pozostawiając otwarte pole dla domysłów i teoretycznych rozważań o tem, co właściwie i w jaki sposób, zwłaszcza w warunkach naturalnych, życie przerywa.

Różne twory jednokomórkowe, mnożące się przez podział prosty, są

¹ Od θάνατος = śmierć.

nieśmiertelne w tem znaczeniu, że twór macierzysty, przekształcony przez podział na twory potomne, w nich odmłodzony w dalszym ciągu żyje. Oczywiście nie wiemy, czy takie odmłodzenie tworu jednokomórkowego przez podział może się powtarzać nieskończoną ilość razy; stwierdzono tylko, że powtarza się ono u niektórych pierwotniaków w długim szeregu pokoleń, np. u szparkoszków (*paramaecium*) stwierdzono je w blisko 10,000 pokoleniach (Woodruff). Odmładzanie się innych tworów jednokomórkowych przez podział jest ograniczone; po szeregu podziałów twór macierzysty dopiero przez kopulację z*innym podobnym tworem nabiera zdolności do dalszego podziału i odmładzania się w szeregu następnych pokoleń potomnych, poczem znowu łączy się z innym tworem i tworzy przez podział prosty dalsze pokolenia.

Inaczej rzecz się ma u tworów wielokomórkowych, z komórkami zróżnicowanymi w różnych tkankach i narządach. Jak to wyrazili Delage i J. Loeb, komórka swoje zróżnicowanie okupuje śmiercią. Otóż ustroje wielokomórkowe nie odmładzają się przez rozród. Różne ich części w ciągu życia zmieniają się, a jak to określa wielu badaczy, zużywają się, zaś po upływie pewnego czasu, wahającego się u każdego gatunku w pewnych granicach, następuje śmierć ustroju. Ze stanowiska teorii descendencji śmierć tworów wyższych należałoby przeto uważać za nabytek filogenetyczny. Według Weismanna tylko plasma rozrodcza tworów wyższych jest niejako nieśmiertelna, mianowicie ta jej część, która po zapłodnieniu tworzy zawiązek ustrojów potomnych.

Wbrew pogładowi przeważnej części biologów, jaki wyraził jeszcze Seneka w zdaniu »moreris non quia aegrotas, sed quia vivis«, zdaniem Miecznikowa śmierć ustrojów wyższych nie jest fizjologiczną koniecznością, a jest ona tylko skutkiem działania na ustroj w ciągu całego życia różnych szkodliwości, przedewszystkiem jądów, gromadzących się w przewodzie pokarmowym, od czego w znacznej mierze możnaby się uchronić, a tem samem i życie znacznie przedłużyć. Powyższy pogład Miecznikowa, aczkolwiek w części opiera się na faktach i badaniach przyrodniczych, jak na długowieczności zwierząt różnych gatunków i ludzi różnych narodowości, i to w związku z ich pożywieniem, na długości jelita grubego u różnych zwierząt, na badaniu toksycznego działania wytworów gnicia w jelitach i t. d., to jednak jest on głównie wywodem teoretycznym.

Przez śmierć fizjologiczną rozumiemy śmierć, która nastąpiła nie wskutek przebytej choroby, ale z samej tylko starości. Śmierć fizjologiczną człowieka stwierdza się wogóle rzadko, a i wówczas często zachodzi wątpliwość, czy istotnie nastąpiła śmierć fizjologiczna, czy też nastąpiła śmierć wskutek jakiejś utajonej sprawy chorobnej, która mogła nie pozostawić żadnych śladów w zwłokach. Możliwość fizjologicznej śmierci człowieka niewątpliwie jednak zachodzi. Można ją uważać za skutek nadmiernego osłabienia przemiany materji, niedostatecznej odnowy

tkanek oraz niedostatecznego wydalania z ustroju wytworów szkodliwych. Szczególnie ważnym czynnikiem może tu być niedostateczna odnowa trwałych, to znaczy nie odradzających się składników tkanek, mianowicie komórek ośrodków nerwowych oraz mięśnia sercowego. U ginących ze starości raków i pszczoł stwierdzono zwyrodnienie i zanik komórek ośrodkowego układu nerwowego. Ribbert uważa fizjologiczną śmierć człowieka za śmierć mózgową, Mühlmann zaś przypuszcza, że sprowadza ją zwyrodnienie jądra nerwu błędnego. Według niektórych badaczy fizjologiczna śmierć człowieka jest skutkiem ustania odmładzającego ustroju działania gruczołów płciowych.

Śmierć następuje w ogólności wówczas, gdy ustrój utraci ważne dla życia narządy, których czynności inne narządy przejąć nie mogą, lub też gdy powstaną tak ciężkie zaburzenia czynności tychże narządów, że wszelkie sprawy regulacyjne, zarówno adaptacyjne jak i kompensacyjne, nie wystarczają do utrzymania tych czynności na minimalnym poziomie, koniecznym do utrzymania w ustroju elementarnych spraw życiowych. Stąd oddawna odróżniano w patologji 3 główne rodzaje śmierci, mianowicie śmierć mózgową (*mors per apoplexiam*), śmierć płucną (*mors per asphyxiam*), oraz śmierć sercową (*mors per syncopem*), a powyższe narządy uważano za »wrota śmierci« (*atria mortis*). Śmierć mózgową jest skutkiem ustania czynności ośrodków, związanych z krążeniem i oddychaniem; śmierć płucna jest skutkiem ustania czynności ośrodków nerwowych i serca, wywołanego przez zmianę składu gazów krwi; śmierć sercowa, ze wszystkich rodzajów śmierci najczęstsza, następuje w schorzeniach serca i naczyń, w różnych sprawach zakaźnych i toksycznych. Do powyżej wymienionych 3-ch narządów dodał przed kilkudziesięciu laty Brouardel nerki, jako narząd, którego zaburzenia sprowadzają śmierć wskutek samozatrucia (*mors per autointoxicationem*), potem zaś bliższe poznanie fizjologicznych czynności różnych innych narządów, jak wątroby, nadnerczy i in. wskazało, że poważne zaburzenia także i tych narządów mogą być przyczyną śmierci.

Gdy wszystkie narządy są zdrowe, to śmierć może nastąpić tylko wskutek poważnego obrażenia ważnych dla życia narządów, albo też wskutek gwałtownego znacznego upośledzenia lub wstrzymania ich czynności przez takie czynniki, jak duszenie, otrucie i t. p. Czy uraz psychiczny (wstrząs psychiczny) może zabić osobnika zupełnie zdrowego, czy też zabija tylko osobniki z wadami organicznymi, a zwłaszcza z konstytucją neuropatyczną lub grasiczno limfatyczną, nie jest jeszcze rzeczą rozstrzygniętą.

Niektóre sprawy chorobne, np. niektóre nowotwory złośliwe, postać płucna dżumy czyli moru (*pestis*), pęknięcie tętniaka tętnicy głównej, zaczopowanie pnia lewej tętnicy wieńcowej serca i in., są bezwzględnie śmiertelne. W przeważnej zaś części chorób zejście śmiertelne zależy z jednej strony od nasilenia choroby i umiejscowienia wywołanych przez

nią zmian, a z drugiej strony od właściwości osobniczych chorego, jego wieku, stanu odżywienia, przebytych chorób i t. d., co wszystko w wysokim stopniu wpływa na zdolności regulacyjne jego ustroju. Tak np. włóknikowe zapalenie płuc, które ludzie młodzi, zresztą zdrowi i silni, najczęściej szczęśliwie przechodzą, jest chorobą groźną dla starców i nałogowych pijaków; tyfus plamisty (*typhus exanthematicus*), jakkolwiek zawsze niebezpieczny, kończy się często u młodzieńców wyzdrowieniem, a jest bardzo groźny po 40-tym roku życia; zapalenie drobnych oskrzelików (*bronchitis capillaris*) jest chorobą u małych dzieci i starców często śmiertelną.

W chorobach zejście śmiertelne następuje bądź wskutek zaburzenia powstałego wskutek działania tego czynnika, który chorobę wywołał, np. jadu, wprowadzonego do ustroju, bądź wskutek zadziałania jakiegoś czynnika okolicznościowego, np. u człowieka z miażdżycą tętnic mózgowych wskutek wzruszenia lub innego afektu, co może wywołać pęknięcie chorej tętnicy i śmiertelny krwotok mózgowy (*apoplexia cerebri*), bądź też z powikłania, np. w cukrzycy z róży lub z gruźlicy.

Zarówno w chorobach jawnych, jak i w utajonych, wśród pozornego zdrowia lub małego tylko jego upośledzenia, może nastąpić śmierć bądź w krótkim czasie, nagle, bądź też po dłuższym okresie konania.

Przez śmierć nagłą rozumiemy śmierć, która nastąpiła w krótkim czasie, nagle, bez uprzedniego okresu konania, bez względu na to, czy choroba była jawną czy utajoną i czy śmierć w danym przypadku była wydarzeniem przewidzianem czy nieprzewidzianem; tak np. śmierć nagła może nastąpić w miażdżycy tętnic wskutek pęknięcia tętniaka aorty lub krwotoku mózgowego. Wypada zauważyć, że w medycynie sądowej w określeniu śmierci nagłej podnosi się jej nieprzewidzianość; Wachholz określa śmierć nagłą jako wydarzenie nieprzewidziane, a zarazem następujące w krótkim czasie, jak to się zdarza np. w stanie grasiczno-limfatycznym (*status thymicolymphaticus*), zwykle dla otoczenia chorego ukrytym, w którym śmierć może nastąpić w krótkim czasie po zimnej kąpieli, po silnem wzruszeniu i w innych okolicznościach.

Konanie, agonja¹ jest to okres powolnego zamierania, w którym ważne czynności życiowe, w szczególności czynność serca i oddychanie stopniowo słabną, zanim z chwilą śmierci ostatecznie ustaną.

Konanie właściwe poprzedzają nierzadko zjawiska przedagonalne, sprowadzające się głównie do podniecenia psychicznego, w którym już przedtem powstałe przyćmienie umysłu ustępuje, a nawet zaznacza się pewne zwiększenie się inteligencji, zwłaszcza w przypadkach śmierci z gruźlicy płuc. U chorych nieprzytomnych powraca na pewien

¹ Od *ἀγωνία* = walka; według poglądu starożytnych walka ducha życia z duchem śmierci.

czas przytomność, powraca pamięć; kiedy indziej chory w tym okresie zaczyna majaczyć, poczem dopiero następuje końcowa depresja psychiczna.

Konanie może trwać od 1 do 48 godzin; zwykle trwa ono godzin kilka, rzadziej kilkanaście. W ciągu konania przytomność może być utrzymana aż do chwili śmierci, zazwyczaj jednak przychodzi do utraty przytomności, jako też ruchów i czucia. Wskutek zwolnienia napięcia mięśni twarzy jej wyraz zmienia się; przytem wskutek osłabienia czynności serca i powstałej stąd niedokrwistości części wysoko położonych zmniejsza się soczystość (*turgor*) części miękkich twarzy, a to sprowadza t. zw. oblicze Hippokratesowskie (*facies Hippocratica*), które cechują blada, żółtawa cera, wydłużenie i zaostrenie nosa, wystawanie kości jarzmowych i brody, zapadnięte skronie i oczy. W agonji oczy są przymknięte lub szeroko otwarte, nieruchome, rogówka traci połysk, źrenice rozszerzają się, a ich odruch na światło słabnie; wskutek opadnięcia dolnej szczęki, usta się otwierają, jama ustna wysycha. Wskutek zwolnienia zwieraczy konający oddaje kał i mocz pod siebie, może nastąpić wypływ nasienia. Czynność serca słabnie coraz więcej, przyczem jego skurcze stają się coraz słabsze a przytem bądź częstsze, tak że w końcu powstaje tętno nitkowate (*pulsus filiformis*), bądź też coraz radsze i niemiarrowe. Oddychanie zwalnia się i słabnie, albo też jest wysilonem; wskutek postępującego znieczulenia i utraty zdolności odruchów, w drogach oddechowych zalega niewykrztuszana wydzielina; poruszanie jej przez wdychane i wydechane powietrze sprowadza charczenie. Czynność zmysłów słabnie, a w końcu ustaje w następującym porządku: nasamprzód traci konający węch i smak, potem wzrok, a na ostatku słuch i zmysł dotyku. Twarz i kończyny oziębiają się i pokrywają lepkiem potem. Śmierć następuje albo nieznacznie, przyczem czynność serca i oddychanie słabną aż do ostatecznego ich ustania, albo też przed samą śmiercią konający wydaje westchnienie, lekki okrzyk, może powstać parę słabych drgawek.

Najistotniejszą sprawą życiową jest niewątpliwie asymilacja. Z chwilą śmierci sprawa ta ustaje, a w martwym ustroju mogą się dalej toczyć tylko sprawy czysto chemiczne, głównie rozkładowe, zwłaszcza fermentacyjne. Jednakże określenie tej chwili jest bardzo trudne i dlatego różni badacze rozmaicie ją określają; według jednych śmierć następuje z chwilą ustania czynności serca i oddychania, według innych z chwilą ustania wszelkich czynności życiowych, a według jeszcze innych z chwilą ustania pobudliwości tkanek po ostatnim skurczu serca i oddechu (Wachholz).

Otoż nie wszystkie tkanki ustroju zamierają równocześnie. Zależy to od rozmaitej ich wrażliwości na brak tlenu i substancyj odżywczych. Najwrażliwszą w tym względzie jest tkanka ośrodkowego układu nerwowego. To też już w okresie śmierci poprzedzającym, gdy wskutek osłabienia krążenia dowóz tlenu i substancyj odżywczych do ośrodków nerwowych stanie się niedostatecznym, czynność tych ośrodków wybitnie

nią zmian, a z drugiej strony od właściwości osobniczych chorego, jego wieku, stanu odżywienia, przebytych chorób i t. d., co wszystko w wysokim stopniu wpływa na zdolności regulacyjne jego ustroju. Tak np. włóknikowe zapalenie płuc, które ludzie młodzi, zresztą zdrowi i silni, najczęściej szczęśliwie przechodzą, jest chorobą groźną dla starców i nałogowych pijaków; tyfus plamisty (*typhus exanthematicus*), jakkolwiek zawsze niebezpieczny, kończy się często u młodzieńców wyzdrowieniem, a jest bardzo groźny po 40-tym roku życia; zapalenie drobnych oskrzelików (*bronchitis capillaris*) jest chorobą u małych dzieci i starców często śmiertelną.

W chorobach zejście śmiertelne następuje bądź wskutek zaburzenia powstałego wskutek działania tego czynnika, który chorobę wywołał, np. jadu, wprowadzonego do ustroju, bądź wskutek zadziałania jakiegoś czynnika okolicznościowego, np. u człowieka z miażdżycą tętnic mózgowych wskutek wzruszenia lub innego afektu, co może wywołać pęknięcie chorej tętnicy i śmiertelny krwotok mózgowy (*apoplexia cerebri*), bądź też z powikłania, np. w cukrzycy z rózży lub z gruźlicy.

Zarówno w chorobach jawnych, jak i w utajonych, wśród pozornego zdrowia lub małego tylko jego upośledzenia, może nastąpić śmierć bądź w krótkim czasie, nagle, bądź też po dłuższym okresie konania.

Przez śmierć nagłą rozumiemy śmierć, która nastąpiła w krótkim czasie, nagle, bez uprzedniego okresu konania, bez względu na to, czy choroba była jawną czy utajoną i czy śmierć w danym przypadku była wydarzeniem przewidzianem czy nieprzewidzianem; tak np. śmierć nagła może nastąpić w miażdżycy tętnic wskutek pęknięcia tętniaka aorty lub krwotoku mózgowego. Wypada zauważyć, że w medycynie sądowej w określeniu śmierci nagłej podnosi się jej nieprzewidzianość; Wachholz określa śmierć nagłą jako wydarzenie nieprzewidziane, a zarazem następujące w krótkim czasie, jak to się zdarza np. w stanie grasiczno-limfatycznym (*status thymicolymphaticus*), zwykle dla otoczenia chorego ukrytym, w którym śmierć może nastąpić w krótkim czasie po zimnej kąpieli, po silnem wzruszeniu i w innych okolicznościach.

Konanie, agonja¹ jest to okres powolnego zamierania, w którym ważne czynności życiowe, w szczególności czynność serca i oddychanie stopniowo słabną, zanim z chwilą śmierci ostatecznie ustaną.

Konanie właściwe poprzedzają nierzadko zjawiska przedagonalne, sprowadzające się głównie do podniecenia psychicznego, w którym już przedtem powstałe przyómienie umysłu ustępuje, a nawet zaznacza się pewne zwiększenie się inteligencji, zwłaszcza w przypadkach śmierci z gruźlicy płuc. U chorych nieprzytomnych powraca na pewien

¹ Od *ἀγώνα* = walka; według poglądu starożytnych walka ducha życia z duchem śmierci.

czas przytomność, powraca pamięć; kiedy indziej chory w tym okresie zaczyna majaczyć, poczem dopiero następuje końcowa depresja psychiczna.

Konanie może trwać od 1 do 48 godzin; zwykle trwa ono godzin kilka, rzadziej kilkanaście. W ciągu konania przytomność może być utrzymana aż do chwili śmierci, zazwyczaj jednak przychodzi do utraty przytomności, jako też ruchów i uczucia. Wskutek zwolnienia napięcia mięśni twarzy jej wyraz zmienia się; przytem wskutek osłabienia czynności serca i powstałej stąd niedokrwistości części wysoko położonych zmniejsza się soczystość (*turgor*) części miękkich twarzy, a to sprowadza t. zw. oblicze Hippokratesowskie (*facies Hippocratica*), które cechują blada, żółtawa cera, wydłużenie i zaostrzenie nosa, wystawanie kości jarzmowych i brody, zapadnięte skronie i oczy. W agonji oczy są przymknięte lub szeroko otwarte, nieruchome, rogówka traci połysk, źrenice rozszerzają się, a ich odruch na światło słabnie; wskutek opadnięcia dolnej szczęki, usta się otwierają, jama ustna wysycha. Wskutek zwolnienia zwieraczy konający oddaje kał i mocz pod siebie, może nastąpić wypływ nasienia. Czynność serca słabnie coraz więcej, przyczem jego skurcze stają się coraz słabsze a przytem bądź częstsze, tak że w końcu powstaje tętno nitkowate (*pulsus filiformis*), bądź też coraz radsze i niemiarowe. Oddychanie zwalnia się i słabnie, albo też jest wysilonem; wskutek postępującego znieczulenia i utraty zdolności odruchów, w drogach oddechowych zalega niewykrztuszana wydzielina; poruszanie jej przez wdychane i wydychane powietrze sprowadza charczenie. Czynność zmysłów słabnie, a w końcu ustaje w następującym porządku: nasamprzód traci konający węch i smak, potem wzrok, a na ostatku słuch i zmysł dotyku. Twarz i kończyny oziębiają się i pokrywają lepkiem potem. Śmierć następuje albo nieznacznie, przyczem czynność serca i oddychanie słabną aż do ostatecznego ich ustania, albo też przed samą śmiercią konający wydaje westchnienie, lekki okrzyk, może powstać parę słabych drgawek.

Najistotniejszą sprawą życiową jest niewątpliwie asymilacja. Z chwilą śmierci sprawa ta ustaje, a w martwym ustroju mogą się dalej toczyć tylko sprawy czysto chemiczne, głównie rozkładowe, zwłaszcza fermentacyjne. Jednakże określenie tej chwili jest bardzo trudne i dlatego różni badacze rozmaicie ją określają; według jednych śmierć następuje z chwilą ustania czynności serca i oddychania, według innych z chwilą ustania wszelkich czynności życiowych, a według jeszcze innych z chwilą ustania pobudliwości tkanek po ostatnim skurczu serca i oddechu (Wachholz).

Otoż nie wszystkie tkanki ustroju zamierają równocześnie. Zależy to od rozmaitej ich wrażliwości na brak tlenu i substancyj odżywczych. Najwrażliwszą w tym względzie jest tkanka ośrodkowego układu nerwowego. To też już w okresie śmierci poprzedzającym, gdy wskutek osłabienia krążenia dowóz tlenu i substancyj odżywczych do ośrodków nerwowych stanie się niedostatecznym, czynność tych ośrodków wybitnie

słabnie, zaś z chwilą ustania krążenia ośrodki te przestają zupełnie działać. Stąd utrata przytomności, ruchów, czucia, napięcia mięśni. Zamieranie tkanek zależy jednak i od zapasów energii chemicznej, jakie posiadają. Zapasy te są, jak się zdaje, w ośrodkach nerwowych zwierząt zimnokrwistych większe jak u zwierząt ciepłokrwistych, czynność bowiem tych ośrodków utrzymuje się jeszcze przez pewien czas po ustaniu krążenia; według Byrona Coakleya żaby po wycięciu serca mogą jeszcze przez kilkanaście minut skakać, utrzymywać przytem równowagę, a nawet zachowywać świadomość.

Tkanka mięsna obumiera później, jak tkanka nerwowa; pobudliwość mięśni dowolnych człowieka utrzymuje się przez 3 godziny po śmierci. Przez pewien czas po śmierci utrzymują się ruch robaczkowy jelit, ruch migawek nabłonków; trawienie utrzymuje się przez kilka godzin, ruchy plemników do 72 godzin, a hemoglobina oddaje tlen tkankom od kilku minut do kilku godzin po śmierci.

Z eksperymentów na zwierzętach wiadomo, że serce, wycięte z ustroju, i to nie tylko zwierząt zimnokrwistych, ale i ciepłokrwistych, zachowuje pobudliwość bardzo długo, do kilkudziesięciu, a niekiedy nawet do 100 godzin (Vulpian, Haller).

W ustroju ciepłokrwistym pod wpływem czynników szkodliwych, jak duszenia, prądu elektrycznego, zatrucia chloroformem i t. p., mogą czynność serca i oddychanie na pewien czas ustać, jednakże nie ostatecznie, gdyż po zastosowaniu mięsienia czyli masażu serca oraz sztucznego oddychania czynności te mogą się wznowić i w dalszym ciągu się utrzymywać (Schiff, Hocke, Prus i in.). Stan, w którym owe ważne dla życia czynności czasowo ustały, określamy jako śmierć pozorną. W eksperymencie na psie wykazał Eiger zapomocą elektrokardiografji, że czynność serca w powyższy sposób ożywionego zwierzęcia staje się zupełnie prawidłową. Śmierć pozorna zachodzi u człowieka najczęściej w czasie operacji chirurgicznych wskutek zatrucia chloroformem. Doświadczenie chirurgów (Tuffier, Wehr i Gabryszewski, Kader) wskazuje, że po ustaniu czynności serca u człowieka mięsienie serca, połączone ze sztucznem oddychaniem, a zwłaszcza z wdychaniem tlenu, może trwale przywrócić życie jedynie wówczas, gdy od ustania czynności serca aż do zastosowania powyższych zabiegów upłynie tylko krótki przeciąg czasu, nie więcej jak kilkanaście minut. W wielu przypadkach, zwłaszcza przy późniejszym zastosowaniu tych zabiegów, ożywienie ustroju jest tylko krótkotrwałe i po niem przychodzi zejście śmiertelne.

Zjawiska pośmiertne. Gdy czynność serca i oddychanie ustaną ostatecznie, następuje śmierć, a wówczas wszystkie tkanki ostatecznie obumierają. Już w ciągu pierwszej doby po śmierci powstają następujące zjawiska pośmiertne:

Oziębienie zwłok (*frigor mortis*) jest skutkiem utraty ciepła, przyczem temperatura zwłok spada do wysokości temperatury otocze-

nia lub nieco poniżej. Spostrzegane w niektórych przypadkach, jako to po uszkodzeniu rdzenia szyjnego, w przypadkach tężca i t. d., pośmiertne podniesienie się temperatury zwłok jest skutkiem toczących się w nich spraw chemicznych, zwłaszcza fermentacyjnych.

Bładość (*polor mortis*), zwłaszcza części najwyżej położonych, jest skutkiem ich niedokrwistości, powstałej wskutek ustania w nich krążenia i odpływu krwi z tych części do części niżej położonych.

Plamy trupie czyli opadowe (*livor mortis*) powstają w nisko położonych częściach powłok zewnętrznych i narządów wewnętrznych wskutek nagromadzenia się w ich żyłach i naczyniach włosowatych płynnej krwi, przy czym hemoglobina, uwolniona przy rozkładzie krwi z krwinek czerwonych, przechodzi do osocza, a stąd dyfunduje do otoczenia, któremu nadaje sinoczerwone zabarwienie. Z biegiem czasu hemoglobina przechodzi w methe-moglobinę i z wywiązującym się przy gnicu białka siarkowodorem tworzy ciemnobrunatny związek, sulfhemoglobinę, a zabarwienie plam trupich przechodzi w zielonkawę i brunatną.

Stężenie pośmiertne (*rigor mortis*) mięśni prążkowanych i gładkich powstaje wskutek skrzepnięcia koloidów ich płasmy. Rozpoczyna się ono wkrótce po śmierci, dochodzi do szczytu w ciągu 6—10 godzin i utrzymuje się przez 24—48 (Gierke), do 70 godzin (Wachholz). Wskutek stężenia mięśni przywłosnych (*mm. arrectores pilorum*) powstaje gęsia skórka (*cutis anserina*). Silne i szybkie stężenie pośmiertne powstaje w przypadkach śmierci wśród wytężonej pracy fizycznej oraz w przypadkach śmierci z chorób, połączonych z drgawkami, jak tężca, rzucawki porodowej (*eclampsia*), zatrucia strychniną i t. d.

Wskutek utraty wody powierzchnia zwłok wysycha, rogówka się zaćmiewa, włosy wypadają. Fermenty trawienne, nie działające na tkanki żywe, zaczynają działać na tkanki martwe. Fermenty autolityczne rozkładają białko, węglowodany i tłuszcze martwych elementów tkankowych. Zwłoki się rozkładają, głównie przez gnicie, wywołane przez mikroby, pochodzące w największej części z przewodu pokarmowego; wywiązują się cuchnące gazy gnilne, zwłaszcza w otoczeniu jelit. Dokonywany przez mikroby ostateczny rozkład zwłok prowadzi do powstania z ich składników związków prostych, które, przyswojone przez rośliny, służą do wytworzenia nowej żywej materji.

Piśmiennictwo. *Lubarsch. Die allgemeine Pathologie I, 1906. Rożkowski K. Pol. Gaz. lek. 1925, 415. Arloing. Pr. méd. 1907. Heller u. Wolkenstein ref. Bioph. Cbl. 1908, III, Nr. 12. Hermann ref. Bioph. Cbl. 1907, Nr. 11. Aschoff L. Das reticulo-endotheliale System. W Vorträge über Pathologie, Jena 1925, 136. *Erg. inn. Med. u. Kndh. XAVI, 1924. Demant P. C. R. Soc. Biol. 1926, XCV, 916, 919. Med. dośw. społ. 1926, VI, 346. Goebel F. i Gnoiński H. C. R. Soc. Biol. 1927, XCVI, 1481. *Macieszka A. R. Ak. Um. 1909. Weintraud cyt. Lubarsch l. c. Vausteenberghe et Gryesz C. R. Soc. Biol. 1906, LXI. C. R. Ac. Sc. 1906, CXLIII. Calmette C. R. Soc. Biol. 1907, XLII. Tchistowitch Ann. Past. 1904, Nr. 5. Lüdke H.

ref. M. med. W. 1913, 1056. Armstrong R. R. and Gaskell J. F. ref. Journ. Phys. Path. 1922, XXI, 777. Zeller H. M. med. W. 1922, 197. Woodruff cyt. *Rössle Erg. Path. 1917, XVIII, 2, 751. *Wachholz L. Medycyna sądowa II wyd. Kraków 1920. Byron Coakley H. Coakleys Arch. 1914, I. Eiger M. przyczynek do sprawy mięsienia serca w świetle elektrokardjografji. Kraków 1910. Kader B. W sprawie cucenia zapomocą mięsienia serca w przypadkach nagłej śmierci w czasie operacji. Kraków 1910. Gierke E. Störungen des Stoffwechsels. Der Tod w Aschoffa Pathologische Anatomie, Jena 1919 I.

B. ETJOLOGJA I PATOGENEZA OGÓLNA.

O przyczynach chorób czyli o czynnikach chorobotwórczych oraz o powstawaniu chorób w ogólności.

Etjologia jest to nauka o przyczynach chorób, czyli o czynnikach chorobotwórczych. Jest to dział patologji niezmiernie ważny dla medycyny dlatego, że tylko znając dokładnie przyczyny chorób, można im zapobiegać i, o ile to jest możliwym, skutecznie je leczyć. Przy rozpatrywaniu działania czynników chorobotwórczych na ustrój z konieczności wypada rozbierać powstawanie tych odczynów, jakie rzeczony czynnik w nim wzbudza, innemi słowy wypada rozbierać powstawanie zmian chorobnych. Stąd **etjologia ogólna** wiąże się bardzo ściśle z **patogenezą ogólną**.

Wprawdzie dość powszechnie uważa się, że przekonanie o istnieniu przyczynowości w przyrodzie wypływa u człowieka z jego samoobserwacji, z pierwotnej personifikacji spostrzeganych zjawisk przyrody, słowem z antropomorficznego na świat poglądu. Ale rozpatrywanie zjawisk przyrody ze stanowiska, na którym staramy się zbliżyć, o ile to jest możliwym, do obiektywizmu, wskazuje tylko to, że zjawiska te wiążą się ze sobą i że dane zjawisko zachodzi wówczas, gdy złoży się suma potrzebnych do tego warunków. Otóż jakkolwiek nauki przyrodnicze ostatecznej przyczyny zjawisk zgłębić nie mogą, to jednak nie ograniczają się one bynajmniej do samej tylko fenomenologii. Zadaniem ich jest badać nietylko warunki, w jakich zjawiska zachodzą, ale także i wzajemny stosunek tych zjawisk. Niezmiernie często zaś stosunku tego inaczej określić nie potrafimy, jak tylko jako stosunek zależności, a to czyni koniecznem posługiwanie się pojęciem przyczynowości. Pojęcie to jest zresztą jednym z zasadniczych pojęć naszego rozumu, jest ono, jak się wyraża Wundt, »wymaganiem« naszego rozumu, a niektórzy filozofowie współcześni starają się nawet dowieść, że przyczynowość istnieje nietylko w świecie naszych myśli, ale i w świecie fizycznym (Kobylecki).

Z powstałej w XVIII w. neuropatologii, która dopatrywała się przyczyny chorób głównie w nieprawidłowej pobudliwości lub w nieprawidłowem pobudzeniu elementów ustroju, w szczególności elementów nerwowych, wyłoniło się pojęcie bodźców chorobnych. Według

Virchow a na komórkę działają wogóle bodźce trojakiemu rodzaju: bodźce czynnościowe, odżywcze i kształtujące. Bodźce te, w pewnych warunkach fizjologiczne, w innych mogą działać chorobotwórczo. Bodźce, wypaczające życie fizjologiczne komórek, a zatem działające chorobotwórczo na ustrój, nazywamy dziś czynnikami chorobotwórczymi. Pochodzą one bądź ze świata zewnętrznego, bądź też wiążą się z właściwościami samego ustroju. Stąd odróżniamy czynniki chorobotwórcze zewnętrzne i czynniki chorobotwórcze wewnętrzne czyli ustrojowe.

Do niedawnych jeszcze czasów etiologia bardzo wielu chorób była jeszcze ciemna. Medycyna dawniejsza szukała ich przyczyny przeważnie we własnościach chorego ustroju. Odkrycie zarazków jako czynników, wywołujących różne choroby, których etiologii przedtem nie znano, przesunęło punkt ciężkości w badaniach etiologicznych w kierunku czynników chorobotwórczych zewnętrznych. Nastąpiła epoka, w której nauka, zwłaszcza niemiecka, czynnikom ustrojowym w powstawaniu chorób przypisywała małe tylko znaczenie, albo nawet czynniki te zupełnie pomijała. Dopiero w ostatnim trzydziestoleciu nauka o usposobieniu do chorób, już przedtem głoszona głównie przez patologów francuskich, a do dziś dnia kształcona i rozwijana, przywróciła czynnikom ustrojowym należyte znaczenie w powstawaniu chorób w ogólności, nie wyłączając chorób zakaźnych.

Powyższy powszechnie przyjęty podział czynników chorobotwórczych na zewnętrzne, czyli pochodzące ze świata zewnętrznego, i wewnętrzne, czyli ustrojowe, jest słuszny tylko w najogólniejszym rozumieniu, w rzeczywistości zaś nie jest ścisły.

Przedewszystkiem wypada zauważyć, że czynnik, działający chorobotwórczo na jakąś część ustroju, może być w stosunku do tej części czynnikiem zewnętrznym, a zarazem być czynnikiem ustrojowym; tak np. nowotwór lub odłamek kości, uciskające jakiś narząd w ich otoczeniu, są dla tego narządu czynnikiem chorobotwórczym zewnętrznym, jakkolwiek związanym ze samym ustrojem. Ponadto, co jest rzeczą ważniejszą, niezawsze można ściśle odgraniczyć czynniki chorobotwórcze wewnętrzne od zewnętrznych; tak np. w niektórych samozatruciach, w szczególności w samozatruciach z przewodu pokarmowego, niepodobna oddzielić działających w nich czynników toksycznych ustrojowych od jądów, pochodzących ostatecznie ze świata zewnętrznego.

Czynniki chorobotwórcze nie są to bynajmniej jakieś odrębne, dla ustroju zupełnie niezwykłe czynniki. Ustrój w warunkach prawidłowych jest stale pod wpływem różnych czynników, zarówno zewnętrznych jak i wewnętrznych, do których działania w pewnych granicach dzięki swym zdolnościom regulacyjnym, nie tracąc zdrowia, może się przystosować. Otóż te same czynniki, które działają na ustrój w warunkach fizjologicznych, przy pewnym nasileniu działania, w pewnych modyfikacjach i w pewnych kombinacjach, oraz w pewnych warunkach stają się dlań czynnikami cho-

robotwórczemi. Nawet zjadliwe zarazki, zakażające ustrój z zewnątrz, nie stanowią tu wyjątku, jeśli się zważy, że prawidłowy ustrój wyższy w ścisłym jest współżyciu z mikroorganizmami, osiadłymi w niektórych jego narządach, głównie w przewodzie pokarmowym; że te mikroorganizmy, przeważnie saprofity, wiążą się szeregiem ogniw przejściowych z drobnoustrojami chorobotwórczemi, a nadto że wśród tych mikroorganizmów niektóre są chorobotwórcze, więcej lub mniej zjadliwe.

Zazwyczaj wywołuje chorobę nie jeden tylko czynnik, a współdziała w tym kilka różnych czynników, czyli pewien ich zespół; zachodzi tu, jak to określa T e n d e l o o, konstelacja warunków, sprzyjających działaniu właściwego czynnika, który daną chorobę spowoduje. Wśród czynników, wywołujących chorobę, odróżniamy przeto czynnik chorobotwórczy główny (*causa morbi prima v. essentialis, v. proxima, v. efficiens*) oraz czynniki okolicznościowe czyli usposabiające (*causae occasionales v. predisponentes, v. remotae*). Za czynnik chorobotwórczy główny uważamy ten, który jest właściwym sprawcą choroby; tak np. w chorobach zakaźnych, wywołanych przez swoiste zarazki, jakoto w gruźlicy, węgliku i t. d., głównym czynnikiem chorobotwórczym są odnośnie zarazki, a zatem prątki gruźlicy, prątki węgliku i t. d., bez których rzeczony choroby wogóle powstać nie mogą. W niektórych przypadkach działanie samego tylko głównego czynnika chorobotwórczego wystarcza do wywołania choroby, bez względu na inne okoliczności, towarzyszące jego działaniu; tak np. wrząca woda, wylana na skórę człowieka, sama w każdym przypadku wywołuje jej oparzenie. W innych zaś przypadkach, i to niezmiernie częstych, główny czynnik może zadziałać chorobotwórczo dopiero przy współdziałaniu innych czynników okolicznościowych czy usposabiających. Tak np. nawet tak zjadliwy zarazek, jakim jest prątek węgliku, po zetknięciu się z nienaruszoną skórą zakażenia węglikowego wywołać nie może; do wywołania przezeń zakażenia koniecznym jest warunkiem, by zarazek dostał się wgłąb tkanki, do naczyń krwionośnych i limfatycznych, a zatem by zarazek zetknął się ze skórą naruszoną, skaleczoną; skaleczenie skóry jest przeto w tym przypadku wprawdzie nie głównym, a tylko okolicznościowym czynnikiem chorobotwórczym, jednakże niezmiernie ważnym, gdyż on to o powstaniu choroby zakaźnej decyduje. Tak samo zarazek, wywołujący ciężkie zakażenie przyranne, zgorzel gazową, wprowadzony do prawidłowego mięśnia świnki morskiej, nie działa chorobotwórczo, zaś wprowadzony do mięśnia uprzednio zmiędkowanego wywołuje zgorzel gazową (V i n c e n t i S t o d e l). U dziedzicznie obciążonych psychopatów choroba umysłowa wybuchu zazwyczaj po wieloletnim utajeniu pod wpływem jakiegoś silnego wrażenia, afektu czy innych czynników, często natury fizycznej; głównym czynnikiem chorobotwórczym jest tu dziedzicznie przekazane upośledzenie psychiki, owe czynniki okolicznościowe, wyzwalające chorobę, są tu jednak niezmiernie ważne dlatego, że bez nich właściwa choroba umysłowa może nie powstać. Nierzadko się zdarza, np. w zaburze-

niach przemiany materji, że choroba jest skutkiem zespołu różnych warunków i działania różnych czynników chorobotwórczych; w takich przypadkach bywa niekiedy bardzo trudno określić z pewnością, który ze współdziałających czynników jest głównym czynnikiem chorobotwórczym, albo też jest to wogóle niemożliwem.

Współdziałanie wielu czynników w powstawaniu chorób sprawia, że ten sam czynnik chorobotwórczy, który, jako najbardziej uchwytny, w danej chorobie na główne miejsce się wysuwa, w różnych przypadkach, a zwłaszcza u różnych osobników, może mieć skutki różne. Zespół czynników ilościowościowych, a zwłaszcza osobniczych, usposabiających, wpływa bowiem wybitnie na odczyny ustroju na zadziałanie danego czynnika chorobotwórczego i to nietylko pod względem ilościowym, ale i jakościowym. Zaznacza się to wyraźnie nawet wśród ludzi pod względem wieku, stanu zdrowia, odżywienia i innych warunków życia bardzo do siebie zbliżonych; tak np. z oddziału młodych i zdrowych żołnierzy, w tych samych warunkach wystawionych przez czas dłuższy na działanie zimna i wilgoci, pewna część żołnierzy znosi to bez szkody, inni zaś zapadają na zdrowiu, przyczem jedni mogą zachorować na katar nosa, inni na katar oskrzeli, jeszcze inni na zapalenie gardła (*angina*), gościec mięśniowy, zapalenie nerek lub jeszcze inne choroby.

Przy współdziałaniu wielu czynników chorobotwórczych w wywołaniu choroby ocena ich znaczenia ze skutków, jakie prowadzą, bywa niekiedy bardzo trudną z tego powodu, że liczba już nietylko kombinacji, ale poszczególnych czynników chorobotwórczych jest niezmiernie wielka, niemal nieograniczona, zaś liczba odczynów ustroju na ich działanie, czy liczba zmian chorobnych, dających się stwierdzić zapomocą naszych sposobów badania, jest dosyć ograniczona, co sprawia, że działanie różnych czynników chorobotwórczych może mieć ten sam skutek. Tak np. różne sprawy zakaźne, różne zatrucia i różne zaburzenia układu nerwowego mogą wywołać takie same zmiany temperatury ciała; niektóre długo przewlekające się sprawy zakaźne, niektóre zatrucia, stany anemiczne mogą wywołać takie samo zwyrodnienie, w szczególności stłuszczenie narządów wewnętrznych.

Odróżniamy czynniki chorobotwórcze, działające na pewną część ustroju czyli czynniki chorobotwórcze miejscowe, oraz czynniki, działające na cały ustrój czyli czynniki chorobotwórcze ogólne. W rzeczywistości jednak czynniki chorobotwórcze pierwotnie miejscowe mogą wywoływać nietylko zmiany miejscowe, ale wskutek istniejących korelacji mogą one prowadzić także i zmiany odległe i ogólne, a nawet po upływie pewnego czasu mogą także i same się uogólnić czyli rozpowszechnić się w całym ustroju; z drugiej strony zaś czynniki chorobotwórcze ogólne mogą w ustroju się umiejscowić, albo też, działając na cały ustrój, wywołać zmiany chorobne tylko miejscowe, mianowicie tych części, które są na działanie danego czynnika szczególnie wrażliwe.

które stanowią w danym względzie *locus minoris resistentiae*, a zatem które do odczynu chorobnego na ów czynnik są szczególnie usposobione. Tak np. miejscowe zadziałanie czynnika chorobotwórczego, jakie zachodzi w przemoczeniu nóg, może sprowadzić drogą odruchową zmianę odległą, jak biegunkę (*diarrhoea*) lub kaszel (*tussis*), jak również zapalenie gardła i inne choroby. Prątki gruźlicze, osiadłe w węźle limfatycznym lub szczycie płuca, są czynnikiem chorobotwórczym miejscowym, sprowadzającym w części, zajętej przez te prątki, charakterystyczną zmianę tkankową, mianowicie gruzełek (*tuberculum*); prątki gruźlicze w ognisku zakaźnym mnożą się i wytwarzają jad, który wchłonięty przez krew działa na cały ustroj, w szczególności sprowadza zaburzenie regulacji cieplnej i wywołuje gorączkę; ponadto prątki gruźlicze, z pierwotnego ogniska dostawszy się do krwi, mogą w pewnych warunkach uogólnić się i wywołać gruźlicę prosówkową. Chorobotwórcze działanie promieni słonecznych, na które wystawiony jest cały ustroj, może się ograniczyć do wrażliwych na nie ośrodków nerwowych. W zakażeniu ogólnem mikroorganizmami ropotwórczymi, mikroby, krążące we krwi w całym ustroju, mogą osiąść na zastawce sercowej i wywołać wtórnie poważną zmianę miejscową tej zastawki.

W rozpatrywaniu działania czynników chorobotwórczych pożądaną jest rzeczą trzymać się, o ile możności, pewnego ich podziału, przede wszystkim na czynniki chorobotwórcze zewnętrzne i wewnętrzne. Jednakże niektóre czynniki, należące do jednej z tych dwu kategorii, ze względu na ich związek z czynnikami drugiej kategorii, jest właściwiej rozpatrywać łącznie, jak np. czynniki sprowadzające zatrucie ustroju i jego samozatrucie, niektóre własności zarazków lub ich wytworów i właściwości ustroju, od których chorobotwórcze działanie zarazków zależy.

Piśmiennictwo. Ks. Kobyłecki St. O przyczynowości jako powszechnym prawie doświadczalnym. Warszawa 1906. Vincent H. et Stodel G. C. R. Ac. Sc. 1917, CLXIV.

AA. ZEWNĘTRZNE CZYNNIKI CHOROBOTWÓRCZE.

Zewnętrznymi czynnikami chorobotwórczymi są różne czynniki fizyczne, chemiczne i biologiczne, działające na ustrój w pewnych warunkach bądź poszczególnie, bądź w różnych zespołach. Szkodliwe ich działanie wiąże się nierzadko z warunkami bytu i zawodem człowieka.

1. CZYNNIKI FIZYCZNE.

Czynnikami fizycznymi, które w pewnych warunkach działają chorobotwórczo, są czynniki mechaniczne, czynniki cieplne, światło, promienie Roentgena, promienie radu i toru, elektryczność, ciśnienie atmosferyczne i głoś. Do działania tych czynników w pewnych granicach nasilenia ustrój prawidłowy jest przystosowany i znosi je bez szkody. Skombinowane działanie niektórych z powyższych czynników łącznie z jeszcze innymi czynnikami tworzy zespoły warunków klimatycznych; przystosowanie się do nich, utrwalone dziedzicznie w szeregu pokoleń, wyraża się w różnych właściwościach i odrębnościach rasowych. W jednym i tym samym klimacie okresowe, a zwłaszcza nagłe zmiany nasilenia działania czynników fizycznych, jakie stanowią zmiany atmosferyczne, mogą działać chorobotwórczo. Ale i poszczególne czynniki fizyczne, których nasilenie przekracza pewne granice, jak również gdy działają w pewnych niekorzystnych dla ustroju warunkach, bywają czynnikami chorobotwórczymi; intensywne ich działanie może spowodować obumarcie poszczególnych części ustroju, a nawet jego śmierć. Działanie chorobotwórcze czynników fizycznych warunkuje obok stopnia ich nasilenia i szybkości, z jaką ono się zmienia, czas, w ciągu którego działają, jak również wrażliwość ustroju lub poszczególnych jego części na działanie rzeczonych czynników. Znaczna wrażliwość, czy zmniejszenie odporności na nie, może sprawić, że czynnik fizyczny o nasileniu nie przekraczającym granic prawidłowych może stać się chorobotwórczym a nawet śmiertelnym; tak np. przy znacznym osłabieniu ściany tętnicy mózgowej, skruszałej wskutek miażdżycy, już prawidłowe ciśnienie krwi może wywołać jej pęknięcie i śmierć.

telny krwotok mózgowy. Czynniki fizyczne mogą działać chorobotwórczo zarówno jako czynniki główne, jako też jako czynniki okolicznościowe, usposabiające.

1. CZYNNIKI MECHANICZNE.

Działanie nagłe, doraźne; uderzenie, wstrząśnienie, ucisk, pociągnięcie, rozciągnięcie, nadmierne zgięcie i wyprostowanie, skręcenie. Działanie długotrwałe; ucisk, rozciąganie. Działanie przerywane i często powtarzające się; tarcie. Drgawki. Kinetozy. Przerwanie ciągłości tkanki; ukłucie, przecięcie i in. Wstrząs nerwowy. Uraz jako czynnik wyzwalający choroby i usposabiający do chorób.

Chorobotwórczym czynnikiem mechanicznym może być bądź czynnik działający na ustroj z zewnątrz, bądź zmiana, powstała w ustroju, najczęściej jako skutek choroby, a która dalsze skutki chorobne sprowadza, bądź też prawidłowy czynnik ustrojowy, gdy działa na część wskutek choroby szczególnie nań wrażliwą. Działanie różnych czynników, zwłaszcza doraźnie uszkadzające ustroj, zwiemy urazem (*trauma*); czynniki mechaniczne, uszkadzające ustroj, działają przeto jako uraz mechaniczny¹.

Skutki chorobotwórczego działania czynników mechanicznych zależą od ich nasilenia oraz od czasu, przez który działają, a nadto, i to w wysokim stopniu, od tego, jakie części ustroju, mianowicie jak ważne dla ustroju części, czynniki te uszkadzają. Tak np. aseptyczne ukłucie powłok zewnętrznych lub mięśni znosi ustroj bez szkody, gdy tymczasem takie same ukłucie ważnych ośrodków nerwowych może sprowadzić poważne następstwa, a nawet śmierć; tak samo stosunkowo nieznaczny krwotok, jaki pod skórą poważniejszych następstw nie sprowadza, może być groźnym a nawet śmiertelnym, gdy powstanie w tkance mózgowej i zmiażdży ją; niewielkie urazy, uszkadzające gruczoły dokrewne, mogą sprowadzić poważne zaburzenia przez upośledzenie czynności tych ważnych dla ustroju narządów.

Czynniki mechaniczne odgrywają ważną rolę w życiu płodowym w kształtowaniu się ustroju. Chorobotwórcze ich działanie w tym okresie życia sprowadza zaburzenia rozwoju, niekiedy poważne wady utworowe czyli potworności. W późniejszym okresie wzrostu i rozwoju, mianowicie w dzieciństwie i w wieku młodzieńczym, długotrwały stały ucisk choćby miernego tylko stopnia, wywierany na poszczególne części ustroju, wstrzymuje ich wzrost i zniekształca je. Niektóre ludy pierwotne w celach kosmetycznych przez stały ucisk głowy, wywierany zapomocą opasek, zniekształcają rozmyślnie czaszkę; Chińczycy w taki sposób wstrzymują u dziewcząt wzrost stóp. Do niedawna noszone ciasne sznurówki upośledzają u rosnących dziewcząt rozwój sutków i brodawek sutkowych.

¹ Patrz Domański.

Czynniki mechaniczne wywołują różne obrażenia ciała, wchodzące w zakres chorób chirurgicznych; mają one także znaczenie w powstawaniu i przebiegu różnych chorób wewnętrznych. Działanie tych czynników może być nagłe, doraźne, krótkotrwałe, długotrwałe lub też powtarzać się w pewnych odstępach czasu; może ono działać chorobotwórczo bądź na poszczególne części ustroju, bądź na cały ustrój.

Działanie nagłe, doraźne. Prototypem nagłego zadziałania czynnika mechanicznego jest **uderzenie**, którego skutki prowadzą się do nagłego nadania dotkniętym częściom znacznej energii. Uderzenie wywołuje w miejscu zadziałania **wstrząśnienie** (*commotio*) elementów tkankowych oraz chwilowy ich ucisk (*compressio*). Zależnie od siły uderzenia i narzędzia, którym uderzenie nastąpiło, jak również zależnie od części dotkniętej, uderzenie, poczynając od pewnej jego intensywności, wywołuje stłuczenie (*contusio*), różnego stopnia zgniecenie czyli zmiążdżenie tkanki, (*conquassatio*), przerwanie (*solutio continui*), pęknięcie (*ruptura*) różnych części, złamanie (*fractura*) kości lub ich zwichnięcie (*luxatio*) oraz inne zmiany miejscowe, odległe i ogólne.

Skutki miejscowego **wstrząśnienia** tkanek są naogół mało znane; prawdopodobnie wskutek wstrząśnienia wszelkich tkanek zachodzą w ich komórkach zmiany cząsteczkowe, które mogą na sprawy życiowe komórki wpływać. Po uderzeniu w kość, wskutek wstrząśnienia szpiku kostnego mogą uwolnić się zeń kropelki tłuszczu (Ribbert), które, dostawszy się do krwi żyłnej i przez nią uniesione, mogą przejść przez prawe serce i utkwąć w gałązkach tętnicy płucnej, czyli wywołać zator tłuszczowy (*embolia adiposa*) tych naczyń; wypada jednak zauważyć, że zachodzi to głównie wówczas, gdy szpik kostny uległ nie tylko wstrząśnieniu, ale zarazem i zmiążdżeniu.

Po uderzeniu w głowę może nastąpić **wstrząśnienie mózgu** (*commotio cerebri*), w którym powstają ból i zawrót głowy, mdłości, rzadziej wymioty, niekiedy drgawki, utrata przytomności, skurecz naczyń skórnych, zwolnienie czynności serca (*bradycardia*) i oddychania (*bradypnoe, oligopnoe*) oraz osłabienie lub utrata odruchów, poczem może nastąpić niepamięć przebytego wydarzenia (*amnesia retroactiva*); może także powstać trwająca przez czas dłuższy nerwica (*neurosis*) z bólem i zawrotem głowy, osłabieniem pamięci, drżeniem (*tremor*), wzmożeniem odruchów, niekiedy z zaburzeniami psychicznymi. Wstrząśnienie mózgu może być także śmiertelnem; w niektórych przypadkach stwierdzono pęknięcie drobnych naczyń mózgowych oraz zwyrodnienie włókien i komórek nerwowych mózgu, w innych przypadkach żadnych zmian morfologicznych w mózgu nie znaleziono. Oprócz wywołanego przez wstrząśnienie zaburzenia równowagi cząsteczkowej w komórkach nerwowych, niewątpliwie w tym względzie bardziej wrażliwych jak inne komórki ustroju, mogą tu działać zaburzenia ośrodków nerwowych, wywołane odruchowo, a zdaniem niektórych badaczy, także i mechaniczne zadrażnienie dna komory IV przez płyn

mózgowordzeniowy gwałtownie do niej wtłoczony. Podobne zmiany, jak w komórkach mózgowych, mogą powstać w komórkach nerwowych rdzenia wskutek wstrząśnienia rdzenia (*commotio spinalis*), które wywołuje głównie zaburzenia ruchowe, jakoto niedowłady (*paresis*) i porażenia (*paralysis*) różnych części ustroju oraz zaburzenia czuciowe, które mogą utrzymywać się przez czas dłuższy. W wielu przypadkach powstaje równocześnie wstrząśnienie mózgu i rdzenia. Wskutek urazu może nastąpić wstrząśnienie siatkówki (*commotio retinae*), w którym rozluźniają się jej elementy, zapewne wskutek rozpierania ich przez powstały wysięk (Rosenhauch).

Nagły ucisk, działający w uderzeniu, uszkadza elementy tkankowe, plasmę komórek i ich jądra. W stłuczeniu, a zwłaszcza w zmiżdżeniu tkanki powstają w niej zmiany nieodwracalne; zniszczone elementy tkankowe w części rozpadają się na drobnoziarnistą miazgę (*debris*), która z biegiem czasu zostaje usunięta przez fagocyty, a w części rozptylają się i zostają wchłonięte. Miernemu uciskowi, wywartemu na narządy mięszsowe, przeciwdziałają bardziej spoiste lub zbite, a zwłaszcza bardziej sprężyste ich składniki, jak w płucach oskrzela, w wątrobie przewody żółciowe, jak również naczynia i wogóle tkanka łączna, zwłaszcza sprężysta. Jednakże silniejszy ucisk uszkadza także i te części. W stłuczonej tkance oprócz właściwych elementów tkankowych zostają także uszkodzone przebiegające w niej naczynia i nerwy. W uszkodzonych naczyniach krwionośnych powstają zakrzepy (*thrombosis*), upośledzające krążenie miejscowe, z poprzerrywanych lub pękniętych naczyń krwionośnych uchodzi krew czyli powstają krwotoki (*haemorrhagia*); gdy krwotok jest znaczniejszy, to wylana do tkanki krew uszkadza przez ucisk elementy tkankowe, zwłaszcza elementy wrażliwe, w szczególności elementy nerwowe, jak to bywa w krwotokach mózgowych. Krew wylana do skóry i tkanki podskórnej tworzy siniac, przyczem wylana krew prześwieca zrazu barwą siną, poczem w miarę jak uwolniona z krwinek czerwonych hemoglobina przechodzi w methemoglobinę, hematynę i hematoidynę, zabarwienie sińca zmienia się, mianowicie przechodzi w zielonkawe i żółte. Krew wylana w znacznej ilości może utworzyć guz krwawy czyli krwiak (*haematoma*). W jeszcze wyższym stopniu, jak naczynia krwionośne, zostają uszkodzone w stłuczonej tkance naczynia limfatyczne.

Mierne uszkodzenie nerwów czuciowych i ich zakończeń sprowadza ich pobudzenie, którego wyrazem jest zboczenie czucia (*paraesthesia*), np. mrowienie, lub ból (*dolor*), znaczne uszkodzenie zarówno nerwów czuciowych jak i ruchowych sprowadza ich porażenie.

Wessanie wytworów rozpadu elementów tkankowych w większej ilości sprowadza aseptyczną gorączkę. W częściach uszkodzonych powstaje sprawa zapalna, zapalenie urazowe, które wiąże się z wygojeniem się uszkodzonej tkanki. Stłuczone części łatwo ulegają zakażeniu; w uszkodzonej bowiem tkance z nagromadzonemi w niej wytworami pa-

tologicznymi warunkami dla rozwoju zarazków są lepsze, jak w tkance prawidłowej. Na stłuczenie szczególnie wrażliwym jest mózg; skutek zakażenia stłuczowych części mózgu łatwo powstaje ropień mózgowy (*abscessus cerebri*).

Przy uderzeniu szybkim i silnym, jak to czynią pociski, im większą jest siła uderzenia, tem bardziej ogranicza się zniszczenie tkanki do tych części, które bezpośrednio zostały dotknięte. Gdy pocisk przechodzi przez jakąś część ciała na wylot, to tworzy kanał postrzałowy; w postrzałach kości otwór powstały u wylotu kuli jest przeważnie większy od otworu jej wlotu, a to głównie dlatego że pocisk przy przechodzeniu przez twardą tkankę kostną traci znaczną część tej energii, z jaką w daną część uderzył.

Uderzenie działa najsilniej w tym kierunku, w jakim uderzenie nastąpiło. Niezawsze jednak jego skutki są największe w częściach uderzonych lub w częściach im pobliskich, a mogą takie skutki powstać w częściach odległych. Po uderzeniu w głowę może mianowicie nastąpić stłuczenie części mózgu biegunowo przeciwległych miejscu uderzenia (*contracontusio*), np. po uderzeniu w potylicę może nastąpić stłuczenie płatu czołowego mózgu; pod wpływem uderzenia zmienia się bowiem kształt zarówno czaszki jak i mózgu, że zaś kości czaszki są bardziej sprężyste jak istota mózgowa, więc kształt czaszki po ustaniu ucisku szybciej powraca do stanu prawidłowego jak kształt mózgu i dlatego u bieguna przeciwległego miejscu uderzenia kość czaszki szybko przywiera do niejako powoli cofającego się mózgu i uszkadza go przez ucisk, jaki nań wywiera. Tak samo po uderzeniu w głowę może powstać złamanie czaszki nie tylko w miejscu uderzenia, ale i części przeciwległej czaszki (*fracture par contrecoup*), np. po uderzeniu w ciemię może powstać złamanie podstawy czaszki; w tym przypadku uderzenie może działać na podstawę czaszki poprzez mózg, jednakże głównie działa ono poprzez kości czaszki, która przytem spłaszcza się i której obwód się zwiększa. Przy upadku ze znacznej wysokości na kolana, pośladki lub stopy i uderzeniu ich o twardą podstawę powstaje nagłe zahamowanie przyspieszenia, nadanego szkieletowi; przez wtłoczenie kręgosłupa do podstawy czaszki może powstać jej złamanie około otworu potylicznego; przy takim upadku mogą również powstać poważne obrażenia narządów wewnętrznych, jak pęknięcie wątroby, śledziony, płuc, serca, żołądka i in.

Uderzenie może uszkodzić tkanki także i przez gwałtowne przesunięcie jednych części nad drugimi. Może to mianowicie nastąpić wówczas, gdy uraz zadziała na część, w której związane są tkanki o różnej spistości. Tak np. przy zgnieceniu klatki piersiowej krew, uderzając pod kątem ostrym błonę wewnętrzną wielkich naczyń piersiowych, może ją gwałtownie przesunąć nad innymi warstwami ściany naczyniowej i wywołać jej pęknięcie (*Tendeloo*).

Oprócz ucisku w postaci uderzenia mogą nagle zadziałać choroby-

twórczo pociągnięcie lub rozciągnięcie tkanki, nadmierne zgięcie lub wyprostowanie członków, oraz skręcenie poszczególnych części.

Nagle pociągnięcie (*tractio*) rozciąga tkanki, a przy pewnym nasileniu rozrywa je. Przeciwdziałają temu spójność cząstek i, podobnie jak uciskowi, sprężystość elementów tkankowych.

Rozciągnięcie (*distensio*) działa na składniki właściwe tkanek oraz na przebiegające w nich naczynia podobnie jak ucisk. Tkanka, rozciągnięta doraźnie poniżej granicy jej sprężystości, po ustaniu wywartego na nią działania powraca do stanu prawidłowego; rozciągnięcie tkanki ponad rzeczoną granicę rozrywa tkankę lub przy zachowaniu jej ciągłości sprządza w niej zmiany, utrzymujące się przez czas dłuższy, często trwałe. Stosunkowo dobrze znoszą rozciągnięcie nerwy.

Przy nadmiernem zgięciu (*flexio*) lub wyprostowaniu (*extensio*) członków tkanki są po stronie wklęsłej uciśnięte, a po wypukłej rozciągnięte.

Chorobotwórcze działanie skręcenia (*torsio*) sprządza się również do ucisku i rozciągnięcia poszczególnych części tkanki.

Powyższe czynniki mechaniczne mogą rozrywać części miękkie, jak mięśnie, ścięgna i t. d. i wyprowadzić różne części z prawidłowego ich położenia. Tak np. po rozerwaniu torebki stawowej część stawowa kości może przez otwór powstały w torebce wysunąć się do otoczenia, poczem bądź zaraz powraca na właściwe miejsce, co stanowi wykręcenie (*distorsio*), bądź też pozostaje w nieprawidłowym położeniu, co stanowi zwichnięcie kości.

Działanie długotrwałe. Długotrwały ucisk na różne części ustroju mogą wywierać zarówno różne czynniki, działające na ustrój z zewnątrz, jako też i czynniki ustrojowe, działające z zewnątrz na dane części, jakoto zwichnięte kości lub odłamki kostne, wytworzone w ustroju kamyki (*calculi*), blizny, guzy, ciecze patologiczne i t. p. oraz ciała obce (*corpora aliena*), które do ustroju się dostały. Długotrwały ucisk może sprządzać zwyrodnienie, obumarcie lub zanik elementów tkankowych, zależnie od nasilenia jego działania, czasu, w ciągu którego działa i wrażliwości uciskanych elementów tkankowych. I w tym przypadku powstają zmiany bądź odwracalne, bądź nieodwracalne. Długotrwały ucisk uszkadza elementy tkankowe przez bezpośrednie na nie działanie, oraz pośrednio przez zaburzenia krążenia, powstałe wskutek ucisku naczyń. W uciśniętej tkance najłatwiej ulegają uciskowi drobne żyłki, potem naczynia włosowate, a najwięcej opierają się uciskowi tętnice. Zaburzenie krążenia, wywołane przez ucisk naczyń, upośledza odżywienie tkanki, a nadto utrudnia usunięcie z niej gromadzących się w tkance szkodliwych dla niej wytworów przemiany materji. Stąd i ogólne zaburzenia krążenia potęgują złe skutki miejscowego ucisku; zachodzi to w przewlekających się chorobach, w których czynność serca słabnie i w których ucisk części miękkich, pokrywających te części kostne, na których ciało leżącego chorego się opiera, wywołuje odleżyny (*decubitus*) owych części miękkich.

Mózg jest narządem stosunkowo wrażliwym na ucisk, jaki nań mogą wywierać krew, wylana w obrębie czaszki, ciekłe wytwory patologiczne, nowotwory i in. czynniki. Jednakże znosi on słaby ucisk bez poważniejszych zaburzeń. Dopiero po przekroczeniu pewnej granicy nasilenia **ucisk mózgu** (*compressio cerebri*) wywołuje zaburzenia jego czynności, polegające zrazu na ich pobudzeniu, przyczem powstają ból głowy, niepokój, bredzenie, zwolnienie czynności serca, zwężenie źrenic, wymioty, niekiedy drgawki, a potem na ich porażeniu, prowadzącym do utraty przytomności, porażenie członków, porażenie zwieraczy, a wskutek tego mimowolne oddawanie moczu i stolca (*incontinentia urinae et alvi*) i t. d., a w końcu może nastąpić zejście śmiertelne wśród śpiączki (*coma*). Długotrwały ucisk mózgu, zwłaszcza u osobników rosnących, upośledza władze umysłowe. Pod wpływem ucisku zwoje mózgowe spłaszczają się, bruzdy zwężają się a istota mózgowa wskutek wyparcia z niej krwi staje się niedokrwiśta, zaś włókna nerwowe wyrodnieją i zanikają. **Ucisk rdzenia kręgowego** (*compressio medullae spinalis*) mogą wywołać zwichnięte, złamane lub zapadnięte kręgi, nowotwory, ciała obce i t. d.

Ucisk, wywierany przez ciasne sznurówki na dolną część klatki piersiowej, upośledza krążenie w dziedzinie żyły wrotnej i przemieszcza głównie ku dołowi narządy brzuszne; na tem tle może powstać opadnięcie trzewi (*enteroptosis*), zwłaszcza żołądka (*gastroptosis*) i wątroby (*hepatoptosis*), oraz nerka wędrująca (*ren migrans*) (Janowski). Ucisk, wywierany na wątrobę, przez zaciskanie przewodów żółciowych upośledza odpływ żółci, co znowu usposabia do wytwarzania się kamyków żółciowych czyli do powstania kamicy żółciowej (*cholelithiasis*). Tak samo ucisk na inne przewody utrudnia lub wstrzymuje wydalanie odnośnej wydzieliny, a to może spowodować dalsze poważne skutki.

Na powierzchni narządów w miejscu długotrwałego ucisku może wskutek zaniku tkanki powstać zagłębienie czyli bruzda uciskowa, np. na powierzchni wątroby w miejscu uciskaniem przez sznurówkę, lub na powierzchni szczytu płuca uciskanego przez wadliwie rozwinięte, skrócone pierwsze żebro.

Ucisk, wywierany na żyły, np. kończyny dolnej przez ciasne podwiązki, upośledza odpływ krwi, osłabia ścianę żylną i usposabia do powstania żyłaków (*varices*). Długotrwały ucisk na naczynia jakiejś części, w znacznym stopniu upośledzający jej odżywienie, prowadzi do *obumarcie* czyli martwicy (*necrosis*) danej części.

Powolne rozciąganie w ciągu dłuższego czasu tkanek i narządów, zwłaszcza posiadających światło, prowadzi w nich zmiany, zależne od nasilenia czynnika działającego i czasu, przez który działa; zależą one, podobnie jak i skutki rozciągnięcia doraźnego, od sprężystości rozciąganej tkanki, z tą jednak różnicą, że tkanka rozciągana nawet poniżej granicy jej sprężystości powoli ale stale, z biegiem czasu traci swą sprężystość. Z drugiej strony utrata sprężystości tkanki prowadzi do jej rozciągania

się już pod wpływem czynników fizjologicznych. Tak np. rozciąga się ściana naczyń tętnicznych w późniejszym wieku, wskutek czego naczynia to rozszerzają się i wydłużają, przyczem wskutek niejednostajnego przyczepienia do otoczenia ich przebieg staje się kręty; tak samo rozszerzają się pęcherzyki płucne wskutek zmniejszenia się sprężystości tkanki płucnej, co sprowadza rozemę płuc. Narządy, posiadające światło, jak jelito, pęcherz moczowy i in., bywają zazwyczaj rozciągane przez ich zawartość stałą, ciekłą lub gazową. Nadmierne ich rozciągnięcie może wywołać pęknięcie narządu. Przy rozciąganiu takich narządów przez nagromadzoną w nich treść ucisk działa na stronę wewnętrzną ich ściany.

Działanie przerywane czynników mechanicznych, trwające przez pewien przeciąg czasu, może być bądź miejscowe, bądź ogólne.

Czynnikiem, działającym miejscowo przez ucisk przerywany i często powtarzający się w ciągu pewnego czasu, jest **tarcie** (*frictio*). Tarcie skóry przez czas dłuższy sprowadza jej zgrubienie, przyczem komórki naskórka żywo bujają i rogowacieją, a ciało brodawkowe zanika; tak powstaje **modzel** (*callositas, thyloma*). Tak samo w tej części osierdza, która przy skurczach serca uderza o klatkę piersiową, mogą wskutek bujania tkanki łącznej powstać **plamy ścięgniste**.

Często powtarzające się w ciągu dłuższego czasu drażnienie mechaniczne tkanki może wywołać nadmierne jej bujanie, które z nieznanых nam powodów może się stać nietypowym i sprowadzić powstanie nowotworu złośliwego. Tak np. może powstać rak błony śluzowej ust, drażnionej przez zepsuty ząb, lub rak wargi dolnej, często uciskanej przez trzymaną w ustach fajkę. W badaniach eksperymentalnych na zwierzętach stwierdzono znaczenie powyższego czynnika w powstawaniu i rozwoju nowotworów złośliwych.

Ogólne przerywane lub naprzemiennedziałanie chorobotwórcze czynników mechanicznych na cały ustroj zachodzi w drgawkach ogólnych oraz w różnych chorobach ruchowych, czyli kinetozach.

W różnych sprawach chorobnych powstają okresowo powtarzające się wstrząśnienia ustroju w napadach **drgawek** (*convulsio*) ogólnych. Sprowadzają one skurcz naczyń i przez to podnoszą ciśnienie krwi, zwalniają czynność serca, a przez wzmożenie pracy mięśni zwiększają ilość kwaśnych wytworów przemiany materji. Ponadto mają one ten mechaniczny skutek, że, zwłaszcza w sposobnych do tego warunkach, ułatwiają oddzielenie się od rozluźnionej tkanki poszczególnych komórek, które po dostaniu się do obiegu krwi mogą utkwieć w naczyniach włosowatych, głównie płucnych. Tak powstają zatory z komórek łożyska, szpiku kostnego, wątroby.

Kinetozy są to zaburzenia, jakie powstają, zwłaszcza u niektórych szczególnie do tego usposobionych osobników, jako niedyspozycje lub też choroby w podróży morskiej, przy huśtaniu się, podczas jazdy koleją lub

tyłem do koni, podczas trzęsienia ziemi a także podczas jazdy na karuzeli.

Najpospolitszą kinetozą jest **choroba morską**. Główne jej objawy są zblednięcie, zawrót głowy, mdłości, wymioty, osłabienie czynności serca, spadek ciśnienia tętniczego o 10—30 mm Hg, poty, niekiedy zemdlenie. Niemowlęta na chorobę morską nie zapadają, być może wskutek niepełnego jeszcze wykształcenia ośrodkowego układu nerwowego. Dzieci zapadają na nią rzadziej, jak starsi. Według Boheca do choroby morskiej usposobieni są ludzie ze wzmożoną pobudliwością nerwu błędnego (wagotonicy) z niskim ciśnieniem tętniczym, jak również ranni, kaleki i ludzie, którzy niedawno przebyli operację chirurgiczną, zwłaszcza wycięcie wyrostka robaczkowego. Natomiast na chorobę morską zwykle nie chorują osobniki ze wzmożoną pobudliwością nerwu sympatycznego (sympatykotonicy), ludzie po 50-tym roku życia, ze stwardnieniem tętnic (*arteriosclerosis*), jak również ludzie gorączkujący, psychopaci, a w szczególności głuchoniemi.

Huśtanie się znoszą dzieci lepiej jak starsi.

Kołysanie się statku na falach morskich, jak również huśtanie się, nadają ustrojowi raz po raz przerywane przyspieszenie w zmiennym kierunku.

Podczas jazdy kolejną ustrój ulega licznym drobnym, często powtarzającym się wstrząśnieniom.

Patogeneza powyższych kinetoz nie jest dotychczas wyjaśniona. Stąd rozmaite ich tłumaczenia. Być może, że głównym czynnikiem jest tu nagłe a często powtarzające się przesuwanie się narządów przy zmianach kierunku ruchu nadanego ciała i że to sprowadza odruchowo powyżej przytoczone zaburzenia. Niektórzy badacze przypuszczają, że działa tu głównie wstrząśnienie tkanek oraz przesuwanie się cieczy i części stałych ustroju, przyczem zostają pociągane nerwy i naczynia. Inni sprowadzają zaburzenia, powstające w rzeczonych kinetozach, do odruchowo wywołanej niedokrwistości mózgu. Dostyc powszechnym jest pogląd, że w chorobie morskiej zachodzi mechaniczne pobudzenie żołądka, a na potwierdzenie tego poglądu przytacza się, że pusty żołądek oraz założenie pasa brzuszego po jedzeniu utrudniają powstanie choroby morskiej. Wielkie znaczenie przypisuje się także odczuwaniu braku normalnych wrażeń równowagi; według Schepelmana powstaje tu niezdolność mózgu do należytej oceny niezwykle bodźców, dochodzących do mózdzku. Można także przypuszczać, że zachodzi tu zaburzenie zmysłu mięśniowego, co sprowadza niezdolność należytej orientacji w ruchach.

Jak się zdaje, pobudzenie nerwu błędnego, zwłaszcza u wagotoników, ma w powstawaniu choroby morskiej duże znaczenie. Poza tem jednak najlepiej tłumaczy powstawanie tej choroby pobudzenie błędnika, szerzące się na okoliczne ośrodki i przechodzące na nerw błędny. Za tłumaczeniem tem przemawiają spostrzeżenia, że ludzie ze zniszczonym błędni-

kiem, podobnie jak głuchoniemi, nie zapadają na chorobę morską, a ponieważ i wyniki eksperymentów na psach (Kreidl) z przeciętymi nerwami słuchowymi (Deswes).

Podczas jazdy na karuzeli nie zachodzi przerywane działanie czynnika mechanicznego, a tylko ustrój nabiera przyspieszenia w kierunku okrężnym; powstałe stąd zaburzenia są jednak podobne do zaburzeń w chorobie morskiej. W jeździe na karuzeli głównym czynnikiem chorobotwórczym jest prawdopodobnie siła odśrodkowa; należy przeto przypuszczać, że zaburzenia w kinetozie na tem tle są skutkiem przemieszczenia cząstek ciekłych w obrębie bądź ośrodkowego układu nerwowego, bądź też błędnika i powstałego stąd jego zadrażnienia.

Przerwanie ciągłości tkanki (*laesio continui*). Czynniki mechaniczne działające czyto na poszczególne części ustroju, czy też na cały ustrój, mogą przerwać ciągłość tkanek bądź w miejscu zadziałania, bądź w częściach odległych. Wskutek przerwania ciągłości tkanek powstaje rana (*vulnus*). Przerwanie ciągłości powłok zewnętrznych, jak również tkanek takich narządów wewnętrznych, które stykają się ze światem zewnętrznym, niejako przedłużonym w głębi ustroju, jak przewodu pokarmowego, dróg oddechowych i t. d., jest ważnem ze względu na łatwość zakażenia uszkodzonych tkanek mikrobami, tak bardzo rozpowszechnionymi w świecie zewnętrznym, zwłaszcza w najbliższem otoczeniu człowieka i zwierząt.

Przerwywają ciągłość tkanek:

Ukłucie (*punctio*). Następstwa ukłucia, poza ewentualnem zakażeniem rany, zależą głównie od tego, jakie części ustroju zostały uszkodzone. Ukłucie lub przekłucie powłok zewnętrznych i narządów, które dla życia nie są ważne, może być niebezpiecznem przy równoczesnem skaleczeniu większego naczynia krwionośnego i powstałym stąd krwotoku. Przekłucie mięśnia sercowego może spowodować śmiertelny krwotok do worka osierdziowego (*haemopericardium*); jednakże drobne rany klute, przeszywające mięsień sercowy, mogą łatwo samoistnie się zamknąć, a to przez skurcz zadrażnionych przez skaleczenie włókien mięsnych w najbliższem otoczeniu rany oraz przez skrzepnięcie krwi do rany wylanej. Rany klute żołądka i jelit są niebezpieczne ze względu na łatwość zakażenia otrzewny ich treścią; jednakże i te rany, gdy są niewielkie, zamykają się same przez skurcz błony mięsnej oraz przez wpuklającą się do rany błonę śluzową. Ukłucie rdzenia przedłużonego, niszczące ośrodek oddychania, sprowadza śmierć natychmiastową.

Przecięcie (*sectio*). Rana powstała po przecięciu tkanki może mieć brzegi gładkie, mniej lub więcej równe, lub też nierówne, a nawet poszarpane, zależnie od ostrości działającego narzędzia. Po przecięciu tkanki o budowie włóknistej i zawierającej elementy sprężyste lub kurezliwe, brzegi rany oddalają się od siebie, czyli cofają się znacznie wskutek skrócenia się lub skurczu tych elementów, gdy cięcie, prostopadłe do kie-

runku włókien, przerwało większą ich liczbę, po cięciu zaś, równoległym do kierunku włókien, brzegi rany mało się cofają; ponadto cofanie się brzegów rany skórnej zależy od grubości skóry i od zbitości tkanki podskórnej. Zupełne przecięcie niewielkiej tętnicy jest ze względu na samostanne ustanie powstałego z niej krwotoku mniej niebezpieczne, jak nacięcie jej ściany, w pierwszym bowiem przypadku skurcz całej ściany przeciętej tętnicy w znacznej mierze przyczynia się do zamknięcia jej światła, w drugim zaś skurcz ściany naciętej tętnicy oddala brzegi rany od siebie i utrudnia jej zamknięcie się. Przecięcie lub skaleczenie ściany wielkich żył, zwłaszcza w pobliżu serca, jest niebezpiecznym ze względu na łatwe dostanie się do żyły powietrza i powstanie ślad zatoru powietrznego (*embolia aërea*). Po przecięciu nerwu ruchowego powstaje porażenie, po przecięciu nerwu czuciowego znieczulenie (*anaesthesia*) unerwionych przez nie części.

Odcięcie (*ablatio*), **oderwanie** (*abruptio*), **pęknięcie** (*ruptura*) wiążą się również z przerwaniem ciągłości tkanek. Ich skutki, podobnie jak i przecięcia, zależą od rozległości powstałej zmiany oraz od jej umiejscowienia.

Przy wszelkiem przerwaniu ciągłości tkanki pewna ilość elementów tkankowych ulega zniszczeniu. Nawet bardzo ostre narzędzia, którymi zadane rany mają brzegi zupełnie gładkie, miażdżą elementy tkankowe; narzędzia tępe czynią to w znacznie większej mierze, a rany niemi zadane mają często brzegi poszarpane. Rozległość zmiażdżenia tkanki w ranie oraz właściwości jej brzegów są ważne ze względu na gojenie się rany. Rany o brzegach poszarpanych łatwiej zakażają się, jak rany o brzegach równych i gładkich. Niezakażone rany o brzegach gładkich goją się w krótkim czasie przez zlepianie się brzegów rany czyli przez rychłozrost (*per primam intentionem*) i pozostawiają tylko nieznaczny ślad po sobie. Rany zaś zakażone goją się przez ropienie (*per secundam intentionem*), przyczem wytwarza się mniej lub więcej rozległa blizna (*cicatrix*). Zakażenie przyranne stanowi poważne powikłanie. Najpospoliciej zakażają rany mikroby ropotwórcze, jakoto różne odmiany gronkowca ropotwórczego (*Staphylococcus pyogenes*), paciorkowca ropotwórczego (*Streptococcus pyogenes*), niekiedy prątek zielonej ropy (*Bacillus pyocyaneus*); zakażają je także prątek tężca (*Bac. tetani*), prątki zgorzeli gazowej lub obrzęku złośliwego (*Bac. phlegmones emphysematosae*, *Bac. oedematis maligni*), mikroby gnilne, zarazki kiły, wściekliczny (*lyssa*, *rabies*), niekiedy drożdżaki chorobotwórcze (Ronyer i Pelissier) i wiele innych mikrobow chorobotwórczych.

Czynnik mechaniczny, który zadziałał na powierzchnię ciała, może przerwać ciągłość tkanek, leżących pod powłokami zewnętrznymi, a nawet narządów wewnętrznych, nie przerywając przytem ciągłości powłok. W ten sposób powstają proste czyli niepowikłane złamania kości, pęknięcie jelita, wątroby lub śledziony. Po złamaniu kości, uwolniony ze szpiku kostnego płynny tłuszcz, może po dostaniu się do rozerwanych żył szpikowych

utworzyć w odległych częściach układu naczyniowego, zwłaszcza w tętnicach płucnych, zatory tłuszczowe, zaś oddzielone od szpiku komórki lub większe jego cząstki mogą w taki sam sposób utworzyć zatory z komórek szpikowych lub z tkanki szpikowej. Po pęknięciu lub zmiążdżeniu wątroby mogą powstać zatory z komórek wątroby. Uraz, który zadziałał na okolicę serca, może uszkodzić mięsień sercowy oraz ścianę tętnicy głównej. Wskutek takiego uszkodzenia ściany naczyniowej może nastąpić jej osłabienie i wypuklenie się na zewnątrz pod naporem panującego w naczyniu ciśnienia; tak powstaje tętniak urazowy (*aneurysma traumaticum*).

Oprócz powyżej omówionych zaburzeń uraz mechaniczny, zwłaszcza znaczny, może przez zadziaływanie na układ nerwowy wywołać poważne zaburzenia ogólne w postaci wstrząsu nerwowego.

Wstrząs nerwowy (*shock*)¹ powstaje po doznaniu poważnych obrażeń cielesnych, jakoto po zgnieceniu lub oderwaniu znacznych części ciała, np. kończyn, po silnem uderzeniu czy kopnięciu w brzuch, w jądra, narządy rodne kobiece oraz po mechanicznem obrażeniu szyi w okolicy krtań. Z odróżnianych w dawniejszych czasach dwu postaci wstrząsu nerwowego, z których jedną określano jako postać eretyczną, a w której przeważają objawy pobudzenia, obecnie ostała się tylko postać druga, wstrząsu osłupnego, który cechują objawy depresji nerwowej i stan jakgdyby osłupienia chorego. Wstrząs powstaje zazwyczaj jako zaburzenie ostre, które w niektórych przypadkach przewleka się przez czas dłuższy.

Po doznaniu wstrząsu chory leży bez ruchu, nie reaguje na to, co się dzieje w jego otoczeniu, jego świadomość jest zamroczona, niekiedy traci przytomność. Przy utrzymanej przytomności sfera woli i afekty są przytłumione (*Erlenmeyer*), uczucie bólu osłabione lub zniesione, pobudliwość układu nerwowego jest wogóle zmniejszona. Skóra jest blada i chłodna, zwłaszcza twarz jest blada, wzrok utkwiony w jeden punkt, źrenice są rozszerzone, ich odczyn na światło jest osłabiony lub zniesiony (*visus sacer*), w przypadkach ciężkich występuje na czole zimny pot. Czynność serca jest osłabiona, oddychanie jest płytkie i przyspieszone, przerywane, w ciężkich przypadkach okresowe typu *Cheyne-Stokesa*, w którym poszczególne oddechy stopniowo słabną, poczem oddychanie ustaje zupełnie, po chwili zaś rozpoczyna się na nowo, przyczem oddechy zrazu słabe stopniowo się wzmacniają, a doszedłszy do pewnej wielkości, znowu stopniowo słabną i t. d. Przemiana materji jest zwolniona; w eksperymentach na kotach znalazł *Aub* we wstrząsie, wywołanym przez zmiążdżenie mięśni obu ud, zmniejszenie się podstawowej czyli spoczynkowej przemiany materji o 70%. Niekiedy powstają czkawka, wymioty, biegunka, bezwiedne oddawanie moczu i kału pod siebie. Wstrząs może przejść,

¹ Patrz Klecki.

albo też chory zmiera. Gdy wstrząs utrzymuje się przez czas dłuższy, może powstać zapad, w którym czynność serca jeszcze bardziej słabnie, ciśnienie krwi opada, naczynia skórne rozszerzają się, temperatura obniża się. Gdy chory, po przebyciu wstrząsu, przychodzi do siebie, występuje ból, w czasie wstrząsu stłumiony. Po przebyciu wstrząsu powstać mogą zmiany trwałe, jak osłabienie inteligencji, zmysłów, nerwice i t. d.

Dawniejsze tłumaczenie powstawania wstrząsu nadmiernem pobudzeniem ośrodków rdzenia przedłużonego, wywołanem przez ból i powstałem stąd porażeniem serca (Groeningen), jak również tłumaczenie tego zaburzenia zmianami cząsteczkowymi, powstałemi w ośrodkowym układzie nerwowym wskutek jego wstrząśnienia (Lewandowsky), lub nagłem zahamowaniem przemiany materji (Bouchard) są niedostateczne. Zmiany, jakie zachodzą we wstrząsie, zwłaszcza w dziedzinie krążenia, w szczególności nagły spadek ciśnienia tętniczego, wskazują, że zachodzi tu odruchowe porażenie układu współczulnego, albo też pobudzenie układu parasympatycznego. Erlenmeyer sprowadza wstrząs do porażenia układu nerwowego, głównie w dziedzinie nerwu trzewnego; ze spostrzeżeń, poczynionych w czasie ostatniej wojny, wnosi on, że głównym czynnikiem, sprowadzającym wstrząs, jest nie obrażenie cielesne, a u r a z p s y c h i c z n y, przedewszystkiem strach.

Uraz mechaniczny jako czynnik wyzwalający choroby i usposabiający do chorób. U ludzi usposobionych do chorób nerwowych i umysłowych, a zwłaszcza u ludzi, którzy takimi chorobami już są dotknięci ale u których są one jeszcze utajone, pod wpływem urazu mechanicznego choroby te mogą powstać czy też się ujawnić. Może to nastąpić w niektórych organicznych chorobach ośrodkowego układu nerwowego, jak w stwardnieniu rozsianem mózgu i rdzenia (*sclerosis cerebrospinalis disseminata*) w jamistości rdzenia (*syringomyelia*) i in. U ludzi do tego usposobionych, po doznaniu urazu mechanicznego, zwłaszcza głowy, może powstać moczówka prosta (*diabetes insipidus*), mogą powstać napady padaczki (*epilepsia*), rozstrój umysłowy, niedołęstwo umysłowe i inne przemijające lub trwałe zaburzenia psychiczne. U syfilityków w III okresie choroby po urazie mechanicznym może powstać wiać rdzenia (*tabes dorsalis*) lub porażenie postępujące (*paralysis progressiva*), prawdopodobnie wskutek wytworzenia się w rdzeniu lub mózgu *locus minoris resistentiae*, co może ułatwić czy to osiedlenie się i rozwój w tych narządach zakaźającego ustrój krętka bladego (*Spirochaete pallida*), czy też uczulić te narządy na działanie kiłowego jadu.

Po znaczniejszych urazach mechanicznych stosunkowo często powstaje czynnościowe zaburzenie nerwowe, określane dawniej jako nerwica urazowa (*neurosis traumatica*), obecnie jako nerwica lękowa. Nerwica ta, w której powstaje lękliwość, przygnębienie i inne zaburzenia psychiczne oraz różne zaburzenia czuciowe, ruchowe, zmysłowe, zabu-

rzenia czynności serca, naczyń i in., jest częstszą u ludzi z osłabionym układem nerwowym, jak u ludzi w tym względzie prawidłowych.

Wskutek doznanego mechanicznego urazu wrażliwość tkanek na zakażenie zwiększa się. Uraz taki może przeto, jako czynnik okolicznościowy, usposobić ustrój do sprawy zakaźnej lub też wywołać chorobę na tle utajonego zakażenia. W ten sposób mogą powstać różne choroby zakaźne narządów wewnętrznych¹. Tak np. po uderzeniu w pierś może powstać urazowe zapalenie płuc (*pneumonia traumatica*), zwykle ciężkie, uszkodzona bowiem tkanka płucna oraz wylana do niej krew stanowią dobre podłoże dla rozwoju pneumokoków, albo też może powstać zgorzel płuc (*gangraena pulmonum*), zapalenie opłucny (*pleuritis*), zapalenie osierdzia (*pericarditis*) i wsierdzia (*endocarditis*); po uderzeniu w brzuch może powstać ostre lub zaostrzyć się przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego (*appendicitis traumatica*), po uderzeniu w głowę, może powstać urazowe zapalenie opon mózgowych (*meningitis traumatica*), po upadku lub uderzeniu w okolicę stawu, jak również przy często powtarzających się nieznacznych urazach zawodowych, może powstać zapalenie stawu (*arthritis*).

Że w uszkodzonych, zwłaszcza zmiażdżonych tkankach powstają warunki pomyślne dla rozwoju zarazków, stwierdzono w licznych eksperymentach. Jeżeli królikowi wstrzyknąć do krwi bakterje ropotwórcze, a potem złamać podskórną kość długą kończyny, to zarazki, osiadłszy w części uszkodzonej, rozmnażają się w niej i wywołują zapalenie szpiku kostnego (*osteomyelitis*) (Lexer). Że zaś nie tylko te części ustroju, które stykają się ze światem zewnętrznym, ale i głębiej położone części nie są bezwzględnie jałowe, przeto uraz mechaniczny, w znacznym stopniu uszkadzający tkanki, może wywołać chorobę na tle samozakażenia (*auto-infectio*). Przy istniejącem w ustroju utajonem ognisku gruźliczem uraz może wywołać jawną gruźlicę części dotkniętej urazem lub części odległych. Tak np. po urazie może wybuchnąć utajona do tego czasu gruźlica płuc; albo przy istniejącem ognisku gruźliczem, np. w jądrze, uraz mechaniczny może wywołać rozległą gruźlicę jądra, narządów odległych, a nawet po urazie rozmnożone w jądrze prątki gruźlicze mogą uogólnić się i wywołać gruźlicę prosówkową.

Uraz mechaniczny może także przyczynić się do powstania chorób niezakaźnych, np. zwyrodnienia mięśnia sercowego (*myodegeneratio cordis*), pogorszyć stan chorych na cukrzycę (*diabetes mellitus*) i na inne choroby. Przy istniejącem usposobieniu anatomicznem mechaniczny uraz może wywołać sprawy chorobne na tle danego usposobienia. Tak np. przy nadmiernie długiej krezce może on wywołać skręcenie jelita (*torsio intestini*), przyczem zostają uciśnięte lub zaciśnięte naczynia, prze-

¹ Patrz Stern.

biegające w danej pętli oraz w jej krezce, to zaś może spowodować zgorzel jej ściany; przy wpukleniu się otrzewny do wewnętrznego otworu kanału pachwinowego uraz może wywołać przepuklinę pachwinową (*hernia inguinalis*) i t. d.

Przy znacznych zmianach patologicznych w ustroju już stosunkowo mały uraz mechaniczny może poważne skutki spowodować, a nawet być śmiertelnym; wskutek takiego urazu może np. pęknąć tętniak aorty (*aneurysma aortae*) i nastąpić natychmiastowa śmierć.

Chorobotwórcze czynniki mechaniczne, zarówno przerywające ciągłość tkanek, jako też i nie przerywające jej, bezpośrednio lub pośrednio prowadzą zejście śmiertelne, gdy w znacznej mierze upośledzają czynność ważnych dla życia narządów. Zachodzi to w różnych nieszczęśliwych przypadkach, zbrodniach, a zwłaszcza na wojnie.

Piśmiennictwo. Ribbert H. D. med. W. 1906, Nr. 26. Domański S. Nerwica urazowa, jej rozpoznanie i leczenie. Kraków 1912. Rosenhauch E. Arch. Aug. 1909, LXIV. Janowski W. Gaz. lek. 1910. Bohec J. Pr. méd. 1925, 1101. Schepelmann cyt. de la Camp O. w J. v. Meringa Lehrbuch d. inn. Med. herausg. v. L. Krehl XV Aufl. Jena 1925, II, 598. Deswes P. H. ref. Pr. med. 1926, 114. Ronyer E. et Pelissier J. Ann. Past. 1915. Klecki K. Prz. lek. 1896. Erlennmeyer E. M. med. W. 1916, 986. Aub J. C. cyt. Zuntz E. Le métabolisme de base en pathologie. Réunion plénaire de la Soc. de Biol. 1924. Paris 1924. Stern R. Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Jena 1900. Lexer E. Arch. Chir. 1896, LII. Wachholz L. Medycyna sądowa III wyd. Kraków 1925.

* * *

Niektóre postacie energii fizycznej, które bywają czynnikami chorobotwórczymi, jak ciepło, światło, elektryczność, promienie Roentgena, promienie radu i ciał pokrewnych, obejmuje się nierzadko jedną wspólną nazwą energii promienistej. Nie jest to jednak uzasadnione ze względu na niektóre z powyższych postaci energii, mianowicie ze względu na ciepło i elektryczność, a poniekąd także i ze względu na t. zw. promienie α radu, które są cząstkami materjalnymi, oraz na promienie β radu, które są elektronami.

Należy jednak zauważyć, że powyższe postacie energii nietylko w pewnych warunkach poza ustrojem, ale i w ustroju mogą zamienić się na inną jej postać i że w ustroju mogą się one zamienić na energję o podobnem działaniu fizjologicznem, że przeto powyższe postacie energii fizycznej jako czynniki chorobotwórcze stanowią jedną grupę

Chorobotwórcze działanie energii fizycznej we wszystkich powyżej przytoczonych jej postaciach polega na bezpośredniem uszkodzeniu elementów tkankowych oraz na wywołaniu odczynu zapalnego, którego nasilenie może być rozmaite. Bezpośrednie uszkodzenie tkanki może być tak wielkie, że sprowadza zmiany nieodwracalne, wskutek których uszkodzona

część obumiera. Energia fizyczna w powyższych postaciach uszkadza mianowicie białko ustroju w ten sposób, że zmienia stan rozproszenia jego cząstek koloidowych w kierunku od solu do żelu, tak że przy pewnym nasileniu działania wywołuje skrzepnięcie białka.

2. CZYNNIKI CIEPLNE.

Temperatura środowiska, w którym przebywają twory żywe, jest jednym z najważniejszych czynników biologicznych. Od niej zależy temperatura ciała pojkilotermów, do niej przystosowują się sprawy życiowe homojotermów. Temperatura wpływa na szybkość odczynów chemicznych, a zatem przemiana materji i wszelkie z nią związane sprawy od wahań temperatury zależą.

Wrażliwość na działanie czynników cieplnych zarówno poszczególnych części, w szczególności powłok zewnętrznych tworów wyższych, jako też i całego ustroju jest u wszystkich tworów żywych powszechna, tylko stopień jej bywa rozmaity.

Dla każdego tworu istnieją pewne granice temperatury otoczenia, w których jego sprawy życiowe odbywają się najlepiej. Już małe przekroczenie tych granic może wybitnie wpłynąć na sprawy życiowe danego tworu; tak np. zarazek wąglika (*Bac. anthracis*), który podobnie jak i wiele innych drobnoustrojów chorobotwórczych jest najlepiej przystosowany do temperatury krwi człowieka czy zwierząt, jakie zakaża, a poza ustrojem hodowany w temperaturze 37°—38° zachowuje przez pewien czas swoją zjadliwość, hodowany w temperaturze 41.5° traci stopniowo swą zjadliwość, tak że z czasem z niebezpiecznego zarazka przeistacza się na szczepionkę ochronną.

Temperatura, przekraczająca granice przez dany twór bez szkody znoszone, staje się czynnikiem chorobotwórczym. Chorobotwórczo działa zarówno nadmiernie podniesiona, jak i nadmiernie obniżona temperatura. Może ona działać bądź miejscowo, bądź na cały ustrój; w pewnych warunkach pierwotnie miejscowe chorobotwórcze działanie temperatury może sprowadzić wtórnie zaburzenia odległe i ogólne. Słabe lub mierne chorobotwórcze działanie temperatury sprowadza zmiany odwracalne, silne — zmiany nieodwracalne.

W zdolności znoszenia nadmiernie wysokiej lub niskiej temperatury stopniowe przyzwyczajenie się do niej wielką odgrywa rolę, umożliwia bowiem lepsze przystosowanie się do danej temperatury.

A. GORĄCO.

Działanie na sprawy życiowe. Działanie na drobnoustroje. Działanie na krwinki białe i czerwone. Działanie na komórki stałe.

Podniesienie temperatury w pewnych granicach jest czynnikiem, który naogół pobudza sprawy życiowe. W granicach tych przejawy ży-

ciowe wzrastają według reguły Van t'Hoffa i Arrheniusa, którą wyraża wzór $\log. V = \frac{A}{\Theta} + C$, w którym V oznacza szybkość, Θ temperaturę, A i C są stałe; według tej reguły w pewnych granicach każdemu podniesieniu temperatury o 10° odpowiada dwukrotne do trzechkrotnego zwiększenie się szybkości odczynów lub spraw życiowych¹. W pewnej określonej temperaturze każda czynność życiowa dochodzi do maximum, gdy zaś temperatura podniesie się jeszcze wyżej, to dana czynność nagle słabnie, żywa materja ulega porażeniu cieplnemu. Porażenie to powstaje już w temperaturze niższej od tej, w której białko żywej materji krzepnie, a przeto może ono w odpowiednich warunkach ustąpić. Według Verworna porażenie cieplne żywej materji jest skutkiem braku tlenu którego zużycie w przemianie materji, wzmożonej wskutek ogrzania, wzrasta i prowadzi do znacznego jego wyczerpania; powstaje tu zatem stan pewnego uduszenia (*asphyxia*) żywej materji, w którym wytwory jej beztlenowego rozkładu porażają ją; stąd doprowadzenie tlenu znosi to porażenie. Przy jeszcze wyższej temperaturze białko żywej materji krzepnie, a sprawy życiowe ustają w niej na zawsze; u ssaków czyni to temperatura wahająca się około 45° .

Drobnoustroje znoszą wysoką temperaturę naogół lepiej, jak ustroje wyższe. Tak np. prątek duru brzuszego, prątek gruzliczy giną przy 70° dopiero po upływie godziny, a przy 100° już po upływie 1 minuty; zarodniki niektórych bakteryj znoszą przez pewien czas do 140° w środowisku suchem, tymczasem gdy w parze giną już przy 100° , zaś na sucho temperatura 100° zabija je dopiero po upływie dłuższego czasu, np. zarodniki prątka siennego (*Bac. subtilis*) po upływie przeszło 10 godzin (Duclaux).

Mierne podniesienie temperatury ponad prawidłową temperaturę krwi, o jeden lub parę stopni, czyni ruchy ciałek białych żywszemi. Jest to okoliczność ważna ze względu na fagocytozę zarazków w chorobach zakaźnych, przebiegających wśród gorączki. W temperaturze podniesionej powyżej pewnej granicy ruchy ciałek białych słabną, a potem ustają; sprawy życiowe ciałek białych zostają spaczone, wreszcie ciała te giną przyczem plasma ich krzepnie, staje się jamistą, a wkońcu rozpada się. Ciała białe człowieka giną w temperaturze 46° — 46.5° , ciała białe królika w 48° — 49° , ptaków w 50° — 51° .

Krwinki czerwone pod wpływem gorąca tracą własność układania się w rulony, a ich wrażliwość na hipotonję środowiska zwiększa się. Już w temperaturze 45° — 50° po upływie pewnego czasu krwinki tracą hemoglobinę (hemoliza cieplna), która z nich uchodzi wskutek uszkodzenia przez gorąco lipidów w powierzchniowej ich części, krew przybiera barwę lakową. W temperaturze 50° — 56° od krwinek czerwonych oddzielają się

¹ Patrz Loeb.

cząstki kuliste, a same krwinki przyjmują kształt nieprawidłowy (*poikilocytosis*) (Ryc. 2, 3). W temperaturze powyżej 60° krew szybko krzepnie, przyczem skrzepnięte białko zabarwia się ciemnoczerwono methemoglobina.

Pod wpływem gorąca powstają również zmiany patologiczne komórek stałych. Komórki rogówki, która jako tkanka w stanie prawidłowym nie posiadająca naczyń krwionośnych, dobrze się nadaje do badania działania różnych czynników na komórki stałe, w temperaturze przekraczającej 50° obumierają, przyczem w plasmie komórek powstają jamki,



Ryc. 2. Krwinki czerwone królika ogrzane do 51° przez 15 minut.



Ryc. 3. Krwinki czerwone królika ogrzane do 60° przez 15 minut. Hemoliza.

w jeszcze wyższej zaś temperaturze białko ich plasmy krzepnie. Jądra komórkowe są na działanie ciepła bardziej wrażliwe, jak plasma.

Gorąco może działać chorobotwórczo bądź miejscowo, bądź na cały ustrój. Sprawdza ono porażenie żarowe i porażenie słoneczne.

Działanie miejscowe.

Działanie na tkanki. Oparzenie.

Znoszenie miejscowego działania gorąca. Oparzenie różnego stopnia. Zaburzenia odległe i ogólne w oparzeniu. Zejście śmiertelne. Zmiany pośmiertne. Czynniki główne sprawozdające zaburzenia ogólne i przyczyna śmierci.

Gorąco działa chorobotwórczo miejscowo głównie na skórę, na stykające się ze światem zewnętrznym błony śluzowe oraz na oko. Działają zaś na te części bądź nadmiernie ogrzane ich środowisko lub przedmioty, z którymi się stykają, bądź płomień, ogarniający część powierzchni ciała, jak to bywa np. przy zajęciu się sukien lub włosów, bądź też promienie

cieplne, jakoto promienie słoneczne lub też promienie wydawane przez rozpalony przedmiot, np. piec hutniczy.

Skutki działania gorąca na skórę w pewnych warunkach zależą w wysokim stopniu od czynnika obronnego, jakim jest odczyn skóry na działanie gorąca. Pod wpływem gorąca powstaje mianowicie chwilowy skurcz naczyń skórnych, poczem rozszerzają się one na czas dłuższy, a równocześnie u człowieka, jak również i u takich zwierząt, których skóra się poci, zwiększa się wydzielanie potu. Otóż czynnikiem obronnym jest tu parowanie potu, co znowu zależy od wilgotności otoczenia ogrzanej skóry. Gdy otoczenie to stanowi suche powietrze, to parowanie potu pochłania z powierzchni skóry tyle ciepła, że temperatura jej przez to znacznie się obniża i wcale nie dochodzi do tej wysokości, jaką ma temperatura jej otoczenia. Dlatego człowiek znosi działanie nawet na znaczną część powierzchni ciała suchego powietrza, ogrzanego do 130°, a nawet i wyżej, jak to bywa w kąpielach leczniczych z gorącego powietrza, przyczem skóra tylko lekko się zaczerwienia. Gdy zaś stykające się ze skórą gorące powietrze jest wilgotne, jak również gdy skóra zetknie się z gorącą cieczą, to, podobnie jak po zetknięciu się skóry z innym mocno rozgrzanym przedmiotem, już przy znacznie niższej ich temperaturze powstaje zmiana chorobna, zwana oparzeniem.

W oparzeniu (*combustio*) powstają zmiany elementów tkankowych oraz zmiany naczyń i nerwów, przebiegających w oparzonej tkance. Zmiany zapalne, jakie tu powstają, są odczynem tkanki na wywołane przez gorąco jej uszkodzenie oraz na działanie wytworów patologicznych, gromadzących się w oparzonej tkance przy rozpadzie zniszczonych jej składników. Oparzone części mogą ulec zakażeniu, co toczącą się w nich sprawę zapalną wybitnie potęguje. W tym rozdziale będzie mowa o skutkach oparzenia, nie powikłanego zakażeniem.

Zależnie od wysokości temperatury i od czasu, przez który działa, oparzenie wywołuje zmiany skóry różnego stopnia. Na podstawie spostrzeżeń klinicznych, jak również i badań eksperymentalnych, dokonywanych głównie na uszach królików (Samuel, Cohnheim i in.), odróżnia się 3 stopnie oparzenia, a mianowicie:

Oparzenie 1-go stopnia, najłżejsze, powstaje już po zadziałaniu na skórę człowieka wody ogrzanej do 40°, a na ucho królika wody ogrzanej do 45°. Wskutek takiego oparzenia naczynia skórne rozszerzają się, powstaje przejściowe przekrwienie (*hyperaemia*); rozszerzenie się naczyń pod wpływem gorąca jest bardzo wyraźne na oparzonem uchu królika, występuje tu bowiem gęsta sieć naczyń krwionośnych, przedtem gołym okiem niewidzialnych. Naczynia rozszerzają się tu zarówno wskutek bezpośredniego zadziałania gorąca na ich ścianę, jako też wskutek odruchu, wywołanego przez zadziałanie gorąca na zakończenia nerwów skórnych, co wskazuje ta okoliczność, że zaczerwienie skóry po oparzeniu jest rozleglejsze, jak ta część skóry, która się z gorącą wodą zetknęła. Z rozszerzonych drobnych naczyń przesiąka do tkanki ciecz w nieco zwiększonej

ilości, co sprawia, że zaczerwienione części skóry są równocześnie lekko obrzękłe. Całokształt tych zmian określa się jako rumień (*erythema*) oparzelinowy. Powyższe zmiany znikają w krótkim czasie, pozostawiając jako ślad oparzenia lekkie przebarwienie skóry wskutek wytworzenia się z hemoglobiny barwika, który również po niedługim czasie znika.

Oparzenie 2-go stopnia, cięższe od poprzedniego, wywołuje woda ogrzana do 50°—56°. Powstaje tu również przekrwienie skóry, które jednak wskutek porażenia nerwów zwięzających naczynia utrzymuje się przez czas dłuższy, jak po oparzeniu 1-go stopnia. Uszkodzenie ściany naczyniowej jest również większe, a wskutek tego przepuszczalność ściany drobnych naczyń znacznie się zwiększa; w tych warunkach przechodzi przez nią więcej cieczy ze krwi do tkanki, powstaje wybitniejszy obrzęk (*oedema*) oparzonej części skóry.

Znamienną cechą oparzenia 2-go stopnia są pęcherze oparzelinowe. Powstają one w ten sposób, że ciecz obrzękowa przenika do głębszych warstw naskórka, rozrywa go (Biesiadecki) i oddzielając go miejscami od miazdzy skórnej, wypełnia powstałą stąd przestrzeń i unosi przytem naskórek. Ponadto krążenie w naczyniach włosowatych i drobnych żyłkach zwalnia się, a nawet może ustać, miejscami mogą wytworzyć się w nich zakrzepy. Przez uszkodzoną ścianę drobnych naczyń przenikają do otoczenia (*diapedesis*) ciała białe w większej ilości, jak w warunkach prawidłowych, a gromadząc się w pobliżu tych naczyń, tworzą nacieki (*infiltratio*).

Z biegiem czasu z małych pęcherzyków wsysa się ciecz, poczem pęcherzyki te przysychają; większe pęcherze często pękają, poczem również przysychają. Powstały ubytek naskórka wyrównywa się przez bujanie komórek naskórka w jego otoczeniu, tak że po oparzeniu 2-go stopnia, podobnie jak i po oparzeniu 1-go stopnia, żaden trwały ślad nie pozostaje.

Oparzenie 3-go stopnia, jeszcze cięższe od poprzedniego, wywołuje woda o temperaturze powyżej 60°. W oparzeniu 3-go stopnia uszkodzona tkanka obumiera. Pod wpływem wysokiej temperatury białka rodzime, t. j. albuminy, globuliny oraz nukleoalbuminy, ulegają mianowicie denaturacji, to znaczy ze stanu koloidowego solę przechodzą w stan żelu, czyli w stan skrzepnięcia, którego stopień zależy od wysokości działającej na białko temperatury. Krzepną więc zarówno białka elementów tkankowych, jako też i białka krwi; tkanka obumiera, powstają stąd ubytki skóry, owrzodzenia, a w naczyniach powstają zakrzepy. Obumarłe składniki tkankowe łącznie z patologicznymi wytworami tkanki, krwią i produktami ich rozkładu wysychają i tworzą strup (*crusta, eschara*), pokrywający części zniszczone przez gorąco.

Wypada zauważyć, że granice pomiędzy powyższymi 3-ma stopniami oparzenia nie są ostre; zwłaszcza granica pomiędzy oparzeniem 2-go i 3-go stopnia jest o tyle zatarta, że i w oparzeniu 2-go stopnia powstaje cha-

rakterystyczna dla oparzenia 3-go stopnia zmiana nekrotyczna, mianowicie że obumiera uszkodzony przez gorąco naskórek.

Najcięższym uszkodzeniem tkanki przez gorąco, określanem niekiedy jako oparzenie 4-go stopnia, jest zwęglenie (*carbonisatio*) tkanki. Powstaje ono przy spaleniu skóry, jak również i głębszych części płomieniem lub rozżarzonym przedmiotem. Spalone części czernieją, pękają, a po upływie pewnego czasu odpadają.

W oparzeniu 3-go stopnia oraz po zwęgleniu tkanki w otoczeniu uszkodzonych części powstają sprawy reparacyjne, które prowadzą do usunięcia szczątków zniszczonych części oraz do wytworzenia blizny.

Często powtarzające się lżejsze oparzenia skóry pobudzają mnożenie się komórek naskórka, który wskutek tego niekiedy nawet znacznie grubieje. Skóra zaś, pokryta zgrubiałym naskórkiem, staje się na gorąco mniej wrażliwa.

Błony śluzowe znoszą wyższą temperaturę stykających się z nimi cieczy naogół lepiej jak skóra. Ich przyzwyczajenie do wyższej temperatury ma przytem niewątpliwie duże znaczenie. Błona śluzowa ust znosi bez szkody temperaturę stykającej się z nią cieczy, dochodzącą do 70°. Połknięcie nadmiernie gorącej cieczy wywołuje w początkowych częściach przewodu pokarmowego, zwłaszcza w błonie śluzowej ust i gardła, zmiany podobne do tych, jakie powstają w oparzonej skórze, przyczem często powstają wynaczynienia.

Promienie ciepłe, działając z odległości, przy pewnem nasileniu i trwaniu działania wywołują również przekrwienie skóry, jej obrzęk, wzmagają obumieranie powierzchniowych warstw naskórka i jego łuszczenie się oraz tworzenie się pęcherzy. Działają one szkodliwie na spojówkę, usposabiając ją do niezytu (*conjunctivitis*). Intensywne działanie promieni ciepłych, zwłaszcza słonecznych, może poprzez powłoki i kości czaszki wywołać ciężkie zaburzenia czynności mózgu.

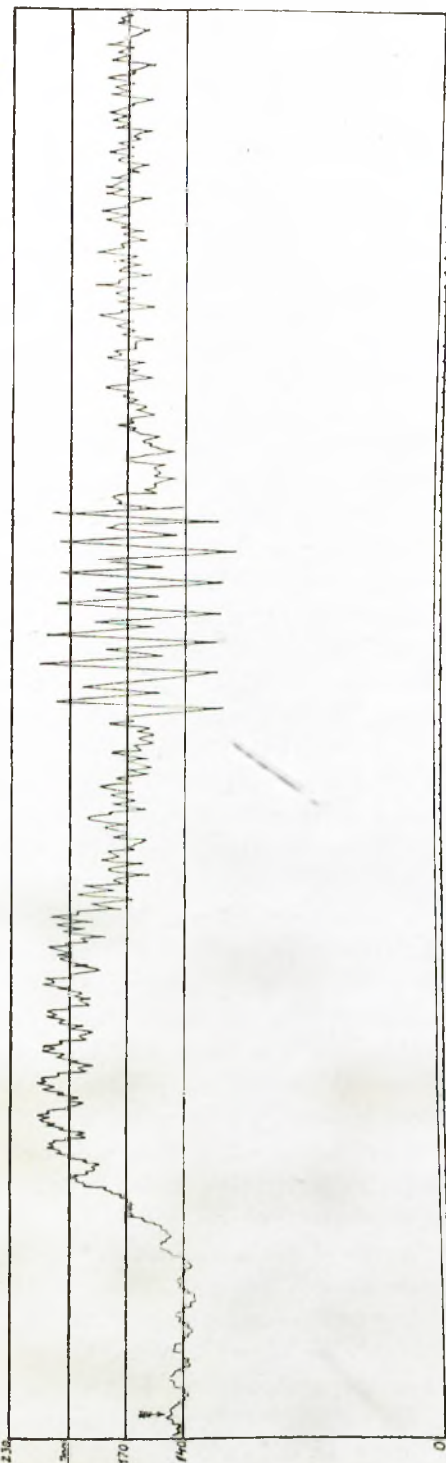
Zaburzenia odległe i ogólne w oparzeniu. Już bardzo lekkie oparzenie skóry wywołuje odruchowo zaburzenia odległe i ogólne. Tak np. gorąca kąpiel nóg wywołuje przejściowe rozszerzenie naczyń mózgowych, a potem dłużej się utrzymujący ich skurcz, a przez to niedokrwistość mózgu; miejscowa kąpiel z suchego powietrza, ogrzanego do 130°, podnosi u psa ciśnienie tętnicze o 7 mm Hg, zaś z powietrza, ogrzanego do 160°, o 23—25 mm Hg (Willebrand).

Ze względu na skutki oparzenia, jego rozległość ma duże znaczenie. Oparzenie 2-go stopnia $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ powierzchni ciała jest stale śmiertelnem. Dzieci, których powierzchnia w stosunku do masy ciała jest większa jak u dorosłych, są na oparzenie bardziej od nich wrażliwe. Tak samo małe zwierzęta są na oparzenie wrażliwsze, jak zwierzęta duże. Oparzenia 3-go stopnia, mniej rozległe jak oparzenia 2-go stopnia, mogą być śmiertelne. Jednakże przy jednakiej, niezbyt wielkiej rozległości cięższych oparzeń mniej niebezpieczne są te, w których krążenie wskutek wytworzonych zakrzepów

ustało, jak te, w których krążenie w oparzonej części się utrzymało. Małe oparzenia 3-go stopnia, a nawet zwęglenia są naogół mniej niebezpieczne, jak rozleglejsze oparzenia 2-go stopnia.

Po oparzeniu znacznej części skóry powstają odruchowo różne zaburzenia. Można je wywołać w eksperymencie na zwierzęciu, najlepiej na psie, i to w tym przypadku nie uspionym, ani miejscowo znieczulonym, po oblaaniu gorącą wodą ogolonej skóry brzucha i klatki piersiowej.

Wkrótce po oparzeniu wskutek zadrażnienia zakończeń nerwów czuciowych w skórze ciśnienie krwi podnosi się; u zwierząt uspiomych, jak również po przecięciu rdzenia, zmiana ta nie powstaje (Pfeiffer). Czynność serca zwalnia się (Ryc. 4), oddech w pierwszej chwili zatrzymuje się, poczem przyspiesza się (*polypnoe*). Zadrażnienie czuciowych nerwów skórnych pobudza przeto ośrodki naczynioruchowe, nerwu błędnego i oddychania. Po upływie niedługiego czasu wskutek rozszerzenia się naczyń brzusznych ciśnienie krwi spada poniżej prawidłowej wysokości, skurcze serca stają się częstsze (*tachycardia*), oddychanie zwalnia się i staje się płytkim. Stan pobudzenia odnośnych ośrodków przeto przemija, ich czynność słabnie. Jeżeli zwierzę wkrótce po oparzeniu ginie, to ciśnienie krwi spada stopniowo do zera, skurcze serca stają się coraz rzadsze, oddychanie staje



Ryc. 4. Krzywa ciśnienia krwi w tętnicy szyjnej psa po oparzeniu gorącą wodą skóry brzucha i klatki piersiowej. Strzałka oznacza chwilę oparzenia.

się coraz płytsze, a wkońcu czynności te ustają. Przed śmiercią mogą powstać drgawki.

Po ciężkim oparzeniu temperatura ciała spada (*hypothermia*). Gdy następuje powrót do zdrowia, temperatura w okresie zdrowienia podnosi się ponad prawidłową wysokość (*hyperthermia*).

W rozległym oparzeniu znaczna liczba krwinek czerwonych ulega uszkodzeniu i zniszczeniu. Stąd odporność ich na hipotonię zmniejsza się, wiele krwinek przybiera kształt nieprawidłowy, a przede wszystkim zmniejsza się we krwi krążącej liczba krwinek czerwonych (*oligocythaemia*). Gdy jednak przez pewien przeciąg czasu w oparzonej części przesiąka z naczyń krwionośnych do tkanki ciecz obrzękowa, to osocza ubywa, a wskutek tego krew się zagęszcza (*inspissatio sanguinis*), co sprawia, że przy bezwzględnej zmniejszaniu się liczby krwinek czerwonych we krwi, ich liczba w 1 mm³ krwi zwiększa się, przyczem może dojść do 7—8.000.000 w 1 mm³ krwi. Z uszkodzonych krwinek uchodzi hemoglobina i przechodzi do osocza (*haemoglobinaemia*), co mu nadaje czerwone zabarwienie. Liczba ciałek białych krwi również się zmniejsza (*leucopenia*); zwiększa się ona w okresie zdrowienia.

Krzepliwość krwi w oparzeniu śmiertelnym zmniejsza się; w lżejszych zaś przypadkach w okresie zdrowienia zwiększa się. Jadowitość krwi wzmagą się, ilość zawartego w niej azotu niebiałkowego zwiększa się, ukazują się w niej w znacznej ilości fermenty proteolityczne i peptolityczne (Pfeiffer). Przemiana materji w ciężkim oparzeniu wogóle słabnie, przyczem jednak rozpad białka ustrojowego wzmagą się, co wskazuje zwiększenie się azotu niebiałkowego we krwi.

Moczenie zmniejsza się (*oliguria*), a nawet zrazu może ustać zupełnie (*anuria*). W pierwszych dniach po oparzeniu hemoglobina przechodzi z osocza do moczu (*hemoglobinuria*) i zabarwia go na czerwono. W moczu ukazuje się białko (*albuminuria*) jako wyraz uszkodzenia nerki i zwiększenia jej przepuszczalności dla białka; ilość mocznika zmniejsza się, natomiast ilość związków aminowych, pochodzących z beztlenowego rozpadu białka, zwiększa się, niekiedy ukazują się w moczu albumozy (*albumosuria*) i pepton (*peptonuria*), jadowitość moczu zwiększa się. W moczu ukazują się skrzepłe w nerkowych cewkach moczowych szkliste masy w postaci szklistych wałeczków.

Zejście śmiertelne może nastąpić bądź w krótkim czasie, zwykle w ciągu pierwszych 36 godzin po oparzeniu (śmierć wczesna), bądź też po upływie dłuższego czasu, po 5—12 dniach (śmierć późna). Gdy następuje śmierć wczesna, to nierzadko powstaje wstrząs nerwowy, przyczem depresja ośrodkowego układu nerwowego utrzymuje się aż do śmierci, tak że chory zмира wśród zupełnej apatji lub śpiączki. Gdy śmierć następuje dopiero w kilka dni po oparzeniu, to przed śmiercią występują zazwyczaj objawy pobudzenia ośrodków nerwowych, jakoto niepokój, duszność, drgawki, poczem dopiero czynność kory mózgowej słabnie,

powstaje senność (*somnolentia*), potem śpiączka, czynność serca słabnie coraz bardziej, oddychanie staje się coraz płytsze, skóra ziębnie, chory traci przytomność i zмира wśród zapadu. W eksperymentach na zwierzętach stwierdzono, że w śmierci z oparzenia oddychanie ustaje w $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ minuty przed ustaniem czynności serca. Oddychanie ustaje w wydechu, a serce staje w skurczu.

Zmiany pośmiertne nie są bynajmniej charakterystyczne. W przypadkach śmierci późnej z oparzenia stwierdzić można zazwyczaj zwyrodnienie śmie i tłuszczowe wątroby, nerek i mięśnia sercowego, przekrwienie narządów wewnętrznych, mózgu i jego opon, obrzęk mózgu, wypełnienie krwią prawego serca, drobne podsurowicze wynaczynienia w osierdziu, wybroczyny w błonie śluzowej żołądka i dwunastnicy. Owrzodzenia żołądka i dwunastnicy powstają, zdaniem Olbrychta, głównie u zwierząt, zwłaszcza trawożernych, jednakże spotykano je po oparzeniu także u psów oraz u człowieka; Korotienko przypuszcza, że wybroczyny i owrzodzenia żołądka i dwunastnicy powstają głównie wskutek skurczu naczyń, wywołanego przez zadrażnienie splotu trzewnego, Grzybowski zaś uważa, że powyższe zmiany powstają w jelicie wskutek wytworzenia się w naczyniach jego błony śluzowej zakrzepów, a głównie wskutek strawienia błony śluzowej. Ponadto powstają poważne zmiany nadnerczy, a mianowicie przekrwienie zarówno ich kory jak i rdzenia, wybroczyny, niekiedy znaczniejsze krwotoki, zwyrodnienie i martwica komórek mięsaszowych w otoczeniu wylęwów krwawych; w korze nadnerczy znikają lipoidy, a w rdzeniu istota chromochłonna (Hornowski, Koliśko, Lattes, Luksch, Nakata, Pfeiffer, Olbrycht). Rzezone zmiany nadnerczy tylko wówczas nie powstają, gdy śmierć przychodzi bardzo szybko po oparzeniu. Zarówno u ludzi, jak i u zwierząt powstają w naczyniach płucnych zatory tłuszczowe (Olbrycht).

Czynnik główny sprowadzający zaburzenia ogólne i przyczyna śmierci. Początkowo sądzono, że czynnikiem tym jest wstrząs nerwowy (Sonnenburg, Stokis). Jednakże tak nie jest, gdyż rozległe oparzenie zwierząt uspiionych, po przecięciu rdzenia lub po przecięciu nerwów oparzonej części skóry sprowadza śmierć zwierząt w tym samym czasie, co u zwierząt prawidłowych. Wstrząs może mieć znaczenie tylko w śmierci wczesnej z oparzenia. Dopatrywano się także głównego czynnika sprowadzającego zaburzenia ogólne w oparzeniu w zmianach krwi, mianowicie w jej zagęszczeniu (Tappeiner), przegrzaniu lub upośledzeniu jej zdolności wiązania tlenu. Wielu badaczy (Wertheim, Ponfick, Klebs i in.) sądziło, że głównym czynnikiem jest tu zniszczenie krwinek czerwonych. Niezawsze jednak zniszczenie krwinek jest tak znaczne, by mogło owe zaburzenia ogólne, a zwłaszcza śmierć sprowadzić. Ale może ono w patogenezie oparzenia mieć pewne znaczenie, gdyż oparzenie skóry bezkrwistej znosi ustrój lepiej, jak oparzenie skóry prawidłowej (Helstedt). Według Popielskiego ze zniszczonych przez gorąco krwi-

nek uwalnia się wazodilatyna, która w oparzeniu sprowadza zaburzenia ogólne.

Już przed blisko stu laty wskazywał Rust, że w rozległym oparzeniu może nastąpić zatrucie patologicznymi wytworami uszkodzonej przez gorąco skóry. Przypuszczenie to potwierdziły późniejsze eksperymenty (Wertheim, Heyde i Vogt), w których stwierdzono, że wycięcie płata oparzonej skóry często chroni zwierzęta od śmierci, oraz że wszczepienie takiego płata skóry zwierzętom zdrowym wywołuje u nich te same zaburzenia, jakie powstają po oparzeniu; ponadto okazało się, że po oparzeniu jednego z dwu zwierząt, sztucznie ze sobą parabiotycznie złączonych, u obu zwierząt powstają te same zaburzenia i że nawet niekiedy zwierzę nieoparzone ginie wcześniej, jak oparzone. Za samozatruciem ustroju w oparzeniu przemawia także zwiększenie się jadowitości moczu (Reiss, Pfeiffer, Heyde i Vogt). Że zaś jad, który tu działa, pochodzi głównie z oparzonej skóry, świadczy ta okoliczność, że oparzenie odsłoniętych mięśni jest znacznie mniej niebezpieczne, jak równie rozległe oparzenie skóry (Eijkman i Hoogenhuyze).

Za jad, zatruwający ustrój w oparzeniu, uważano cyjanowodór, powstały w częściach oparzonych, włóknikorodnik, sole potasowe, związki pirydynowe (Reiss), ptomainy (Kjanicyń), ciało podobne do toluylenodiaminu, albumozę, węglan amonu, kwasy tłuszczowe, nukleoproteid podobny do zawartego w jadzie węzłów, zaczyn włóknikowy (Ferrarini) i różne inne ciała.

Na podstawie rozległych badań doszli Pfeiffer, a po nim inni badacze do przekonania, że w samozatruciu, powstałym po oparzeniu, działa trująco jakiś pośredni wytwór przemiany białek i że zachodzi wielkie podobieństwo stąd powstałych zaburzeń do tych, jakie sprowadza zatrucie peptonem lub wstrząs anafilaktyczny. Wstrząs anafilaktyczny powstaje mianowicie jako skutek zadziałania obcego białka na ustrój, uczulony na dane białko przez pozajelitne jego wprowadzenie; może on jednak powstać nie tylko po zadziałaniu białka obcego gatunku na ustrój uczulony na to białko, ale także i po analogicznym zadziałaniu białka własnego, ale zmienionego, albo też pochodnych tego białka. Jak to podnosi Pfeiffer, główne zaburzenia, jakie sprowadza zatrucie peptonem, jak również znamienne zaburzenia we wstrząsie anafilaktycznym, jakoto spadek ciśnienia krwi, obniżenie się temperatury ciała, zmniejszenie się krzepliwości krwi oraz leukopenja, pokrywają się z temi, jakie rozległe oparzenie skóry sprowadza. Według Heydego i Vogta, którzy powyższy pogląd Pfeiffera dzielają, jadem, działającym w oparzeniu i sprowadzającym powyższe zaburzenia, jest metyloguanidyna, związek, zbliżony do wazodilatyny Popielskiego.

Że w oparzeniu zatruwają ustrój jakieś pochodne jego białka, świadczy ta okoliczność, że we krwi ukazują się jako wyraz odczynu ustroju na te ciała fermenty peptolityczne. Ponadto według Abderhala-

dena surowica krwi oparzonych, zawierająca owe »obronne«, jak je nazywał, fermenty, daje wprawdzie odczyn z białkiem różnych narządów, jednakże najsilniejszy odczyn daje ona z białkiem nadnerczy.

Poważne zmiany, jakie po rozległym oparzeniu powstają w nadnerczach, świadczą, że narząd ten w patogenezie zaburzeń, związanych z oparzeniem, ważną odgrywa rolę. Pierwszy Hornowski wskazał, że w oparzeniu, zapewne wskutek zwiększonego zapotrzebowania adrenaliny w ustroju, zrazu wzmagają się czynności układu chromochłonnego i że potem układ ten wyczerpuje się, co musi osłabiać czynność układu współczulnego i podległych mu ważnych dla życia narządów. Zmiany nadnerczy, i to zarówno zmiany naczyniowe, jako też i zanik istoty chromochłonnej oraz lipidów, powstają nie tylko u zwierzęcia oparzonego, ale także i u zwierzęcia, żyjącego w niem w parabiozie (Pfeiffer). Zmiany nadnerczy są przytem tem wybitniejsze, im dłużej po oparzeniu życie się utrzymuje. Na znaczenie nadnerczy w oparzeniu wskazuje także wrażliwość na oparzenie dzieci, na nią bowiem może się składać obok większej powierzchni w stosunku do masy ciała, słabszy jak u dorosłych rozwój układu chromochłonnego. Wypada jednak zauważyć, że powyższe przytoczone zmiany nadnerczy nie są bynajmniej charakterystyczne dla oparzenia; są to bowiem zmiany wtórne, jakie powstają w nadnerczach w różnych sprawach chorobnych, w szczególności po różnych ciężkich zabiegach, dokonanych na układzie nerwowym, w różnych chorobach zakaźnych, a zwłaszcza w rozmaitych zatruciach.

Sądząc z całokształtu nowoczesnych badań w tym przedmiocie, czynnikiem głównym, sprowadzającym zaburzenia ogólne i zejście śmiertelne w oparzeniu, jest zatrucie ustroju wytworami rozkładu jego białka. Jednakże, jak to słusznie podnosi Olbrycht, czynniki, sprowadzające śmierć wczesną po oparzeniu, nie są identyczne z temi, które sprowadzają śmierć późną. Według Olbrychta śmierć wczesną po oparzeniu może sprowadzić obok zatrucia pochodniami białka wstrząs nerwowy, zwłaszcza w tych przypadkach, w których śmierć następuje bardzo szybko po oparzeniu, a nadto mogą się do tego przyczynić hemoliza, pewna utrata osocza i jego zmiany, w niektórych przypadkach wdychanie gazów trujących, w szczególności tlenku węgla, oraz zmiany krążenia mózgowego; wstrząs anafilaktyczny nie może tu powstać, albowiem krótkość czasu, przez jaki życie po oparzeniu się utrzymuje, nie pozwala na należyte uczulenie ustroju na działający nań jad. Przyczyną zaś śmierci późnej z oparzenia jest niemal wyłącznie zatrucie ustroju wytworami rozkładu białka. Ono to sprowadza wtórnie powyższe przytoczone zmiany nadnerczy, które świadczą o czynnościowej ich niedomodze. Gdy wytwarzane przez nadnercza do życia potrzebne substancje wyczerpią się, przychodzi zejście śmiertelne.

Działanie ogólne.

Przegrzanie ustroju z zewnątrz.

Znoszenie ogólnego działania ciepła. Zaburzenia wywołane przeegrzaniem ustroju. Zmiany pośmiertne. Przyczyna śmierci. Porażenie żarowe i porażenie słoneczne.

Znoszenie w pewnych granicach ogólnego działania ciepła zależy głównie od zdolności ustroju regulowania ciepła. Ustrój pojkilotermów, u których rzeczona zdolność jest niezmiernie słabo wykształcona, przystosowuje się do temperatury otoczenia w szerokich granicach w ten sposób, że sam temperaturę tę przybiera. Tak np. temperatura żaby zielonej (*Rana esculenta*) w temperaturze 11°—23° jest taka sama, jak temperatura otoczenia, w 2°—11° jest ona od niej wyższą o 1°—3°, zaś w 23°—41° jest od niej niższą o 0·5°—3°. Wśród homojotermów, posiadających zdolność regulacji cieplnej w rozmaitym stopniu, jest ona najbardziej wykształcona u człowieka, który ponadto środkami sztucznymi, przedewszystkiem odpowiednią odzieżą, ułatwia sobie znoszenie nadmiernie wysokiej lub nadmiernie niskiej temperatury otoczenia. Dzięki tej zdolności może Europejczyk przystosować się do temperatury krajów podzwrotnikowych, wyższej od własnej jego temperatury; człowiek, zwłaszcza do tego przyzwyczajony, jak np. palacz okrętowy, może przebywać przez czas dłuższy, a nawet pracować w temperaturze dochodzącej do 50°, nie ponosząc stąd żadnej szkody, jakkolwiek w takich warunkach temperatura człowieka nieco się podnosi. Z różnych spostrzeżeń wiadomo, że człowiek może do 20 minut przebywać w suchym powietrzu, ogrzanem do 90°, a przez kilka minut nawet w powietrzu, ogrzanem do 120°—140°, przyczem jego temperatura podnosi się zaledwie do 38°. Naogół jednak człowiek znosi gorąco gorzej, jak zimno. W gorącym powietrzu utrata ciepła przez promieniowanie i przewodnictwo zmniejsza się, pozostaje przeto jako obrona od działania gorąca głównie parowanie. Gdy znaczna wilgotność gorącego powietrza utrudnia lub uniemożliwia parowanie, to już stosunkowo małe gorąco działa na ustrój szkodliwie; dlatego człowiek znosi gorąco w łaźni suchej lepiej, jak w łaźni parowej. Tak samo w gorącej kąpieli człowiek może tracić ciepło przez parowanie skórne tylko z części w wodzie nie zanurzonych. W tym samym czasie, w którym w łaźni suchej o temperaturze 60° temperatura ciała podnosi się zaledwie o 0·5°, w łaźni parowej w tej samej temperaturze podnosi się ona o 1°; w łaźni parowej w temperaturze 51° po upływie 38 minut temperatura ciała dochodzi do 41·6° (Bartels), a w gorącej kąpieli o temperaturze 37·3° po upływie 20 minut podnosi się ona do 39·2° (Liebermeister).

Źle znoszą gorąco ludzie otyli, których gruba podściółka tłuszczowa, jako zły przewodnik ciepła, utrudnia jego utratę, jak również ludzie z osłabioną czynnością serca.

Zwierzęta, które się nie pocą, jakoto psy, króliki, świnki morskie, źle znoszą gorąco. Pies traci ciepło głównie przez parowanie płucne, wzmożone

przez szybkie oddychanie oraz przez parowanie z błony śluzowej otwartego pyska i wywieszzonego języka; gdy to utrudnić przez nałożenie psu kagańca, już mierne gorąco działa nań szkodliwie.

Gdy przy nadmiernem działaniu ciepła na ustrój jego regulacja cieplna stanie się niedostateczną, to wówczas powstaje **przegrzanie ustroju** (*hyperthermia*), które sprowadza różne zaburzenia. Przegrzanie ustroju powstaje przy nadmiernie wysokiej temperaturze jego otoczenia oraz w temperaturze pokojowej, gdy skóra bynajmniej nie jest silnie rozgrzana, przy wdychaniu gorącego powietrza. Przegrzanie ustroju może powstać nie tylko wskutek działania nań ciepła z zewnątrz, ale i z przyczyn wewnętrznych, o których będzie mowa w jednym z następnych rozdziałów.

Zaburzenia wywołane przegrzaniem ustroju. Eksperymentalnie przegrzewa się zwierzęta, trzymając je w cieplarni lub w ciepłej kąpieli. W eksperymentach takich stwierdzono (Kl. Bernard, Litten, Welch), że pojkilotermy giną wogóle z niższą temperaturą ciała, jak homojotermy. Ryby giną zazwyczaj, gdy ich temperatura dojdzie do 28°—32°, żaby, gdy dojdzie ona do 37°. Psy, króliki, świnki morskie przegrzewają się już w środowisku o temperaturze 33°—37°; gdy ich temperatura dojdzie do 42°—43° i utrzymuje się na tej wysokości, giną one dopiero po upływie dłuższego czasu, gdy zaś ich temperatura dojdzie do 44°—45°, to giną one bardzo szybko. Ptaki giną dopiero wówczas, gdy ich temperatura podniesie się do 48°—50°, a niekiedy nawet do 52°. Oddychanie powietrzem, nasyceniem parą wodną, ułatwia przegrzanie ustroju.

U człowieka, poza rzadkimi przypadkami, w których temperatura ciała dochodzi przejściowo do niezwykle wielkiej wysokości, podniesienie się temperatury do 42° z reguły bywa śmiertelnem. Pod wpływem gorąca, po wstępnym niejako okresie, w którym ustrój przystosowuje się, jak tylko to jest możliwem, do temperatury otoczenia, przyczem skóra człowieka zaczerwienia się i staje się gorąca, gdy ustrój przegrzewa się, następuje okres pobudzenia. W okresie tym obok uczucia gorąca powstają niepokój, poruszenie, uczucie strachu i opresji, ból głowy; pies w tym okresie szczeka, wyje; mogą wystąpić drżenie kończyn lub drgawki. U człowieka oraz u zwierząt pocących się występują poty; wskutek utraty wody z potem i z wydechanem powietrzem krew zagęszcza się. Czynność serca przyspiesza się (*tachycardia thermica*), przyczem liczba skurczów serca dochodzi u człowieka do 120—140 na minutę; jest to skutek zarówno ośrodkowego jak i obwodowego pobudzenia serca. Ciśnienie tętnicze zrazu chwilowo się podnosi, poczem opada (Skórczewski). U zwierząt nie pocących się, zwłaszcza u psa, wskutek pobudzenia ośrodka oddychania oddychanie przyspiesza się (*polypnoe thermica*), u człowieka zaś oddychanie zwykle pogłębia się i powstaje duszność cieplna (*dyspnoe thermica*). Naczynia chłonne rozszerzają się (Kowalski). Czucie, odruchy wzmagają się. Wydzielanie śliny i żółci zwiększa się, natomiast zmniejsza się wydzielanie moczu. Niekiedy powstają, jak to

stwierdzono u palaczów, drgawki klonicznotoniczne bez utraty przytomności, wymioty, biegunka i bezmocz (*anuria*).

Powyższym zaburzeniom towarzyszy podniesienie się temperatury krwi, co znowu pobudza przemianę materji. Bliższe szczegóły, tyczące się przemiany materji pod wpływem gorąca nie są jednak jeszcze dobrze znane. Pod wpływem miernego podniesienia temperatury otoczenia, nie przekraczającego 20°, przemiana gazowa zwiększa się, zaś w temperaturze, przekraczającej 30°, ilość wydalanego CO₂ zmniejsza się; jednakże zaburzeń tych nie należy uważać za prosty skutek przegrzania ustroju (Rubner). Spalanie tłuszczów i węglowodanów pod wpływem gorąca niewątpliwie się wzmacnia. Co się zaś tyczy przemiany białka, to, jak się zdaje, wzmacnia się ona pod wpływem gorąca tylko nieznacznie, i to pod wpływem wielkiego gorąca, zwłaszcza przy równoczesnem głodzeniu; zaś przy dostatecznym dowożeniu pokarmów bezazotowych przemiana białka może albo zwiększyć się tylko bardzo nieznacznie (Voit), albo wcale się nie zwiększyć (Linsler, Schmidt). U przegrzanego królika z podnoszeniem się jego temperatury o każdy 1° zwiększa się wytwarzanie ciepła o 6% (Pflüger). Temperatura, dochodząca do 40°, opóźnia krzepnięcie krwi, przekraczająca zaś 40°, zmniejsza jej krzepliwość. W miernie przegrzanym ustroju liczba ciałek białych krwi zwiększa się, a ich ruchy stają się żywsze.

Gdy wskutek przegrzania następuje śmierć, to w okresie przedśmiertnym powstają zaburzenia, będące wyrazem porażenia różnych czynności; czynność serca słabnie i staje się niemierną (*arythmia*), oddychanie również słabnie i staje nieregularnem, często przerywanem, ciśnienie tętnicze spada, powstaje zapad cieplny (*prostratio thermica*) albo też powstają porażenia, znieczulenie, zamroczenie umysłu, apatja, senność. Zejście śmiertelne przychodzi wśród śpiączki, niekiedy poprzedzają je drgawki.

Podawanie wody zwierzętom, wystawionym na zabójcze działanie gorąca, nieco przedłuża ich życie.

Temperatura zwierząt silnie przegrzanych, a potem przeniesionych do temperatury pokojowej, spada poniżej prawidłowej jej wysokości, a jeśli zwierzę nie ginie, to obniżenie się jego temperatury może utrzymywać się przez dni kilka; wskazuje to, że przegrzane zwierzę traci zdolność regulacji ciepła. Ponadto u zwierząt uratowanych od śmierci z przegrzania mogą powstać krwotoki jelitowe i porażenie zadu.

Zmiany pośmiertne. Po śmierci z przegrzania temperatura ciała może podnosić się jeszcze przez pewien czas, poczem dopiero spada do wysokości temperatury otoczenia. Zjawisko to, spostrzegane także po śmierci z tężca (*tetanus*), po śmierci wskutek uszkodzenia mózgu i rdzenia przedłużonego oraz z innych chorób, zwłaszcza nerwowych i niektórych zatruc, połączonych z drgawkami, tłumaczy ta okoliczność, że z ustaniem życia ustaje wraz z krążeniem i oddychaniem utrata ciepła, związana z re-

gulacją cieplną, zaś sprawy dysymilacyjne, przy których w ustroju ciepło się wytwarza, mogą toczyć się jeszcze przez pewien przeciąg czasu po śmierci.

Zwłoki osobników przegrzanych szybko po śmierci tężeją. Mięsień serca, zatrzymanego w skurczu, na bodźce elektryczne nie oddziaływa, zaś pobudliwość mięśni szkieletowych utrzymuje się jeszcze przez pewien czas po śmierci. Płuca są zwykle przekrwione.

W wielu badaniach eksperymentalnych stwierdzano przy sekcji zwierząt, wystawionych przez czas dłuższy na działanie gorąca, stłuszczenie wątroby, nerek, mięśnia sercowego i mięśni oddechowych, zwłaszcza przepony, oraz zwyrodnienie woskowe mięśni. Zmianom tym, jako skutkom przegrzania ustroju, przypisywano dawniej wielkie znaczenie, głównie ze względu na skutki długotrwałej gorączki. Pokazało się jednak, że rzezione zmiany nie są nieodzownym skutkiem przegrzania ustroju; że przy dobrej wentylacji i przy dostatecznym żywieniu i pojeniu przegrzewnych zwierząt mogą owe zmiany zupełnie nie powstać, nawet po kilkunastudniowym działaniu gorąca (N a u n y n). Nierzadko u przegrzanych zwierząt spotykano przekrwienie opon mózgowych, jak również zmiany istoty chromatynowej komórek nerwowych (G o l d s c h e i d e r i F l a t a u).

Przyczyny śmierci z przegrzania nie zdołano jeszcze dokładnie wyjaśnić. B e r n a r d sądził, że śmierć z przegrzania jest skutkiem skrzepnięcia miozyny mięśnia sercowego, jednakże zmiana ta powstaje dopiero w temperaturze 44°—45°. Natomiast jest rzeczą możliwą, że zmiana stanu koloidalnego białek ustroju, jaka zachodzi pod wpływem przegrzania, przyczynia się do zejścia śmiertelnego. Pogląd, że zachodzi tu samozatrucie ustroju, nie jest uzasadniony. Niektórzy badacze sądzą, że śmierć przegrzanego ustroju jest głównie skutkiem porażenia serca; za słuszością tego poglądu przemawia poniekąd ta okoliczność, że ludzie z osłabioną czynnością serca źle znoszą gorąco. Inni znowu uważają, że przyczyną śmierci przegrzanego ustroju jest porażenie przez gorąco ośrodków w rdzeniu przedłużonym, w szczególności ośrodka oddechowego (V i n c e n t); za tem przemawia znowu ta okoliczność, że w śmierci z przegrzania oddychanie ustaje zwykle wcześniej, jak czynność serca, a poniekąd i to, że układ nerwowy przegrzanego ustroju jest szczególnie wrażliwy na jady nerwowe, jakoto na chloral, strychninę i in. Utrata zdolności regulacji cieplnej przemawia również za uszkodzeniem ośrodków nerwowych. Jest rzeczą możliwą, że na przyczynę śmierci przegrzanego ustroju składają się oba powyżej wymienione czynniki, t. j. uszkodzenie przez gorąco ośrodków nerwowych oraz uszkodzenie serca.

Porażenie słoneczne (*insolatio*) i porażenie żarowe (*siriasis*) powstają wskutek intensywnego działania na ustrój promieni ciepłych. Warunki, w jakich powstają porażenie słoneczne i porażenie żarowe, nie są takie same. Porażenie słoneczne powstaje po bezpośrednim działaniu promieni słonecznych na głowę i kark, a poprzez powłoki i kości czaszki

na mózg, zaś porażenie żarowe powstaje w gorącym, zwykle wilgotnem powietrzu bez działania na ustrój jarkich promieni słonecznych. Za odrębnością obu powyższych spraw przemawia poniekąd ta okoliczność, że małpy, których gruczoły potne są słabo rozwinięte i u których sierść utrudnia parowanie skórne, łatwiej ulegają porażeniu żarowemu jak słonecznemu (Aron, Richet). Jednakże zaburzenia, jakie powstają w obu tych sprawach, niemal zupełnie pokrywają się ze sobą, tak że nie można dokładnie spraw tych odgraniczyć. Wypada przeto sprawy te łącznie rozpatrzyć.

Porażenie słoneczne zdarza się najczęściej w krajach gorących, a w strefie umiarkowanej letnią porą w dnie skwarne, słoneczne u ludzi i u niektórych zwierząt domowych, zwłaszcza u koni. Murzyni ulegają porażeniu słonecznemu trudniej, jak Europejczycy.

Porażenie żarowe może powstać u ludzi, przebywających na wolnem powietrzu na wielkim upale i przy zachmurzonym niebie, zwłaszcza gdy powietrze jest wilgotne i spokojne; w spokojnem powietrzu grozi ono już przy 32·6°, przy wietrze zaś, który ułatwia utratę ciepła, dopiero przy 36° (Haldane). Może ono powstać także w miejscach zamkniętych, jakoto u palaczy okrętowych, u robotników w hutach szklanych lub fabrykach metalurgicznych i wogóle u ludzi, wystawionych zawodowo na silne działanie promieni cieplnych. W krajach podzwrotnikowych porażeniu żarowemu ulegają także i zwierzęta, jak małpy, psy, króliki.

Powstanie zarówno porażenia słonecznego, jak i porażenia żarowego, ułatwia praca fizyczna, jak np. forsowny pochód wojskowy z ciężarem na plecach, a to dlatego, że praca zwiększa wytwarzanie się ciepła w ustroju i przez to sama sprowadza różne takie zaburzenia, jakie wywołuje gorąco, a zatem potęguje szkodliwe działanie gorąca; ponadto ułatwiają powstanie rzeczonego porażenia brak napoju, co utrudnia pocenie się, nieodpowiednia odzież, utrudniająca utratę ciepła, jak również otyłość, pijaństwo, osłabienie ogólne, choroby, w szczególności serca i naczyń krwionośnych. Wiesel sądzi, że do porażenia słonecznego usposabia niedokształcenie lub niedomoga istoty rdzennej nadnerczy; prawdopodobnie czynią to zaburzenia czynności także i innych gruczołów dokrewnych, związanych z przemianą materji i wytwarzaniem ciepła, w szczególności wzmożona czynność tarczycy.

Porażenie słoneczne uważano dawniej za skutek szkodliwego działania na ustrój promieni ultrafioletowych. Okazało się jednak, że w porażeniu słonecznem, podobnie jak w porażeniu żarowem, działają chorobotwórczo tylko promienie cieplne; zwierzęta, wystawione na śmiertelne w zwyczajnych warunkach działanie promieni słonecznych, znoszą je bez szkody, gdy je oziębiać zimną wodą lub gdy je trzymać na metalowej płycie oziębianej zimną wodą (Richet).

W porażeniu słonecznem, jak również w porażeniu żarowem, mogą powstać zaburzenia bądź nieznaczne, przemijające, bądź też zaburzenia poważne, często śmiertelne. W przypadkach ciężkich śmierć może nastą-

pić szybko lub też dopiero po upływie dłuższego czasu. W przypadkach ciężkich, ale nie zakończonych śmiercią, wyzdrowienie niezawsze jest zupełne; niektóre zaburzenia utrzymują się często przez czas dłuższy, a mogą powstać także i zmiany trwałe.

W przypadkach lekkich zaburzenia ograniczają się do osłabienia ogólnego, bólu głowy, ciężkości nóg, niekiedy bólu w dołku podsercowym, zemdlenia; temperatura może nie podnieść się, zwykle jednak podnosi się, niekiedy nawet do 40°; czynność serca jest miernie przyspieszona. W przypadkach cięższych powstaje wybitna duszność.

W przypadkach ciężkich niekiedy bez żadnych uprzednich poważniejszych objawów następuje śmierć nagła. W innych przypadkach po krótszym lub dłuższym okresie osłabienia, silnego bólu głowy (*cephalalgia*), czasem wielkiego pragnienia, sennaści, albo też i bez takiego okresu wstępnego powstaje śmień w oczach, szum w uszach, poczem człowiek nagle traci przytomność i pada. W porażeniu słonecznym skóra jest przytem biała, gorąca i sucha; nierzadko na twarzy występuje sinica (*cyanosis*), w niektórych zaś przypadkach, zwłaszcza porażenia żarowego, twarz jest zaczerwieniona i jakgdyby obrzękła. Czynność serca jest przyspieszona, oddychanie w jednych przypadkach jest przyspieszone, w innych zaś pogłębione; niekiedy powstają bredzenie, drgawki, wymioty, poczem objawy pobudzenia układu nerwowego ustępują i człowiek zapada w głęboką śpiączkę. W niektórych przypadkach powstają i utrzymują się przez pewien przeciąg czasu zaburzenia psychiczne. Temperatura ciała podnosi się; temperatura skóry może przytem nie podnieść się, a nawet nieco się obniżyć, natomiast temperatura wewnętrzna znacznie się podnosi, tak że może dojść do 42° - 45°; im wyżej ponad 40° temperatura się podnosi, tem większe zachodzi niebezpieczeństwo życia. Po podniesieniu się temperatury do 43·4° może jeszcze nastąpić wyzdrowienie; w przypadku Lamberta, zakończonym śmiercią, temperatura ciała doszła do 47·6°. Po przeniesieniu chorego do miejsca chłodnego temperatura chorego często po chwilowym spadku znów się podnosi i utrzymuje się powyżej normy przez pewien przeciąg czasu. W przypadkach śmiertelnych częstą zmianą końcową jest oddychanie typu Cheyne-Stokesa.

Po ciężkim porażeniu, zwłaszcza słonecznym, utrzymują się często przez czas dłuższy osłabienie fizyczne i umysłowe, oraz różne zaburzenia nerwowe, jakoto niedowład (*paresis*), porażenie różnych części ciała, niezdolność ruchów (*ataxia*), znieczulenie (*anaesthesia*), przeczulica (*hyperaesthesia*), ból głowy, zawrót głowy (*vertigo*) oraz różne zaburzenia wzroku i słuchu; niekiedy powstają choroby nerwowe, jakoto padaczka, histerja, zaburzenia psychiczne z przygnębieniem umysłowym lub napadami szału, złudzeniami (*illutio*) i urojeniami (*hallucinatio*) wzrokowymi i słuchowymi, uprzykrzeniem sobie życia, skłonnością do samobójstwa (Szuman). Po porażeniu słonecznym może powstać zapalenie opon mózgo-

wych (*meningitis ex insolatione*), a w kilka tygodni po tem porażeniu rozmięczenie mózgu.

Zmiany pośmiertne nie są charakterystyczne. Zwłoki szybko tężeją i rozkładają się. Serce jest zwykle w skurczu, krew płynna płuca przekrwione; zwykle są drobne wynaczynienia czyli wybroczyny (*ecchymoses*) podopłucnowe i podosierdziowe, niekiedy wynaczynienia krwi w pochewce nerwu błędnego. Często jest przekrwienie mózgu, a zwłaszcza rdzenia przedłużonego, przekrwienie opon mózgowych, niekiedy zdarzają się wylewy krwawe na wewnętrznej powierzchni opony twardej oraz w istocie mózgowej; w niektórych zaś przypadkach mózg jest niedokrwisty. Według niektórych badaczy porażenie słoneczne wywołuje zmiany zapalne w korze mózgowej, moście Varola i rdzeniu przedłużonym.

W eksperymentach Vallina psy, wystawione na silne działanie promieni słonecznych przez 45 minut, ginęły wśród tych samych objawów, jakie powstają w porażeniu słonecznym u ludzi; temperatura ich dochodziła do 45°—46°. W eksperymentach Scagliosiego, wykonanych na Sycylii w sierpniu i wrześniu, świnki morskie, wystawione na działanie słońca, ginęły po upływie 45—60 minut, przyczem ich temperatura w odbytnicy dochodziła do 43·8°; przy badaniu pośmiertnym okazało się, że komórki zwojowe mózgu i rdzenia tych świnek były uszkodzone. W eksperymentach tych zasługuje na uwagę ta okoliczność, że zwierzęta, u których już wystąpiły objawy porażenia słonecznego, przeniesione do miejsca chłodnego, ginęły zwykle wśród spadku temperatury ciała, która dochodziła do 34°, innemi słowy, że zwierzęta te, podobnie jak zwierzęta w inny sposób przegrzane, traciły zdolność regulacji cieplnej.

Okoliczność ta wskazuje, że w porażeniu słonecznym lub żarowym przyczyny śmierci szukać należy w tych samych czynnikach, które prowadzą śmierć przegrzanego ustroju w ogólności; tem samem zachodzą tu te same, co i tam, wątpliwości. Wątpliwości te są co do przyczyny śmierci z porażenia słonecznego lub żarowego tem większe, że w jednych przypadkach ustaje nasamprzód oddychanie, a w innych czynność serca; że w jednych przypadkach, zresztą rzadkich, temperatura podnosi się do takiej wysokości, jaka niewątpliwie silnie uszkadza mięsień sercowy, że zaś w innych, i to częstszych, podnosi się ona tylko do 40°—42°, a zatem do takiej wysokości, jaką prawidłowy mięsień sercowy jeszcze znieść może, o czem świadczy utrzymanie się jego pobudliwości na bodźce elektryczne po śmierci. W porażeniu słonecznym wysuwa się jednak na miejsce naczelné uszkodzenie przez gorąco ośrodków mózgowych, co wskazuje przedewszystkiem utrata zdolności regulacji cieplnej, objawiająca się bledością i suchością skóry, oraz utratą zdolności utrzymania właściwej temperatury ciała w miejscu chłodnym; wskazują to również różne zaburzenia czynności mózgowych, jakie po porażeniu słonecznym powstają, oraz ta okoliczność, że od porażenia słonecznego chroni niekiedy nie tylko ludzi ale i konie odpowiednie nakrycie głowy. Uszkodzenie

ośrodków nerwowych, w szczególności mózgowych, może oczywiście i w porażeniu słonecznym nastąpić nie tylko poprzez części je przykrywające, ale i przez przegrzaną krew. Wrażliwość tych ośrodków na gorąco może być jednak u różnych osobników rozmaita, stąd przegrzanie krwi już miernego stopnia może być dla niektórych osobników wielce szkodliwym. Tak samo u osobników z osłabionym sercem uszkodzenie serca przez gorąco w porażeniu słonecznym lub żarowym może mieć największe znaczenie.

W ostatnich czasach Richet na podstawie badań eksperymentalnych, w których udawało mu się uczulać przemijająco zwierzęta na działanie promieni ciepłych, wnosi, że w porażeniu słonecznym i żarowym powstaje wstrząs anafilaktyczny ze znamionami zmianami krwi (*haemoclasiā e calore*), wywołany przez zaburzenie fizycznochemicznej równowagi koloidów osocza krwi. Wypada jednak zauważyć, że takie zaburzenie stanu koloidów osocza i stąd płynąca nadwrażliwość ustroju zachodzi w bardzo wielu sprawach chorobnych i że przeto w dzisiejszym stanie nauki stwierdzenie tego zjawiska do wyjaśnienia patogenezy spraw chorobnych samo nie wystarcza.

Piśmiennictwo. Loeb J. Vorlesungen über die Dynamik der Lebenserscheinungen. Leipzig 1906. Verworn M. Erregung und Lähmung. Jena 1914. Duclaux E. Traité de microbiologie. Paris 1898, I. *Biesiadecki cyt. Marchand F. Die thermischen Krankheitsursachen w Krehl L. u. Marchand F. Handbuch d. allg. Pathologie. Leipzig 1908, I, 138. Willebrand ref. Bioph. Cbl III, 510. Pfeiffer H. Allgemeine und experimentelle Pathologie. Berlin 1924, 38. M. med. W. 1914. Ztschr. Hyg. Inf. 1906. Ztschr. ges. exp. Med. 1919. X. *Olbrycht J. Prz. lek. 1920. Pol. Gaz. lek. 1922 Nr. 23. 24. *Grzybowski J. Med. dośw. społ. 1923, I, 400. Hornowski J. Gaz. lek. 1910. Kolisko Vjhrshr. ger. Med. 1913. Suppl. Lattes ref. Journ. Phys. Path. 1917. Luksch F. Virch. Arch. 1919, CCXXIII. Nakata F. ref. Cbl. Path. 1919. Stokis ref. Journ. Phys. Path. 1903, 586. Wertheim E. S. B. Ac. Wiss. W. 1868. Ponfick E. Bericht über die 50 Versamml. deutsch. Naturf. u. Aerzte in München 1877. Heyde u. Vogt Ztschr. ges. exp. Med. 1913, I, 59. Reiss Arch. Derm. Syph. 1893. Ergänzungsheft. Eigkman u. Hoogenhuyse. Virch. Arch. 1906. Kijanitzin Arch. med. exp. 1894, VI. Ferrarini ref. Cbl. Path. 1913, 352. Popielski L. Arch. Phys. 1909. Popielski L. i Panek Arch. Phys. 1909. Bernard Cl. Leçons sur la chaleur animale. Paris 1876. Litten Virch. Arch. 1877. Welch Med. News 1888. Skórczewski W. Prz. lek. 1910. Kowalski E. Prz. lek. 1898. Rubner M. Die Gesetze des Energieverbrauches bei der Ernährung. Leipzig 1912. Vincent L'hyperthermie. Paris 1884. Wiesel Virch. Arch. 1906, CLXXXIII, 163. Richet Ch. Journ. Phys. Path. 1922, XXIX, 59. Lambert cyt. *Marchand F. l. c. 96. Szuman S. Prz. lek. 1899, Nr. 43, 44. Vallin. Arch. gen. Med. 1870. Scagliosi Virch. Arch. 1903, CLXV, 15.

B. ZIMNO.

Działanie na sprawy życiowe. Działanie na drobnoustroje. Działanie na rozwój. Działanie na krwinki białe i czerwone. Działanie na komórki stałe.

Zimno działa na żywą materję naogół przeciwnie jak ciepło, mianowicie osłabia ono przemianę materji, a tem samem i różne przejawy życia,

jakoto rozwój, ruchy protoplazmy i t. d., jednakże zimno miernego stopnia pobudza niektóre sprawy życiowe; zwiększa ono pobudliwość pewnych wymoczków, żuków, a u zwierząt wyższych i u człowieka mierne zimno zwiększa pobudliwość układu nerwowego i mięsnego. Zależnie od warunków, w których działa, sprowadza zimno zmiany odwracalne lub nieodwracalne. Zmienia ono mianowicie stan koloidów ustroju w kierunku od solu do żelu. Białko plazmy komórkowej zamarza przy -2.5° .

Oprócz zwolnienia z życiem związanych spraw chemicznych zimno zmienia współczynnik rozdziału substancji chemicznych w różnych składnikach żywej materji, co zmienia niekorzystnie stosunki ilościowe związków chemicznych, potrzebnych do życia. Gdy zaś obniżenie temperatury jest tak znaczne, że żywa materja zamarza, to wówczas jej białko krzepnie a wytworzone w plazmie kryształki lodu mogą ją kaleczyć i rozrywać; wskutek wykrystalizowania wody stężenie soli w plazmie zwiększa się, sole te mogą wypaść, a gazy z plazmy się uwolnić, co może być dla plazmy zabójczem. Tak samo i nagłe odtajenie może być dla plazmy zabójczem, gdy mianowicie przy szybkim stopieniu zawartego w niej lodu jej część organiczną zaleje nadmierna ilość wody i zbyt rozcieńczy związane z plazmą sole; tem tłumaczy się w znacznej mierze ta okoliczność, że komórki roślinne tem lepiej znoszą zimno, im mniej zawierają wody.

Zimno działa naogół szkodliwie na sprawy życiowe drobnoustrojów. Jednakże różne bakterje, a wśród nich i chorobotwórcze, jak np. prątek duru brzuszego, znoszą temperaturę poniżej 0° i zachowują w lodzie swą żywotność i zjadliwość. Zarodniki zaś niektórych bakteryj znoszą zimno dochodzące do -200° (Pictet). Protoplasma zamrożonych pełzaków przedstawia się jako siatka w której okach leżą kryształki lodu. Niektóre pierwotniaki (*Radiolaria*) znoszą jednak przy powolnym ich oziębianiu temperaturę -270° . Rozwój jaj jeżowców i żab w temperaturze, dochodzącej do 0° , zwalnia się i może stać się nieprawidłowym (Hertwig, Schultze, Konopacka, Bury).

Ryc. 5. Cienie krwinek czerwonych królika po oziębieniu krwi do -8° przez 10 minut i następnym jej odtajeniu.

Ciałka białe ustrojów wyższych już po nieznaicznym oziębieniu tracą ruchy, wciągają wypustki i przybierają postać, zbliżoną do kuli; po zamrożeniu ich protoplasma staje się przejrzysta, przyczem ich jądra występują bardzo wyraźnie.

Krwinki czerwone pod wpływem zimna kurczą się, na ich obwodzie powstają wręby, zamrożone zaś oddają hemoglobinę, zwłaszcza po odtajeniu (Ryc. 5).

Silnie oziębione komórki naskórka wyrodnęją, w ich protoplazmie wytwarzają się wodniczki, a wkońcu komórki te obumierają. W otoczeniu zaś części, uszkodzonych przez zimno, komórki naskórka szybko się

mnożą, przyczem często powstają twory olbrzymie (Fürst), a to przez amitotyczny podział jąder w niedzielającej się protoplasmie (Podwysocki i Pirone). Komórki stałe innych tkanek pod wpływem znacznego zimna również obumierają, przyczem ich jądro kurczy się.

Chorobotwórczo może działać zimno bądź miejscowo, bądź na cały ustrój, czy to jako czynnik główny, czy też jako czynnik okolicznościowy, zwłaszcza w przeziębieniu się.

Działanie miejscowe.

Działanie na tkanki. Odmrożenie.

Czynniki usposabiające. Odmrożenie różnego stopnia. Działanie na różne tkanki i narządy. Zmiany i zaburzenia odległe.

Zimno działa chorobotwórczo miejscowo, głównie na odkryte oraz obwodowe, najdalej od serca leżące części ciała, o małej masie, jakoto na palce rąk i nóg, na koniec nosa, uszy. Wilgoć wspiera szkodliwe działanie zimnego powietrza, a to przez to, że czyni je lepszym przewodnikiem ciepła i tem samym zwiększa utratę ciepła ustroju przez przewodzenie. Wiatr wspiera również szkodliwe działanie zimna, a to przez usuwanie stykającej się z powierzchnią skóry ogrzanej warstwy powietrza. Niska temperatura wody działa szkodliwiej, jak taka sama temperatura powietrza, zwłaszcza gdy działa przez czas dłuższy; po staniu w wodzie, mającej nawet kilka stopni ciepła, może nastąpić odmrożenie nóg. Szkodliwszym od wody jest topniejący śnieg lub lód, który pochłania wielką ilość ciepła ze stykających się z nim części ciała; to samo czynią w zimnie dobre przewodniki ciepła, zwłaszcza przedmioty metalowe, jak np. strzemiona, hełmy stalowe i t. p. Gdy powietrze jest suche, to zimno działa głównie na odkryte części ciała, gdy zaś jest wilgotne, to raczej na części zakryte, w szczególności na nogi (Schade).

Przyzwyczajenie pewnych części ciała do zimna zmniejsza w znacznej mierze ich wrażliwość na nie. Dzieci są na miejscowe działanie zimna bardziej wrażliwe jak dorośli. Ponadto, ponieważ obrona od zimna w znacznym stopniu polega na reakcyjnym przekrwieniu oziębionych części, przeto szkodliwe działanie zimna wspierają wszelkie takie stany i sprawy chorobne, w których powstanie takiego przekrwienia jest utrudnione, jakoto starość, osłabienie czynności serca, mała pobudliwość układu naczynioruchowego, niedokrwistość, skaza limfatyczna (*lymphatismus*), niektóre nerwice naczynioruchowe, w szczególności choroba Raynaua, w której powstaje utrzymujący się przez czas dłuższy skurcz naczyń części obwodowych; powstanie przekrwienia reakcyjnego utrudnia również brak ruchu oraz uposłedzenie krążenia miejscowego, zwłaszcza przez ucisk, wywierany np. przez ciasne obuwie lub przez ciasne rękawiczki na części, wystawione na działanie zimna.

W warunkach naturalnych na miejscowe działanie zimna wystawione są głównie różne części skóry. Pod wpływem zimna naczynia skórne zrazu się kurczą, wskutek czego skóra blednie, ~~nieznacznie~~

te rozszerzają się, co sprowadza miejscowe zaczerwienienie skóry. Po dłuższym działaniu zimna prąd krwi w naczyniach włosowatych skóry zwalnia się, krążąca w nich krew staje się bardziej żylną, co sprawia, że barwa skóry staje się sinawą. Wskutek skurczu pobudzonych przez zimno mięśni przywłosnych jeżą się włosy, a zwłaszcza meszek, a na powierzchni skóry silnie występują ujścia gruczołów łojowych, okalających torebki włosowe, co sprowadza zmianę, zwaną gęsią skórka. Czucie pod wpływem zimna zmniejsza się. Powyższe zmiany mogą powstać już pod wpływem miernego zimna; po ogrzaniu oziębionych części ustępują one w krótkim czasie.



Ryc. 6. Odmrożenie 2-go stopnia palców.

Silniejsze działanie zimna sprowadza zmiany, utrzymujące się przez czas dłuższy. Zmiany te określamy jako **odmrożenie** (*congelatio*).

Odróżniamy 3 stopnie odmrożenia, jakkolwiek i tutaj, podobnie jak w oparzeniu, granica pomiędzy odmrożeniem różnego stopnia jest zatarta.

W odmrożeniu 1-go stopnia, najlżejszem, odmrożona część skóry jest wskutek porażenia nerwów zwężających naczynia zaczerwieniona, z odcieniem sinawym wskutek zwolnienia krążenia w naczyniach włosowatych; czucie jest w niej zmniejszone, a niekiedy zupełnie zniesione. Po ustąpieniu tych zmian naskórek silnie się łuszczy, co sprowadza szorstkość skóry, niekiedy zaś powierzchowne warstwy naskórka pękają, zwłaszcza u ludzi na zimno wrażliwych.

W odmrożeniu 2-go stopnia uszkodzenie naskórka jest więk-

sze, a z drobnych naczyń krwionośnych przesącza się ciecz, która unosi obumarłe powierzchowne jego warstwy, tak że powstają większe pęcherze (*bullae, congelatio bullosa*). (Ryc. 6.) Odmrożona część skóry brzęknie, staje się bolesną, powstają powierzchowne rozpadliny, pęcherze zaś nie przysychają, lecz w miejscu ich powstają powierzchowne owrzodzenia. Zmiany te mogą ustąpić nawet w stosunkowo krótkim czasie, jednakże w wielu przypadkach, zwłaszcza wskutek często powtarzającego się działania zimna na tę samą część skóry, powstaje zmiana chroniczna, zwana **odmroziną** (*pernio*); odmrożona część skóry jest wówczas zaczerwieniona, a pod wpływem nawet niewielkiego zimna jeszcze bardziej się czerwieni, ponadto jest ona obrzękła i zgrubiała wskutek nacieków zapalnych, powstałych zwłaszcza w otoczeniu powierzchownych owrzodzeń. Odmroziny powstają najczęściej u limfatycznych i skrofulicznych dzieci oraz u wrażliwych, nerwowych kobiet. Odmroziny ustępują zazwyczaj po upływie dłuższego czasu, jednakże po ich ustąpieniu zwykle utrzymują się jeszcze bardzo długo przeczulica skóry, w szczególności wielka jej wrażliwość na zimno, co łatwo powtórne jej odmrożenie prowadzi, oraz zбочenia czucia (*paraesthesia*), jakoto swędzenie, zwłaszcza w ciepłe, pieczenie i t. p. Niekiedy zaś odmrożona część skóry zanika, przyczem skóra staje się cienka i lśniąca, a czucie w niej słabnie; tkanka podskórna przytem również zanika; nadto często powstaje trwałe rozszerzenie naczyń krwionośnych.

W odmrożeniu 3-go stopnia, najcięższym, skóra a często i części głębsze obumierają. Tworzy się powierzchowny strup, powstaje zgorzel (*gangraena*) odmrożonych części, nierzadko całych członków, które po pewnym czasie same oddzielają się od części zdrowych i odpadają (*amputatio spontanea*). Zgorzel po odmrożeniu powstaje szczególnie łatwo u neuropatów, u których wskutek nieprawidłowego funkcjonowania układu naczynioruchowego ukrwienie, a tem samem i odżywienie tkanek łatwo może być upośledzonym. W miejscu oddzielenia się części obumarłych od części nieuszkodzonych, czyli w linii demarkacyjnej, może nastąpić zakażenie, które może się uogólnić (Burkard). Wypada jednak zauważyć, że skóra znosi dobrze przez czas krótki silne oziębienie, nawet zamrożenie, np. chlorkiem etylu, co stosuje się w leczeniu, ażeby wywołać miejscowe znieczulenie.

Działanie zimna na krążenie można badać bezpośrednio w eksperymencie na zwierzęciu, obserwując przez mikroskop jakąś błonę przejrzystą, np. błonę międzypalcową żaby, przy sztucznem oziębieniu danej kończyny lodem lub eterem. Pod wpływem zimna kurczą się zrazu mniejsze, potem i większe tętniczki, powstaje tętnicza niedokrwistość (*anaemia arterialis, ischaemia*) oziębionej części, krążenie krwi zwalnia się w niej. Po upływie krótkiego czasu zwężone naczynia rozszerzają się. Gdy oziębienie jest znaczne lub trwa przez czas dłuższy, to krążenie w oziębionej części może ustać zupełnie, przy dłuższym zaś zastoju krwi w naczyniach

powstają zakrzepy, zamykające ich światło. Stąd powstaje upośledzenie odżywienia tkanki, której elementy są ponadto już bezpośrednio przez zimno uszkodzone; oba te czynniki przyczyniają się do obumarcia tkanki.

Szybkie ogrzewanie uprzednio oziębionych części potęguje zmiany, wywołane przez zimno. Cohuheim oziębiał uszy królików, do których dopływ krwi był wstrzymany przez podwiązanie nasady ucha, poczem oziębione uszy przez zdjęcie podwiązki nagle ogrzewał krwią własną zwierzęcia. W eksperymentach tych po miernem oziębieniu ucha powstawało tylko przejściowe jego przekrwienie, po silniejszym oziębieniu powstawały przekrwienie i obrzęk, które utrzymywały się przez dni kilka, po jeszcze silniejszym oziębieniu obrzęk ucha był bardzo znaczny, a po bardzo silnem oziębieniu ucha powstawało nadto ropienie, naskórek płatami się oddzielał, tkanka ucha obumierała.

Często powtarzające się działanie miernego zimna na skórę wywołuje zgrubienie naskórka niekiedy znaczne, co zmniejsza wrażliwość skóry na zimno.

Pod wpływem znacznego zimna pobudliwość mięśni prążkowanych słabnie, a ścięgna i więzadła stawów sztywnieją; stąd utrudnienie ruchów, zgrabienie czy skostnienie rąk lub nóg, zeszywnienie kolan. Jeszcze bardziej oziębiona tkanka mięśni prążkowanych tężeje i obumiera. Sądząc z eksperymentów na zwierzętach, mięsień sercowy jest na zimno mniej wrażliwy, jak mięśnie szkieletowe. W eksperymentach Wallera i Nawrockiego wycięte serce zwierząt ciepłokrwistych po zamrożeniu go i następnem odtajeniu znów się ożywiało.

Zimno poraża zakończenia nerwów czuciowych w skórze, zmniejsza przewodnictwo nerwów czuciowych i ruchowych oraz osłabia czynność nerwów naczynioruchowych. Znaczne oziębienie może wywołać w większych pniach nerwowych wylewy krwawe oraz rozpad myeliny włókien nerwowych. Zwiększa ono wydzielanie błony śluzowej nosa.

Wyjątkowo powstaje pod wpływem zimna przejściowe zaćmienie rogówki (Freitag). Dostanie się zimnej wody do jamy bębnekowej, co może nastąpić po pęknięciu błony bębnekowej, a co za tem idzie, zadrażnienie przez zimno układu przedsionkowego może wywołać zawrót głowy, wymioty, a nawet zapad zakończony śmiercią.

Zmiany i zaburzenia odległe. Po miejscowem zadziałaniu zimna na pewną część skóry mogą odruchowo skurczyć się naczynia części odległych; tak np. po włożeniu jednej ręki do zimnej wody mogą się skurczyć naczynia nie tylko oziębionej, ale i drugiej, nieoziębionej ręki. Miejscowe oziębienie skóry może nawet wywołać odruchowo skurcz naczyń całej skóry, a przez to uczucie zimna. Miejscowe oziębienie skóry może wywołać obok miejscowego skurczu naczyń rozszerzenie naczyń w otoczeniu oziębionej części, czyli przekrwienie oboczne (*hyperaemia collateralis*). Tak np. przy oziębieniu ramienia lodem mogą się rozszerzyć naczynia pachy, a skutek tego jej temperatura może się pod-

nieść (Winternitz); zimny kompres położony na karku lub na brzuchu wywołuje rozszerzenie naczyń opony miękkiej mózgu (Schüller). Płukanie jelita grubego zimną wodą wzbudza obfite wydzielanie soku żółtkowego (Sabatowski i Kmiotowicz).

Miejscowe oziębienie skóry może wywołać ból głowy, przyspieszenie czynności serca, a przy dłuższym działaniu zwolnienie czynności serca, podniesienie ciśnienia tętniczego i inne zaburzenia odległe.

Działanie ogólne.

Oziębienie ustroju z zewnątrz.

Znoszenie ogólnego działania zimna. Zaburzenia wywołane oziębieniem ustroju. Sen zimowy. Śmierć ze zmarznięcia. Przeziębienie się.

Skutki ogólnego działania zimna są znane z badań eksperymentalnych nad zwierzętami sztucznie oziębianymi, z badań nad snem zimowym zwierząt oraz z badań lekarskich w przypadkach zmarznięcia i przeziębienia się.

Z badań tych wiadomo, że pojkilotermy znoszą zimno wogóle lepiej jak homojotermy. Są owady, jak np. mucha lodowa (*Desoria glacialis*), które żyją w lodzie lub śniegu. Zielone żaby mogą żyć przez 10—14 godzin w lodzie przy -8° do 9° , poczem odtajone przychodzą do siebie. Ryby, zamrożone w temperaturze kilku, a niekiedy nawet kilkunastu stopni poniżej 0° , można jeszcze ożywić przez stopniowe ich ogrzewanie. Wypada jednak zauważyć, że przy zamrożeniu zachowanie życia jest możliwe tylko wówczas, gdy przy tak niskiej temperaturze środowiska temperatura samego zwierzęcia nie spada do tej temperatury a utrzymuje się powyżej -2.5° , w tej bowiem temperaturze białko ustrojowe krzepnie nieodwracalnie i plasma komórkowa obumiera. Zwierzęta ciepłokrwiste giną z zimna, gdy temperatura ich ciała znacznie się obniży. Króliki giną niekiedy już po spadku temperatury ciała, mierzonej w odbytnicy, do 25° , przy powolnem oziębieniu po spadku jej do 18° , a przy sztucznem oddychaniu niekiedy dopiero przy spadku temperatury ciała do 9° , a nawet do 6° ; psy giną przy spadku temperatury ciała do 14° lub jeszcze niżej, koty przy spadku temperatury ciała do 18° — 20° . Różne znoszenie zimna przez rozmaite zwierzęta ciepłokrwiste zależy od ich wielkości, od gęstości ich sierści, od ilości tłuszczu podskórnego, od przyzwyczajenia do zimna, a przedewszystkiem od konstytucyjnych, wewnętrznych czynników gatunkowych.

U człowieka w ochronie od zimna wielkie znaczenie ma odzież, pod którą nawet przy niskiej temperaturze powietrza temperatura tej warstwy powietrza, która się styka z powierzchnią ciała, wynosi około 32° i wogóle mało się zmienia. Temperatura tego, jak to nazwał Winternitz, »prywatnego klimatu« człowieka jest zatem zaledwie o kilka stopni niższa od temperatury jego krwi.

Przy jakim obniżeniu się temperatury ciała musi nastąpić śmierć człowieka, nie zdołano jeszcze dokładnie ustalić. W przypadkach, w których temperatura zmarzniętego człowieka spadła do 24°, udawało się niekiedy jeszcze go odratować. Najniższa temperatura, jaką stwierdzono u człowieka za życia, wynosiła w przypadku śpiączki cukrzycowej (*coma diabeticum*) 22·5° (Reinhardt). Przypuszczać przeto należy, że spadek temperatury człowieka do 20° jest dlań bezwzględnie śmiertelny.

Bardzo wrażliwe na zimno są noworodki, podobnie jak i nowonarodzone ciepłokrwiste zwierzęta śleporodne. Już w temperaturze pokojowej temperatura prawidłowego noworodka w ciągu pierwszych godzin po urodzeniu spada, niekiedy nawet do 35° (Lachs). Noworodek może zginąć ze zmarznięcia już w temperaturze kilku stopni ciepła. Wrażliwość człowieka na ogólne działanie nań zimna zwiększają te same czynniki, które wspierają miejscowe działanie zimna, jakoto wilgoć, wiatr, osłabienie ogólne, choroby, ostre zatrucie alkoholem i t. d. Wielką jest wrażliwość na zimno człowieka gorączkującego; tak np. zimna kąpiel znacznie silniej obniża podniesioną temperaturę chorego na dur brzuszny, jak temperaturę człowieka zdrowego. Przyzwyczajenie zaś do przebywania w niskiej temperaturze ułatwia dobre jej znoszenie; świadczą o tem biorący udział w wyprawach podbiegunowych, a zwłaszcza mieszkańcy krajów północnych, którzy znoszą przez czas dłuższy mróz, dochodzący do — 50°.

Ustroje ciepłokrwiste znoszą niską temperaturę otoczenia dzięki regulacji cieplnej. Pod wpływem zimna zmniejsza się mianowicie przede wszystkim utrata ciepła, a to wskutek zwężenia naczyń skórnych, co zmniejsza oddawanie ciepła przez ustroj przez przewodzenie, promieniowanie i parowanie. Zmniejszenie utraty ciepła przez skórę wynosi w tych warunkach 10·5—25·6% (Winternitz), a rozpoczyna się ono już przy obniżeniu się temperatury otoczenia poniżej 15° (d'Arsonval, Richet). Wskutek zmniejszenia się utraty ciepła przez skurcz naczyń skórnych temperatura ciała w zimnym środowisku może nawet chwilowo się podnieść; tak np. w zimnej kąpeli o temperaturze 15°—20° temperatura ciała może chwilowo się podnieść, i dopiero po upływie pewnego czasu nieco się obniża. Równocześnie ze zwężeniem się naczyń skórnych rozszerzają się naczynia narządów wewnętrznych, jakoto naczynia płuc, wątroby, serca i t. d., a także i naczynia mięśni szkieletowych. Po upływie pewnego czasu naczynia skórne wskutek porażenia zwężających je nerwów rozszerzają się, a naczynia narządów wewnętrznych kurczą się. Gdy do utrzymania prawidłowej temperatury ciała nie wystarcza zmniejszenie się utraty ciepła, to zwiększa się wytwarzanie ciepła w ustroju. Przyczynia się do tego w znacznej mierze praca mięśni, których pobudliwość i napięcie w miernym zimnie wzrastają. Pobudzenie mięśni objawia się przytem bądź wykonywaniem ruchów dowolnych, bądź drżeniem; dopiero po upływie dłuższego czasu pobudzenie mięśni i wytwarzanie w nich

ciepła zmniejszają się. Wypada jednak zauważyć, że pod wpływem zimna zwiększa się wytwarzanie ciepła w ustroju także i wówczas, gdy mięśnie spoczywają (Rubner).

Gdy zmniejszona utrata ciepła i zwiększone jego wytwarzanie nie wystarczają do utrzymania temperatury ciała w granicach prawidłowych, to następuje **oziębienie się ustroju** (*hypothermia*), przyczem jego temperatura obniża się. Oziębienie się ustroju może nastąpić nie tylko w zimnym otoczeniu, ale i w temperaturze pokojowej po znacznym oziębieniu przewodu pokarmowego, np. przez masowe połykanie lodu.

Zaburzenia wywołane oziębieniem ustroju znane są głównie z badań eksperymentalnych. W początkowym okresie oziębienia zaznacza się pobudzenie ośrodków nerwowych, w znacznej mierze związane z obroną od zimna. Oziębiane zwierzęta okazują niepokój, ich ruchliwość zwiększa się, odruchy wzmagają się, występuje drżenie, oddychanie przyspiesza się i pogłębia, czynność serca zwalnia się i wzmacnia, ciśnienie krwi podnosi się; wskutek rozszerzenia się naczyń nerkowych i powstałego stąd przekrwienia nerek zwiększa się moczenie (*polyuria*), przyczem oddawany mocz staje się jasny, wodnisty. Gdy działanie zimna trwa w dalszym ciągu, a zwłaszcza gdy temperatura otoczenia coraz bardziej się obniża, następuje okres porażenia, w którym zwierzęta przestają się poruszać, często kładą się, ich oddychanie zwalnia się i staje się przytem płytkim, pod koniec zaś występuje okresowe oddychanie typu Cheyne-Stokesa. Czynność serca słabnie i przyspiesza się wskutek osłabienia ośrodka nerwu błędnego, poczem zwalnia się aż do śmierci wskutek postępującego osłabienia mięśnia sercowego, ciśnienie tętnicze opada; temperatura ciała obniża się, odruchy, ruchy robaczkowe jelit słabną, zwierzęta ogarnia sennaś, wkońcu tracą one przytomność i giną, niekiedy wśród drgawek, przyczem ustaje nasamprzód bądź czynność serca, bądź oddychanie.

Trwające w ciągu dłuższego czasu lub często powtarzające się działanie zimna zmniejsza ilość hemoglobiny w krwinkach czerwonych (*oligochromaemia*) oraz ich liczbę we krwi. Wskutek uchodzenia hemoglobiny z krwinek czerwonych może powstać hemoglobinemia, jednakże u ludzi zresztą zdrowych zmiana ta powstaje w tak słabym stopniu, że nie sprowadza ona hemoglobinurji. Tylko u niektórych osobników, szczególnie do tego usposobionych, powstaje pod wpływem zimna napadowa hemoglobinurja (*haemoglobinuria paroxysmalis, h. e frigore*); krew takich osobników zawiera mianowicie ciało, uszkadzające krwinki czerwone, hemolizynę, która działa na nie tylko w zimnie (Donath i Landsteiner). Sądząc z nowszych badań w tym przedmiocie (Widal, Abrami i Brissaud) w napadowej hemoglobinurji zachodzi zaburzenie równowagi koloidów osocza.

Pod wpływem zimna przemiana materji pojkilotermów słabnie, u homojotermów zaś wzmagają się spalanie substancyj bezazotowych, głów-

nie tłuszczów (Pflüger, Rubner). Według Bernarda ilość glikogenu w wątrobie zmniejsza się; w późniejszych badaniach stwierdzono zwiększenie się ilości cukru we krwi (*hyperglycaemia*), a niekiedy także i przejściowy cukromocz (*glycosuria*). Bardzo znaczne oziębienie ustroju osłabia toczące się w nim sprawy oksydacyjne (Pflüger).

Zimno może wywołać silny skurcz jelit, a przez to zaparcie stolca.

Schade dopatruje się analogji pomiędzy działaniem na ustrój zimna a pobudzeniem układu współczulnego lub też działaniem adrenaliny; przypuszcza on, że działanie zimna sprowadza się, być może, do pobudzenia wydzielania adrenaliny. Według Schadego w początkowym okresie działania zimna powstają mianowicie zmiany, świadczące o wzmożonym napięciu układu współczulnego czyli zmiany sympatykotoniczne, jakoto wzmożone wytwarzanie ciepła, zwiększenie się ilości cukru we krwi i t. d., w późniejszym zaś okresie, gdy napięcie układu współczulnego osłabnie, a tem samem gdy zwiększy się napięcie antagonistycznego układu, głównie nerwu błędnego, to powstają zmiany wago-toniczne. Jednakże zmiany, jakie powstają w ustroju pod wpływem zimna oraz ich kolejność w części tylko uzasadniają powyższy pogląd Schadego.

Gdy po znacznym oziębieniu ustroju, które jego temperaturę obniża, temperatura otoczenia się podniesie, to i temperatura ciała również się podnosi, niekiedy nawet ponad normę. Po takim oziębieniu wzmagą się przemiana materji zarówno ciał bezazotowych jako też i białka. Większość ludzi zdrowych po często powtarzającym się oziębieniu ustroju, np. przez zimną kąpiel, traci na wadze.

Czynność ważnych dla życia narządów ustrojów ciepłokrwistych w wysokim stopniu słabnie a nawet pozornie ustaje już przy takim ich oziębieniu, jakie nie jest jeszcze dla nich bezwzględnie zabójczem. Dlatego nierzadko można przez odpowiednie ogrzewanie doprowadzić do stanu prawidłowego oziębione zwierzęta, pozornie martwe.

Nagle a silne zadziałanie zimna może sprowadzić śmierć nagłą ludzi z ciężką chorobą serca, u których zimno przez nagłe zmniejszenie pracy serca łatwo może wywołać ostrą niedomogę serca (*insufficiencia cordis*), oraz osobników z pewną wadą konstytucji, mianowicie t. zw. stanem grasiczno-lymfaticznym (*status thymico lymphaticus*) (patrz niżej), których niedokształcony a przez zimno nadmiernie pobudzony układ chromochłonny łatwo wyczerpać się może.

Sen zimowy¹. Zwierzęta ciepłokrwiste, które zapadają w trwający przez 4—5 miesięcy sen zimowy, jakoto jeź, świstak, nietoperz, suseł i in., są w ciągu lata homojotermami, w czasie zaś snu zimowego zachowują się po części jak pojkilotermi. Niektóre zwierzęta, jakoto chomik, borsuk i in., zapadają w często przerywany, niezupełny sen zimowy². U królików,

¹ Patrz Merzbacher.

² W przeciwstawieniu do tych zwierząt niektóre inne, jakoto niektóre gady i ryby oraz jeź meksykański zapadają w sen letni.

świnek morskich, myszy i niektórych innych zwierząt, w warunkach naturalnych nie zapadających w sen zimowy, można przez obniżenie temperatury otoczenia wywołać stan podobny do snu zimowego.

Sen zimowy jest to niejako stan minimalnego życia (*vita minima*), podobny do stanu zarodników, nasion w warunkach niepomyślnych dla ich kiełkowania lub przetrwalników rozwojowych niektórych tworów zwierzęcych. U ludzi podobny stan zachodzi w letargu. Może on powstać w egzaltacji religijnej, w psychozach, dowolnie zaś mają sprowadzać u siebie taki stan fakirzy przez wpływ wyćwiczony w tym kierunku ośrodkowego układu nerwowego, tak że mogą żyć zakopani w ziemi przez dni kilka, a nawet do 6-ciu tygodni, poczem po różnych zabiegach, jakoto rozcieraniu ciała i in., powracają oni ze stanu śmierci pozornej do stanu prawidłowego.

Temperatura zwierząt, zapadających w sen zimowy, pod wpływem zimna obniża się, a gdy spadnie do 15° — 10° , to zwierzęta zapadają w sen, poczem temperatura ich w dalszym ciągu obniża się, ale tylko do pewnej granicy, zwykle do 3° — 2° , niekiedy zaś do 1.8° (Horwath), a nawet do 1° (Zondek). Ta temperatura zwierząt utrzymuje się nawet przy znacznym obniżeniu się temperatury ich otoczenia, jeżeli zaś przy silnym mrozie temperatura zwierząt spadnie do 0° , to budzą się one, a temperatura ich szybko podnosi się do 28° (Valentin).

W czasie snu zimowego zwierzęta nie przyjmują żadnego pokarmu. Czynność serca zwalnia się bardzo, niekiedy nawet serce może się kurczyć zaledwie raz jeden co kilka minut, a to sprowadza oczywiście wybitne osłabienie krążenia; oddychanie staje się niezmiernie płytkim, a przytem liczba oddechów zmniejsza się do kilku na 1 minutę, w bardzo głębokim zaś śnie zimowym mogą nawet powstawać dłuższe przerwy w oddychaniu. Mocz i kał oddają zwierzęta 1—2 razy na miesiąc. Czucie jest prawie zupełnie zniesione, inne zmysły nie są czynne. Waga zwierząt powoli się zmniejsza, niekiedy jednak nieznacznie się podnosi; dziwne to zjawisko tłumaczono dawniej zatrzymaniem wody w ustroju, obecnie zaś niemal powszechnym jest pogląd, wyrażony po raz pierwszy przez Boucharda, że nieznaczny przybytek wagi w śnie zimowym jest skutkiem wiązania w ustroju przez ciała bezazotowe tlenu, pobieranego z powietrza, a wydalanego tylko w części w wydychanym CO_2 .

Przemiana materji jest w śnie zimowym bardzo ograniczona, mianowicie spada ona do 5—10%, u nietoperza może ona spaść nawet do 1%. Minimalne w tym stanie potrzeby energetyczne pokrywa ustrój z własnych zapasów, głównie z tłuszczu, który przytem, jak się zdaje, niezupełnie się spala. Sprawy oksydacyjne są wprawdzie znacznie ograniczone, co wiąże się ze spostrzeżeniem Marinesco, który znalazł u zwierząt, zapadających w sen zimowy, bardzo mało oksydaz, jednakże w pewnej nieznacznej mierze odbywają się one; poza tem słaby zresztą rozkład żywej materji odbywa się beztlenowo, co sprawia, że wytwarzanie ciepła jest w śnie zimowym niezmiernie małe i do należytej regulacji cieplnej nie

wystarcza. Współczynnik oddechowy jest często znacznie zmniejszony. CO₂ gromadzi się w ustroju w znacznej ilości; we krwi ilość CO₂ dochodzi do 76% obj. Być może, że do sprowadzenia snu przyczynia się zatrucie CO₂, który w tak znacznym stężeniu we krwi działa odurzająco i usypiająco. Wybitnych zmian jakościowych przemiany materji w śnie zimowym nie stwierdzono, jednakże wskutek długotrwałego głodu zasadowość krwi zmniejsza się.

W śnie zimowym ustaje odbywający się w warunkach prawidłowych mitotyczny podział komórek, nawet wytwarzanie się plemników. Komórki nie tracą jednak całkowicie zdolności mnożenia się, albowiem przy gojeniu się ran, zadanych w czasie snu zimowego, komórki dzielą się mitotycznie (Hanseman).

Dokładnego wytłumaczenia snu zimowego nie mamy. Salmon czyni sen zimowy zależnym od wzmożonej czynności odrębnego dokrewnego »gruczołu snu zimowego«, jaki posiadać mają zwierzęta, zapadające w sen zimowy. Gruczoł ten, leżący w pobliżu grasicy, jest właściwie skupieniem tkanki tłuszczowej odrębnego typu, t. zw. wielokomorowej brunatnej tkanki tłuszczowej (the brown multilocular adipose tissue), której tłuszcz zawiera 90% trioleiny i dużo ciał tłuszczowatych. Szczątki tej tkanki ma posiadać także i człowiek na karku, w okolicy pach, między łopatkami i w okolicy nerek. Otóż ten gruczoł u zwierząt, zapadających w sen zimowy, ma z początkiem zimy silnie się rozrastać i gromadzić w znacznej ilości tłuszcz. Jego czynność ma polegać na tem, że sprowadza on anemię, a przez to osłabia czynność układu nerwowego, przemianę materji, czynność mięśni oraz różnych gruczołów dokrewnych, wskutek czego wszelkie odczyny komórkowe słabną a temperatura zwierzęcia obniża się. Ów gruczoł ma działać antyproteolitycznie, wspierać sprawy asymilacyjne, a osłabiać sprawy dysymilacyjne w ustroju. Adler zaś tłumaczy sen zimowy osłabieniem czynności tarczycy, która z nastaniem zimy u zwierząt, zapadających w sen zimowy, zanika, a zapewne także przysadki mózgowej i nadnerczy; osłabienie czynności tarczycy ma przez ograniczenie spalań w ustroju zmniejszać zapotrzebowanie tlenu. Adler opiera powyższy pogląd głównie na tem, że jeź, pogrążony w śnie zimowym, budzi się po wstrzyknięciu mu tyreoglandolu, preparatu, zawierającego substancję czynną tarczycy. Jednakże jeź budzi się tak samo ze snu zimowego już nietylko po wstrzyknięciu wyciągu z jąder, jajnika, ciała żółtego, ale i roztworu Ringera lub fizjologicznego roztworu soli kuchennej, przyczem działa głównie jako bodziec, budzący zwierzę, temperatura wstrzykniętej cieczy (Zondek).

Śmierć ze zmarznięcia zdarza się najczęściej u ludzi źle odzianych i źle odżywionych, znużonych, chorych lub rannych, a zwłaszcza u pijanych; zatrucie wyskokiem nietylko bowiem przez porażenie nerwów naczyń ruchowych i powstałe stąd rozszerzenie naczyń skórnych zwiększa utratę ciepła, ale zarazem przez zamroczenie umysłu osłabia odczuwanie zimna i zakrywa niejako przed człowiekiem grożące mu niebezpieczeństwo

Niemowlęta oraz starcy z osłabionym układem naczyniowym również łatwo giną ze zmarznięcia.

W warunkach, sprowadzających zmarznięcie, człowiek błędnie, odczuwa wielkie znużenie, powstają zaburzenia wzroku; po pewnym czasie człowiek odczuwa tak wielką potrzebę snu, że prawie nie podobna mu jej oprzeć się. Jeżeli w tym stanie człowiek usiądzie, zwłaszcza na zmarzniętej ziemi lub na kamieniu, zazwyczaj już wstać nie może. Senność potęguje się coraz bardziej i przechodzi w śpiączkę, temperatura ciała obniża się, czynność serca i oddychanie słabną, ciśnienie tętnicze opada, czucie i odruchy znikają i w tym stanie, podobnym do letargu, człowiek zmiera.

W zwłokach zmarzniętych ludzi, jako też i zwierząt, zmian charakterystycznych dla zmarznięcia stwierdzić nie można.

Przyczyna śmierci ze zmarznięcia nie jest jeszcze zupełnie wyjaśniona. Różni badacze widzą ją bądź w postępującem osłabieniu i końcowem porażeniu serca, bądź w uduszeniu, bądź w przekrwieniu lub niedokrwiistości mózgu, bądź w samozatruciu (Frank i Carrière). Przeciwno pierwotnemu uszkodzeniu serca przemawia dobre znoszenie zimna przez mięsień sercowy, a i inne przytoczone poglądy nie są uzasadnione. Najprawdopodobniej przyczyną śmierci ze zmarznięcia jest postępujące upośledzenie w marznącym ustroju czynności ośrodków nerwowych i przemiany materji, co wkońcu wstrzymuje czynność ważnych dla życia narządów.

Przeziębienie się czyli zaziębienie się (*refrigeratio*) uchodzi zdawien dawna w przekonaniu zarówno wielu lekarzy jako też i szerokiego ogółu za jeden z najpospolitszych czynników chorobotwórczych, zwłaszcza w wielu chorobach dróg oddechowych, mięśni i stawów. Dawniejsza medycyna określała te choroby jako „*morbi e frigore*“, lub jako choroby reumatyczne¹. Gdy w nowszych czasach przekonano się, że głównym czynnikiem etiologicznym wielu tych chorób są zarazki, znaczenie przeziębienia się w powstawaniu rzeczonych chorób zmalało, a wielu lekarzy, zwłaszcza niemieckich, wogóle przestało przypisywać mu jakiegokolwiek znaczenie.

I dzisiaj niektórzy lekarze (Blassberg) nie uznają przeziębienia się jako czynnika etiologicznego, podnosząc przytem różne wątpliwości, jakie w nauce o przeziębieniu się dotychczas zachodzą. Jednakże wielowiekowa empirja, jak również niektóre nowoczesne ściśle obserwacje lekarskie, i to dokonane na wielkim materiale, przemawiają za słusnością dawniejszego poglądu.

Jest rzeczą pewną, że wiele chorób, zaliczanych dawniej do »chorób z przeziębienia się«, zwłaszcza zakaźnych, może powstać bez jakiegokolwiek szkodliwego zadziałania zmiany temperatury. Z drugiej jednak strony z obserwacyj, dokonanych na żołnierzach niemieckich w czasie ostatniej wojny, Schade oblicza, że choroby takie powstają u ludzi, narażonych na przeziębienie się 4 razy częściej, jak u innych. Eksperymenty, dokonane dla wyjaśnienia tej kwestji na poszczególnych ludziach, nie dają zadawa-

¹ Od *κράζω* = krążący w ustroju czynnik chorobotwórczy.

lającej odpowiedzi, wiadomą bowiem jest rzeczą, że wielu ludzi, dzięki doskonałej regulacji cieplnej, znosi bez szkody takie warunki, w jakich inni przeziębają się. Jednakże pewne znaczenie mogą mieć takie eksperymenty wówczas, gdy ich wynik jest dodatni; tak np. w eksperymentach Stuarda Mudda i Granta, dokonanych na sobie samych i współpracownikach, a w których starano się wywołać przeziębienie się przez przykładanie do skóry mokrego sukna, wystawianie się na przeciąg i t. p., jeden z badanych zniósł taką próbę 16 razy bez szkody, zaś 4 razy zapadł na zapalenie gardła (*angina*). W ostatnich czasach de la Camp, jeden z klinicystów niemieckich, którzy naogół do niedawna nie uznawali przeziębienia się jako czynnika etjologicznego, pisze: »odrzuć pojęcie przeziębienia i chorób z przeziębienia zabrania doświadczenie kliniczne i badanie eksperymentalne«.

Przeziębienie się może powstać zarówno po nagłym i krótkotrwałym zadziałaniu zimna na ustrój, jako też i po dłuższem jego działaniu. Może ono powstać w pewnych warunkach zarówno po zadziałaniu zimna na cały ustrój, jako też i na niektóre tylko jego części, przyczem działa szkodliwie nietyle niski stopień temperatury, co wielkość i nagłość jej zmiany. Tak np. przeziębienie się może nastąpić po przemoczeniu nóg, po oziębieniu przewodu pokarmowego zimnym napojem lub lodami, po ostrzyżeniu włosów podczas słoty lub w czasie mrozu i t. p.

Stosunkowo łatwo przeziębają się dzieci, starcy, ludzie anemiczni, źle odżywieni, znużeni, ludzie psychicznie wzburzeni; noworodki zaś zapadają na zdrowiu po przeziębieniu się wogóle trudniej, jak osobniki starsze. U dzieci i ludzi dorosłych odgrywa przytem dużą rolę usposobienie indywidualne, związane głównie, jak się zdaje, z wrażliwością układu naczynioruchowego, mianowicie z szybkością, z jaką powstaje odczyn naczyń skórnych na zimno, oraz z czasem, przez który odczyn ten się utrzymuje (Chęłmoński). Czynnikiem, chroniącym ustrój od złych skutków przeziębienia się, jest w rzeczonym odczynie nie początkowy skurez naczyń skórnych, lecz następujące po nim przekrwienie skóry. Im szybciej ono powstaje i im dłużej się utrzymuje, tem słabiej działa zimno na skórę i tem trudniej wywołuje odruchowe zaburzenia odległe; hartowanie ciała przez zabiegi hidropatyczne sprowadza się w znacznej mierze do wyrobienia przyśpieszenia owego przekrwienia skóry po zadziałaniu na nią zimna. Początkowy zaś skurez naczyń skórnych, jaki pod wpływem zimna powstaje, wiąże się z równoczesnem przekrwieniem niektórych części odległych, to zaś, gdy utrzymuje się przez czas dłuższy, może mieć szkodliwe następstwa. Skurez naczyń skórnych na zimnie jest tem silniejszy, im bardziej naczynia te są rozszerzone; stąd łatwość, z jaką powstają różne zaburzenia u ludzi, którzy mocno rozgrzani wystawili się na działanie zimna.

Wilgoć i wiatr, potęgując działanie zimna, ułatwiają przeziębienie się.

Miejscowe oziębienie może sprowadzić odruchowo, jak o tem wyżej była mowa, zmiany odległe. St. Mudd i Grant stwierdzili zapomocą

pomiarów termoelektrycznych, że miejscowe oziębienie skóry obniża temperaturę podniebienia, jamy nosowogardłowej oraz migdałków, a to przez odruchowo wywołany skurcz naczyń tych części. Po ustąpieniu skurczu naczyń powstaje przekrwienie rzeczonych części, przyczem wydzielanie śluzu przez błonę śluzową zwiększa się. Tak samo po miejscowym oziębieniu skóry może odruchowo wzmóc się ruch robaczkowy oraz wydzielanie błony śluzowej jelit, co może spowodować biegunkę, po miejscowym oziębieniu skóry lub błony śluzowej górnych dróg oddechowych może powstać kaszel (*tussis*) i t. d.

Choroby z przeziębienia, które w ostatnich czasach Schade nazywa *frigoroses*, są w części natury niezakaźnej, w części zakaźnej.

Takimi niezakaźnymi chorobami są różne choroby nerwowe, jakoto ból głowy, nerwobóle, porażenie nerwu twarzowego (*paralysis n. facialis*), niektóre choroby mięśni, jakoto ból mięśni (*myalgia*), gościec mięśniowy (*rheumatismus musculorum*), w którym obok bólu dotkniętych mięśni, zwłaszcza przy ruchach, powstaje często ich stwardnienie, utrzymujące się w uspieniu chloroformem oraz po śmierci, co według Schadego jest wyrazem zmiany koloidalnego stanu białka mięśni w kierunku żelu, oraz, jak to wynika ze spostrzeżeń lekarskich i jak to stwierdzono w eksperymentach na zwierzętach (Siegel), ostre zapalenie nerek.

W dniu, czyli podagrze (*arthritis urica, gutta*) przeziębienie się pogarsza stan chorych, a często wywołuje znamienne w tej chorobie napady, być może, przez spowodowanie zaburzenia krążenia w chorej części.

Do spraw niezakaźnych, powstałych na tle przeziębienia się, zaliczają niektórzy lekarze przelotną gorączkę (*febris ephemera*), w której bez jakichkolwiek zmian miejscowych, wśród ogólnego niedomagania podnosi się temperatura, niekiedy nawet znacznie, a po upływie 24—48 godzin spada do prawidłowej wysokości. Etiologia tej sprawy chorobnej nie jest bliżej znana. Zdaniem tych, którzy uważają ją za sprawę niezakaźną, zachodzi tu prawdopodobnie pierwotne ośrodkowe zaburzenie regulacji cieplnej; słuszniejszym jednak jest pogląd, że gorączka przelotna ma najczęściej tło zakaźne.

Z chorób zakaźnych, w których etiologii przeziębienie się odgrywa pewną rolę, jedno, jakoto włóknikowe zapalenie płuc, grypę (influcę) wywołują zarazki swoiste, inne zaś, jakoto katar nosa (*catarrhus nasi, rhinitis*), zapalenie gardła, katar krtani (*laryngitis*), katar oskrzeli (*bronchitis*), wywołują mikroby nieswoiste.

W powyższych chorobach, wywołanych zarówno przez swoiste jak i nieswoiste zarazki, w przeważnej części przypadków prawdopodobnie nie powstaje świeże zakażenie ustroju odnośnymi zarazkami ze świata zewnętrznego, a tylko wywołują chorobę zarazki, już osiedlone w stanie prawidłowym ustroju jako nieszkodliwe dlań symbionty w jamie ustnej, gardle i drogach oddechowych; wskutek wywołanej przez działanie zimna zmiany podłoża tych mikroobów, t. j. błony śluzowej, oraz jej wydzieliny,

własności życiowe rzeczonych mikrobow mogą mianowicie zmienić się, w szczególności ich zjadliwość, w warunkach prawidłowych przytłumiona, może spotęgować się tak, że mikroby te stają się dla danego ustroju chorobotwórczymi. W chorobach zakaźnych, powstałych na tle przeziębienia się, zachodzi przeto prawdopodobnie nie zakażenie z zewnątrz, a samozakażenie ustroju. Należy podnieść, że powyższy pogląd opiera się nie na faktach, bezpośrednio stwierdzonych w przeziębieniu się, a tylko na innych danych, które jednak stosują się także i do przeziębienia się.

Wiadomą jest rzeczą, że w warunkach prawidłowych wdychane powietrze ogrzewa się w jamie nosowej i w gardle do 30° i że nasycy tam parą wodną. Na zimnem powietrzu, zwłaszcza przy pracy fizycznej, gdy oddychanie się wzmacnia, ilość ciepła potrzebnego do ogrzania wdychanego powietrza i zawartej w niem wody znacznie się zwiększa, tak że błona śluzowa początkowych dróg oddechowych traci na to dużo ciepła. W tych warunkach różnica pomiędzy temperaturą powietrza wdychanego a wydychanego znacznie wzrasta; w jamie nosowej dochodzi ona do 50° (Schade), a takie wahanie się temperatury powietrza w początkowych drogach oddechowych zachodzi do 20 razy na 1 minutę. Pomimo bogatego unaczynienia błony śluzowej górnych dróg oddechowych, gdy sprawność naczynioruchowa rzeczony błony się zmniejszy, wdychane powietrze nie ogrzewa się należyście, a wówczas do dalszych dróg oddechowych i do pęcherzyków płucnych wchodzi powietrze zimniejsze, jak w warunkach prawidłowych. Zimno zaś niewątpliwie uszkadza komórki przystosowane do wyższej temperatury i wywołuje zaburzenia krążenia, to zaś wpływa na zjadliwość żyjących na błonie śluzowej mikrobow; zależnie od tego, jakie mikroby tam żyją i w jakim stopniu nabrały w powyższych warunkach własności chorobotwórczych, mogą powstawać różne sprawy zakaźne.

Przeziębienie się często pogarsza stan chorych na gruźlicę płuc; usposabia ono do powstania zapalenia opłucny. Doświadczenia poczynione w czasie ostatniej wojny potwierdziły słusność oddawna panującego przekonania, że przeziębienie się usposabia do zapalenia nerek (*nephritis*). Powstała na tem tle, zwłaszcza po przemoczeniu się w rowach strzeleckich, choroba nerek opisywano w ostatnich czasach, zwłaszcza w Niemczech, pod nazwą »wojennego zapalenia nerek«. Etiologia tej sprawy nie jest jednak dokładnie wyjaśniona. Jak się zdaje, w wielu przypadkach tło »wojennego zapalenia nerek« jest zakaźne; przeziębienie się działa tu jako czynnik usposabiający prawdopodobnie przez to, że wywołuje zaburzenia krążenia w nerkach, to zaś przy istniejącem w ustroju ognisku zakaźnem może ułatwić zakażenie nerek, zwłaszcza u ludzi, już skądinąd do chorób nerkowych usposobionych.

Wobec tego, że po przeziębieniu się w znacznej części przypadków powstają choroby zakaźne, rzadkość tych spraw u noworodków tłumaczy w pewnej mierze ta okoliczność, że z ustrojem noworodka współżyje

znacznie mniej mikrobow, jak z ustrojem osobnikow starszych i ze wsród tych mikrobow jest mniej drobnoustrojow chorobotworezych.

Wyniki wielu badan eksperymentalnych nad skutkami przeziebienia sie zwierzat nie moga byc miarodajne dla czlowieka juz dlatego, ze stwarzano w nich zgoła nienaturalne warunki, a mianowicie zwierzeta ogolone, a wiec pozbawione najwazniejszej ich ochrony od zimna, czesto trzymane uprzednio w goracem powietrzu, zanurzano do zimnej wody lub okladano sniegiem lub lodem i t. p. W takich eksperymentach powstawalo u zwierzat przekrwienie blony sluzowej drog oddechowych, wzmagalo sie wydzielanie sluzu i przenikanie ciatek bialych z naczyń krwionośnych do otoczenia, powstawalo przekrwienie płuc, w drobnych naczyniach płucnych powstawaly zakrzepy (Aufrecht), krwotoki płucne, nadzěrki blony sluzowej zoladka (Müller), bialkomocz. Ale i w takich eksperymentach, ktorzy warunki znacznie bardziej zblizaly sie do warunkow naturalnych, otrzymano podobne wyniki. Juz samo przykladanie zimnych kompresow na brzuch wywoływalo przekrwienie oskrzeli i płuc, wzmozone wydzielanie sluzu, a niekiedy nawet krwotoki w tchawicy, oskrzelach i pecherzykach płucnych (Rossbach, Herz), a juz samo zmoczenie skory krolek i wystawienie ich potem na silny przeciąg wywoływalo częściowy obrzek płuc, wydzielanie sie włókniaka do pecherzykow płucnych i krwotoki płucne (Müller, Nebeithau, Zittosen).

W eksperymentach Dürek a kroleki, trzymane w cieplarni, a potem zanurzone w wodzie z lodem zapadaly na zapalenie płuc wskutek samozakażenia prątkiem okreznicy (*Bacterium coli commune*) lub prątkiem zapalenia płuc Friedländera. Lode do polowy ogolone swinki morskie, uprzednio ogrzane w cieplarni i zakażone gronkowcem ropotworeczym, prątkiem Friedländera lub innymi zarazkami, wystawial w otwartym oknie na dzialanie mrozu; zwierzeta te padaly po uplywie 2—3 dni wskutek zakażenia, gdy tymczasem zwierzeta kontrolne, zaszyte przed wystawieniem na mroz w barchanowe sukienki, przetrzymywaly takie same zakażenie.

Ponadto z róznych badan eksperymentalnych znany jest ujemny wplyw zimna na odpornosc ustroju na zakażenie. Juz Pasteur zauwazył, ze kura, w warunkach naturalnych odporna na zakażenie prątkiem węglika, ulega zakażeniu tym prątkiem, gdy ja oziebic tak, ze jej temperatura sie obnizy; okazalo sie pozniej, ze jest to skutkiem porażenia przez zimno fagocytow, ktorzy czynnosc w warunkach prawidlowych chroni kure od węglika (Wagner, Trapeznikow). Oziebienie zmniejsza takze zasadowosc krwi oraz ilosc zawartej w niej substancji ochronnej, aleksyny, ktora dziala bakterjobojczo (Kisskalt, Trommsdorf).

W powstawaniu chorob zakaźnych po przeziebieniu sie moga wspoldzialac wszystkie powyzej przytoczone czynniki, jakoto bezposrednie uszkodzenie wystawionych na zimno tkanek, przyczem powstaje niekorzystna zmiana ich stanu koloidalnego, miejscowe i odlegle odruchowo wywolane

zmiany krążenia i wydzielania oraz powstanie warunków, pomyślnych dla rozwoju i ułatwiających chorobotwórcze działanie mikrobów, bądź współżyjących z ustrojem, bądź zakażających go z zewnątrz.

Według Aufrechta już same zmiany komórek i tkanek, jakie powstają po przeziębieniu się, bez jakiegokolwiek chorobotwórczego działania mikrobów, wywołują różne choroby, w szczególności kataru gardła i dróg oddechowych. Głównymi zmianami, jakie tu powstają, są, jego zdaniem, uszkodzenie przez zimno ciałek białych, co sprowadza wytwarzanie się zakrzepów w drobnych naczyniach, jak również przekrwienie błony śluzowej gardła, krtani i tchawicy oraz wytworzenie się we krwi ciała, zwiększającego przepuszczalność ściany drobnych naczyń, co znowu sprowadza małe krwotoki w różnych narządach. Jednakże, sądząc z całości kształtu badań w tym przedmiocie, udział mikrobów w powstawaniu rzezonnych chorób jest niewątpliwy.

Już przed wielu laty Bouchard podnosił, że uszkodzone przez zimno nabłonki dróg oddechowych nadmiernie się łuszczą, a wskutek tego mikroby, żyjące na błonie śluzowej, mogą przenikać w głąb tkanki i wywoływać w niej zmiany zapalne. W ostatnich czasach Lewkowicz, opierając się na badaniach nad nagminnym zapaleniem opon mózgowych (*meningitis cerebrospiralis epidemica*), a które, jak to wynika z jego badań, jest właściwie zapaleniem wyściółki komór mózgowych (*chorioependymitis*), wnosi przez analogję, że sprawy kataralne dróg oddechowych po przeziębieniu się powstają wskutek tego, że przy wywołanym przez zimno masowem łuszczeniu się nabłoneków i ich rozpadzie, żyjące w nich mikroby nieżyłotwórcze uwalniają się z tych nabłoneków, rozsiewają się i zakażają inne komórki. Według Lewkowicza po przeziębieniu się zachodzi tylko spotęgowanie się fizjologicznego zakażenia błony śluzowej dróg oddechowych, przyczem nawet zwiększenie się zjadliwości współżyjących z ustrojem mikrobów nie jest koniecznem. O słuszności powyższego poglądu możnaby się przekonać przez zbadanie tej sprawy w samych drogach oddechowych.

Piśmiennictwo. Pictet R. Rev. sc. 1893. Hertwig O. cyt. Bury J. Arch. E. Mech. O. 1913. Schultze O. Anat. Anz. 1894. Konopacka B. Bull. Ac. Sc. Cr. 1908. Fürst E. Beitr. Path. 1898, XXIV. Podwysocki et Pirone. Arch. r. Sc. Biol. 1906, XII. Schade H. Ztschr. ges. exp. Med. 1919, VII. M. med. W. 1921. Burkard O. M. med. W. 1915. Waller cyt. *Marchand F. w Krehl L. u. Marchand F. Handbuch d. allg. Path. Leipzig 1908, I, 119. Nawrocki C. Einfluss der Temperatur auf die Thätigkeit des Säugethierherzens. Diss. Rostock 1896. Freytag G. H. Kl. Mh. Aug. 1917, LIX. Winternitz Hydrotherapie w Ziemssen Lehrbuch d. spec. Pathologie 1881. Sabatowski A. i Kmiotowicz F. (jun.) Pol. Gaz. lek. 1923, Nr. 33. Reinhard B. kl. W. 1884. Lachs J. Prz. lek. 1900. d'Arsonval C. R. Soc. Biol. 1884. Richet Ch. Rev. sc. 1894. Rubner H. Arch. Hyg. 1900. *Merzbacher L. Erg. Phys. 1904, III, 214. Zondek B. kl. W. 1924. Bouchard Ch. C. R. Ac. Sc. 1898. Marinesco M. G. Pr. méd. 1923, 153. Hansemann D. Descendenz und Pathologie Berlin 1909. Salmon A. ref. Journ. Phys. Pat. 1917. Adler L. Arch. Path. Pharm. 1920, LXXXVI, 159; 1920, LXXXVII, 406. Franck Fr. et Carrière. Ac. med. 1897. Blassberg M. Pol. Gaz.

lek. 1922, Nr. 14, 15. St. Mudd and Grant S. B. ref. Journ. Phys. Path. 1921. de la Camp O. Physikalische Krankheitsursachen und Heilwirkungen w v. Mering J. Lehrbuch d. inn. Medicin, herausgeg. v. L. Krehl XV Aufl. Jena 1925, II, 630. Chelmoński D. Arch. kl. Med. 1897. Aufrecht D. Arch. kl. Med. 1916. Müller F. M. med. W. 1897. Rossbach, Herz, Nebelthau, Zittesen cyt. Schadel. c. Dürk. D. Arch. kl. Med. 1897. Lode. Arch. Hyg. 1898, XXVIII. Pasteur L. Bull. Ac. Med. 1878. Wagner K. E. Ann. Past. 1890. Trapeznikow Ann. Past. 1891. Kiskalt Arch. Hyg. 1900. Trommsdorf cyt. Marchand F. l. c. Lewkowicz Ks. R. Ak. Lek. 1922, I.

3. ŚWIATŁO.

Działanie na sprawy chemiczne, na fermenty, drobnoustroje, rośliny i zwierzęta. Działanie na komórki ustrojów wyższych.

Światło jest jednym z najpotężniejszych czynników biologicznych. Fizjologicznie działają wszystkie promienie widma słonecznego, poczynając od czerwonych, których fala ma $750 \mu\mu^1$ długości, aż do fioletowych, których fala ma $400 \mu\mu$ długości. Pomijając ich swoiste działanie na oko, promienie długofaliste, wychodzące z pobliża czerwonego końca widma, działają głównie jako promienie cieplne, promienie zaś krótkofaliste, wychodzące z pobliża fioletowego końca widma, działają głównie chemicznie; promienie po czerwone działają jako promienie cieplne, promienie ultrafioletowe jako promienie chemiczne. Warunkiem koniecznym do fizjologicznego działania tych promieni jest to, by były pochłonięte przez ciało, na które działają. Promienie długofaliste, słabo załamywane, wnikają stosunkowo głęboko do ciała, na które działają, a działanie ich jest stosunkowo słabe, zaś promienie krótkofaliste, zwłaszcza promienie ultrafioletowe, silnie załamywane, są silnie pochłaniane przez powierzchnię ciała, na które działają i silnie działają na nią chemicznie lub biologicznie.

Światło działa wybitnie na różne sprawy chemiczne, rozkładowe i syntetyczne; działa ono jako katalizator, przyspieszający różne sprawy, jakoto utlenianie aldehydów, alkoholu amyłowego, terpentyny i t. d. W białku, zawierającym albuminy i globuliny, pod wpływem światła ilość albumin zmniejsza się,² a ilość globulinów zwiększa się (Schanz).

Fermenty, jakoto diastaza, podpuszczka, trypsyna, lipaza i in., pod wpływem światła tracą działanie.

Jad błonicy traci toksyczność, prawdopodobnie wskutek tego, że rozkłada go, podobnie jak i fermenty, tlen zjonizowany pod wpływem światła. Natomiast antytoksyny błonicy światło nie zmienia (Hertel).

Bakterje są na światło wrażliwe. Na niektóre gatunki bakteryj działa światło korzystnie (Engelmann), naogół jednak upośledza ono ich ruchy, rozwój i zmniejsza ich żywotność. Bakterje poruszające się oddalają się od miejsca silnie oświetlonego do miejsca słabiej oświetlonego. Silne światło zabija bakterje, zwłaszcza chorobotwórcze; prątek gruźlicy

¹ $\mu = 10^{-3}$ mm, $\mu\mu = 10^{-6}$ mm.

zawarty w wykrztusinie chorych, prątek duru, przecinkowiec cholery (*Vibrio cholerae*) i inne zarazki wystawione na silne działanie światła słonecznego giną a co najmniej przestają się mnożyć (Kę d z i o r). Najsilniej uszkadzają bakterje promienie krótkofaliste, które działają na nie także i w braku tlenu, słabiej zaś działają na bakterje promienie długofaliste, i to tylko w obecności tlenu (Bie). Na bakterje, żyjące na sztucznych pożywkach, światło działa szkodliwie nie tylko bezpośrednio, ale i pośrednio, pod jego wpływem powstają bowiem w pożywkach związki bakterjobójcze, jakoto H_2O_2 , kwas mrówkowy i in. Na zjadliwość zarazków promienie słoneczne nie wpływają. Zjadliwość prątka duru, wystawionego w sztucznej hodowli na działanie słońca, może jednak się zwiększyć; pochodzi to stąd, że promienie słoneczne zabijają w hodowli prątki mniej żywotne i mniej zjadliwe, gdy tymczasem silniejsze i bardziej zjadliwe mogą w tych warunkach utrzymać się przy życiu (Orsi). Nawet zarodniki prątka węgliką ulegają działaniu światła. Światło działa szkodliwie także i na drożdżaki oraz pleśnie.

U roślin zielonych promienie świetlne wspierają asymilację CO_2 , co głównie czynią najsilniej przez zieleń pochłaniane promienie czerwone, a także i promienie niebieskie. Pod wpływem światła wytwarza się sama zieleń, przy której współdziałaniu dokonywa się synteza węglowodanów. Promienie niebieskie i fioletowe przemieszczają ziarna zieleni i prowadzą zjawiska heljotropizmu. Czerwone promienie podobnie jak i ciemność pobudzają wzrost roślin, zaś niebieskie promienie wstrzymują go, a promienie ultrafioletowe porażają plasmę roślinną.

Na zwierzęta niższe najsilniej działają promienie krótkofaliste. Pod wpływem światła ruchy pierwotniaków zrazu się wzmagają, a potem słabną i wkońcu ustają; silne światło zabija te twory przez wywołanie karjolizy i plasmolizy. Macki niektórych polipów pod wpływem światła kureją się. U wielu zwierząt promienie słoneczne prowadzą zjawisko heljotropizmu, związane z ich czynnościami fizjologicznymi, jakoto z przyjmowaniem pokarmów, czynnością płciową i t. d. Powłoka zewnętrzna zwierząt jest naogół na światło wrażliwa. U niektórych zwierząt wrażliwość na światło umiejscawia się w pewnej części powłoki zewnętrznej; u dżdżownicy tą częścią jest pręga grzbietowa. U zwierząt wyższych wrażliwość na światło umiejscawia się głównie w oku i wiąże się z powstawaniem obrazu świata zewnętrznego. Światło działa na siatkówkę przez rozkład zawartego w jej pręcikach szkarłatu wzrokowego. Działanie światła jest warunkiem koniecznym do utrzymania wrażliwości siatkówki; długotrwała ciemność znosi jej czułość na światło.

W komórkach ustrojów wyższych mierne światło pobudza sprawy dysymilacji. Silne uszkadza a nawet zabija komórki; czynią to głównie promienie krótkofaliste. Komórki wystawione na silne działanie światła brzękną, w ich plasmie powstają wodniczki, zaś jądro, wrażliwsze na promienie ultrafioletowe jak plasma, ulega karjolizie. Światło działa

naogół ujemnie na podział komórek. Pod wpływem światła mitotyczny podział komórek w rozwijającym się jajku zwalnia się lub zatrzymuje, blastomery zlewają się ze sobą, powstają nieprawidłowe komórki wielojądrowe. Różne zwierzęta, w szczególności owady, chronią swe jaja od szkodliwego działania światła, składając je w miejscach zaciemnionych. W niektórych przypadkach i w pewnych warunkach światło pobudza jednak mnożenie się komórek. Tak np. rozwój żaby w pierwszym miesiącu dokonywa się lepiej na świetle, jak w ciemności. Światło może pobudzić porost włosów, mnożenie się komórek naskórka, a nawet wywołać nietypowe ich bujanie. Już mierne działanie promieni ultrafioletowych wzbudza nadmierne bujanie nabłonków rogówki, silniejsze zaś uszkadza ich płasmy, wywołuje zagęszczenie ich jąder (*pycnosis*) i prowadzi ostatecznie ich rozpad (Kreibich).

Działanie miejscowe.

Działanie na skórę prawidłową. Działanie na skórę chorą. Działanie na oko. Zaburzenia ogólne.

W warunkach naturalnych światło może działać chorobotwórczo na skórę i na oko. Działa ono w tych warunkach łącznie z promieniami cieplnymi, jednakże jest rzeczą pewną, że i po wyłączeniu promieni cieplnych same promienie świetlne mogą działać chorobotwórczo, mianowicie promienie krótkofaliste, niebieskie, fioletowe i ultrafioletowe (Finsen). Promieni tych zawiera światło słoneczne na wiosnę więcej, jak późnym latem. Jakkolwiek promienie krótkofaliste wnikają tylko do 0.5 mm w głąb naskórka, to jednak prowadzą one zmiany chorobne, sięgające znacznie głębiej i wywołują silny odczyn oświetlonej tkanki.

Działanie na skórę prawidłową. Promienie słoneczne wywołują w krótkim czasie przekrwienie oświetlonych części skóry, które jednak jest skutkiem działania na skórę promieni cieplnych. To przekrwienie cieplne chroni poniekąd skórę od szkodliwego działania światła, zwiększona bowiem ilość krwi, jaka przez rozszerzone naczynia oświetlonej skóry przepływa, zmniejsza jej przepuszczalność dla promieni świetlnych.

Same promienie świetlne wywołują również przekrwienie skóry, ale dopiero po upływie kilku godzin. Naskórek oświetlonych części skóry silnie się łuszczy, a niekiedy już w krótkim czasie po silnym oświetleniu wytwarza się w naskórku w nadmiernej ilości barwik, co nadaje oświetlonym częściom skóry ciemniejsze zabarwienie. Tak powstaje **opalenie się**, które po długotrwałym lub wielokrotnym działaniu promieni słonecznych, zwłaszcza u niektórych osobników, szczególnie do tego usposobionych, może być bardzo znacznym. Wytworzony w naskórku barwik silnie pochłania promienie krótkofaliste i chroni w ten sposób skórę od szkodliwego ich działania. Stąd dobre znoszenie promieni słonecznych przez

ludzi silnie opalonych, a zwłaszcza przez ludzi, należących do ras ciemnoskórych, których naskórek wskutek przystosowania się do warunków zewnętrznych i dziedzicznego utrwalenia się tej własności zawiera ów barwik ochronny w bardzo znacznej ilości. Miejscowe skupienia komórek naskórka, zawierających dużo barwika, tworzące żółtobrunatne plamki czyli **piegi** (*lentigo, ephelides*) stanowią również ochronę skóry od szkodliwego działania światła. Pod wpływem światła piegi powiększają się.

Silne światło może wywołać poważne uszkodzenie skóry. Takiemu uszkodzeniu łatwo ulega wrażliwa na działanie światła, zawierająca mało barwika skóra blondynów, a zwłaszcza skóra, zawierająca zaledwie ślady barwika ludzi dotkniętych bielactwem (*albinismus*), jak również skóra ludzi zatrutych alkoholem oraz dotkniętych niektórymi chorobami ośrodkowego układu nerwowego. Promienie słoneczne mogą wywołać **zapalenie skóry** (*dermatitis solaris*), objawiające się bądź jako **rumień słoneczny** (*erythema solare*), umiejscowiony zwykle na policzkach, nosie, uszach, szyi, karku, rękach, a w którym uszkodzone części skóry są zaczerwienione i bolesne, bądź jako **wyprysk słoneczny** (*eczema solare*), w którym powstają ponadto drobne zaczerwienione guzki, przekształcające się wkrótce na pęcherzyki. Zmiany te powstają zwykle na wiosnę lub z początkiem lata po zadziałaniu silnego światła słonecznego na skórę, odwykłą odeń w czasie zimy, jak również na śnieżnych polach krajów północnych oraz na śniegiem pokrytych wyżynach górskich, gdzie przy silnej operacji słońca działa na odkryte części skóry dużo odbitych od śniegu promieni krótkofalowych. Podobne zmiany skórne powstają u ludzi, wystawionych przez czas dłuższy na działanie łukowego światła elektrycznego, obfitującego w promienie krótkofaliste (*erythema, eczema photoelectricum*). Niekiedy zaś pod wpływem promieni słonecznych powstają na skórze białe plamy czyli powstaje **odbarwienie skóry** (*leucoderma solare*), jak się zdaje, wskutek uszkodzenia komórek, wytwarzających barwik skórny (Filiński).

U niektórych osobników, szczególnie do tego usposobionych, długotrwałe działanie promieni słonecznych wywołuje często już w dzieciństwie poważną zmianę, **skórę pergaminową barwikową** (*xeroderma pigmentosum*), w której zrazu powstają plamy czerwone, naskórek wytwarza coraz więcej barwika, nadmiernie rogowacieje (*hyperkeratosis*) i łuszczy się, naczynia rozszerzają się na stałe, poczem skóra zanika, a naskórek buja nietypowo, złośliwie, podobnie jak w raku skórnym (*carcinoma cutis*), wrzodzieje, nie czyni jednak przerzutów; przytem powstaje **charłactwo**, prowadzące zejście śmiertelne. Podobną zmianą jest t. zw. **»rak marynarzy«** odkrytych części skóry, jaki powstaje pod wpływem promieni słonecznych, a zapewne i stałego drażnienia skóry przez słońce wodę morską.

W licznych badaniach eksperymentalnych, zapoczątkowanych przez Finsena, autora nowoczesnego leczenia światłem czyli fototerapii, stwierdzono przez bezpośrednią obserwację mikroskopową narządów przezroczystych (Dreyer i Jansen i in.), że promienie krótkofaliste wywo-

łują zmiany zapalne tkanki, jakoto jej przekrwienie i zwolnienie w niej krążenia, obfity wysięk surowiczy (*exsudatum serosum*), sprowadzający obrzęk tkanki, lub wysięk włóknikowy (*exsudatum fibrinosum*), wzmożone przenikanie z drobnych naczyń krwionośnych do otoczenia krwinek białych i czerwonych, wytwarzanie się nacieków drobnokomórkowych, złożonych głównie z limfocytów i komórek plasmatycznych, a nadto powstawanie zakrzepów w drobnych naczyniach krwionośnych. Stwierdzono również pod wpływem rzeczonych promieni wzmożone wytwarzanie się barwika skórnoego, napęcznienie włókien klejnorodnych skóry, rozluźnienie się i zwyrodnienie komórek naskórka, połączone z powstawaniem w ich plasmie wodniczek oraz ich obumieranie; ponadto okazało się, że silne działanie promieni krótkofalowych niszczy gruczoły łojowe i torebki włosowe. Po ustaniu szkodliwego działania światła powyższe zmiany szybko się cofają i ustępują; tkanka łączna zaczyna silnie bujać, naskórek odradza się i grubieje, przyczem oświetlone części skóry zachowują przez pewien czas ciemniejsze zabarwienie.

Działanie na skórę chorą. Jeszcze silniej, jak na tkankę prawidłową, działają krótkofaliste promienie świetlne na skórę chorą, w szczególności na skórę, dotkniętą toczniem (*lupus*), sprawą gruźliczą, toczącą się najczęściej w skórze nosa, policzków, wargi górnej, przechodzącą na okoliczne błony śluzowe, niszczącą dotknięte części i sprowadzającą znaczne oszpecenie chorych. Otóż krótkofaliste promienie świetlne, zwłaszcza ultrafioletowe, wnikają do tkanki dotkniętej toczniem głębiej, jak do tkanki prawidłowej. Jak się zdaje, nie uszkadzają one bezpośrednio prątków gruźliczych w chorej tkance, natomiast na prątki te działa szkodliwie sprawa zapalna, jaką rzeczony promienie wywołują. W tkance dotkniętej toczniem pod wpływem światła powstaje sprawa naogół podobna do tej, jaką promienie krótkofaliste wywołują w tkance prawidłowej, z tą jednak różnicą, że sprawy destrukcyjne są tu silniejsze; w szczególności elementy, wchodzące w skład gruźliczych wytworów tkankowych, jakoto komórki plasmatyczne, nabłonkowe i olbrzymie, pod wpływem promieni ultrafioletowych szybko wyrodniają i obumierają, zaś późniejsze sprawy reparacyjne, mianowicie wytwarzanie się tkanki łącznej i bujanie naskórka, tu i tam równie szybko powstają i żywo się toczą. Jednym słowem zmiana zapalna, sztucznie wywołana przez promienie krótkofaliste w tkance dotkniętej toczniem, sprowadza rozpad tkanki patologicznej, a potem gojenie się uszkodzonych części z ostatecznym ich zbliznowaceniem, przyczem zmiany i zniekształcenia trwałe, jakie pozostają, są niepomiernie mniejsze od tych, jakie pozostają po stosowaniu dawniejszych sposobów leczniczych.

Promienie krótkofaliste, nawet w tej ilości, w jakiej zawiera je rozproszone światło dzienne, mogą działać szkodliwie na chorą skórę. W Japonji już w czasach starożytnych zauważono, że światło czerwone wpływa korzystnie na przebieg niektórych chorób skórnych i umieszczano chorych, dotkniętych takimi chorobami, w pokojach z czerwonymi ścia-

nami. Zdaniem wielu lekarzy (Finsen, Naunyn, Oettinger i in.) zmiany skórne w ospie (*variola*) przebiegają znacznie łagodniej i pozostawiają mniejsze blizny, gdy chory leży w pokoju zaciemnionym albo w pokoju, którego okna mają czerwone szyby lub są zasłonięte czerwonymi firankami, jednakże inni (Courmont, Gieszczykiewicz) zapatrują się sceptycznie na ów korzystny wpływ czerwonego światła na przebieg ospy. Müller podaje, że czerwone światło działa korzystnie w róży. Natomiast, sądząc z badań Leriche'a i Policarda, rozproszone światło dzienne dobrze wpływa na gojenie się ran, a to przez oddalenie z nich wielojądrych ciałek białych, które są w ranie pożyteczne tylko w początkowych okresach jej gojenia się, zaś w późniejszych działają szkodliwie na wytwarzanie się ziarniny.

Działanie na oko. Promienie słoneczne mogą wywołać różne schorzenia oka; najczęściej wywołują one zapalenie spojówki, zwłaszcza na wiosnę



Ryc. 7. Wiosenne zapalenie spojówki. Według Axenfelda.

(*conjunctivitis vernalis*) (Ryc. 7), szczególnie łatwo w krajach północnych i na wyżynach górskich. Intensywne działanie promieni słonecznych może wywołać zmiany chorobne także i innych części oka. Im więcej promieni krótkofalowych światło zawiera, tem bardziej jest ono dla oka szkodliwym; najwięcej takich promieni jest w świetle acetylenowym, najmniej w świetle naftowym (Blessig), a chronią od nich oko szkła żółte, pomarańczowe lub czerwone. Według Schanza zaćma starcza (*cataracta senilis*) jest skutkiem wieloletniego szkodliwego działania promieni krótkofalowych na soczewkę; sprowadzają one mianowicie zmianę białka soczewki, wskutek czego soczewka twardnieje, traci sprężystość i przezroczystość. Światło elektryczne sprowadza również różne schorzenia oka (*ophtalmia*

electrica), w jednych przypadkach upośledzające wzrok ale bez zmian anatomicznych oka, w innych zaś związane z zapaleniem naczyńki i siatkówki (*chorioretinitis*). W warunkach prawidłowych od promieni krótkofalowych chroni wrażliwą na nie siatkówkę soczewka, która promienie te pochłania; w braku soczewki promienie ultrafioletowe wywołują zwyrodnienie komórek zwojowych siatkówki.

Zaburzenia ogólne po miejscowym chorobotwórczym zadziałaniu światła powstają tylko w przypadkach ciężkiego i rozległego zapalenia skóry; mianowicie w takich przypadkach może powstać aseptyczna gorączka oraz leukocytoza, prawdopodobnie wskutek rozpadu białka ustrojowego.

Działanie ogólne.

Działanie na przemianę materji, na krew, na krążenie, na oddychanie i na psychikę.

Wiele faktów wskazuje, że światło działa ogólnie, i to wybitnie, na ustroje wyższe, jednakże to jego działanie jest jeszcze naogół mało znane. Jest rzeczą pewną, że światło, działając na oko, daje tą drogą ośrodkom nerwowym bodźce, od których różne sprawy życiowe zależą; ale poza tem działa ono na ustrój niewątpliwie także i przez skórę. Wiadomą jest rzeczą, że brak światła wpływa ujemnie na zdrowie, zwłaszcza organizmów młodych, rozwijających się, których przemiana materji jest żywsza, jak osobników dorosłych; w ciemności łaknienie, czynności trawienne oraz przemiana materji słabną. Światło zwiększa pobudliwość ośrodka oddechowego, co wzmacnia przewietrzanie płuc i wogóle przemianę materji czyni żywszą. W szczególności promienie ultrafioletowe wywierają korzystny wpływ na krążenie, wspierają wydalanie z ustroju kwasu moczowego i zasad purynowych (Wiener), zmniejszają ilość cukru we krwi oraz potęgują znoszenie cukru przez ustrój (Rothman).

W pierwszych latach życia brak światła jest ważnym czynnikiem w powstawaniu krzywicy (*rachitis*) (Raczyński).

W badaniach eksperymentalnych stwierdzono (Oerum), że ilość krwi królika, trzymanego przez 1—2 miesiące w ciemności lub w czerwonym świetle, zmniejsza się o 3% oraz że zmniejsza się również ilość hemoglobiny we krwi. Natomiast promienie niebieskie zwiększają zarówno ilość krwi, jako też ilość zawartych w niej krwinek czerwonych i hemoglobiny, limfocytów i eozynofilów; silne zaś lub długotrwałe działanie promieni krótkofalowych zmniejsza ilość hemoglobiny we krwi. Wpływ światła na wiązanie tlenu przez hemoglobinę nie jest jeszcze dokładnie wyjaśniony.

Po naświetlaniu leczniczem światłem, obfitującym w promienie krótkofalowe, ciśnienie tętnicze obniża się, a oddychanie zwalnia się i pogłębia; zmiany te utrzymują się przez dni kilka (Hasselbalch). Spadek ciśnienia tętniczego jest tu według Rothmana skutkiem osłabienia napięcia nerwu współczulnego, jednakże zapewne przyczynia się do wywołania tej zmiany także i lekkie zatrucie N_2O , jaki się wytwarza przy znacznem napięciu elektrycznem powietrza.

Sądząc z badań Apopienki, różne promienie świetlne działają na psychikę rozmaicie. Według Apopienki promienie, wychodzące z pobliża czerwonego końca widma, naogół pobudzają sprawy psychiczne, zaś promienie niebieskie, a zwłaszcza fioletowe, działają deprymująco, rozmarzają człowieka i usposabiają go do melancholji; promienie żółte na psychikę nie działają zupełnie. Długotrwały brak światła przygnębia człowieka umysłowo i moralnie.

Działanie fotodynamiczne.

Fotokataliza. Działanie na drobnoustroje, na komórki i tkanki ustrojów wyższych.
Hydroa vacciniformis. Rumień lombardzki.

Chorobotwórcze działanie światła niepomieranie się potęguje, gdy światło działa na ustrój lub na jego części, **uczulone** na światło przez pewne ciała chemiczne. Zjawiska powstałe w takich warunkach określa się jako **zjawiska fotodynamiczne**. Wielu badaczy uważa te zjawiska za **fotokatalityczne**, niektórzy zaś sądzą, że są to zjawiska pokrewne katalitycznym, ale nie identyczne z niemi.

Katalizatory, jak wiadomo, przyspieszają różne sprawy chemiczne zarówno nieorganiczne, jak i organiczne. **Fotokatalizatorami** czyli katalizatorami świetlnymi, wspierającymi działanie światła, są różne sole mineralne, w szczególności związki uranu, manganu, żelaza, ceru, wanaadu, miedzi (Neuberg), różne ciała organiczne **fluoryzujące**, jakoto eozyna, fluorescyna, błękit metylenowy, erytrozyna, akrydyna, chinina, chlorofil i in.; niektórzy badacze zaliczają do fotokatalizatorów także kwas mlekowy, cukier gronowy, mocznik. W obecności katalizatorów rozkładają się na świetle jodek potasu, cukry; alkohole przechodzą w aldehydy, kwasy w aldehydy i ketony, tak ważne w syntezach organicznych glicerydy częściowo się zmydlają, białka i peptony rozkładają się na kwasy aminowe. Działanie katalizatorów świetlnych sprowadza się głównie do wspierania utleniania. Według dość powszechnie przyjętego poglądu (Neuberg i Galambos) polega ono na tem, że katalizatory te na świetle niezmiernie łatwo się utleniają, ale równie łatwo oddają tlen oświetlonemu ciału, które wskutek tego samo się utlenia, poczem znowu się utleniają i w dalszym ciągu tlen na rzeczne ciało przenoszą. Niektórzy badacze (Viale) występują jednak przeciwko takiemu tłumaczeniu fotokatalizy.

Katalizatory świetlne mają niewątpliwie duże znaczenie biologiczne; tak np. związki żelaza, tak powszechne w państwie roślinnym i zwierzęcym, wybitnie wspierają działanie promieni czerwonych, żółtych i zielonych na materję organiczną. W szczególności asymilacja CO₂ i elementarne syntety organiczne w roślinach zielonych wiążą się zapewne z fotokatalitycznym działaniem chlorofilu. Pochodna chlorofilu, **filoporfiryna**, jest fotokatalizatorem. Uczulając niejako żywą materję na działanie światła, fotokatalizatory działają przeciwnie jak barwki prawidłowych ustrojów wyższych, które, pochłaniając promienie świetlne, chronią żywą materję od działania światła; stąd Schanz nazywa te barwki fotokatalizatorami ujemnymi.

Najlepiej znanem jest działanie fotodynamiczne na ustroje wyższe różnych substancyj fluoryzujących.

Zjawisko fluorescencji sprowadza się do tego, że promienie świetlne, pochłonięte przez ciało fluoryzujące, zamieniają się na inne promienie, o fali dłuższej, przyczem powstają promienie, objęte widmem, które

wywołują grę barw lub świecenie substancji fluoryzującej. Według nowego poglądu fizyków zjawisko fluorescencji polega na tem, że gdy pewne fale elektromagnetyczne napotkają substancje fluoryzujące, to substancje te wydają cząstki czyli t. zw. promienie materjalne.

Substancje fluoryzujące uczulają żywą materję na promienie świetlne krótkofaliste; na promienie ultrafioletowe zupełnie jej nie uczulają. Ich działanie fotodynamiczne sprowadza się do tego, że przetwarzają one jedną postać energii w inną; energję, pobraną w postaci rzeczonych promieni o słabszem działaniu fizjologicznem, ale wnিকających do tkanki stosunkowo głęboko, przetwarzają one na energję chemiczną, działającą na żywą materję tak silnie, jak promienie ultrafioletowe

W działaniu światła na żywą materję, uczuloną przez substancje fluoryzujące, wielką rolę, jak się zdaje, odgrywa tlen. W roztworze eozyny powstają pod wpływem światła nadttlenki, co sprawia, że roztwór taki działa utleniająco (Straub). Ażeby substancje, uczulające żywą materję na światło, mogły zadziałać, trzeba by do niej wnिकnęły; otóż substancje fluoryzujące rozpuszczają lipoidy, z jakich głównie się składa otoczka komórek, mogą one przeto łatwo przez nią wnikać do wnętrza komórki. Według Schöpfiera już samo światło zmienia lipoidy otoczki komórkowej tak, że przez to przyspieszają się sprawy oksydacyjne w jej protoplasmie; jeśli przytem po wnिकnięciu substancyj fluoryzujących do komórki pod wpływem światła powstają tam nadttlenki, to w komórce powstają warunki, które muszą spotęgować w niej sprawy utleniania. Wypada jednak zauważyć, że fotodynamiczne działanie substancyj fluoryzujących nie jest jeszcze we wszystkich szczegółach wyjaśnione. Tak np. działanie fotodynamiczne tych substancyj nie jest bynajmniej w stosunku prostym do stopnia ich fluorescencji, a nadto nie wszystkie substancje fluoryzujące działają fotodynamicznie, natomiast działają tak niektóre substancje zupełnie nie fluoryzujące.

Zasadnicze badania nad działaniem fotodynamicznem dokonali Tappeiner i jego uczniowie. Pierwszy Raab zauważył, że wymoczek szpar kosz ogoniasty (*Paramaecium caudatum*) szybko ginie na świetle, gdy do jego środowiska dodać nieco chlorku akrydyny, substancji silnie fluoryzującej, że zaś w ciemności znosi on takie środowisko zupełnie dobrze. Różne inne substancje fluoryzujące działają tak samo. Substancje te potęgują szkodliwe działanie światła na różne fermenty, jakoto na diastazę, podpuszczkę, trypsynę, inwertynę i in., na niektóre jady wężów, na jad błoniczy i jad tężcowy; w ich obecności tracą na świetle działanie antytoksyna błonicza i tężcowa, aleksyna oraz różne ciała odpornościowe, powstałe w ustroju po pozajelitnem wprowadzeniu doń obcego białka lub obcych komórek. W takich warunkach tracą zjadliwość, a nawet giną różne zarazki, jakoto paciorkowiec ropotwórczy prątek błoniczy i in., jak również i grzybki chorobotwórcze, np. grzybek parcha czyli grzybek woszczykowy (*Achorion Schönleini*). Rze-

czone substancje potęgują szkodliwe działanie światła na jaja jeżowców, jak również na krwinki czerwone, limfocyty, leukocyty oraz na różne komórki nabłonkowe ustrojów wyższych. Światło zwiększa napięcie i wzbudza ruchy narządów o mięśniach gładkich, jakoto jelita, pęcherza moczowego, macicy, uczulonych przez substancje fluoryzujące (Adler).

W licznych badaniach eksperymentalnych stwierdzono, że eozyna, erytrozyna i inne substancje fluoryzujące wybitnie uczulają na działanie światła zarówno żaby i różne ryby, jakoteż i zwierzęta ciepłokrwiste.

Wkroplenie do worka spojówkowego, jak również podskórne wstrzyknięcie rozczyну substancyj fluoryzujących, uczuła oko królika tak, że po zadziałaniu nań światła powstają przekrwienie i obrzęk spojówki, krwotoki podspojówkowe, niekiedy jęczmyki (*chalazion*) i miąższowe zapalenie rogówki (*keratitis parenchymatosa*) (Kleczkowski).

Białe myszy po podskórnem wstrzyknięciu około 0.5 cm³ 1%-go wodnego rozczyну eozyny i wystawieniu ich na działanie promieni słonecznych okazują wielki niepokój, szukają miejsca zacienionego i drapią oświetlone części skóry, zwłaszcza uszy; często padają już po upływie 2¹/₂—3 godzin, gdy tymczasem zwierzęta kontrolne, po wstrzyknięciu rozczyну eozyny trzymane w ciemności, jak również i zwierzęta trzymane na słońcu, lecz nie uczulone eozyną, pozostają przy życiu. Jeżeli białe myszy po zastrzyknięciu eozyny i wystawieniu ich na słońce żyją przez czas dłuższy, to uszy ich obumierają i odpadają; oświetlone części skóry brzękną, pokrywają się strupami, sierść z nich wypada, powieki brzękną, a często zlepią je wydzielina spojówki. Myszy szare, których skóra zawiera znacznie więcej barwika jak skóra albinotycznych myszy białych, znoszą wystawienie na słońce po wstrzyknięciu eozyny bez szkody. U białych królików, uczulonych eozyną i wystawionych na działanie światła, obumiera niekiedy skóra na całym grzbiecie. U świń, karmionych jęczmieniem, znaczoną eozyną i wypędzanych na pastwisko, powstają również zmiany skórne (Schanz).

U człowieka, któremu w celach leczniczych podawano przez kilka tygodni na wewnątrz eozynę, wystąpiły zaczerwienienie i obrzęk twarzy i rąk, a po najmniejsem zadrapaniu czy skaleczeniu tych części powstawały owrzodzenia, paznokcie u rąk zczerniały i zesły, zakryte zaś części skóry, jak również paznokcie u nóg zupełnie się nie zmieniły (Prime).

U niektórych ludzi, głównie blondynów, posiadających mało barwika skór nego, szczególnie na światło wrażliwych, powstaje wskutek działania promieni słonecznych na skórę, zwykle na wiosnę, poważna zmiana skóry (*hydroa vacciniiformis s. aestivalis*)¹ (Ryc. 8), w której tworzą się duże pęcherze, podobne do tych, jakie powstają po zaszczepieniu ospy, po których pozostają blizny. Otóż mocz takich ludzi zawiera w znacznej ilości hematoporfirynę (Linsler), pochodną hemoglobiny a pokrewną filoporfirynę (Nencki i Marchlewski). W warunkach prawidłowych krew

¹ Patrz Malinowski.

oraz tkanki zawierają tylko ślady hematoporfiryny, a mocz i kał zawierają ją również tylko w minimalnej ilości. Otóż w chorobie, o której mowa, pod wpływem promieni słonecznych rozkłada się hemoglobina, a jej pochodna, hematina, daje w znacznej ilości dalszy pośredni wytwór, hematoporfirynę; według Hausmanna zachodzi tu wrodzona lub nabyta anomalia hematyny. Hematoporfiryna w roztworze kwaśnym ma barwę czerwoną, w alkalicznym brunatną i fluoryzuje przytem czerwono.



Ryc. 8. *Hydroa vacciniformis*. Według Malinowskiego.

W eksperymentach na myszach białych (Hausmann) okazało się, że hematoporfiryna działa trująco tylko na zwierzęta, wystawione na działanie światła; uczula ona skórę głównie na promienie zielone. Po wstrzyknięciu roztworu hematoporfiryny i wystawieniu na światło zwierzęta drapią się i trą się o ściany klatki, w której są umieszczone, często odgryzają sobie dostępne części skóry; uszy i pyszczki zwierząt czerwienią się, powstaje światłowstręt (*photophobia*), wydzielina spojówki zlepia powieki. Po upływie zaś pewnego czasu zwierzęta uspokajają się, słabną i po kilku godzinach giną, niekiedy wśród drgawek. Gdy choroba przeciąga się przez dni kilka, powstaje silny obrzęk skóry głowy, piersi, grzbietu i brzucha, który znacznie zmienia kształt zwierzęcia; niekiedy wypada sierść i całe płaty skóry obumierają (Ryc. 9). Szare i czarne myszy uczulają się hematoporfiryną na działanie światła znacznie trudniej, jak myszy białe.

Działanie fotodynamiczne ma także znaczenie w etiologii rumienia lombardzkiego (*pellagra*¹). Jest to choroba, panująca głównie we Włoszech, Rumunji, południowym Tyrolu, Egipcie i Ameryce środkowej i południowej u biednej ludności, odżywiającej się przez czas dłuższy jednostrajnie, i to kukurydzą, często przytem zepsutą. Choroba ta występuje bądź w postaci ostrej, z wysoką gorączką i niekiedy z szybkim zejściem śmiertelnem, bądź w postaci przewlekłej, w której przeciąga się przez wiele lat. W postaci przewlekłej, najczęstszej, powstaje z wiosną zapalenie odkrytych części skóry, które w zimie słabnie lub znika zupełnie. Na twarzy, rękach, stopach powstają czerwone plamy, skóra staje się bolesna, brzęknie, naskórek silnie się łuszczy, tworzą się pęcherze i owrzodzenia



Ryc. 9. Zgorzel uszu myszy białej po wstrzyknięciu hematoporfiryny i wystawieniu zwierzęcia na działanie światła. Według Fischera.

(Ryc. 10), po których pozostają blizny. Po dłuższem trwaniu choroby skóra ciemnieje i zanika, staje się cienką, gładką i suchą. Ponadto powstają zapalenie jamy ustnej (*stomatitis*), zaburzenia żołądkowe i jelitowe oraz zaburzenia nerwowe, czuciowe i ruchowe, połączone z bólem i zawrotem głowy, niekiedy z przygnębieniem, a to wskutek zwyrodnienia komórek zwojowych oraz istoty białej ośrodkowego układu nerwowego. Choroba ta ustępuje przy żywieniu chorych mięsem, ziemniakami, owocami. Nie leczona sprowadza potęgujące się z biegiem czasu charłactwo i zejście śmiertelne.

Dawniej uważano rumień lombardzki za sprawę zakaźną, za skutek stałego picia wody, zawierającej dużo krzemianów, za zatrucie spleśniałą kukurydzą lub za samozatrucie. Wszystkie te poglądy okazały się niesłuszne; jednakże etiologia rumienia lombardzkiego do dnia dzisiejszego zupełnie jasną jeszcze nie jest. Funk uważa ją za awitaminozę (patrz niżej), czemu znowu przeczą inni badacze. Na podstawie dotychczasowych badań można uważać za rzecz niemal pewną, że rumień lombardzki wiąże się ze spożywaniem kukurydzy i że w jego powstawaniu ważną rolę mają dwa następujące czynniki:

¹ Od pelle agra = skóra chropowata.

1) Niedostateczna wartość odżywcza białka kukurydzy; mianowicie białko to, zeina, nie zawiera koniecznego dla utrzymania życia i zdrowia kwasu aminowego, tryptofanu, którego ustroj człowieka złożyć nie może i który przeto musi być wprowadzany do ustroju z pokarmem.

2) Działanie fotodynamiczne kukurydzy.

Przeciwno temu, że kukurydza działa fotodynamicznie, podnoszą w ostatnich czasach niektórzy badacze (Rühl) poszczególne spostrzeżenia, świadczące, że przy żywieniu się przez długi czas głównie kukurydzą



Ryc. 10. Rumień lombardzki. Według Robertsa.

i mlekiem oraz przebywaniu przez kilka miesięcy na słońcu, rumień lombardzki może nie powstać, jak również, że choroba ta powstaje niekiedy u ludzi, nie żywiących się kukurydzą. Że jednak rzeczona choroba wiąże się rzeczywiście ze spożywaniem kukurydzy, jako głównego pokarmu, świadczą masowe doświadczenia, w których zmiana pokarmu usuwała cierpienie. Że zaś kukurydza działa fotodynamicznie, wskazuje powstawanie zmian chorobnych tych właśnie części skóry, które są wystawione na działanie promieni słonecznych oraz ustępowanie tych zmian, gdy się rzeczona część chroni od światła. Wskazują to także eksperymenty na świnkach morskich (Lode) i myszach białych (Raubitschek); mianowicie u zwierząt tych, żywionych kukurydzą i wystawionych na działanie światła, powstają wybitne zmiany skórne, sierść wypada, uszy i pyszczek czerwienią się, zwierzęta tracą na wadze. Ponadto stwierdzono, że kukurydza prze-

staje być szkodliwą, gdy wyciągnąć z niej alkoholem żółty barwik. Otóż barwik ten, zeochina (Suarez) fluoryzuje niebiesko i uczula niewątpliwie ustrój na światło. Dowodzą tego eksperymenty Horbaczewskiego, który przez dodanie roztworu tego barwika do pszenicy i mleka, jakimi żywił myszy białe, czynił je wrażliwymi na działanie światła.

Uczulać ustrój na światło mogą przeto bądź własne jego wytwory, bądź też substancje, wprowadzone doń z pokarmami. Świadczą o tem także spostrzeżenia, poczynione na zwierzętach domowych. Tak np. u owiec i świń, rzadziej u bydła rogatego i u kóz, a wyjątkowo także i u koni, zwłaszcza białych lub z białymi łatami, żywionych tatarką, zwłaszcza zepsutą, powstaje pod wpływem promieni słonecznych sprawa zapalna ubogich w barwik części skóry (*fagopyrismus*)¹, u zwierząt zaś tak samo żywionych, lecz trzymanych w ciemnej stajni, choroba ta nie powstaje. Zepsuta tatarka zawiera mianowicie fluoryzujący barwik, fluorofil, który w przypadkach fagopiryzmu zapewne uczula słabo zabarwioną skórę zwierząt domowych na działanie światła. Zmiany skórne powstają także pod wpływem światła u koni, rzadziej u bydła, żywionych koniczyną oraz u owiec, żywionych łubinem (Bering).

Zmiany miejscowe, jak również zaburzenia ogólne, jakie powstają wskutek działania światła na ustrój na nie uczulony, są wielce podobne do tych, jakie wywołuje oparzenie. Stąd wnosić można, że zaburzenia ogólne, jakie wywołuje światło w ustroju uczulonym, jak również zejście śmiertelne z tego powodu są, podobnie jak w oparzeniu, skutkiem zatrucia ustroju wytworami rozpadu własnego jego białka (Pfeiffer). Za słusznością tego poglądu przemawiają zmiany nadnerczy, w obu przypadkach jednakowe, ukazywanie się we krwi fermentów peptolitycznych, jak również eksperyment parabiotyczny, w którym oba zwierzęta uczulone na światło, a z których tylko jedno wystawiono na działanie światła, giną wśród tych samych objawów i w tym samym czasie (Pfeiffer i Jarisch).

Piśmiennictwo. Schanz F. M. med. W. 1915, Nr. 29, 48. Hertel E. Ztschr. Phys. 1904. Engelmann Bot. Ztg. 1898. Kędzior L. Arch. Hyg. XXXVI. Bie V. Die Anwendung des Lichtes in der Medicin mit besonderer Berücksichtigung prof. Finsens Lebenswerk. Wiesbaden 1905. Orsi. Cbl. Bact. Orig. 1907. Kreibich. Virch. Arch. 1916. Filiński W. Now. lek. 1926, XXXVIII, 618. Finsen N. R. Bedeutung der chemischen Strahlen des Lichtes für die Medicin und Biologie. Leipzig 1899. Dreyer u. Jansen ref. Cbl. Path. 1904, 769. Gieszczykiewicz M. Prz. lek. 1917. Müller O. M. med. W. 1917. Leriche R. et Policard A. C. R. Soc. Biol. 1917. Blessig S. P. med. W. 1906. Wiener II. Kl. W. 1924, 936. Rothman S. ref. Kl. W. 1924, 457. Hasselbalch K. ref. Bioph. Cbl. 1906, 313. Apopienko cyt. Bie l. c. Raczyński J. Prz. lek. 1913, 326. Neuberg C. Bioch. Ztschr. 1907, 1908, 1910, 1913. Neuberg C. u. Galambos A. Bioch. Ztschr. 1914, LXI. Viale Arch. Sc. Biol. 1919, I. Straub W. M. med. W. 1903, 1904. Schlöpfer V. Arch. Phys. 1906. *Tappeiner v. H. Erg. Phys. 1909, VIII. Adler R. Arch. Path. Pharm. 1919, LXXXV. Kleczkowski T. Bull. Ac. Sc. Cr. 1918. Prime cyt. Bering l. c. *Malinowski F. Gaz. lek. 1904. Linser

¹ Od *Fagopyrum* = tatarka.

Arch. Derm. Syph. LXXIX. Hausmann V. cyt. Viale l. e. Funk C. Die Vitamine. Wiesbaden 1914. M. med. W. 1914. Rühl ref. Cbl. Path. 1915. Suarez ref. Cbl. Path. 1918. Horbaczewski. Ztrbl. inn. Med. XXXII. *Bering F. Erg. Path. 1914, XVII, 1. Pfeiffer H. Ztschr. ges. exp. Med. 1919, X. Pfeiffer H. u. Jarisch A. cyt. Pfeiffer H. Allgemeine u. exper. Pathologie. Berlin, Wien, 1924, 57.

4. PROMIENIE ROENTGENA.

Własności promieni Roentgena i ich działanie na twory niższe. Działanie na komórki i tkanki ustrojów wyższych.

Promienie Roentgena czyli t. zw. promienie X są to promienie wysyłane z antykatory, na którą padają promienie katodowe w lampie Roentgena czyli w bańce w szklanej, w której przechodzi prąd elektryczny o silnym napięciu przez bardzo silnie rozrzedzone powietrze (do 0-0000001 atmosfery). Są to promienie niewidzialne, nie odchylane w polu elektromagnetycznym, mające zdolność rozkładania bromku srebra na płycie fotograficznej, wzbudzania fluorescencji niektórych ciał oraz, co najważniejsza, przechodzenia przez różne nieprzezroczyste ciała różnej grubości, nawet metaliczne. Im większą jest próżnia w lampie Roentgena, tem większą jest przenikliwość wydawanych przez nią promieni czyli ich twardość. Stąd odróżniamy promienie miękkie, czyli mało przenikliwe, średnio miękkie i twarde. Natrafiając ciała, których poszczególne części mają różną zbitość, promienie Roentgena przez te części w różnym stopniu bądź przechodzą, bądź są pochłaniane; odpowiednio do tego na ekranie lub płycie fotograficznej powstaje kontrastowy obraz, złożony z pól jasnych i cieni, który pozwala rzeczony części odróżnić. Natrafiając różne ciała, promienie Roentgena wzbudzają promieniowanie wtórne. Działanie promieni Roentgena na powierzchniowe części tkanek jest wogóle silniejsze, jak na głębsze ich części; przy przechodzeniu bowiem przez tkankę część promieni rozdziela się w powierzchniowych jej warstwach i przez nie jest pochłonięta, a tylko część promieni wnika w głąb tkanki.

Po wykryciu rzeczonych promieni przez Wilhelma Konrada Roentgena (1845—1923) w 1895 r., zaczęto się nimi posługiwać w medycynie zrazu w celach rozpoznawczych¹, co stało się podstawą wykształconej dziś diagnostyki rentgenologicznej. Niebawem jednak poznano ich działanie chorobotwórcze, a to ze schorzeń, jakie nierzadko powstawały u rentgenologów, wystawiających się często na działanie promieni Roentgena, co zniewoliło do stosowania odpowiednich środków zapobiegawczych przy prześwietlaniu temi promieniami. Zaczęto przeto stosować promienie Roentgena, podobnie jak promienie ultrafioletowe, w celach leczniczych, głównie ażeby niszczyć tkanki patologiczne, w szczególności tkankę no-

¹ Patrz Jaworski.

wotworów złośliwych. Liczne spostrzeżenia poczynione w tym względzie, łącznie z wynikami badań eksperymentalnych nad fizjopatologicznym działaniem promieni Roentgena oraz wielkie udoskonalenie techniki rentgenologicznej w ciągu ostatnich lat dwudziestu odstąpiły niektóre fakty ogólnobiologiczne, ważne ze względu na działanie wszelkich wogóle promieni na żywą materję, a które przy działaniu promieni Roentgena najwyraźniej, jak dotąd, stwierdzić było można.

Jednakże pomimo licznych usiłowań nie zdołano dotychczas wyjaśnić dokładnie mechanizmu działania na krew i na tkanki promieni Roentgena, jak również i promieni radu, o których będzie mowa niżej. Stwierdzono tylko, że promienie te wywołują jonizację składników tkanek i cieczy ustroju, a wskutek tego prądy miejscowe; że zwiększają one stężenie jonów H^+ , że sprowadzają zmiany ciśnienia osmotycznego oraz przepuszczalności ściany naczyniowej i komórek; że zmieniają stan rozproszenia koloidów, mianowicie w kierunku żelu, przyczem sol globuliny jest na promienie Roentgena bardziej wrażliwy, jak sol albuminy; że nadto wpływają one na utlenianie oraz na inne sprawy chemiczne.

Promienie Roentgena działają bardzo słabo lub wcale nie działają na różne fermenty; wpływają one jednak na działanie katalityczne inwertazy (Kmietowicz i Lenartowski) i aktywują profermenty trzustkowe (Kmietowicz i Tumidajski).

Podobnie jak promienie ultrafioletowe tak i promienie Roentgena przy pewnym nasileniu i trwaniu działania wstrzymują rozwój różnych bakterij, kiełkujących nasion, jaj robaków, a nawet mogą je zabić. Wrażliwość na te promienie różnych pierwotniaków jest rozmaita (Mentona, Jodlbauer). Bardzo słabe działanie promieni Roentgena pobudza lub przyspiesza niektóre sprawy życiowe.

Działanie na komórki i tkanki ustrojów wyższych. Opierając się na wynikach, jakie otrzymano w leczeniu promieniami Roentgena nowotworów złośliwych, sądzono początkowo, że promienie te na niektóre komórki działają swoiście. Okazało się jednak, że pogląd ten nie jest słuszny (Schinz). Przy odpowiednim dawkowaniu rzeczonych promieni można mianowicie stwierdzić, że przy pewnym nasileniu działają one na niektóre komórki tylko wybiórczo, innymi słowy, że wrażliwość różnych komórek na ich działanie jest rozmaita, że jednak wrażliwość ta nie jest swoistą na promienie Roentgena, a zupełnie ogólną, t. j. na różne czynniki, które dane komórki uszkadzają. Wybiórcze działanie promieni Roentgena zależy głównie od ich dawki, oraz od tego, jak głęboko do danej tkanki wnikają.

Wrażliwość na promienie Roentgena komórek i tkanek różnych gatunków zwierzęcych jest rozmaita. Wrażliwość różnych komórek tego samego gatunku zwierzęcego jest również rozmaita. Zarówno cytoplazma, jak i jądro komórkowe są na promienie Roentgena wrażliwe, jednakże

w tej samej kategorii komórek wrażliwość jądra jest większa, jak wrażliwość cytoplazmy; przytem, jak się zdaje, jądro jest tem bardziej wrażliwe, im więcej zawiera chromatyny. Jądro komórki w stanie mitotycznego podziału jest wrażliwsze na promienie Roentgena, jak jądro w stanie spoczynku; pod wpływem promieni Roentgena podział mitotyczny jądra może się wstrzymać lub też mogą powstać nieprawidłowe mitozy, w szczególności może powstać nieprawidłowy rozdział chromosomów przy podziałach redukcyjnych (Mayor). Promienie Roentgena mogą wywołać zaburzenia mitotycznego podziału komórki nie tylko wówczas, gdy działają na komórkę dzielącą się, ale i wówczas, gdy działają na komórkę spoczywającą. W tym przypadku powstaje mianowicie uszkodzenie zrazu niewidoczne, ale objawiające się bądź wstrzymaniem późniejszego podziału komórki, bądź w jego nieprawidłowościach, co sprowadza anomalje lub niezdolność do życia stąd powstałego tworu; owo uszkodzenie komórki może się objawić dopiero w późniejszych okresach rozwoju, a nawet w jednym z dalszych pokoleń. Promienie Roentgena upośledzają przeto mnożenie się komórek oraz ich twory potomne, i to bądź w pierwszym tylko pokoleniu, bądź też i w pokoleniach następnych. W opromienionej komórce cierpi głównie plasma rozrodcza, ta bowiem część komórki jest na szkodliwe działanie promieni Roentgena najbardziej wrażliwa. Że zaś wrażliwość na rzeczony promień nie jest swoistą, a tylko wyrazem ogólnej własności komórki, przeto w pewnej mierze stosuje się do wrażliwości na promienie Roentgena ogólne prawo Bergonié'go i Tribondeau'a, które głosi, że stopień wrażliwości komórki jest w stosunku prostym do jej zdolności mnożenia się, a w odwrotnym do stopnia jej zróżnicowania, a co Wassermann wyraził w zdaniu, że komórka, w której skład wchodzi nutriceptory czyli grupy chemiczne, służące do odżywienia komórki, oraz genoceptory, czyli grupy służące do jej rozrodu, jest tem bardziej wrażliwą na działanie czynników szkodliwych, im więcej zawiera genoceptorów. Stąd pochodzi, że tkanki, które się żywo odnawiają, a zatem które zawierają dużo mnożących się komórek macierzystych, jak np. tkanka jądra, są bardziej wrażliwe jak tkanki złożone z komórek bardziej stałych, jak np. tkanka wątroby lub nerki. Ilość mitoz w tkance, czyli jej wskaźnik karjokinetyczny, może przeto poniekąd być miarą wrażliwości tkanki. Jakkolwiek wrażliwość komórek i tkanek zależy głównie od zawartej w nich substancji rozrodczej, to jednak zależy ona także i od innych czynników, jakoto od zdolności inwolucyjnej komórek, od temperatury, a zapewne i od wielu jeszcze nieznanych czynników. Stąd w rzeczywistości prawo Bergonié'go i Tribondeau'a niezupełnie jest ścisłym, a co najmniej zachodzą różne od niego wyjątki; tak np. w narządach limfatycznych wrażliwość limfocytów na promienie Roentgena jest większa, jak wrażliwość limfoblastów; tak samo młode prątki gruczlicze są odporniejsze na działanie rzeczonych promieni, jak starsze.

Z tkanek prawidłowych najwrażliwszą na działanie promieni Roentgena jest tkanka limfatyczna, potem tkanka szpikowa i wogóle układ siateczkowośródbłonkowy, pęcherzyki Graafa w jajniku oraz nabłonek nasienny jądra. Bardzo wrażliwe są na nie tkanki zarodków (Bordier i Galimard).

Zależnie od intensywności i czasu działania promienie Roentgena przejściowo lub trwale upośledzają mnożenie się komórek, co sprawia, że pod wpływem tych promieni rozwijające się narządy mogą się niedokształcić. Silne działanie tych promieni sprowadza zmiany nieodwracalne, związane z obumieraniem komórek, przyczem jądro komórkowe zagęszcza się, rozpada, chromatyna rozpuszcza się, w cytoplazmie powstają wodniczki, poczem cytoplazma rozplywa się (*colliquatio*) lub krzepnie.

Działanie miejscowe.

Działanie na skórę. Działanie na oko. Działanie na narządy wewnętrzne. Działanie na tkanki patologiczne.

Działanie na skórę. Na skórę, która jest najczęściej wystawiona na działanie promieni Roentgena, działają szkodliwie głównie promienie miękkie, które nie przechodzą przez skórę do części głębiej położonych, a są przez samą skórę pochłaniane. Promienie te, podobnie jak i inne, wywołują, poczynając od przejściowego przekrwienia skóry, różne jej zmiany, jakoto obrzęk skóry, pęcherze, którym towarzyszy uczucie swędzenia lub pieczenia i po których części pozbawione powierzchniowych warstw naskórka pokrywają się strupami, wypadanie włosów (*epilatio*), mniej lub więcej głęboko w skórę sięgające zmiany zapalne z masowem przenikaniem do tkanki ciałek białych i tworzeniem się nacieków drobnokomórkowych, po których wygojeniu się powstają zazwyczaj długo utrzymujące się plamy barwikowe; mogą one również wywołać zmiany nekrotyczne w postaci powierzchniowych lub głębokich owrzodzeń, które zazwyczaj długo się utrzymują, zaczynają się goić dopiero po upływie 6—8 tygodni i pozostawiają po sobie grube blizny i różne zniekształcenia. Promienie Roentgena uszkadzają nietylko elementy właściwe skóry, ale i przebiegające w niej naczynia krwionośne, zwłaszcza drobne, których śródbłonek jest na działanie tych promieni dosyć wrażliwy (Baermann i Linser); w naczyniach tych powstają zakrzepy, co upośledza krążenie krwi w dotkniętych częściach skóry, a tem samem i odżywienie jej elementów, a to jeszcze potęguje bezpośrednie ich uszkodzenie przez promienie Roentgena (Perthes).

Już po jednorazowem słabem opromienieniu skóry i po zniknięciu wywołanego przez nie zaczerwienienia skóry może po upływie kilkunastu dni powstać ponownie, bez powtórnego opromienienia, przekrwienie uprzednio naświetlonej części skóry, a to wskutek nagromadzenia się w tkance

wytworów rozpadu komórek, uszkodzonych przez promienie Roentgena (Mayer).

Działanie promieni Roentgena często powtarzające się w ciągu dłuższego czasu, jak to się zdarza u lekarzy rentgenologów i ich pomocników, sprowadza **przewlekłe zapalenie części skóry** wystawionych na działanie rzeczonych promieni, głównie skóry rąk. W ten sposób uszkodzone części skóry są stale zaczerwienione i lekko obrzękłe, pokryte zgrubiałym, suchym, łatwo pękającym naskórkiem i pozbawione włosów wskutek zaniku torebek włosowych wraz z gruczołami łojowymi; drobne naczynia skórne są stale rozszerzone (*teleangiectasia*); paznokcie tracą gładkość i połysk, stają się kruche i łamliwe; niekiedy skóra w znacznym stopniu zanika.

Często powtarzające się działanie promieni Roentgena może pobudzić tkankę do żywszego mnożenia się. Stąd powstaje zgrubienie naskórka w przewlekłym zapaleniu skóry rentgenologów. Tak samo po wielokrotnym słabym opromienianiu skóry porost włosów może się wzmocnić. Pobudzenie przez promienie Roentgena tkanki do bujania może być bardzo silne; bujanie tkanki może stać się nietypowym czyli nabrać cech nowotworu złośliwego. Pod wpływem promieni Roentgena najsilniej bujają komórki nabłonkowe; stąd rzeczony promienie mogą wywołać **raka**, najczęściejj skórnoego (Porter i White) (Ryc. 11).

Działanie na oko. Przy sposobności leczniczego stosowania promieni Roentgena przekonano się o wielkiej wrażliwości na nie siatkówki. Rzeczony promienie wywołują także zmiany chorobne rogówki, tęczówki i włókien nerwu wzrokowego (Birch-Hirschfeld).

Działanie na narządy wewnętrzne. Na narządy wewnętrzne działają głównie promienie twarde, które dzięki swej przenikliwości do nich dochodzą. W węzłach limfatycznych promienie Roentgena uszkadzają głównie ośrodki mnożenia się, w których pod ich wpływem ciała białe wyrodniają i obumierają, poczem i pozostałe części węzłów wyrodniają włóknisto. Limfocyty tkankowe są na rzeczony promienie wogóle wrażliwsze, jak leukocyty. W tkance limfatycznej jelita limfocyty również wyrodniają i obumierają (Krause i Ziegler). Śledziona pod wpływem promieni Roentgena kurczy się, ciała białe wyrodniają w niej i obumierają, a krwinki czerwone rozpadają się, zaś uwolniona z nich hemoglobina przetwarza się na ziarnisty barwik; po upływie pewnego czasu powstaje zwłóknienie śledziony. W szpiku kostnym wyrodniają głównie myeloblasty i myelocyty, zaś dojrzałe leukocyty oraz komórki olbrzymie znoszą lepiej działanie promieni Roentgena. Uszkodzenie narządów krwiotwórczych przez te promienie sprowadza takie zmiany upostaciowanych składników krwi, jakie sprowadza także i bezpośrednio rzeczonych promieni na krew, a mianowicie zmniejsza liczbę krwinek czerwonych, ilość hemoglobiny, sprowadza zwyrodnienie krwinek czerwonych, którego wyrazem są ukazujące się we krwi krążącej krwinki nierównej wielkości (*anisocytosis*), pojkilocyty oraz krwinki nieprawidłowo

się barwiąco (*polychromatophilia*); liczba ciałek białych we krwi również się zmniejsza, przyczem jednak liczba eozynochłonnych ciałek zwiększa się. Znaczne uszkodzenie narządów krwiotwórczych przez promienie Roentgena może być śmiertelnem (Heineke).

W gruczołach płciowych szczególnie wrażliwe na promienie Roentgena są elementy rozrodcze. W jądrze przy pewnej intensywności działania tych promieni giną spermatogonje i plemniki, zaś tkanka śródmiąższowa wraz z komórkami Sertoliego utrzymuje się przy życiu,



Ryc. 11. Rak małego palca u ręki na tle przewlekłego zapalenia skóry wywołanego przez promienie Roentgena. Według Portera i Whita.

a nawet może być pobudzona do bujania (Herxheimer i Hoffmann). Same plemniki są tak wrażliwe, że nawet po lekkim ich uszkodzeniu przez promienie Roentgena z zapłodnionych przez nie jaj powstają twory patologiczne. Po silniejszym uszkodzeniu elementów rozrodczych jądra nasienie zawiera, jak to stwierdzono zarówno u ludzi jak i u zwierząt, martwe plemniki (*azoospermia*) (Albers-Schönberg)¹. U kobiet po opromienianiu jajników powstają zaburzenia menstruacji; silniejsze zadziałanie promieni Roentgena na jajniki może znieść zupełnie płodność kobiety przez zniszczenie pęcherzyków Graafa. W eksperymentach na

¹ Małżeństwa rentgenologów są często bezdzietne.

zwierzętach opromienianie brzucha pokrytych przez samce samice zapobiega zajściu ich w ciążę, a rozpoczętą już ciążę przerywa. W eksperymentach Hippla po opromienianiu brzucha ciężarnych królic z 12 ich młodych u 6-ciu powstała zaćma.

Działanie na tkanki patologiczne. W badaniach nad gojeniem się ran zauważono, że słabe działanie promieni Roentgena przyspiesza pokrywanie się ziarniny naskórkiem. Zdaniem wielu badaczy na tkankę, w której toczy się sprawa zapalna, promienie Roentgena działają silniej, jak promienie ultrafioletowe. Podobnie jak promienie ultrafioletowe promienie Roentgena niszczą tkankę dotkniętą toczniem, poczem chora tkanka goi się i bliznowacieje.

Pod wpływem promieni Roentgena często ustępuje przewlekły obrzęk węzłów limfatycznych. W niektórych postaciach białaczki (*leucaemia*), w której niepomernie wzrasta liczba ciałek białych krwi, opromienianie promieniami Roentgena powiększonej śledziony, niekiedy nawet bardzo znacznie, zmniejsza ją i wpływa korzystnie na przebieg choroby. Niekiedy jednak opromienianie śledziony w białacze pogarsza sprawę i może w krótkim czasie śmierć spowodzić, jak się zdaje, przez nagłe masowe uwolnienie się fermentów z rozpadłych ciałek białych.

Najważniejszym jest działanie promieni Roentgena na tkankę nowotworów złośliwych, mięsaka i raka, których komórki bywają na działanie promieni Roentgena w rozmaitym stopniu wrażliwe. Komórki mięsaka, zwłaszcza mięsaka wrzecionowato-komórkowego (*sarcoma fusocellulare*) oraz komórki raka, posiadające w wysokim stopniu zdolność mnożenia się, są wogóle na działanie promieni Roentgena bardzo wrażliwe, a w czasie dzielenia się ich wrażliwość jeszcze bardziej się wzmacnia; jednakże w wielu przypadkach stwierdzono, że komórki starsze są bardziej wrażliwe, jak komórki młode, co zapewne wiąże się z wielką zdolnością inwolucyjną komórek tych nowotworów. Pod wpływem promieni Roentgena komórki nowotworów złośliwych mogą przestać się mnożyć, wyrodnieć i obumierać, a w otoczeniu zniszczonych mas nowotworowych może powstać odczyn zapalny, który może spowodzić zabliznienie się chorej części. Niekiedy pod wpływem promieni Roentgena komórki nowotworu złośliwego przeróżnicowują się, np. komórki mięsaka na komórki włókniaka (*fibroma*), komórki raka gruczołowego na komórki płaskie, przyczem jednak złośliwość nowotworu niezawsze się zmniejsza.

Promienie Roentgena mogą także wzbudzić nadmierne bujanie tkanki patologicznej, głównie nabłonka. Stąd po opromienianiu tkanki dotkniętej toczniem może powstać rak skórny (Wyss), a po opromienianiu powierzchownych części tkanki raka jej warstwy głębsze mogą żywiej bujać. U wyniszczonych chorych rakowatych opromienianie guza promieniami Roentgena wpływa nań niekorzystnie.

Działanie ogólne.

Po miejscowem, zwłaszcza często powtarzającym się działaniu promieni Roentgena, mogą powstać zaburzenia ogólne, objawiające się jako oszołomienie, ogólne osłabienie i niedomaganie, zawrót głowy, brak łaknienia, nudności, wymioty, przy czem temperatura ciała może się podnieść. Według Mayera zaburzenia te w części są skutkiem bezpośredniego działania promieni Roentgena na tkanki, w części zaś wdychania podczas opromieniania powietrza przez rzeczony promienie silnie zjonizowanego. Zaburzenia te zwykle przemijają, w niektórych jednak przypadkach trwają przez długi przeciąg czasu, a niekiedy sprowadzają charakterystyczne i zejście śmiertelne. Według Straussa pod wpływem rzeczonych promieni ilość cholesteryny we krwi zmniejsza się (*hypcholesterinaemia*), a stężenie w niej jonów H^+ oraz ciśnienie osmotyczne krwi zwiększają się, przy czem wzmagają się przemiany soli w ustroju. W przeważnej części badań stwierdzono wzmożone wydalanie z ustroju związków azotowych, w szczególności kwasów aminowych, a także siarki i fosforu; wskazuje to, że pod wpływem promieni Roentgena białko ustroju nadmiernie się rozpada. W białaczce, leczonej promieniami Roentgena, powstaje gorączka wskutek masowego niszczenia ciałek białych i, jak to przypuszcza Franke, uwalniania się z nich fermentu proteolitycznego. Giraud stwierdziła zarówno po silnem opromienianiu chorych jak i w dokonanym na psie eksperymencie, w którym opromieniała przemieszczoną pod skórę śledzionę, takie zmiany krwi, jakie powstają we wstrząsie anafilaktycznym. Z całokształtu powyższych badań wolno przeto wnosić, że ogólne działanie promieni Roentgena sprowadza się prawdopodobnie do zatrucia ustroju wytworami rozpadu własnego jego białka.

Piśmiennictwo. Jaworski W. Prz. lek. 1897. Kmietowicz F. i Lenartowski. Pol. Gaz. lek. Nr. 16. Kmietowicz F. jun. i Tumidajski J. Pol. Gaz. lek. 1924, 758. Mentona Bull. Past. 1904. Jodlbauer A. D. Arch. kl. Med. 1904. *Schinz H. R. Kl. W. 1924, 2349, 2397. Bordier et Galimard J. ref. Journ. Phys. Path. 1905. Baermann G. u. Linser P. M. med. W. 1904. Perthes G. Arch. kl. Chir. 1903. Mayer K. Pol. Gaz. lek. 1927, VI, 317. Porter C. A. and White C. J. Publ. Mas. Hosp. 1908. Birch-Hirschfeld Arch. Ophth. 1904. Krause u. Ziegler ref. Cbl. Path. 1907. Heineke M. med. W. 1913. Herxheimer G. u. Hoffmann K. F. D. med. W. 1908. Albers-Schönberg M. med. W. 1903. Hippel v. Verhandlungen der 32. Versammlung d. ophtalmolog. Gesellsch. in Heidelberg 1905. Wyss. Beitr. kl. Chir. 1906. Strauss ref. M. med. W. 1923, 616. Franke M. Lw. Tyg. lek. 1910. Giraud M. Pr. méd. 1922, 885.

5. RAD I TOR.

A. RAD.

Wkrótce po dokonaniem przez Henryka Becquerela w 1896 r. zasadniczym odkryciu promieni, wydawanych przez związki uranu, Marja Skłodowska-Curie, a niezależnie od niej Schmidt, odkryli w 1898 r. takie same promieniowanie toru, poczem w tymże 1898 r. Skłodowska-Curie odkryła nowe ciało promieniujące, polon, a w 1902 r. wspólnie z Piotrem Curie wyosobniła z minerału uranowego rad, którego masa atomowa wynosi 226. Wszystkie ciała promieniotwórcze pochodzą z minerałów, zawierających uran lub tor. Stąd odróżniamy dwie rodziny tych ciał, rodzinę uranu i rodzinę toru. Rad należy do rodziny uranu. Jest on znany w postaci chemicznie czystej¹. W praktyce używa się jego soli, głównie bromku i chlorku radu.

Znaczenie radu jako czynnika chorobotwórczego poznano przy stosowaniu promieni radu w lecznictwie, przyczem promienie te mogą działać tak na tkankę patologiczną, jak i na tkankę prawidłową. W tkance patologicznej wzbudzają promienie radu w wielu przypadkach pożądane zmiany, które prowadzą do wyleczenia pierwotnego cierpienia, w prawidłowej zaś tkance wywołują rzezzone promienie pierwotne zmiany chorobne. Ponadto emanacja, jaką rad wydaje i jaka znajduje się w warunkach naturalnych, niekiedy nawet w znacznej ilości, w powietrzu, w ziemi lub w wodzie, jest czynnikiem biologicznym, którego działanie, do niedawna zupełnie nieznanne, w pewnej części już poznano. Badania nad fizjologicznym działaniem radu doprowadziły przytem do bliższego poznania działania innych ciał promieniujących, odgrywających w ustroju wielką rolę i przez to otworzyły we fizjopatologii nowe, rozległe horyzonty².

A. PROMIENIE RADU.

Własności promieni radu i ich działanie na twory niższe. Działanie na rozwój. Działanie na komórki i tkanki dojrzałych ustrojów wyższych.

Rad (Ra) wydaje emisję trojakiego rodzaju, z których każda ma odrębną naturę, a przeto i inne działanie. Dwie pierwsze z tych emisji określa się pospolicie, jakkolwiek niezupełnie słusznie, jako »promienie« cząstkowe lub materjalne. Przenikliwość tych promieni materjalnych jest w stosunku prostym do ich szybkości, a w odwrotnym do ciężaru

¹ Rad wyosobniano zrazu głównie z minerałów, wydobywanych w Austrii. Później znaleziono bogate źródło radu w minerałach, wydobywanych w Ameryce Północnej, w Meksyku oraz w Indjach, zwłaszcza w karnotycie, wydobywanym w Stanach Colorado i Utah. Z 1000 ton karnotyty otrzymuje się 7 g radu. W 1915 r. odkryto obfite pokłady minerałów rad zawierających w posiadłościach belgijskich w Kongo, co sprawiło, że fabryczne wyosobnianie radu ześrodkowało się głównie w Belgji. Do połowy 1925 r. łączna ilość czystego radu, jaki otrzymano na obu półkulach, wynosiła 310 g

² Patrz Klecki.

gatunkowego czyli gęstości opromienianego ciała (Thomson J. J.) Rad i jego związki wydają następujące promienie:

1. Promienie α są to strumienie cząstek, posiadających ładunek elektryczny dodatni, a przeto odchylane w polu magnetycznym. Cząstki te po oddaniu dwu elektronów, odpowiadają atomom helu, czyli są to jądra helowe, t. zw. heljony. Odrywane ciągle od rozkładającego się radu są odeń odrzucane z pewną siłą, co nadaje im chyżość, wynoszącą około $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{20}$ szybkości światła. Przenikliwość ich jest stosunkowo mała; do tkanek wnikają one kilka, kilkanaście, a najwyżej kilkadziesiąt μ w głąb, przeważnie zaś pochłaniają je powierzchniowe warstwy tkanki. Na pokryte rogowaciejącym naskórkiem powłoki zewnętrzne ustrojów wyższych promienie te nie działają, natomiast działają one na ustrój po zresorbowaniu emanacji radu, która je wydaje. W przyrządzie zwanym spintaryskopem wywołują one fluorescencję siarczku cynku, jakim pokryta jest płytka, na którą padają, oraz scyntylację czyli migotanie w obrębie tej fluorescencji, wskutek ustawicznego uderzania owej warstwy siarczku cynku na rzeczonyj płycce przez cząstki α .

2. Promienie β są podobne do promieni katodowych. Są to strumienie cząstek, niosących na sobie ładunki elektryczne ujemne czyli elektronów. Ich przenikliwość jest większa jak promieni α , a przytem niejednakowa. Odpowiednio do ich przenikliwości odróżniamy miękkie, średnie i twarde promienie β . Im są miększe, tem silniej są pochłaniane, a przeto i fizjologiczne ich działanie jest tem wybitniejsze. Najmniejsze promienie β nazwano także promieniami δ . Miękkie promienie β wnikają 0,5—1 mm w głąb tkanki, średnie do 1 cm, a twarde jeszcze głębiej. Do głębokości 1 cm dochodzi jednak tylko nieznaczna część promieni β , wynosząca tylko 0,04% całej ich ilości. Promienie β przechodzą z łatwością przez płytkę mikową, która zatrzymuje wszystkie cząsteczki α . Promieniom β towarzyszą zawsze promienie γ .

3. Promienie γ są to fale elektromagnetyczne, podobne do promieni Roentgena. Naogół są one znacznie bardziej przenikliwe, jak promienie β i znacznie twardsze jak promienie Roentgena. Najtwardsze promienie γ przechodzą przez płytkę ołowianą, mającą 1 cm grubości. Wnikają one 2 cm w głąb tkanki.

Zarówno cząsteczki α , jak i promienie γ wzbudzają promieniowanie wtórne; w szczególności promienie γ , natrafiwszy w tkankach atomy Ca lub Fe, wzbudzają powstanie miękkich promieni β .

Promienie radu ścinają koloidy plazmy. W badaniach nad sztucznymi koloidami stwierdzono, że pod wpływem promieni radu ścinają się tylko koloidy o znaku elektrycznym dodatnim. Tłumaczy to ta okoliczność, że cząsteczki α , które mogłyby działać na koloidy o znaku elektrycznym ujemnym, działają tylko bardzo powierzchownie, zaś na koloidy o znaku elektrycznym dodatnim mogą działać tylko promienie β , których przenikliwość jest znaczna. Na tłuszcze promienie radu nie działają, natomiast

rozkładają ciała tłuszczowate, w szczególności rozkładają one lecytynę. Działanie ich na różne fermenty jest rozmaite; naogół wzmagają one działanie fermentów, jak się zdaje, także i autolitycznych. Na jady bakteryj, ropuchy, salamandry nie działają, osłabiają zaś niektóre jady wężów.

Działanie promieni radu na żywą materję jest naogół silniejsze, jak działanie promieni Roentgena, a to dlatego, że wśród nich jest wiele promieni bardziej przenikliwych jak promienie Roentgena, a zatem wnikających głębiej do ciała, na które działają; promienie radu działają przeto zazwyczaj na żywą materję z mniejszej odległości, jak promienie Roentgena. Wszystko, co wyżej powiedziano o wrażliwości komórek i tkanek na promienie Roentgena, stosuje się także do ich wrażliwości na promienie β i na nieodłączne od nich promienie γ radu. Koloidy o ładunku elektrycznym dodatnim wrażliwe na te promienie jądra komórkowego uszkodzają głównie promienie β .

Na bakterje chorobotwórcze działają szkodliwie głównie również promienie β ; prątki węglik, duru brzuszego, przecinkowce cholery i in., wystawione na działanie promieni radu, rosną w hodowlach gorzej; zarazki, wytwarzające barwik, tracą tę zdolność i giną (Jaworski); żywotność prątka gruźlicy słabnie; zjadliwość zarazka wścieklizny zmniejsza się (Danysz).

Grzybki chorobotwórcze, jakoto drożdżaki, pleśniaki i in., pod wpływem promieni radu również słabiej się mnożą, tracą żywotność i giną.

Słabe działanie promieni radu pobudza sprawy życiowe roślin, jakoto ich wzrost, kiełkowanie i t. p., silne zaś ich działanie osłabia te sprawy, sprowadza więdnienie i usychanie liści i zabija rośliny.

Pierwotniaki są na promienie radu wrażliwe w rozmaitym stopniu. Naogół słabe działanie radu pobudza ich ruchy i wywołuje ich kurczenie się, silne — poraża je i sprowadza ich rozpad. Świdrowce są na promienie radu bardzo wrażliwe, po opromienieniu radem łatwo giną.

Działanie na rozwój. Słabe opromienienie niezapłodnionych jaj może wzbudzić partenogenetyczny ich rozwój (Bohn). Opromienienie zapłodnionych jaj wstrzymuje lub wypacza ich rozwój; młode wyklute z takich jaj często okazują różne potworności (Tur). W eksperymentach na jajach ptasich stwierdził Tur, że bez względu na to, czy promienie radu zadziałały na jajo po rozpoczęciu wylęgu czy przed niem, uszkodzają one stale przedewszystkiem zawiązki układów nerwowego i mięśniowego zarodka. Po silnem opromienieniu jaja kurzego skorupa brunatnieje lub czernieje, na białku powstaje skórka wskutek ścięcia się jego powierzchniowych warstw, żółtko zamienia się na szarozieloną masę o zapachu trójmetylaminu i o wstrętnym smaku; lecytyna jest w niem zupełnie rozłożona (Schwarz). Rozwój jaj prawidłowych, ale zapłodnionych plemnikami, opromienionemi radem, jest również nieprawidłowy; z takich jaj powstają często potwory (Hertwigowie). Tkanki starszych zarodków są również wrażliwe na promienie radu; pod ich wpływem rozwój zarodków słabnie, wypacza się lub też zarodki giną. W eksperymentach na trytonach stwierdzono, że

po opromienieniu radem odradzających się części wytwarzają się nieprawidłowe regeneraty.

Działanie na komórki i tkanki dojrzałych ustrojów wyższych. Promienie radu zmniejszają odporność krwinek czerwonych, zwłaszcza na hipotonję środowiska. W opromienionym ustroju liczba ciałek białych we krwi po przejściowym zwiększeniu się zmniejsza się.

Pod względem wrażliwości na promienie radu Horowitz na podstawie rozległych badań eksperymentalnych podzieliła tkanki ustroju na 3 następujące kategorie:

1. Tkanki najwrażliwsze: tkanki nerwowa, limfatyczna, grasicy, szpiku kostnego, śledziony, gruczołów płciowych, sieci, skóry.
2. Tkanki mniej wrażliwe: tkanki wątroby, nerek, nadnerczy, mięśni, chrząstki, naczyń krwionośnych.
3. Tkanki najmniej wrażliwe: tkanki trzustki, ślinianek, błon śluzowych i surowiczych.

Naskórek jest wrażliwszy na promienie radu jak nabłonek języka, nabłonek przełyku jest wrażliwszy jak nabłonek tchawicy. Włókna sprężyste są na działanie radu niewrażliwe. Zmiany patologiczne komórek, wywołane przez promienie radu, powstają nie zaraz po opromienieniu, a dopiero po upływie pewnego czasu. Promienie radu mogą wzbudzić bujanie nabłonków, tkanki łącznej, ochrzęstnej i chrząstki.

Działanie miejscowe.

Działanie na skórę. Działanie na inne tkanki i narządy. Działanie na tkanki patologiczne.

Działanie na skórę. Działanie promieni radu na skórę jest najdawniej znane, a to z nieszczęśliwego przypadku, jakiemu uległ Becquerel, u którego po noszeniu przez kilka godzin w kieszonce kamizelki rurki szklanej, zawierającej 2 mg soli radowej, powstało w części skóry, leżącej pod tą kieszonką, głębokie owrzodzenie, które wygoiło się dopiero po upływie 40 dni. Potem inni badacze badali działanie promieni radu na skórę bądź własną, bądź innych ludzi, jak również na skórę różnych zwierząt (Danysz). Okazało się, że promienie radu działają na skórę podobnie jak promienie Roentgena, że jednak wywołują w niej zmiany głębsze jak tamte (Ryc. 12). Wrażliwość skóry na promienie radu zwiększa jej ogrzanie, wstrzyknięcie pod skórę lecytyny lub substancji fluoryzujących; zmniejsza ją oziębienie i niedokrwistość (Werner).

Promienie radu uszkadzają elementy skóry zarówno bezpośrednio, jako też i pośrednio przez uszkodzenie przebiegających w skórze naczyń krwionośnych i powstałe stąd zaburzenie krążenia. Poważne zmiany skóry powstają pod wpływem tych promieni nawet wówczas, gdy działają one na skórę nie wprost, a poprzez inną tkankę, np. na skórę karku królika poprzez złożone na nim oba uszy (Scholtz).

Pod wpływem słabego opromieniania zwiększa się ilość barwika

skórnego. Silne lub często powtarzające się opromienianie wywołuje brunatno-czerwone plamy, pęcherze i głębsze zmiany zapalne skóry (*radio-dermatitis*); w otoczeniu nacieków, złożonych głównie z komórek plazmatycznych, gromadzą się komórki eozynochłonne; ponadto powstają w skórze zmiany nekrotyczne, a w tkance podskórnej wylewy krwawe. W późniejszych okresach naskórek silnie się łuszczy, powstają powierzchowne rozpadliny, zaś na brzegu owrzodzeń naskórek buja, często nietypowo, tworząc przytem wypustki, sięgające niekiedy w głąb skóry. Po wygojeniu się tych bolesnych i uporczywych zmian pozostaje gruba blizna o powierzchni rogowaciejącej, od czasu do czasu pękająca i krwawiąca.



Ryc. 12. Martwica skóry grzbietu i uszu królika, wywołana przez działanie w ciągu 8 tygodni 26 cg bromku radu, umieszczonego na klatce zwierzęcia, mającej 31 cm wysokości. Według Londona.

Ponieważ promienie radu nie działają na powierzchowne warstwy zrogowaciałego i rogowaciejącego naskórka, a tylko na jego podstawową warstwę rozrodczą, więc nawet po silnem opromienianiu radem zmiany przezeń wywołane zrazu niczem się nie objawiają, a dopiero po złuszczeniu się powierzchniowych warstw naskórka, co następuje zwykle po 10—12 dniach, występują na jaw zmiany uszkodzonego naskórka i właściwej skóry, najczęściej po zadziałaniu jakiegoś czynnika okolicznościowego, np. urazu lub zimna. Promienie radu uszkadzają komórki gruczołów łojowych, torebki włosowe, oraz same włosy, jak również paznokcie których wzrost wstrzymują.

Działanie na inne tkanki i narządy. Pod wpływem promieni radu komórki śródbłonkowe błony wewnętrznej naczyń krwionośnych pęcznieją i wyrodniają, a w błonie mięsnej tych naczyń powstają nacieki drobnokomórkowe. Często przytem naczynia rozszerzają się i pękają.

Ośrodkowy układ nerwowy jest na promienie radu bardzo wrażliwy. W eksperymentach na psach pobudliwość kory mózgowej pod wpływem tych promieni zrazu się zwiększała, a potem się zmniejszała (Żukowski). Po umieszczeniu rurki z solą radu pod skórą nad

kręgosłupem powstają u królików różne zaburzenia ruchowe, jakoto bezład ruchów, porażenia, osłabienie zwieraczy, drgawki, tężec wyprostny (*opisthotonus*), poczem zwierzęta giną (Danysz). Co więcej, małe zwierzęta laboratoryjne, jak myszy lub świnki morskie, można zabić radem z pewnej odległości, np. przez umieszczenie puszki z radem na wieku klatki ze zwierzętami (London). Promienie radu wywołują zmiany naczyń krwionośnych mózgu, rdzenia oraz ich opon, mianowicie rozszerzenie i pęknięcie tych naczyń (Świątecki), stąd przekrwienie mózgu i opon, obrzęk mózgu, krwotoki i ogniska rozmiękczenia substancji mózgowej. W częściach dotkniętych powstają zmiany komórek nerwowych, w szczególności chromatoliza ich jąder, po długim opromienianiu komórki te rozpadają się (Grzywo-Dąbrowski).

Promienie radu uszkadzają również włókna nerwowe i komórki glicyowe mózgu. Zwiększają one przewodnictwo nerwów obwodowych (Tarchanow) i zmniejszają wrażliwość zakończeń nerwów czuciowych. W eksperymentach Becka mierne opromienianie nerwu łokciowego u człowieka uchwytnych zmian nie wywołało. Silne za opromienianie nerwów wywołuje w nich krwotoki, zmiany zapalne, rozpad ziarnisty myeliny i niszczy włókna osiowe.

W oku promienie radu wzbudzają fluorescencję soczewki i siatkówki, co przy zamkniętych oczach wywołuje wrażenie światła, gdy wrażliwość siatkówki na światło jest utrzymana. Po silnem opromienianiu oka powstają owrzodzenia i wywinięcie powiek, rzęsy wypadają, powstają zmiany zapalne spojówki, rogówki, owrzodzenia rogówki, zapalenie siatkówki i zanik nerwu wzrokowego.

W narządach wewnętrznych, jakoto w wątrobie, nerkach, nadnerzach, trzustce, promienie radu wywołują przekrwienie, zmiany zapalne, stłuszczenie elementów miąższowych oraz bujanie tkanki łącznej. W węzłach limfatycznych oraz w śledzionie niszczą one wrażliwe na ich działanie limfocyty. W szpiku kostnym upośledzają wytwarzanie się ciałek białych.

Na gruczoły płciowe silniej działa długie choć słabsze opromienianie radem, jak silne ale krótkie opromienianie. Pod wpływem promieni radu popęd płciowy i zdolność płciowa mężczyzn słabną, plemniki obumierają, a nawet i cewki nasienne jądra mogą obumrzeć. U kobiet opromienianie radem jajników wywołuje zaburzenia menstruacji; po silnem opromienianiu pęcherzyki Graafa zanikają.

W licznych przypadkach radowego zapalenia skóry stwierdzono, że promienie radu zwiększają odporność tkanek na zakażenie, w szczególności na zakażenie ropne.

Działanie na tkanki patologiczne. Promienie radu pobudzają wytwarzanie się ziarniny, przez co przyspieszają gojenie się ran aseptycznych (London). Tkanka tocznia pod wpływem tych promieni szybko zanika; na dnie ubytków wytwarza się zdrowa ziarnina, poczem powstaje biała, gładka blizna.

Tkanka raka, zarówno powstałego samoistnie, jak i sztucznie zaszczipionego zwierzętom (A polant), jest na promienie radu bardzo wrażliwa. Po opromienieniu radem komórki rakowe pęcznieją, w ich plasmie powstają wodniczki; mitozy jąder znikają, co sprowadzają głównie promienie γ , jądra komórek rakowych zagęszczają się i rozpadają, zaś same komórki zlewają się w masy, które ulegają autolizie i zostają wchłonięte. Przytem w otoczeniu resorbowanych mas powstają sprawy zapalne, a wkońcu miejsce mas nowotworowych zajmuje bujająca tkanka łączna. W niszczeniu tkanki rakowej przez promienie radu znamienne zjawiskiem jest autoliza komórek rakowych. Według Neuberga promienie radu bądź pobudzają w bliżej nieznanym sposobie fermenty autolityczne tych komórek, bądź też osłabiają inne fermenty komórkowe, przeciwdziałające w warunkach prawidłowych fermentom autolitycznym. Promienie radu nie chronią jednak od nawrotów choroby. Jak dotąd, promienie radu są głównie środkiem pomocniczym w leczeniu nadających się do tego przypadkach raka. Podobnie jak promienie Roentgena mogą one także pobudzić wzrost nowotworu.

Działanie ogólne.

Sole radowe, wprowadzone pod skórę w małej ilości, szybko wydają się z ustroju. Sole rozpuszczalne radu, wprowadzone do krwi, zatrzymuje ustrój przez kilka tygodni głównie w nerkach, przewodzie pokarmowym i koście, i to zarówno w komórkach właściwych tych narządów i tkanek, jako też i w makroflagach. Krew i narządy nabierają przytem zdolności promieniowania. Wielkie dawki soli radowych zabijają myszy i świnki morskie; przy badaniu pośmiertnym zwierząt, zabitych radem, stwierdzano zanik tkanki podskórnej i narządów wewnętrznych, stłuszczenie wątroby oraz zmiany nekrotyczne gruczołów limfatycznych. Długotrwałe lub często powtarzające się działanie promieni radu może wywołać niedokrwistość złośliwą.

B. EMANACJA RADU.

Emanacja radu w naturze. Działanie fizjologiczne.

Emanacja radu, wykryta przez Dorna w 1900 r., jest to przez związki radu wydawany gaz, którego składnikiem fizjologicznie czynnym są głównie cząstki α . Cząstki α stanowią mianowicie 92%, całej emisji emanacji radu, zaś pozostałe 3·2% promienie β i 4·8% promienie γ (Kocarew i Weyl). Emanacja radu ze szczelnie zamkniętych naczyń nie uchodzi, można ją przeprowadzić z jednego naczynia do drugiego. Skrapla się w temperaturze — 151°. Osiada na różnych przedmiotach, zwłaszcza metalowych, rozkłada się na dalsze pochodne radu, jakoto RaA, RaB, RaC i t. d., i wzbudza promieniowanie wtórne. Emanacja radu traci połowę swego działania w 4 dni, a rozkłada się zupełnie po 5·3 dniach.

Emanacja radu znajduje się w powietrzu, do którego przechodzi z ziemi, zwłaszcza przy niskim ciśnieniu barometrycznym. W górach powietrze zawiera zwykle więcej emanacji radu, jak w dolinach. Na morzu Północnem powietrze emanacji radu nie zawiera. Głębsze warstwy ziemi wydają więcej emanacji radu, jak jej warstwy powierzchniowe. Najwięcej emanacji radu zawiera woda źródeł, tryskających z głębokich pokładów erupcyjnych, z porfiru, gnejsu, granitu, w t. zw. akrotermach czyli cieplicach obojętnych, zwłaszcza niezbyt ciepłych. Im więcej w pewnej okolicy źródła zawierają składników mineralnych oraz CO₂, a zarazem im wyższą jest ich temperatura, tem mniej zawierają emanacji radu (Orgelbrand). Najwięcej emanacji radu zawiera woda Lacco Ameno, starorzemiejskie źródło Casamicciola, źródła w Gostyniu (Gastein), Jachimowie (Joachimsthal), Bath, Plombières, La Bourboule, Piatigorsku, Kisłowodsku. W Polsce najwięcej emanacji radu zawiera Jaszczurówka (Klecki), Druskienniki, a zawierają ją także niektóre źródła w Szczawnicy, Goczałkowicach, Truskawcu, Żegiestowie (Łazarski) i in. Ponadto emanację radu zawiera nafta kanadyjska, fango czyli szlam z cieplic w Battaglia, Aequi, Montegrotto, różne borowiny, błoto limanu Kjalnickiego pod Odessą.

Emanację radu oznacza się w wodzie zapomocą przyrządu zwanego fontaktoskopem, którego główną część stanowi dwulistkowy elektroskop. Emanacja radu, wydawana przez badaną w przyrządzie wodę, jonizuje powietrze nad wodą i sprowadza spadek jego napięcia elektrycznego, który się wyraża w woltogodzinach lub miliwoltosekundach lub też oblicza się w t. zw. jednostkach Machego¹.

Emanacja radu działa szkodliwie na niektóre zarazki (Danysz i Curie), jakoto na prątki węgliku, duru brzuszego, błonicy, przecinkowca cholery, paciorkowca ropotwórczego. Zmniejsza zjadliwość, upośledza rozwój oraz zdolność wytwarzania barwika takich bakteryj, które wytwarzają barwik, przechodzący do otoczenia (*Bac. pyocyaneus*, *Bac. fluorescens*), zaś nie działa na bakterje, wytwarzające barwik, silnie związany z ciałem bakterji (*Bac. prodigiosus*, *Bact. Kiliense*) (Boucharde i Balthazard). Na prątku gruźlicy emanacja radu nie działa bakterjobjęczo (Suess). Sądząc z nowszych badań (Bruynoghe i Mund), emanacja radu wstrzymuje głównie wzrost bakteryj.

Emanacja radu osłabia także żywotność niektórych grzybków; pobudza ona jednak wzrost niektórych innych roślin (Agulhon i Robert).

Działanie na ustroje wyższe. Jaja i zarodki żabie są wrażliwe na działanie emanacji radu; małe jej dawki przyspieszają wzrost i metamorfozę kijanek, duże działają na nie szkodliwie.

Emanacja radu wpływa wybitnie na fagocytozę niektórych mikrobów. Potęguje ona mianowicie pożeranie prątka okrężnicy oraz gronkowca ropotwórczego złocistego, i to zarówno gdy fagocytoza dokonywa się w atmo-

¹ Jednostka Machego odpowiada spadkowi 80 woltów na 1 godzinę.

sferze, zawierającej dużo emanacji radu, jak również po uprzednim jej zadziałaniu bądź na fagocyty, bądź też na mikroby, zaś osłabia pożeranie prątka gruźlicy (Klecki).

Przez skórę człowieka emanacja radu nie wchłania się prawie zupełnie; według Kohlrauscha i Mayera wchłania się ona częściowo przez skórę w kąpeli, zawierającej emanację, przy przepuszczaniu przez wodę prądu elektrycznego. Z przewodu pokarmowego emanacja radu również prawie że się nie wchłania; małą jej część zatrzymuje wątroba i żółć, do krwi jednak nie przechodzi. Najwięcej emanacji radu wchłania się z dróg oddechowych (Löwenthal, His); pewną jej część zatrzymują górne drogi oddechowe, a także nadnercza i śledziona przez 2—5 godzin (Bouchard i Balthazard), inna jej część rozkłada się na dalsze pochodne radu, jakoto RaA, RaB i t. d., a jeszcze inna część wydalana się przez płuca (Laska). Do kału emanacja radu nie przechodzi, do moczu co najwyżej w małej ilości.

Emanacja radu w wielkich dawkach jest dla myszy trująca (London, Bouchard, P. Curie i Balthazard). W zatruciu emanacją radu mysz siedzi skulona ze zjeżoną sierścią, jej temperatura obniża się, ilość oddechów zmniejsza się i mysz ginie, przyczem serce staje w skurczu. Stężenie pośmiertne powstaje w krótkim czasie.

Człowiek znosi naogół dobrze nawet bardzo znaczne dawki emanacji radu, w pobranej wodzie do 30.000 jednostek Machego dziennie. Jako objawy zatrucia powstają niekiedy ból i zawrót głowy oraz białkomocz (Nagelschmidt).

Pod wpływem emanacji radu naczynia krwionośne rozszerzają się, ilość krwi, jaką wyrzuca każdy skurcz serca, wzrasta, ilość krwinek czerwonych i hemoglobiny zwiększa się, zaś leukocytów ubywa; ilość moczu zwiększa się; popęd płciowy i zdolność płciowa według niektórych autorów wzmagają się.

Według Répina zachodzi jakiś związek pomiędzy znacznie większą ilością emanacji radu w wodzie do picia a powstawaniem wola (*struma*); zauważył on to w górskich okolicach Sabaudji.

Początkowo sądzono, że emanacja radu pobudza przemianę ciał purynowych w ustroju (Gudzent). Z badań v. Knaffla-Lenza i Wiechowskiego i in. okazało się, że emanacja radu pobudza wogóle przemianę materji i że wzmacnia wydalanie kwasu moczowego przez nerki. Engelmann w eksperymentach na wyizolowanej wątrobie stwierdził, że emanacja radu wspiera wytwarzanie kwasu acetoctowego z kwasu izowalerjanowego, a zatem że zwiększa utlenianie się w wątrobie.

Piśmiennictwo. Klecki K. O fizjologicznem działaniu radu. Kraków 1924. Prz. lek. 1912. Bull. Ac. Sc. Cr. 1912. Ztschr. Imm. exp. Ther. 1912. Jaworski W. Kron. lek. 1908. Danysz J. Ann. Past. 1906. C. R. Ac. Sc. 1903, CXXXVI, CXXXVII. Bohn C. R. Ac. Sc. CXXXVI, 1903. Tur J. C. R. Soc. Biol. 1904, LVII, 236; 1911, LXX, 679. Arch. Zool. 1906, V. Spr. Tow. Nauk. Warsz. 1908, I, 3; 1909, II, 3; 1910, III, 7. C. R. Ac.

Sc. 1909. Badania dalsze nad wpływem promieni radu na rozwój zarodków płasich 1910, C. R. Ass. Anat. 1911. Kosm. 1913, XXXVIII. Wpływ promieni radu na rozwój organizmów. Warszawa 1916. Schwarz G. Virch. Arch 1903. Hertwig O. i Hertwig G. cyt. Godlewski E. Arch. E. Mech. O. 1911, XXXIII, 230. *Horowitz L. K uczeni o biologiczeskom znaczeniu łuczej radja. Dys. S. Petersburg 1906. Werner D. med. W. 1905. Scholz D. med. W. 1904. Joukowski ref. Journ. Phys. Path. 1904, 369. London B. kl. W. 1905. Congrès pour l'étude de la Radiologie. Bruxelles 1906. Świątecki Gaz. lek. 1904. Grzywo Dąbrowski Pr. Zakł. Neur. Inst. Nenck. 1921, III, 2. Beck A. Prz. lek. 1905. Apolant D. med. W. 1904. Neuberg Ztschr. Krebsf. 1904, II. Kotzareff A. et Weyl L. Pr. méd. 1923, 925. Orgelbrand Med. Kron. lek. 1909. Łazarski T. O promieniotwórczości naszych zdrojów. Lwów 1911. Sommer E. Ueber Emanation und Emanationstherapie. München 1908. Danysz et Curie C. R. Ac. Sc. 1903, CXXXVI. Bouchard et Balthazard C. R. Ac. Sc. 1906. Suess ref. Bioph. Cbl. 1909. Bruynoghe R. i Mund W. ref. Journ. Phys. Path. 1925, XXIII, 475. Agulhon H. et Robert T. Ann. Past. 1915. Kohlrausch u. Mayer B. kl. W. 1909. Löwenthal B. Kl. W. 1906. His B. kl. W. 1911. Laska A. Beiträge zur Radiumemanationstherapie. Inaug. Diss. Berlin 1909. Bouchard, P. Curie et Balthazard C. R. Ac. Sc. 1904. Nagelschmidt B. kl. W. 1908. Répin C. R. Ac. Sc. 1908. Gudzent Med. Kl. 1909. D. med. W. 1909. Ther. Geg. 1910. Knaffl-Lenz v. E. u. Wiechowski Ztschr. phys. Chem. 1912. Engelmann ref. M. med. W. 1914.

B. TOR.

Rad i jego emanację mogą w znacznej mierze zastąpić w lecznictwie pochodne toru, znacznie tańsze od soli radowych. Używa się w tym celu mezotoru II i toru X. Ponadto stwierdzono, że 10% azotan toru zastosowany miejscowo, uczuła na działanie promieni Roentgena (Ellinger i Gans).

A. MEZOTOR II.

Mezotor II, wykryty przez Hahna w 1907 r., powstaje przy rozpadzie toru (Th). Wydaje on promienie β o słabszej przenikliwości jak także promienie, wydawane przez rad oraz promienie γ . Przy jego rozpadzie powstaje radiotor.

Promienie mezotoru działają na tkanki podobnie jak promienie radu, mianowicie wywołują przekrwienie, zmiany zapalne i nekrotyczne, a przy gojeniu się uszkodzonej tkanki żywe bujanie tkanki łącznej (Ryc. 13). Według Rickera i Foelschego promienie radu działają pierwotnie głównie na nerwy naczynioruchowe, mianowicie porażają nerwy zwężające naczynia, a pobudzają nerwy rozszerzające je; powstałe stąd zaburzenie krążenia i odżywienia tkanki ma sprowadzać dalsze jej zmiany.

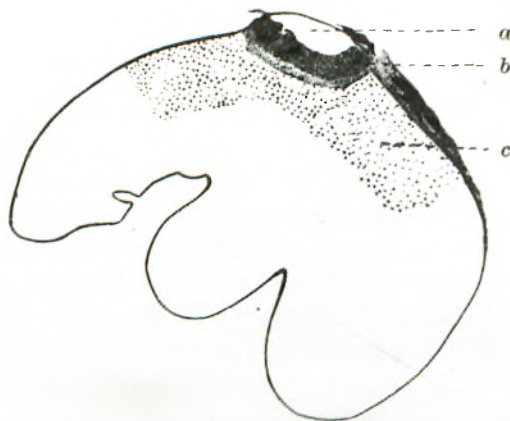
Promienie mezotoru wywołują leukopenję, poprzedzoną przejściową leukocytozą (Schweizer).

Działają one na tkanki patologiczne, w szczególności na tkankę tocznia i na tkankę raka, podobnie jak promienie radu.

Po miejscowem działaniu promieni mezotoru II gromadzi się w ustroju, i to w częściach odległych, zwłaszcza w szpiku kostnym, energia promienista (Schweizer).

B. TOR X.

Tor X jest wytworem rozpadu radioru. Wydaje on tylko promienie α . Rozpada się do połowy już w 54 sekundy. Produktami jego rozpadu są emanacja toru, tor A, tor B, tor C i tor D, z których tor B i tor D wydają promienie β i γ . Tor X zastępuje w lecznictwie emanację radu; 0.00001 mg toru X daje tyleż jednostek emanacyjnych, co 0.5 mg bromku radu. Po wdychaniu przez czas dłuższy emanacji toru lub też po wstrzyknięciu pod skórę lub do krwi toru X powstaje leukopenja; limfocyty są na działanie toru X mniej wrażliwe jak leukocyty (Rosenow). Ponadto tor X obniża ciśnienie tętnicze, zwalnia czynność serca, pogłębia oddychanie oraz zwiększa wydalanie kwasu moczowego z ustroju (Nowaczyński).



Ryc. 13. Nerka królika w 12 dni po opromienieniu jej mezotorem II przez 40 $\frac{1}{2}$ godzin. *a* część obumarła, *b* część nacieklą ciałkami białymi, *c* część nerki, w której mięsz zanika, a tkanka łączna się rozrasta. Według Rickerera i Foelschego.

W psychozach ostrych ma tor X wywierać wpływ dodatni na ośrodkowy układ nerwowy (Dadey i Bessiere).

Tor X, wprowadzony do ustroju jakąkolwiek drogą, przez przewód pokarmowy, podskórnie lub dożylnie, zatrzymuje się w ustroju w znacznej części, mianowicie do 80%, przez pewien przeciąg czasu, głównie w kościach i w szpiku kostnym. Stąd przy częstem stosowaniu może tor X nagromadzić się w ustroju w znacznej ilości, lub też jego działanie może się zesumować i spowodować zatrucie. Wydala się przez płuca, nerki, przewód pokarmowy, a w małej części przez skórę, z potem. Jako objaw zatrucia torem X powstaje katar żołądka i jelit, połączony z biegunką. Świnki morskie, zatrute torem X, giną wśród silnej duszności; przytem liczba krwinek białych zmniejsza się we krwi bardzo znacznie, a nawet mogą one zupełnie ze krwi zniknąć (*aleucaemia*). W zwłokach takich zwierząt stwierdzono przekrwienie płuc, wątroby, szpiku kostnego oraz krwotoki w płucach, jelitach i śledzionie (Cluzet i Chevalier).

Piśmiennictwo. Ellinger Ph. u. Gans O. Arch. Path. Pharm. 1922, XCV, 291. Ricker G. u. Foelsche R. Ztschr. ges. exp. Med. 1914, III. Schweizer B. M. med. W. 1916. Rosenow G. Ztschr. ges. exp. Med. 1914, III. Nowaczyński J. Str. Ther. 1912. Dadey P. et Bessiere R. Pr. méd. 1920, 520. Cluzet et Chevalier C. R. Soc. Biol. 1922, LXXXVI, 693.

* * *

W 10 lat po odkryciu radu, w 1906 r. Campbell i Wood odkryli, że oprócz znanych ciał promieniotwórczych, jakoto uran, polon, rad, tor, aktyn i emanium, także i potas wydaje promienie, mianowicie β . Wprawdzie potas wydaje ich znacznie mniej jak rad, ale za to promienie β potasu są 8 razy przenikliwsze, jak promienie β radu. Czynność potasu w stosunku do radu ma się jak 1 do 10^{-11} ; zważywszy zaś, że ustrój dorosłego człowieka zawiera około 40 mg K, energia promienista K w ustroju odpowiada energii $4 \cdot 10^{-7}$ mg Ra.

Odkrycie promieniotwórczości K rzuca pewne światło na jego znaczenie fizjologiczne. Tak np. promienie β radu uszkadzają plemniki tak, że z jaj zapłodnionych opromienionymi plemnikami powstają potwory, a z drugiej strony wiadomo, że główki plemników nie zawierają K (Maccallum); stąd nasuwa się przypuszczenie, że prawidłowa czynność czy prawidłowy stan plazmy zarodkowej są związane z ładunkiem elektrycznym dodatnim ich cząsteczek, a tem samym, że cierpią one od działania elektronów. Howell wykazał, że działanie nerwu błędnego na serce sprowadza się do uwalniania jonów K z mięśnia sercowego; otóż promienie β również uwalniają jony K z różnych komórek, a także i z mięśnia sercowego.

Wiadomą jest rzeczą, że gdy przez układ naczyniowy żaby po usunięciu lub zniszczeniu ośrodkowego układu nerwowego przepuszczamy przy odpowiednim ciśnieniu płyn Ringera, to serce bije prawidłowo całymi godzinami, mięśnie zachowują pobudliwość, nie powstają obrzęki, a cukier gronowy dodany do płynu Ringera nie przechodzi do moczu. Gdy z płynu Ringera usunąć K, to serce staje, mięśnie słabną i szybko się nużą, powstają obrzęki, a cukier przechodzi do moczu. Otóż Zwaardemaker wraz ze swymi uczniami, Hamburgerem i Brinkmannem oraz Gunzburgiem, znalazł, że powyższe zaburzenia, powstałe wskutek braku K, usuwa w krótkim czasie dodanie do płynu Ringera soli radu, uranu, toru lub rubidu; tak samo serce, które w rzeczonym eksperymencie stanęło wskutek braku K, ożywia się po opromienieniu radem lub mezotorem, a nawet polonem, jak również po zadziałaniu nań prądu elektrycznego. Natomiast gdy do płynu Ringera, zawierającego sól K, dodać soli uranu, to serce bić przestaje, co wskazuje, że pomiędzy temi pierwiastkami zachodzi pewien antagonizm. Antagonizm ten polega mianowicie głównie na różnym ładunku elektrycznym cząstek, wydawanych przez owe ciała. Stąd Zwaardemaker układa owe czynniki antagoni-
styczne w dwa szeregi, a mianowicie w jeden K, Rb, Ra β , mezotor

i prąd elektryczny, a w drugi Ur, Th, emanację radu, polon. Podaje on także ich równoważniki; tak np. 1200 mg KCl zobojętnia 175 mg koloidalnego wodorotlenku toru lub uranu.

Powyższe badania dotychczas nie wyszły jeszcze z początkowego okresu dociekań laboratoryjnych. Dalsze wyniki badań w tym przedmiocie mogą w przyszłości rzucić zupełnie nowe światło na różne zjawiska fizjologiczne i patologiczne.

Piśmiennictwo. *Zwaardemaker H. Erg. Phys. 1921, XIX, 326.

6. ELEKTRYCZNOŚĆ.

Działanie prądu stałego. Działanie prądu przemiennego. Działanie prądów stałego i przemiennego na chory układ nerwowy i mięsny. Zaburzenia pobudliwości elektrycznej nerwów i mięśni. Odczyn zwyrodnienia. Odczyn miotoniczny. Odczyn miasteniczny. Działanie prądów przemiennych o bardzo wielkiej częstotliwości wahań. Rażenie prądem elektrycznym. Rażenie piorunem.

Wpływ elektryczności na różne sprawy życiowe, jak również znaczenie prądów elektrycznych w ustroju są jeszcze bardzo mało znane. Z badań fizjologicznych w tej dziedzinie, ograniczonych niemal wyłącznie do układów nerwowego i mięsnego, wiadomo, że zależnie od spoczynku lub czynności nerwów i mięśni, powstają w nich prądy elektryczne. Prądy takie powstają niewątpliwie także i w innych narządach; nie tylko są one wyrazem przemiany materji w danych częściach, ale zapewne i same, wpływając na dyfuzję i osmozę, wywierają na przemianę materji znaczny wpływ i poniekąd ją regulują (Cybulski). Jednakże to działanie ustrojowych prądów elektrycznych, w sprawach chorobnych prawdopodobnie ważne, nie jest znanem nawet w stanie prawidłowym ustroju.

Elektryczność, podobnie jak inne czynniki, o których wyżej była mowa, zależnie od tych samych warunków, co i tamte, żywą materję bądź pobudza, bądź poraża. Działa na nią zarówno prąd stały, i to przez cały czas, przez jakie przez żywą materję przepływa, jako też i prąd przemienny. Prąd przemienny o bardzo częstych wahaniami działa na ustrój w niektórych względach odmiennie, jak prąd o wahaniami rzadszych.

Działanie prądu stałego. Prąd stały, podobnie jak i poza ustrojem, wzbudza w ustroju elektrolizę; przez to sprowadza zmiany związków chemicznych, wchodzących w skład żywej materji, a przy silnem działaniu zabija ją i wywołuje jej rozpad. W pobliżu bieguna dodatniego, u którego gromadzą się kwasy, żywa materja ścina się, a na powierzchni tkanki powstaje strup suchy, w pobliżu zaś bieguna ujemnego, gdzie gromadzą się zasady, żywa materja rozpływa się, a na powierzchni tkanki powstaje strup wilgotny. Im więcej wody tkanka zawiera, tem silniejszą elektrolizę wywołuje w niej prąd elektryczny.

Wywołane przez elektrolizę zmiany środowiska, w którym żyją bakterje, mogą powstrzymać ich mnożenie się, a nawet je zabić.

Niektóre rośliny są czułe na działanie prądu elektrycznego; tak np. pod wpływem prądu gałązki mimozy opuszczają się w dół, a liście zwi-
niają się. U wielu roślin powstają zjawiska galwanotaktyczne, przyczem
korzenie zwracają się ku biegunowi ujemnemu.

Wrażliwość różnych zwierząt na prąd elektryczny jest rozmaita; zależy ona prawdopodobnie od oporu, jaki ich ustrój, a zwłaszcza ich czę-
ści zewnętrzne, dla prądu stanowią. U wielu pierwotniaków prąd
stały wywołuje zjawiska galwanotropizmu, u niektórych z nich (*Radio-
laria*, *Noctiluca*) świecenie. Kijanki, zarodki ryb ustawiają się osią
podłużną równoległą do kierunku prądu, przyczem zwracają głowę do
bieguna dodatniego; ryby, na które działa prąd stały z boku, przechylają
się w stronę bieguna dodatniego. Gruczoły skórne larwy salamandry
(*Amblystoma*) pod wpływem prądu stałego silnie wydzielają po stronie
bieguna dodatniego. Ruchy migawek nabłonków zwierząt kręgowych, za-
leżnie od siły prądu, bądź potęgują się, bądź słabną i ustają.

Prąd stały, przechodząc przez skórę człowieka, może porazić jej
naczynia, a przez to wywołać zaczerwienienie skóry; wskutek silniejszego
zadziałania prądu mogą powstać zmiany zapalne skóry, po których usta-
pieniu naskórek silnie się łuszczy, zaś bardzo silne wyładowanie elektrycz-
ności może skórę wręcz spalić. Wskutek zadziałania silnego prądu na-
czynia krwionośne, zwłaszcza drobniejsze, pękają, powstają krwotoki,
zakrzepy, oraz hemoliza.

Prąd stały, przepływający przez ustrój człowieka, może wywołać
różne zaburzenia, głównie za pośrednictwem układu nerwowego. Prąd,
przepływający przez głowę, sprowadza uczucie przewracania się w stronę
bieguna ujemnego; przy zamknięciu takiego prądu głowa przechyla się ku
biegunowi dodatniemu, przy jego otwarciu zaś ku biegunowi ujemnemu.
Prąd stały, przepływający przez głowę, może wywołać ból głowy, zawrót
głowy, a przez zadrażnienie ośrodka wymiotnego wymioty (*vomitus*). Prąd,
przepływający przez ustrój człowieka, zwiększa cokolwiek wymianę ga-
zów w płucach, obniża ciśnienie tętnicze, podnosi temperaturę, zwiększa
wydzielanie moczu i potu; silny prąd może zatrzymać czynność serca
i oddychanie.

Zamknięcie prądu stałego, przepływającego przez nerw, zwiększa
jego pobudliwość u bieguna ujemnego, a zmniejsza ją u bieguna do-
datniego; otwarcie prądu zmniejsza pobudliwość nerwu u bieguna ujemnego,
a zwiększa ją u bieguna dodatniego. O pobudliwości nerwu wnosi się
z wielkości podniety, która doprowadzona przez nerw do mięśnia, wywo-
łuje jego skurcz. Otóż dla prawidłowej pobudliwości nerwu znamiennej
jest rzeczą, że przy zadrażnieniu nerwu przez zamknięcie prądu stałego,
do którego nerw włączono, skurcz mięśnia przy drażnieniu biegunem
ujemnym jest silniejszy, jak przy drażnieniu biegunem dodatnim.

Bardzo silny prąd stały, lub też prąd, przepływający przez nerw w ciągu
dłuższego czasu, zmniejsza jego pobudliwość. Pod wpływem silnych prądów

nitki osiowe oraz osłonki myelinowe włókien nerwowych wyrodnieją (Bolognesi); wyrodnieją również i rozpadają się komórki nerwowe.

Bezpośrednie działanie prądu stałego na mięsień ma te same skutki, co działanie prądu na jego nerw ruchowy. Silna podniecia galwaniczna wywołuje przy zamknięciu prądu u bieguna ujemnego już nie skurcz mięśnia, a jego tężec. Pod wpływem bardzo silnych prądów włókna mięsne wyrodnieją; ich prążkowanie zanika, a nawet włókna mięsne mogą się rozczłonkować.

Działanie prądu przemiennego. Według prawa Nernsta próg pobudzenia przez prąd zmienny jest u tworów zwierzęcych w stosunku prostym do pierwiastka kwadratowego z ilości jego wahań; stosunek ten wskazuje mianowicie najmniejszą siłę prądu, która wystarcza do wywołania polaryzacji, czyli najmniejszej różnicy stężenia jonów na powierzchniach granicznych żywej materji, jaka ją pobudza.

Pod wpływem prądu zmiennego pełzaki wciągają wypustki i przybierają kształt kulisty. To samo czynią leukocyty ustrojów wyższych.

Prąd przemienny zwiększa utlenianie w ustroju, może podnieść temperaturę ciała, wzbudzić pocenie się. Miejcowo rozszerza naczynia, co odruchowo może wywołać niedokrwistość części odległych; np. faradyzacja brzucha może wywołać anemię mózgu. Prąd przemienny jest silną podniecią zarówno dla nerwów, jak i dla mięśni. Przy faradyzacji mięśnia jego temperatura podnosi się. Im częstsze są wahania prądu, tem łatwiej powstaje tężec drażnionego przezeń mięśnia. Pobudliwość faradyczna nerwów i mięśni różnych osobników waha się w dość szerokich granicach; nawet u tego samego osobnika pobudliwość odpowiednich części po obu stronach ciała może być rozmaita.

Działanie prądów stałego i przemiennego na chory układ nerwowy i mięsny. W sprawach chorobnych układów nerwowego i mięsnego powstają ilościowe i jakościowe zmiany pobudliwości elektrycznej nerwów i mięśni. W jednych sprawach pobudliwość galwaniczna zmienia się tak samo jak i faradyczna, w innych zaś zachodzą w tym względzie różnice, głównie co do czasu powstania danej zmiany oraz jej przebiegu.

Przy zwiększonej pobudliwości elektrycznej nerwów lub mięśni podniecia elektryczne wywołują silniejsze, jak zazwyczaj, skurcze mięśni oraz sprowadzają ich tężec łatwiej, jak w warunkach prawidłowych. Zachodzi to w początkowych okresach niektórych porażień ośrodkowych i obwodowych, pewnych postaci zapalenia rdzenia kręgowego (*myelitis*), wiądu rdzenia (*tabes dorsalis*), postępującego zaniku mięśni (*atrophia musculorum progressiva*), zapalenia nerwów (*neuritis*) oraz w tężyczce (*tetania*).

Przy zmniejszonej pobudliwości elektrycznej nerwów lub mięśni podniecia elektryczne wywołują słabsze skurcze mięśni, jak w stanie prawidłowym. Zachodzi to w późniejszych okresach porażień mózgowych i rdzeniowych, wiądu rdzenia, w jamistości rdzenia (*syringomyelia*), w za-

niku mięśni pochodzenia rdzeniowego, w niektórych postaciach porażenia nerwów na tle mechanicznem, toksycznym lub zakaźnem.

Przy jakościowych zmianach pobudliwości elektrycznej nerwów lub mięśni prąd elektryczny działa na nie inaczej, jak w stanie prawidłowym. Zmiany takie powstają w ciężkich sprawach chorobnych, nieuleczalnych lub też ustępujących bardzo powoli, mianowicie w chorobach, w których pewne nerwy ruchowe zostały oddzielone od ich ośrodków lub w których nastąpiło zwyrodnienie elementów nerwowych, przyczem jakaś część neuronów ruchowych, poczynając od ośrodkowych komórek nerwowych aż do obwodowych nerwów ruchowych, jest chorobą dotknięta. Powstają one zatem, często obok ilościowych zmian pobudliwości elektrycznej, w różnych postaciach obwodowego porażenia nerwów, w porażeniu opuszkowych jąder ruchowych, w porażeniu komórek nerwowych przednich rogów szarej istoty rdzenia, w zaniku mięśni pochodzenia rdzeniowego. Jeżeli zwyrodniała tylko pewna część elementów nerwowych danej dziedziny a pozostałe elementy są prawidłowe, to owe jakościowe zmiany pobudliwości elektrycznej mogą nie powstać.

W rzeczonych chorobach jakościowa zmiana pobudliwości nerwów lub mięśni sprawia, że ich odczyn na podniety elektryczne jest inny, jak w stanie prawidłowym, czyli że po zadrażnieniu ich prądem elektrycznym powstaje **odczyn zwyrodnienia** (Erba), ważny w rozpoznaniu i w badaniu przebiegu powyższych chorób. Odróżniamy zupełny i niezupełny czyli częściowy odczyn zwyrodnienia.

W zupełnym odczynie zwyrodnienia pobudliwość galwaniczna i faradyczna nerwu, jak również pobudliwość faradyczna mięśnia zrazu słabnie, a potem znika zupełnie. Natomiast pobudliwość galwaniczna mięśnia, po przejściowem zmniejszeniu się zwiększa się; jednakże przy bezpośredniem drażnieniu mięśnia prądem stałym nie powstaje, jak w warunkach prawidłowych, odrazu, momentalnie krótkotrwały skurecz mięśnia, ale skurecz mięśnia powstaje powoli, leniwo i utrzymuje się przez czas dłuższy. Ponadto skurecz powstały przy zamknięciu prądu jest równie silny lub silniejszy przy drażnieniu mięśnia biegunem dodatnim, jak przy drażnieniu go biegunem ujemnym, a więc odwrotnie jak w warunkach prawidłowych. W późniejszych okresach choroby rzeczona zmiana pobudliwości galwanicznej mięśnia znika; zarówno nerwy jak i mięśnie tracą mianowicie wszelką pobudliwość galwaniczną i faradyczną.

Niezupełny odczyn zwyrodnienia występuje w różnych postaciach; wskazuje on głównie mierne tylko obniżenie się pobudliwości galwanicznej i faradycznej nerwu i galwanicznej pobudliwości mięśnia, przyczem mięsień oddziaływa na prąd stały tak samo, jak w zupełnym odczynie zwyrodnienia.

Różne stopnie odczynu zwyrodnienia odpowiadają morfologicznym zmianom degeneracyjnym dotkniętych nerwów i mięśni. Nasamprzód mianowicie wyrodnieją osłonki myelinowe ruchowych włókien nerwowych,

potem ich nitki osiowe, a wkońcu zostają tylko otoczki Schwanna. Włókna mięsne cieńszeją, tracą prążkowanie, potem rozszczepiają się, naciekają tłuszczem i ostatecznie przeobrażają się na szkliste bryłki.

Joteykówna stwierdziła pewien antagonizm między pobudliwością zróżnicowanej plasmę włókienek mięsnych na działanie bieguna ujemnego a pobudliwością sarkoplasmy na działanie bieguna dodatniego. Odczyn zwyrodnienia mięśnia jest przeto wyrazem stosunkowego zwiększenia się w mięśniu masy sarkoplasmy. Stąd nazywa Joteykówna krzywą miograficzną zwyrodniałych mięśni »krzywą sarkoplasmatyczną«.

Jeśli przy badaniu miograficznym wyrodniałych i zwyrodniałych mięśni stosuje się wprowadzoną przez Zanietowskiego do neurologji metodę, polegającą na posługiwaniu się jako bodźcem elektrycznym rozbrojeniami kondensatora, co pozwala ściśle ten bodziec dawkować, a nadto uwalnia od niepożądanych wpływów elektrolitycznych i elektrotonicznych, to okazuje się, że istnieje nie jeden odczyn zwyrodnienia mięśni, zupełny czy niezupełny, a szereg takich odczynów, odpowiadających różnym stanom chorobnym mięśni (Zanietowski, Doumer). Zachodzą tu mianowicie zmiany długości okresu utajonego pobudzenia mięśnia, wzrastania ramienia wstępującego fali skurczu, jej wysokości, wierzchołka, spadania jej ramienia zstępującego, a zatem kształtu krzywej. Otóż w miarę postępowania zwyrodnienia krzywa skurczu mięśnia traci stopniowo wszystkie cechy krzywej prawidłowej; okres utajonego pobudzenia mięśnia przedłuża się, wysokość fali skurczu mięśnia zmniejsza się, spadanie jej ramienia zstępującego, a potem i podnoszenie się jej ramienia wstępującego zwalniają się, fale skurczu mięśnia stają się nieregularne, płaskie, a wkońcu mięsień wogóle przestaje się kurczyć.

We wrodzonej miotonji czyli chorobie Thomsena (*myotonia congenita*), którą cechują przedłużające się skurcze mięśni szkieletowych przy dowolnem ich użyciu, prąd stały lub przemienny wywołuje takie same przedłużające się skurcze mięśni. Ponadto przy zadrażnieniu mięśnia po ustawieniu obu elektrod w pobliżu jego przyczepów powstają faliste rytmiczne skurcze mięśnia, przebiegające od bieguna ujemnego ku dodatniemu. Jest to t. zw. **odczyn miotoniczny**.

W niektórych sprawach chorobnych, w których powstaje znaczne osłabienie mięśni, w szczególności w ciężkiej niedomodze mięśniowej (*myasthenia gravis pseudoparalytica*), pobudliwość elektryczna mięśni, zwłaszcza ich pobudliwość faradyczna, tak szybko zanika, że przy drażnieniu ich prądem przemiennym skurcze mięśni, zrazu prawidłowe, bardzo szybko słabną i wkrótce nie powstają zupełnie. Jest to t. zw. **odczyn miasteniczny**.

Działanie prądów przemiennych o bardzo wielkiej częstotliwości wahań. W eksperymentach d'Arsonvala prądy przemienne o liczbie wahań dochodzącej do 100.000, a nawet do 1.000.000 na 1 sekundę, zmniejszały

żywołność i zabijały prątką zielonej ropy zarówno w sztucznej hodowli, jak i w zakażonych przezeń tkankach. W ustroju człowieka prądy takie powstają jako prądy indukowane z otaczającego ustrój solenoidu, przez który przechodzą niezmiernie częste wyładowania kondensatora. Prądy takie o sile 500.000—1.000.000 miliamperów są dla człowieka nieszkodliwe, a nawet poza uczuciem ciepła, jakie wywołuje ciepło Joule'a, wywołane wskutek oporu tkanek, przewodzących prąd, nie są nawet odczuwane, gdy tymczasem prądy znacznie słabsze, ale o mniejszej częstotliwości wahań są zabójcze. Okoliczność tę tłumaczy d'Arsonval w ten sposób, że albo rzeczony prądy nie wnikają w głąb ustroju, a ro pościerają się po jego powierzchni, albo też że prądy te wstrzymują działanie ośrodków nerwowych. Prądy takie o **silnym napięciu** zmniejszają pobudliwość tkanek i znieczulają skórę. Miejscowe działanie takich prądów o **słabszym napięciu** sprowadza przekrwienie i podnosi temperaturę danej części, ogólne zaś ich działanie na ustrój obniża ciśnienie tętnicze przez porażenie nerwów zwężających naczynia, wzmaga utlenianie w ustroju, podnosi nieco temperaturę ciała, zwiększa ilość oksyhemoglobiny we krwi i ilość mocznika w moczu, sprowadza poty. Prądy przemienne o bardzo częstych wahaniami i **słabym napięciu** wywołują ciepło z tkanek w tak wielkiej ilości, że ich białko może wskutek tego skrzepnąć (Ronneaux i Laquerrière).

Rażenie prądem elektrycznym zdarza się w różnych nieszczęśliwych przypadkach wskutek zetknięcia się człowieka, niedostatecznie lub zupełnie nie izolowanego, z silnym prądem, w szczególności przy t. zw. krótkim spięciu. Niebezpieczeństwo, jakie stąd powstaje dla człowieka, zależy od tego, przez jakie części ciała prąd przechodzi, mianowicie przechodzenie prądu przez głowę i szyję jest bardziej niebezpieczne, jak jego przechodzenie przez tułów i kończyny; zależy ono także od wrażliwości osobniczej, którą potęgują różne choroby układu nerwowego, układu krwionośnego, narządów oddychania i in. Prąd przemienny jest znacznie niebezpieczniejszy niż prąd stały. Według Jellinka już prąd o niskim napięciu, wynoszącym 65 woltów, może być dla człowieka niebezpiecznym, a nawet może go zabić, jednakże nawet prąd o napięciu 100—150 woltów, niezawsze jest niebezpiecznym, dopiero prąd o napięciu ponad 200 woltów jest zawsze niebezpieczny, a o napięciu powyżej 500 woltów jest zwykle zabójczy. Przy wnikaniu do ustroju prąd elektryczny napotyka opór, jaki przedstawiają tkanki, zwłaszcza skóra. Opór ten, zależny od wilgoci, uwłosienia i grubości naskórka, jest rozmaity; wynosi on 2.000—2.000.000 ohmów. Rozmaity opór przedstawiają także różne części odzienia. Rzezczone opór odpowiednio osłabia siłę prądu, działającego na ustrój.

Prądy o bardzo wielkim napięciu bywają dla życia mniej niebezpieczne jak prądy o napięciu średnim, a to dlatego że zwęglają tkanki powierzchniowe w miejscu wnikania prądu do ustroju i czynią je przez to złym

przewodnikiem elektryczności, to zaś chroni narządy wewnętrzne od działania na nie prądu.

W miejscu zetknięcia się skóry z przewodem, przeprowadzającym silny prąd, mogą powstać takie zmiany, jakie powstają po oparzeniu lub spaleniu skóry. W jednych przypadkach, dopóki ustrój styka się z przewodem, powstają drgawki lub też utrzymuje się stały skurcz mięśni (*spasmus tonicus*), w innych zaś przypadkach mięśnie od razu wiotczeją. Śmierć może nastąpić bądź natychmiast, bądź później. Człowiek, rażony silnym prądem, zwykle traci przytomność w jednej chwili. Gdy następuje śmierć, to w jednych przypadkach ustaje najpierw czynność serca, w innych oddychanie. Jellinek, który opiera się na zbadaniu wielu nieszczęśliwych przypadków w Ameryce, oraz na wyniku eksperymentów na zwierzętach, uważa, że w rażeniu prądem elektrycznym zatrzymują się ważne dla życia czynności, i to często tylko czasowo, że często powstaje tu wstrząs nerwowy i że w takich przypadkach śmierć bywa najczęściej tylko pozorna, a zatem, że w rażeniu prądem elektrycznym widoki odratowania człowieka są wielkie. Boruttau zaś twierdzi, że śmierć w rażeniu prądem elektrycznym jest najczęściej skutkiem uszkodzenia serca; że powstaje tu trzepotanie komór sercowych, będące wyrazem porażenia serca i że wskutek tego krążenie ustaje. Według Wachholza, który oświadcza się za poglądem Jellinka, w rażeniu prądem elektrycznym śmierć nagła może być skutkiem nie tylko porażenia serca, ale i porażenia oddychania, jak również i ustania wszelkich ważnych czynności życiowych.

W ostatnich czasach podnosi Schridde, że śmierć z rażenia prądem elektrycznym wydarza się wyłącznie u osobników z utrzymaną, nie zanikłą należycie grasicą, czyli u osobników z konstytucją grasiczną (patrz niżej), i to wskutek porażenia serca, przez które prąd przechodzi, zwłaszcza wówczas, gdy prąd przejdzie przez lewą kończynę górną.

W przypadkach nie śmiertelnego rażenia silnym prądem elektrycznym na powstałe stąd zaburzenia wpływa wybitnie, zdaniem Jellinka, strach. Jednakże często powstają tu różne zaburzenia ruchowe i czuciowe, zwłaszcza kończyn, z odczynem zwyrodnienia, różne choroby nerwowe, które świadczą o uszkodzeniu przez prąd elektryczny ośrodków nerwowych, utrata pamięci, zaburzenia słuchu wskutek pęknięcia błony bębenkowej, zaburzenia lub utrata wzroku wskutek oderwania się siatkówki, krwotoków w gałce ocznej lub zaćmy, nerwice i zaburzenia psychiczne.

Rażenie piorunem nie jest bynajmniej wydarzeniem rzadkiem. Według Boudina rażeniu piorunem ulega rocznie 4.000 ludzi, z których 1.000 ginie. Skutki rażenia piorunem są podobne do tych, jakie sprowadza rażenie sztucznie wytworzonym silnym prądem elektrycznym. W częściach skóry, przez które prąd elektryczny przeszedł, powstają zmiany, odpowiadające oparzeniu 1—3 stopnia. Zacerwienienie skóry, odpowiadające oparzeniu 1-go stopnia, może wystąpić w postaci rozgałęzionych smug

czyli figur (Ryc. 14), znamiennej dla rażenia piorunem, które bledną po upływie kilku godzin i znikają po upływie paru dni. Gdy uszkodzenie skóry jest znaczniejsze, to powstają mniej lub więcej głębokie rany, często o nieregularnych obrysach, a w ich otoczeniu drobne wybroczyny lub większe podbiegnięcia krwawe (*suggilatio*).



Ryc. 14. Rozległe uszkodzenie skóry przez rażenie piorunem. Według Zięglejra.

Rażenie piorunem sprowadza zwykle utratę przytomności. Po nieśmiertelnym rażeniu piorunem mogą powstać nudności, wymioty, ból głowy, zaburzenia jelitowe, łzawienie (*lacrimatio*), różne z czasem potęgujące się zaburzenia mózgowo (Eulenburg), zaćma korowa (*cataracta corticalis*) wskutek pęknięcia torebki soczewki (Gutzmann), zwiększenie ciśnienia w gałce ocznej czyli jaskra (*glaucoma*), zanik nerwu wzrokowego (*atrophia n. optici*) (Hilbert). Podobnie jak w rażeniu prądem elektrycznym może powstać wstrząs nerwowy.

Przyczyna śmierci jest w rażeniu piorunem ta sama, co w rażeniu prądem elektrycznym. Po uderzeniu pioruna w pobliżu człowieka może nastąpić śmierć z przestrawu.

Piśmiennictwo. Cybulski N. R. Ak. Um. 1912. Bolognezi G. ref. Journ. Phys. Path. 1917. d'Arsonval. L'énergie électrique et la matière vivante w Bouchard Ch. Traité de Pathologie générale t. I. Paris 1895. *Zanietowski J. Now. lek. XVIII. Ann. Electr. Rad. 1905, VIII. Joteykówna cyt. Zanietowski. Doumer cyt. Zanietowski. Ronneaux et Laquerrière ref. Journ. Phys. Path. 1923, XXI, 396. Jellinek S. W. kl. W. 1905 ref. Pr. méd. 1925, 1038. Boruttau H. Vjhrschr. ger. Med. 1918, LI. Wachholz L. Medycyna sądowa Wyd. II. Kraków 1920, 285. Schridde H. Kl. W. 1925, IV, 2143. Boudin cyt. Wachholz l. c. 287. Eulenburg B. kl. W. 1905. Gutzmann W. kl. W. 1906. Hilbert ref. Bioph. Cbl. 1908.

7. ZMIANY CIŚNIENIA ATMOSFERYCZNEGO.

Ciśnieniem atmosferycznym nazywamy ciśnienie powietrza, jakie stanowi środowisko zewnętrzne człowieka i wielu innych tworów żywych.

Ustrój zdrowego człowieka może przystosować się do zmian ciśnienia atmosferycznego w dosyć szerokich granicach. Umożliwia to przenoszenie się człowieka z nizin na wyżyny górskie i przebywanie na nich, wznoszenie się balonem, uprawianie lotnictwa, jak również przebywanie w powietrzu zgęszczonym, konieczne przy wykonywaniu niektórych prac podziemnych i podwodnych. Gdy zaś zmiany ciśnienia atmosferycznego przekroczą owe granice, a nawet gdy jeszcze w obrębie tych granic zachodzą znaczniejsze zmiany ciśnienia atmosferycznego w tak krótkim czasie, że ustrój nie może się do nich należycie przystosować, to działają one chorobotwórczo. Zaburzenia stąd powstałe są stosunkowo dobrze znane z obserwacji lekarskich oraz z eksperymentów na zwierzętach. Natomiast działanie na ustrój niewielkich wahań ciśnienia atmosferycznego jest jeszcze bardzo mało znane. Człowiek zdrowy zwykle zupełnie ich nie odczuwa, ale w różnych chorobach, sądząc z licznych obserwacji, wpływ takich wahań na ustrój, w szczególności wpływ zmniejszonego ciśnienia atmosferycznego, prawdopodobnie zachodzi. Znaczne zmiany ciśnienia atmosferycznego działają chorobotwórczo zarówno przy jego zmniejszeniu jako też i przy jego zwiększeniu.

A. ZMNIĘSZONE CIŚNIENIE ATMOSFERYCZNE.

Znoszenie braku tlenu przez bakterje, rośliny, zwierzęta i człowieka.

Chorobotwórcze działanie zmniejszonego ciśnienia atmosferycznego na ustrój sprowadza się głównie, a conajmniej w znacznej mierze, do zmniejszenia się ilości tlenu we wdychanym powietrzu. W badaniach eksperymentalnych przekonano się mianowicie, że przy zmniejszonym ciśnieniu atmosferycznym powstają u zwierząt te same zaburzenia, co przy prawidłowym ciśnieniu atmosferycznym ale z odpowiednio zmniejszoną ilością tlenu w powietrzu, że zaś zaburzenia te nie powstają przy zmniejszonym ciśnieniu atmosferycznym, gdy powietrze zawiera odpowiednio zwiększoną ilość tlenu.

Tlen, jak wiadomo, jest pierwiastkiem, do życia koniecznym. Jednakże nie wszystkie ustroje muszą go pobierać w stanie wolnym. Bakterje, należące do rzędu beztlenowców, czerpią go ze związków chemicznych, wchodzących w skład pożywki, w której żyją. Nawet niektóre rośliny wyższe w pewnym okresie rozwoju znoszą anoksybiozę; tak np. nasienie łubinu kiełkuje w roztworze cukru. Pasorzytująca w jelicie glista dżdżowni-cowata (*Ascaris lumbricoides*) może obywać się prawie zupełnie bez wolnego tlenu, a to dzięki wielkiej ilości zawartego w jej ustroju glikogenu, z którego fermentacyjnego rozkładu czerpie potrzebną do życia energję; pijawki, tasiemce mogą żyć bez wolnego tlenu przez dni kilka. U żab, trzymany w anoksybiozie, ilość wyzwolonej energii zmniejsza się o 60%;

jaja żabie w braku tlenu w pierwszych 20-u godzinach jeszcze brzdękują, poczem ich rozwój wstrzymuje się, a wkońcu jajo obumiera (Loeb, Godlewski). Zwierzęta zimnokrwiste znoszą brak wolnego tlenu lepiej, jak zwierzęta ciepłokrwiste. Żaba ogrzana do 37° szybko ginie w anoksybiozie. Tak samo nietoperz, który pogrążony w śnie zimowym znosi anoksybiozę przez 3 dni, dusi się w niej, gdy się przebudzi, a to dlatego że jego temperatura wówczas się podnosi, a wyższa temperatura przyspiesza spalania w ustroju i zwiększa zapotrzebowanie tlenu. Ptaki mogą stopniowo przyzwyczaić się do znoszenia takiego zmniejszenia ilości tlenu we wdychanem powietrzu, które je zabija, gdy je przenieść do takiego powietrza odrazu (Bernard, Régnard). Naogół jednak ustroje ciepłokrwiste są na brak tlenu bardzo wrażliwe; po odcięciu dowozu tlenu do tkanek ich czynności słabną i wypaczają się, a wkońcu ustają zupełnie. Człowiek dorosły zużywa dziennie około 500 l tlenu. Osobniki młode znoszą brak tlenu naogół gorzej, jak osobniki starsze.

Zmniejszone ciśnienie atmosferyczne działa chorobotwórczo zarówno miejscowo jak i ogólnie.

Działanie miejscowe.

Działanie na ucho. Miejscowe działanie zmniejszonego ciśnienia atmosferycznego sprowadza się głównie do jego działania na ucho. Regulacja ciśnienia w jamie bębenkowej dokonywa się przez trąbkę Eustachjusza, w stanie prawidłowym zamkniętą, a tylko od czasu do czasu otwierającą się przy ruchach połykowych, przez co w pewnych odstępach czasu dopływa do jamy bębenkowej powietrze i utrzymuje w niej prawidłowe ciśnienie atmosferyczne. Przy znacznem, a zwłaszcza przy szybkim zmniejszeniu się ciśnienia atmosferycznego ciśnienie w jamie bębenkowej w stosunku do ciśnienia zewnętrznego zwiększa się, błona bębenkowa wypukla się nazewnątrz, ulega przekrwieniu, a w uchu powstaje uczucie ucisku, trzeszczenie lub szum. U niektórych ludzi takie zaburzenia wywołuje już działanie rozrzedzonego powietrza na silnym wietrze, podczas szybkiej jazdy lub w pobliżu szybko przejeżdżającego pociągu. Zmniejszenie ciśnienia w jamie bębenkowej, powstałe wskutek rozrzedzenia w niej powietrza, sprowadza wypuklenie błony bębenkowej nawewnątrz, jej przekrwienie, przyczem powstają również niemiłe sensacje w uchu, niekiedy połączone z bólem ucha (*otalgia*). Bardzo znaczne zmniejszenie ciśnienia atmosferycznego sprowadza krwotok uszny. Ucho odczuwa naogół mniej nieprzyjemnie zmniejszenie ciśnienia atmosferycznego, jak jego zwiększenie (Heller, Mager i v. Schroetter). Jednakże przy wielkich a nagłych wahanach ciśnienia atmosferycznego, sądząc z eksperymentów Shizuo Kobayashiego, działa szkodliwie na ucho głównie zmniejszenie ciśnienia atmosferycznego; sprowadza ono mianowicie krwotoki w uchu środkowem i w błędniku, zboczenia ustawienia błony Cortiego, błony okienkowej oraz zwyrodnienie włókien i komórek nerwowych narządu słuchowego.

Działanie ogólne.

Zmiany fizjologiczne w przyrządzie lub w gabinecie pneumatycznym. Wzlot balonem. Choroba lotników. Wchodzenie na góry i pobyt na wyżynach górskich. Choroba górską. Główny czynnik chorobotwórczy w rozrzedzonym powietrzu. Skutki znacznej a naglej depresji atmosferycznej.

Działanie ogólne na ustrój zmniejszonego ciśnienia atmosferycznego znane jest z badań dokonanych na zwierzętach, trzymanyh w przyrządach pneumatycznych i na ludziach, przebywających w gabinetach pneumatycznych, w których można dowolnie rozrzedzać powietrze, z badań fizjologicznych dokonanych przy wzlotach balonem i na wyżynach górskich oraz z chorób, jakie powstają na znacznych wysokościach oraz wskutek nagłego zmniejszenia się ciśnienia atmosferycznego. W szczególności wiele ważnych i ciekawych spostrzeżeń przyniosły w ostatnich czasach angielsko-amerykańskie wyprawy naukowe, jakoto w 1911 r. na góry Skaliste Ameryki Północnej w stanie Colorado pod przewodnictwem J. S. Haldane'a, w których dotarto do wysokości 4312 m nad poziomem morza i ciśnienia atmosferycznego 457 mm Hg, oraz w 1922 r. na góry peruwiańskie pod przewodnictwem J. Barcrofta, w których dotarto do wysokości 5200 m. Wyniki naukowe ostatniej angielskiej wyprawy w 1924 r. na Mount Everest, w której dotarto do wysokości przeszło 8500 m, niedawno ogłoszono.

W badaniach dokonanych w przyrządach i gabinetach pneumatycznych stwierdzono, że w znoszeniu rozrzedzonego powietrza zaznaczają się, tak samo jak i w znoszeniu niemal wszelkich czynników chorobotwórczych, pewne różnice indywidualne. Jednakże z całokształtu licznych badań w tym przedmiocie (Bert, Speck, Loewy, Kronecker, Zuntz i in.¹) wynika, że w ciśnieniu atmosferycznym zmniejszonym do $\frac{3}{4}$ a nawet do $\frac{2}{3}$, a zatem przy zmniejszeniu ilości tlenu we wdychanym powietrzu średnio do 15%, albo oddychanie wogóle się nie zmienia, albo też zmienia się nieco tylko mechanizm oddychania, sama zaś wymiana gazów nie zmienia się, pewne bowiem zwiększenie w tych warunkach ilości pobieranego tlenu i wydalanego CO₂ przypada na samę nieco wzmożone ruchy oddechowe. Dopiero w ciśnieniu atmosferycznym zmniejszonym do 350—450 mm Hg, co odpowiada zmniejszeniu ilości tlenu we wdychanym powietrzu do 9—12%, ilość pobieranego tlenu zmniejsza się, zaś ilość wydalanego CO₂ albo się nie zmienia, albo też nieco się zwiększa, tak że współczynnik oddechowy odpowiednio się zwiększa. Im większy do pewnej granicy jest brak tlenu we wdychanym powietrzu, tem stosunkowo więcej CO₂ ustrój wydała; przy zupełnym braku tlenu we wdychanym powietrzu ilość wydalanego CO₂ jest mniejsza, jak przy częściowym jego braku, ale większa jak przy normalnej ilości tlenu w powietrzu. Gdy ciśnienie częściowe tlenu w pęcherzykach płucnych, wynoszące normalnie 14·5% ciśnienia atmosferycznego,

¹ Patrz Jaquet.

rycznego, spadnie do 9%, to współczynnik oddechowy może jeszcze być prawidłowy. Gdy spadnie ono do 7%, to tlen może jeszcze dochodzić do tkanek w dostatecznej ilości, jednakże tylko przy pogłębieniu oddychania.

Przy badaniu zdolności do wojskowej służby lotniczej, dokonywanem w ostatnich latach w Anglii i w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej, w którym określa się stopień znoszenia rozrzedzonego powietrza w gabinecie pneumatycznym, przyczem wydalany przez badanego CO₂ jest pochłaniany, tak że jego działanie jest wyłączone, stwierdzono, że wrażliwość młodych ludzi na brak tlenu jest rozmaita. U wrażliwych powstają zaburzenia już w powietrzu, którego rozrzedzenie odpowiada zawartości 11.1% tlenu, zaś u ludzi szczególnie w tym względzie wytrzymałych, powstają one dopiero w powietrzu, zawierającym 5.2% tlenu, przeciętnie zaś w powietrzu, zawierającym 7.4% tlenu, i to przeciętnie po upływie 25 minut. U jednych osobników powstają nasamprzód zaburzenia psychiczne, u innych zaburzenia cielesne (v. Schroetter).

Zdolność znoszenia rozrzedzonego powietrza zależy niewątpliwie między innymi od czynności i stanu związanych z przemianą materji gruczolów dokrewnych. W eksperymentach na szczurach stwierdził Asher, że po wycięciu tarczycy wrażliwość na brak tlenu słabnie, a wskutek podawania preparatów z tarczycy wrażliwość ta niepomierne wzrasta. Układ chromochłonny wpływa prawdopodobnie na znoszenie braku tlenu przez działanie na przemianę węglowodanów i na wytwarzanie w ustroju ciepła.

W miernie rozrzedzonym powietrzu oddychanie przyśpiesza się i zarazem pogłębia się, a zatem wogóle wzmaga się (*hyperpnoe*). W powietrzu zaś znacznie rozrzedzonym oddychanie staje się płytkiem i zarazem przyśpiesza się, a to dlatego, że w takich warunkach gazy zawarte w jelitach znacznie się rozszerzają, wzdęte zaś przez nie jelita wypierają przeponę ku górze, a to zmniejsza pojemność klatki piersiowej i objętość płuc; wskutek tego zmniejsza się głębokość oddechów, a w tych warunkach ilość pobieranego tlenu może zwiększyć tylko większa częstość oddechów.

Zmniejszenie ilości tlenu, jaki ustrój pobiera przy zmniejszonym ciśnieniu atmosferycznym, jest skutkiem tego, że przy zmniejszonym ciśnieniu częściowem tlenu w pęcherzykach płucnych jego dyfuzja do krwi zwalnia się; przyczynia się do tego również i ta okoliczność, że wskutek zmniejszenia się objętości płuc ich powierzchnia oddechowa także się zmniejsza.

W rozrzedzonym powietrzu czynność serca przyśpiesza się, co pracę jego zwiększa. Ciśnienie tętnicze oraz szybkość prądu krwi zwiększają się. Naczynia skóry i powierzchownych błon śluzowych rozszerzają się. Liczba krwinek czerwonych oraz ilość hemoglobiny we krwi zwiększają się (Sellier, Schaumann i Rosenquist).

W powietrzu rozrzedzonym do 1/2 atmosfery hemoglobina wiąże jeszcze 92% prawidłowej ilości tlenu, w powietrzu rozrzedzonym do 1/4—70%, a do 1/8 jeszcze ponad 50% prawidłowej ilości tlenu (Zuntz);

jednakże już przy zmniejszeniu ilości wiązanej przez hemoglobinę tlenu do 80—77% jego dowóz do tkanek może stać się niedostatecznym. Do powietrza rozrzedzonego do $\frac{1}{8}$ ustrój człowieka już przystosować się nie może; przy takim bowiem ciśnieniu częściowym tlenu, wynoszącym $\frac{1}{40}$ atmosfery, utleniona hemoglobina już się nie dysocjuje.

W eksperymentach na psach stwierdzono, że przy bardzo znacznym rozrzedzeniu powietrza, odpowiadającym zmniejszeniu w nim ilości tlenu do 5%, spalania w ustroju zmniejszają się, że natomiast wzmagają się bez-tlenowy rozkład białka. Zwierzęta w takich warunkach wydają więcej azotu niż go pobierają. Wydają one w zwiększonej ilości wytwory niepełnego spalania czyli metabolity, zwłaszcza kwaśne, jakto kwas mlekowy, kwasy aminowe jak również kwas moczowy, także kreatynę, kreatyninę, ksantynę, hipoksantynę, a nadto wydają z moczem cukier, aceton, kwas szczawiowy oraz siarkę obojętną. Temperatura zwierząt przytem obniża się (Fraenkel i Geppert). W takich warunkach powstaje kwasica czyli zatrucie ustroju kwasami (patrz niżej).

Zaburzenia, jakie spowoduje oddychanie rozrzedzonym do pewnego stopnia powietrzem, w szczególności powstała stąd kwasica, mogą w znacznej mierze być wyrównane przez odpowiednią regulację niektórych czynności fizjologicznych. Zmniejszenie ciśnienia częściowego tlenu w pęcherzykach płucnych w rzeczonych warunkach sprawia, że we krwi ciśnienie częściowe tlenu się zmniejsza, a ciśnienie częściowe CO_2 się zwiększa. Otóż im większym jest we krwi ciśnienie częściowe CO_2 , tem większą jest dysocjacja utlenionej hemoglobiny, tem mniej tlenu hemoglobina wiąże i tem łatwiej oddaje go tkankom. Nadmiar kwasu węglowego we krwi niewątpliwie działa w kierunku zmniejszenia jej zasadowości, a zatem w kierunku kwasicy, jednakże równocześnie zwiększenie stężenia jonów kwaśnych we krwi pobudza ośrodek oddechowy czy też zwiększa jego pobudliwość (Winterstein) tak, że oddychanie się wzmagają. Wzmoczone zaś oddychanie zwiększa wydalanie z ustroju CO_2 z wydychaniem powietrzem tak dalece, że w pęcherzykach płucnych jego ciśnienie częściowe znacznie się zmniejsza, a ciśnienie częściowe tlenu się zwiększa; przytem stężenie jonów kwaśnych we krwi zmniejsza się, a zatem zasadowość krwi zwiększa się. Kwaśne metabolity wytworzone w ustroju w rozrzedzonym powietrzu także zwiększają dysocjację utlenionej hemoglobiny oraz pobudzają ośrodek oddechowy. Powyższe czynniki przeciwdziałają przeto kwasicy, jaką brak tlenu w ustroju spowoduje. Czynniami to również i inne czynniki, w szczególności wytwarzanie w zwiększonej ilości NH_3 i in., o których niżej będzie mowa. Wzmoczona praca serca i powstałe stąd przyspieszenie krążenia przyczyniają się również do wyrównania zaburzeń, jakie powstają w rozrzedzonym powietrzu. Dzięki współdziałaniu wszystkich powyżej przytoczonych czynników regulacyjnych znoszenie w pewnych granicach rozrzedzonego powietrza jest możliwym.

Już przy ciśnieniu częściowym tlenu w pęcherzykach płucnych, zmniejsz-

szonem do 5% ciśnienia atmosferycznego, dopływ tlenu do tkanek staje się bezwzględnie niedostatecznym. Wówczas powstaje zaburzenie wewnętrzного oddychania, ilość CO_2 we krwi zwiększa się, czynność ośrodków nerwowych, wrażliwych na brak tlenu, zostaje upośledzona; powstają uczucie wielkiego osłabienia, niemożność myślenia, zawrót głowy, osłabienie czynności serca, omdlenie, zwolnienie prądu krwi w płucach, a wkońcu ośrodek oddychania przestaje być czynnym i następuje śmierć z uduszenia (Loewy). Brak tlenu sprowadza mianowicie już w krótkim czasie w komórkach ośrodka oddechowego zmiany, nie mogące się wyrównać.

U królików, padłych po 2—3 dniowym trzymaniu ich w powietrzu rozrzedzonym do 300—400 mm Hg, powstaje stłuszczenie mięśnia sercowego, wątroby, nerek, przepony i mięśni szkieletowych.

Przy wdychaniu rozrzedzonego powietrza, a wydechaniu do powietrza o ciśnieniu prawidłowym obwód klatki piersiowej zmniejsza się, dołki podobojczykowe i dołek podsercowy zapadają się, wdech jest utrudniony, a ciśnienie krwi w częściach obwodowych opada.

Przy wdychaniu zaś powietrza o ciśnieniu prawidłowym, a wydechaniu do powietrza rozrzedzonego przepona ustawia się wysoko, wydech jest ułatwiony, naczynia klatki piersiowej silnie się wypełniają, inne zaś naczynia wypełniają się słabo.

Wzlot balonem. Przy wzlotach balonem działa na ustrój głównie zmniejszone ciśnienie atmosferyczne; poza tem jednak działają nań także niska temperatura, światło, stan higrometryczny atmosfery, a być może, jej stan elektryczny i inne jeszcze nieznanne czynniki. Zaburzenia, jakie przy wzlotach balonem powstają, zależą przedewszystkiem od wysokości, do której wznosił się balon i od szybkości, z jaką to nastąpiło, a potem od tego, czy człowiek wznoszący się balonem, zachowuje spokój, czy też wykonywa jakąś pracę fizyczną, oraz od jego własności indywidualnych, w szczególności od jego przyzwyczajenia do wzlotów balonem i wogóle od jego właściwości psychicznych.

Przy pierwszym wzlocie balonem, dokonanym przez braci Józefa i Wojciecha Montgolfier w St. Antoine pod Paryżem w 1783 r., osiągnięto wysokość zaledwie 324 stóp. Ale już w kilka tygodni po tym pierwszym wzlocie fizyk francuski Charles wznosił się balonem do znacznej wysokości 3.400 m; w początku XIX w. Robertson, Gay-Lussac wznosili się już powyżej 7.000 m, a w ostatnich latach przed wojną Berson i Süring, wdychając czysty tlen, wzniesli się balonem do największej wysokości, jaką dotąd osiągnąć zdołano, mianowicie do 10.800 m ponad poziom morza.

Zarówno przy wznoszeniu się balonu, jako też i przy szybkim jego opuszczaniu się, wskutek rozrzedzenia powietrza w zewnętrznym przewodzie słuchowym powstają miejscowe zaburzenia w narządzie słuchu, odczuwane jako ucisk, szum w uszach i ogłuszenie. Niekiedy już na wysokości 3.000 m

powstaje ból uszu. W rozrzedzonym powietrzu brzęknie błona śluzowa trąbki Eustachjusza, a wskutek tego jej światło zamyka się i powstaje upośledzenie regulacji ciśnienia w jamie bębnekowej, które sprządza zaburzenia krążenia w uchu środkowym i wewnętrznym. Stąd może powstać nieprawidłowe pobudzenie błędnika, a wskutek tego zawrót głowy.

U niektórych ludzi już na wysokości 3.000 m powstają nudności, wymioty, pragnienie, biegunka, wzdęcie jelit, uczucie znużenia, osłabienie i ból mięśni, zwłaszcza kończyn. Do wysokości 4.000 m oddychanie zwykle nie zmienia się. Dopiero poczynając od wysokości ponad 4.500 m, przewietrzanie płuc zwiększa się (Zuntz i v. Schroetter), przyczem ruchy oddechowe zrazu się wzmagają, a potem stają się zarazem i częstsze, na znacznych zaś wysokościach oddychanie może się pogłębić i stać się zarazem rzadszem. Czynność serca przyśpiesza się, niekiedy do 130—150 uderzeń na minutę i może stać się niemiarową. Wznoszący się balonem często odczuwają bicie serca i doznają niemiłego uczucia ucisku w okolicy serca

Na wysokości 6.000 m mogą powstać poważne zaburzenia krążenia, głównie przekrwienie żyłne, zwłaszcza głowy, które się potęguje przy jej przechyleniu.

Już po jednogodzinnem przebywaniu w balonie, wznoszącym się do znaczniejszej wysokości, liczba krwinek czerwonych w obwodowych naczyniach pozornie się zwiększa. Zachodzi tu mianowicie zagęszczenie krwi. Niektórzy badacze przypuszczają, że w naczyniach obwodowych krew zagęszcza się wskutek wywołanego przez zimno silniejszego skurczu tych naczyń, co sprawia, że przeciska się z nich do otoczenia ciecz w większej ilości, jak w warunkach prawidłowych. Prawdopodobniejszem jednak wydaje się przypuszczenie, że w powyższych warunkach krew zagęszcza się wskutek wzmożonego parowania płucnego, związanego ze wzmożonem oddychaniem.

Wznoszenie się balonem bez należytych środków ochronnych powyżej 8.000 m jest dla życia wręcz niebezpieczne. Na tej wysokości powstają krwotoki z nosa, uszu, jelita, spojówek, niekiedy z pęcherza moczowego. Wydzielanie moczu zmniejsza się, a nawet zupełnie ustaje. Krytycyzm i wola słabną, powstają zobojętnienie, senność, osłabienie wzroku, porażenie mięśni twarzy, utrata mowy (*aphasia*), śpiączka, co świadczy o porażeniu różnych ośrodków nerwowych; oddychanie staje się okresowem i wkońcu ustaje zupełnie. Tissandier po wzlocie balonem w 1875 r. do wysokości 8.600 m ogłuchł, a dwaj jego towarzysze przyplacili ten wzlot życiem. Berson i Gross na wysokości 10.500 m pomimo wdechania tlenu omdleli. Na wysokości 12.500 m ciśnienie atmosferyczne jest tak niskie, że nawet przy wdychaniu czystego tlenu utrzymanie życia przez dłuższy czas nie jest możliwem.

Choroba lotników. Lotnicy wnoszą się zwykle do miernych tylko

wysokości. W 1919 r. lotnik francuski Casale osiągnął rekord światowy, wznosząc się samolotem do 9.545 m, a w 1921 r. lotnik amerykański Macready, wdychając czysty tlen, zdołał wznieść się w ciągu 1 g. 47 min. do wysokości 12.224 m. Na ustrój lotników obok czynników fizycznych może działać chorobotwórczo wysiłek psychiczny, w szczególności często powtarzające się silne napięcie uwagi.

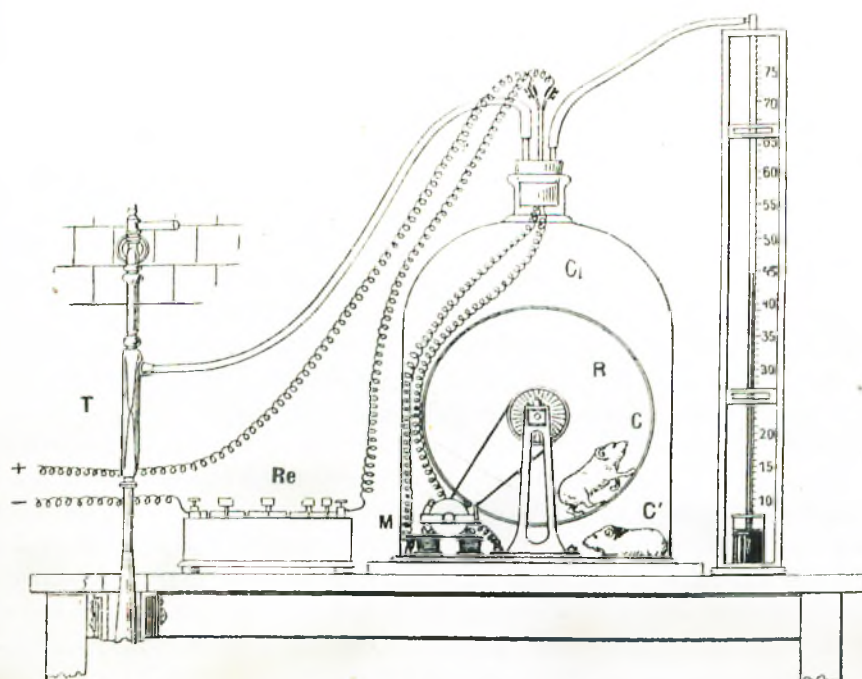
W czasie ostatniej wojny spostrzegano u niektórych lotników wojskowych zespół zaburzeń, który nazwano **chorobą lotników**. W chorobie tej powstają lęk, ból i zawrót głowy, ogólne osłabienie, różne zaburzenia naczynioruchowe, ciśnienie tętnicze zmniejsza się, wdech staje się utrudniony. Według Ferry'ego choroba lotników jest skutkiem lekkiej anemji mózgu, wywołanej przez znużenie serca i naczyń, wystawionych u lotników na różne zmienne wpływy, do których w krótkim czasie muszą się przystosowywać; Kaulen znalazł we krwi lotników po trzechmiesięcznym lataniu zmniejszoną liczbę krwinek czerwonych i zmniejszoną ilość hemoglobiny, prawidłową liczbę ogólną ciałek białych, ale zmieniony ich stosunek liczebny, mianowicie przybytek limfocytów i ubytek leukocytów. Niekiedy powstają u lotników zaburzenia naczynioruchowe, ciężka neurastenja i zaburzenia psychiczne. W chorobie lotników wysuwają się na pierwsze miejsce u jednych zaburzenia psychiczne, u innych somatyczne. Według statystyki Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej do służby lotniczej nadaje się tylko 53% zgłaszających się do niej kandydatów.

Wchodzenie na góry i pobyt na wyżynach górskich. Choroba górska. Przy wchodzeniu na góry i w czasie pobytu na znacznych wyżynach górskich powstają zaburzenia różnych czynności, które przy pewnym nasileniu składają się na t. zw. **chorobę górską**. Zaburzenia te, znane z rozległych badań Berta, Zuntza, Mossa, Foà, Jaqueta i in., nie są jeszcze we wszystkich szczegółach należycie wyjaśnione.

Przy **wchodzeniu na góry** powstają zaburzenia na wysokościach naogół mniejszych, jak przy wznoszeniu się balonem, tak że do niedawna największa wysokość, do jakiej człowiek zdołał dojść na wyprawach górskich, osiągnięta w Andach, wynosiła około 7.000 m, a dopiero w ostatnich czasach po nieudanej próbie, w której uczestnicy wyprawy zginęli, inna wyprawa góraska dotarła pod szczyt Mount Everest, wzniesiony 8.950 m ponad poziom morza. Kierownik tej wyprawy, pułkownik Norton, dotarł do wysokości 8.540 m (Hingston), innych dwu uczestników tej wyprawy, którzy to przypłacili życiem, widziano po raz ostatni na wysokości 8.750 m.

Głównym czynnikiem chorobotwórczym, działającym na wyżynach górskich, jest niewątpliwie niskie ciśnienie atmosferyczne. Gorsze zaś znoszenie przez człowieka wypraw górskich jak wlotów balonem pochodzi stąd, że przy wchodzeniu na góry obok niskiego ciśnienia barometrycznego szkodliwie działa na ustrój znużenie fizyczne, którego skutki w wielu względach niejako dodają się do tych, jakie sprowadza niskie ciśnienie.

Do jakiego stopnia znużenie fizyczne przyspiesza powstawanie zaburzeń w rozrzedzonym powietrzu i potęguje ich nasilenie, wskazuje eksperyment, wykonany przez Régnarda. W kloszu, w którym można było dowolnie rozrzedzić powietrze, umieścił on mianowicie 2 świnki morskie w ten sposób, że jedna świnka mogła zachować spokój, druga zaś, wstawiona do odpowiedniego młynka, przewracającego się stale w tył zwierzęcia, była zmuszona dla utrzymania równowagi do ustawicznego biegu w przyrządzie. (Ryc. 15). Otóż przy rozrzedzeniu powietrza w kloszu, odpo-



Ryc. 15. Eksperyment Régnarda. Cl klosz szklany, T pompa wodna, Re reostat, R młynek elektryczny, C, C', świnki morskie. Według Boucharda.

wiadającym wysokości 4.600 m nad poziomem morza, u pierwszej świnki żadnych zaburzeń nie było, gdy tymczasem druga przewróciła się, dalej biec już nie mogła i była w młynku biernie obracana. Pierwsza świnka morska przewróciła się dopiero po rozrzedzeniu powietrza odpowiadającym wysokości 8.000 m nad poziomem morza. Po wypuszczeniu z klosza na wolne powietrze pierwsza świnka przyszła zupełnie do siebie już po upływie pół godziny, druga zaś jeszcze nazajutrz była znużona.

Ze względu na łatwość, z jaką powstaje znużenie, wywiczenie w wyprawach górskich wielce je ułatwia. Z drugiej zaś strony ludzie osłabieni,

otyli a zwłaszcza dotknięci chorobami serca i naczyń, wyprawy górskie wogóle źle znoszą.

W górach poza niskim ciśnieniem atmosferycznym mogą działać szkodliwie na człowieka jeszcze i inne czynniki fizyczne, jakoto niska temperatura, suchość powietrza, silne promieniowanie ciepła, promienie ultrafioletowe, którym w ostatnich czasach zaczęto przypisywać niemałe znaczenie, a być może także i inne nieznanne jeszcze czynniki. Że zespół warunków miejscowych odgrywa jakąś rolę w powstawaniu zaburzeń górskich, świadczy ta okoliczność, że w różnych górach zaburzenia te powstają na rozmaitej wysokości.

Przy wchodzeniu z niziny na góry wentylacja płuc zwiększa się. Oddychanie zrazu nieco się przyspiesza a potem pogłębia się. Ta początkowa zmiana oddychania nie jest skutkiem przenoszenia się człowieka do niższego ciśnienia atmosferycznego; według wyrażenia Mossa zwyczajnie oddychanie zdrowego człowieka w nizinie jest niejako zbyt kownem, to znaczy, że oddychając prawidłowo, może on zaspokoić potrzebę tlenu także i w powietrzu do pewnego stopnia rozrzedzonym. Ale praca fizyczna wykonywana przy wchodzeniu na góry zwiększa zapotrzebowanie tlenu. Substancje, wytwarzane w zwiększonej ilości przy wzmożonej pracy mięśni, pobudzają ośrodek oddechowy i sprowadzają ową początkową zmianę oddychania, która zwiększa ciśnienie częściowe tlenu w pęcherzykach płucnych, jak również i ilość krwi, przepływającą w jednostce czasu przez płuca; zwiększenie zaś zużycia tlenu przez ustroj sprawia, że skład gazów krwi się nie zmienia (Zuntz i Geppert). Przy dalszem wchodzeniu na górę wzrastające zmniejszenie ciśnienia atmosferycznego potęguje początkową zmianę oddychania, w szczególności jeszcze bardziej je pogłębia. W tych warunkach przemiana gazowa w ustroju wzmaga się, ilość pobieranego tlenu i wydalanego CO_2 zwiększa się, przyczem temperatura ciała może nieco się podnieść. Gdy zaś przy wchodzeniu na górę po upływie pewnego czasu mięśnie oddechowe się znużą, to oddychanie staje się płytszem, a równocześnie przyspiesza się.

Czynność serca przy wchodzeniu na góry przyspiesza się i wzmaga się, krążenie krwi staje się żywszem. Przyspieszenie czynności serca, powstałe przy wchodzeniu na znaczne wyżyny górskie, utrzymuje się przez pewien czas po zejściu z gór. Gdy mięsień sercowy przy wchodzeniu na góry znuży się, to skurcze jego słabną, a równocześnie stają się częstsze. Gdy znużenie mięśnia sercowego do znacznego dojdzie stopnia, to jego czynność wybitnie słabnie, serce, zwłaszcza prawa jego komora, rozszerza się, ciśnienie tętnicze obniża się, krążenie zwalnia się, powstaje znaczna **dusznosc** (*dyspnoe*). Do powyższych zaburzeń krążenia i oddychania mogą dołączyć się jeszcze inne zaburzenia i złożyć się na obraz choroby górskiej, o której będzie niżej mowa.

Przy wchodzeniu na góry zachodzą te same czynności regulacyjne, o jakich była mowa wyżej przy rozpatrywaniu działania rozrze-

dzionego powietrza. Wypada jednak zauważyć, że przy wchodzeniu na góry zaznacza się wybitnie wpływ metabolitów, wytwarzanych przy pracy mięśni, głównie kwasu mlekowego. Światło i panujące w górach wiatry przyczyniają się także do wzmożenia oddychania. Już przy wznoszeniu się do wysokości 1.500—2.000 m kwasota moczu zwiększa się (György), a zanim nastąpi przystosowanie się stroju do takiej wysokości, może powstać przemijająca duszność, nawet przy miernym ruchu. Na wysokości 2.500—3.000 m wszelka praca fizyczna jest już znacznie utrudniona, wznoszenie się do wysokości 5.000—6.000 m jest możliwe tylko stopniowo i powoli, a przy wchodzeniu na jeszcze wyższe szczyty, jak np. na Mount Everest, nieodzownym jest wdychanie czystego tlenu.

Przy dłuższym, a zwłaszcza przy stałym pobycie na wyżynach górskich prawidłowy ustrój może w znacznej mierze przystosować się do panujących tam warunków; w niektórych miejscowościach górskich w Azji i Ameryce Południowej ludzie żyją stale na wysokości 4.700—4.800 m nad poziomem morza, w górach peruwiańskich nawet na wysokości 5.200 m, w ciśnieniu atmosferycznym 420—390 mm Hg, w klimacie, w którym średnia temperatura roczna wynosi 0,5°, wahania dzienne temperatury wynoszą 10—15°, a woda wrze przy 85°.

W czasie pobytu na wyżynach górskich układ nerwowy ludzi zdrowych, przybyłych z nizin, jest pobudzony. Sprowadza to często, zwłaszcza w pierwszych czasach pobytu w górach, rozdrażnienie, niepokój, bezsenność (*agrypnia*). Wentylacja płuc wzmagą się, co zwiększa pobieranie tlenu i wydalanie CO₂. W powietrzu pęcherzyków płucnych ciśnienie częściowe tlenu zwiększa się, a ciśnienie częściowe CO₂ zmniejsza się; według jednych badaczy zachodzi to już na mniejszych wysokościach, według innych dopiero na większych. Zmiana ta może się nawet utrzymywać przez pewien przeciąg czasu po zejściu z gór do doliny. Przez płuca przepływa krew w zwiększonej ilości. Parowanie skórne zwiększa się. Przemiana materji jest wogóle zwiększona (Loewy A., Loewy J. i Zuntz), niekiedy nawet znacznie. Według A. Loewyego zużycie tlenu może się zwiększyć na wyżynach górskich ponad 2.000 m o kilka do 9%, na wysokości 2.900—3.600 m o 25%, a na wysokości 4.560 m nawet o 80%. Zuntz stwierdził u siebie samego na Monte Rosa na wysokości przeszło 4.000 m zwiększenie przemiany materji o 44%. W przeciwieństwie jednak do zwiększenia przemiany materji, jakie zachodzi w rozrzedzonym powietrzu w przyrządzie lub gabinecie pneumatycznym, albo przy wznoszeniu się balonem, a które sprowadza głównie beztlenowy rozkład substancji azotowych, na wyżynach górskich, zwłaszcza z początku, zwiększa się przemiana materji głównie wskutek wzmożonego spalania substancji bezazotowych, zaś dopiero później, zazwyczaj po kilkudniowym pobycie w górach, zwiększa się także i przemiana substancji azotowych. U ludzi zdrowych pobudzenie przemiany materji w górach sprowadza zazwyczaj potrzebę obfitszego odżywiania się.

W znoszeniu klimatu wysokogórskiego zachodzą jednak wśród ludzi znaczne różnice indywidualne. U ludzi przybyłych z nizin na pobudzenie przemiany materji składają się w znacznej mierze, oprócz miejscowych warunków fizycznych, ruch na świeżem powietrzu, wrażenia estetyczne, zmiana otoczenia, oderwanie się od zwykłych zajęć, co przeważnie wpływa korzystnie na stan psychiczny i na różne sprawy życiowe. Ludzie z chorobami serca i naczyń pobyt w górach wogóle źle znoszą, a to ze względu na wzmożenie pracy serca w rozrzedzonym powietrzu; czynność serca takich ludzi już w miernych wysokościach łatwo przyśpiesza się i słabnie.

Z licznych badań, dokonanych w ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat, wynika, że na wyżynach górskich zwiększa się we krwi liczba krwinek czerwonych (*polycythaemia*, *polyglobulia*, *hyperglobulia*) oraz ilość hemoglobiny (*polychromaemia*). Zmiana ta jest szczególnie wybitna u osobników młodych, a u ludzi anemicznych jest ona większa jak u ludzi zdrowych. Taka sama zmiana krwi powstaje u zwierząt, przeniesionych z niziny do wysoko położonych miejscowości. Krew ludzi i zwierząt, żyjących stale wysoko nad poziomem morza, zawiera więcej krwinek czerwonych i hemoglobiny, jak krew mieszkańców nizin. Liczba krwinek czerwonych i ilość hemoglobiny zwiększają się już po krótkim pobycie w górach, a zmiana ta utrzymuje się jeszcze przez pewien czas po zejściu z gór do doliny. Liczby, określające stopień rzeczonyj zmiany na różnych wysokościach, zwłaszcza znacznych, w różnych badaniach wypadły bardzo rozmaicie, naogół jednak wskazują one, że zmiana ta jest na znacznie wyższych wysokościach większa, jak na mniejszych; tak np. liczba krwinek czerwonych w 1 mm³ krwi, która w nizinach wynosi 4.500.000—5.000.000, w Zurychu, położonym 411 m nad poziomem morza, zwiększa się do 5.750 000 (Stierlen), w mieście Meksyku na wysokości 2.040 m do 6.000.000, a w południowoamerykańskich Andach na wysokości 4.392 m ma dochodzić do 8.000.000 (Viault). Z nowszych obliczeń Lippmanna wynika, że w Szwajcarii u ludzi, przebywających stale na wyżynach 1.550 m, ogólna ilość krwi jest zwiększona, ilość krwinek czerwonych i hemoglobiny jest o 20% większa jak w nizinach, a przytem krwinki czerwone są nieco powiększone.

Przyczyna powyższej zmiany krwi nie jest jeszcze należycie wyjaśniona. Według Berta jest ona wyrazem przystosowania się ustroju do mniejszej jak w nizinach ilości tlenu we wdychanem powietrzu. Tłumaczenie to jest niewątpliwie słuszne, gdy chodzi o zwiększenie się liczby krwinek czerwonych przy dłuższem a zwłaszcza przy stałem przebywaniu w górach, nie wyjaśnia ono jednak przyczyny niejako doraźnego zwiększenia się liczby krwinek czerwonych już po krótkim, kilkugodzinnym pobycie na wyżynach górskich, trudno bowiem przypuścić, by w tak krótkim czasie mógł się wyraźnie zaznaczyć we krwi obwodowej skutek odczynu szpiku kostnego, polegający na żywszem wytwarzaniu krwinek czerwonych pod wpływem zmniejszonego dowozu tlenu. Stąd powstało przypuszczenie, że w górach zwiększenie się liczby krwinek czerwonych jest tylko wzgląd-

nem, że jest ono skutkiem bądź wywołanego przez zimno skurczu obwodowych naczyń krwionośnych, bądź też zagęszczenia krwi, wywołanego przez wzmożone parowanie płucne (Grawitz). Według Foà zwiększenie się liczby krwinek czerwonych w górach jest dwójakiego rodzaju. Zmiana ta, powstała w krótkim czasie, na wysokości 1.800 m po upływie dni kilku, a na wysokości 3.000 m już po upływie kilku godzin, jest, jego zdaniem, zmianą pozorną, wywołaną nie przez zagęszczenie krwi, a tylko przez zatrzymywanie się krwinek czerwonych w naczyniach obwodowych, z których się czerpie krew do badania, a w których na wyżynach górskich krążenie się zwalnia; jest to zmiana nietrwała, znikająca wkrótce po zejściu do doliny. Inne natomiast tło ma zwiększenie się liczby krwinek czerwonych po dłuższym pobycie w górach. Zmiana ta, powstająca na większych wysokościach już po upływie 8—10 dni, jest zmianą istotną, ogólną, zachodzi ona bowiem nie tylko w powierzchownych, ale i w głęboko położonych naczyniach, a przytem jest ona zmianą dosyć trwałą, utrzymuje się bowiem przez czas dłuższy po powrocie do nizin; jest ona wyrazem wzmożonej w górach czynności narządów krwiotwórczych, o czym świadczy ukazywanie się we krwi krążącej, zwłaszcza w żyłkach kostnych, młodych, jądrazystych krwinek czerwonych, co po krótkim tylko pobycie w górach nie zachodzi.

Wraz ze zwiększeniem się liczby krwinek czerwonych wzrasta w górach ilość hemoglobiny. W eksperymentach Jaqueta na królikach, przeniesionych z niziny do Davos, położonego na wysokości 1.570 m, ilość hemoglobiny zwiększyła się po upływie kilku tygodni o 20%. Podobny przybytek hemoglobiny stwierdzili i inni badacze (Zuntz). Według Laquera po kilkutygodniowym pobycie w Davos przybytek krwinek czerwonych u człowieka wynosi 13—15%.

Nie ulega wątpliwości, że przy dłuższym pobycie w górach odnowa krwi wskutek ogólnego pobudzenia przemiany materji, a tem samem i czynności narządów krwiotwórczych, jest żywsza.

Co się zaś tyczy zmiany krwi, jaka powstaje już po krótkim pobycie w górach, to przyczyny jej dotychczas dokładnie nie znamy. W tłumaczeniu tej zmiany niemałą trudność sprawia ta okoliczność, że w dotychczasowych badaniach zaznaczała się pewna nierównoległość, zarówno w przybytku krwinek czerwonych i hemoglobiny w górach, jako też w ich ubywaniu po powrocie do doliny¹. Ani wyciskanie osocza przez kurczące się naczynia obwodowe, ani zagęszczenie krwi wskutek wzmożonego parowania płucnego, ani nagromadzenie się krwinek czerwonych w obwodowych naczyniach wskutek zwolnienia w nich krążenia, samo rzeczonyj zmiany nie tłumaczy. Przypuszczenie Bürkera, że pod wpływem działających w górach czynników już w krótkim czasie wypłukują się ze szpiku kostnego niedojrzałe krwinki czerwone, nie jest jeszcze dostatecznie

¹ Patrz Kaulbersz.

uzasadnione. Niewyjaśnioną kwestję tę będą mogły wyświetlić dopiero dalsze badania, dokonane na większym i jednolitym materiale

Zmiany ilościowe ciałek białych krwi bywają w górach rozmaite; przeważnie liczba leukocytów nieco się zmniejsza, limfocytów zaś zwiększa się.

W przystosowaniu się ustroju do wyżyn górskich przy dłuższym czy stałym na nich pobycie, obok powyżej omówionych spraw regulacyjnych, ważną rolę odgrywa zwiększenie się ilości hemoglobiny, wiązanie przez nią większej ilości tlenu, a być może także i wzmożona zdolność tkanek pochłaniania ze krwi tlenu, pomimo zmniejszonego jego ciśnienia częściowego we krwi (Redfield). Współdziałanie rzeczonych czynników sprawia, że na miernych wysokościach z biegiem czasu ciśnienie częściowe tlenu w pęcherzykach płucnych zwiększa się, a ciśnienie częściowe CO₂ zmniejsza się w nich tak, że potrzeba wzmożonego oddychania ustaje. Nawet na wielkich wyżynach czynność serca, zrazu znacznie przyspieszona, zczasem w pewnej mierze wyrównywa się; stwierdzono to w Alpach na wysokości 3.500 m u żołnierzy, których tętno w pierwszych dniach pobytu na takiej wyżynie wynosiło przy pracy mięśni 160, a potem 120, a w spokoju nawet tylko 90—100. Przystosowanie się do wysokości, dochodzącej do 4.000 m, wymaga około 3-ch tygodni; na takiej wysokości wysycenie hemoglobiny tlenem, wynoszące w nizinach 95—96%, zmniejsza się do 81—91%, jednakże ilość hemoglobiny wzrasta o 20—30% (Redfield).

Na wyżynach powyżej 4500 m regulacje ustroju tylko łagodzą złe skutki działania rozrzedzonego powietrza, ale w zupełności ich nie znoszą; ciśnienie częściowe tlenu we krwi zmniejsza się, wydajność pracy mięśni zmniejsza się, przy pracy łatwo powstają duszność, przyspieszenie czynności serca i inne zaburzenia. U górników peruwiańskich, pracujących na wysokości 5.200 m, stwierdził Barcroft sinicę oraz pałeczkowate palce, co jest oznaką utrzymującej się trwale żyłności krwi obwodowej. Według Barcrofta w takich warunkach zarówno ośrodki nerwowe, jako też i pracujące mięśnie obywają się tlenem dowożonym do nich w zmniejszonej ilości, tak że nawet znaczne krótkotrwałe wysiłki mięśni są możliwe. Mogłoby to się tłumaczyć bądź działaniem woli na ośrodki nerwowe, które za pośrednictwem układu wegetacyjnego wpływają na tkanki tak, że przerabiają one energję chemiczną w mniejszym stopniu na ciepło, a w większym na pracę mechaniczną, bądź też skurczem naczyń narządów wewnętrznych, w szczególności jelit i nerek, przyczem krew zwracałaby się w zwiększonej ilości do pracujących mięśni¹.

U ludzi przebywających stale na znacznych wyżynach mięśnie oddechowe wzmacniają się, klatka piersiowa rozszerza się, pojemność życiowa płuc oraz ilość powietrza wdychanego w ciągu 1 minuty zwiększają się. Wszelkie zmiany regulacyjne, zmierzające do wyrównania zaburzeń, jakie zachodzą na wyżynach górskich, powstają łatwiej u ludzi młodych, jak

¹ Patrz v. Schroetter.

u starszych z osłabionem sercem, ze zużytymi naczyniami krwionośnymi i z osłabioną czynnością gruczołów dokrewnych.

Zmiany regulacyjne, związane ze zmianą stężenia jonów H^+ we krwi, działają na wyżynach górskich w kierunku bądź zwiększenia zasadowości krwi, bądź jej zmniejszenia. Zmianą, utrzymującą się przy niedostatecznej regulacji w ciągu dłuższego czasu, jest częściej, jak się zdaje, zmniejszenie się zasadowości krwi. Naogół zaznacza się jednak bardzo wyraźnie dążność do utrzymania w granicach prawidłowych zasadowości krwi, jednej z najstarszych cech ustroju.

Choroba górská (*mal des montagnes*), opisana już w XVI w. przez jezuitę Acosta (Mayer), powstaje w różnych górach na rozmaitej wysokości. Tak np. w Alpach różne zaburzenia powstają już na wysokości 3.000—3.500 m, gdy tymczasem w Himalajach lub Andach zaburzenia te powstają dopiero na wysokości, przekraczającej 4.000 m. W górach peruwiańskich znane są miejscowości, w których ludzie szczególnie często zapadają na chorobę górską, zwaną tam *marco de lapuna*, gdy tymczasem w tych samych górach w innych miejscowościach, nawet wyżej położonych, to nie zachodzi; u ludności miejscowej panuje przekonanie, że łatwe powstawanie choroby górskiej w pewnych miejscowościach wiąże się z obecnością w tych miejscowościach w złomach górskich pewnych metalów, w szczególności antymonu.

Do choroby górskiej usposabia szybki spadek temperatury, co zwiększa wytwarzanie się ciepła w ustroju. Według spostrzeżeń, poczynionych w różnych górach, choroba górská łatwiej powstaje, gdy w górach leżą duże śniegi, jak również że powstaje ona łatwiej przy pogodnym niebie, jak przy zachmurzonym; stąd wolno wnosić, że do wywołania rzeczony choroby mogą się przyczyniać odbite od śniegu i obfite w rozproszonym świetle promienie ultrafioletowe oraz zwiększona jonizacja powietrza. Ponadto do powstania choroby górskiej przyczyniają się niewątpliwie także i czynniki psychiczne. W chorobie górskiej u jednych ludzi powstają nasamprzód zaburzenia psychiczne przy prawidłowych czynnościach somatycznych, u innych zaś powstają nasamprzód zaburzenia somatyczne.

W chorobie górskiej oprócz duszności i bicia serca powstają zwiótczenie i znaczne osłabienie mięśni, uczucie wielkiego znużenia, sennaść, ból głowy, zawrót głowy przy usiłowaniu dalszego wchodzenia na górę, pragnienie, wstręt do jadła, nudności, wymioty. Niekiedy wskutek pobudzenia ośrodka nerwu błędnego przez żyłność krwi czynność serca się zwalnia. Zaburzenia te po dłuższym spoczynku, a zwłaszcza po przeniesieniu chorego do niżej położonej miejscowości, mogą przejść zupełnie po upływie kilku godzin lub kilku dni. W ciężkich przypadkach choroby górskiej, zwłaszcza na większych wysokościach, oprócz powyższych zaburzeń powstają ból karku, zaburzenia słuchu, krwotoki z nosa, gardła, dziąseł, spojówek, płuc, często zemdlenie. Wyleczenie z ciężkiej choroby górskiej może nastąpić dopiero po upływie 8 dni i później. Ciężkie przypadki choroby górskiej mogą

zakończyć się śmiercią bądź w krótkim czasie wśród wzmagającego się osłabienia czynności serca i oddychania, które może się stać okresowem według typu Cheyne-Stokesa, bądź też po upływie paru lub kilku dni; w przypadkach takich przyczyną śmierci bywa ostry obrzęk płuc lub zapalenie płuc.

Główny czynnik chorobotwórczy w rozrzedzonym powietrzu. Zaburzenia, jakie powstają w rozrzedzonym powietrzu, starano się wytłumaczyć działaniem czynników mechanicznych lub też chemicznych.

W **tłumaczeniach mechanicznych** sprowadzano dawniej działanie rozrzedzonego powietrza do zaburzenia równowagi pomiędzy ciśnieniem zewnętrznem, a ciśnieniem, panującym w naczyniach krwionośnych (Boyle), do zmniejszenia się wysysania krwi do naczyń płucnych, czy to wskutek spadku ciśnienia powietrza w pęcherzykach płucnych, czy też wskutek osłabienia działania ssącego klatki piersiowej. W ostatnich czasach niektórzy badacze (Kronecker, Langlois i Binet) przypisują wielkie znaczenie upośledzeniu oddychania i powstałemu stąd zaburzeniu czynności serca; na poparcie tego poglądu przytacza Binet stwierdzone zapomocą kapilaroskopji zwolnienie krążenia włosowatego na wysokości 1.800 m, przyspieszenie czynności serca u osób przybyłych kolejną na górę Jungfrau do wysokości 3.460 m, oraz eksperymenty na królikach, trzymanyh na Mont Blanc lub w silnie rozrzedzonym powietrzu, u których po upływie pewnego czasu ściany pęcherzyków płucnych przerastają, przy czem naczynia włosowate, okalające ich światło, zostają zaciśnięte, co na czynności prawego serca niekorzystnie się odbija.

Tłumaczenie chemiczne rzeczonych zaburzeń dał pierwszy Jourdanet, który uznał je za skutek anoksemji, czyli zmniejszenia się ilości tlenu we krwi. Pogląd ten ugruntował później w klasycznych badaniach znakomity fizjolog francuski Paweł Bert (1883—1886) i ujął go w zdaniu »la pression barométrique ne fait rien, la tension de l'oxygène fait tout«.

Przeciwko temu pogładowi wystąpił Mosso, twierdząc, że w rozrzedzonym powietrzu powstają różne zaburzenia nie wskutek braku tlenu we krwi, a wskutek braku we krwi i w tkankach CO_2 , wydychanego w zwiększonej ilości, co Mosso nazwał a kapniją (bezdymnością). Mosso opierał się na eksperymentach, w których dodanie CO_2 do powietrza, zawierającego tlen w ilości niedostatecznej do utrzymania życia, chroniło zwierzęta od śmierci. Aggazzotti, wdychając w autoeksperymentcie mieszaninę gazów, złożoną z tlenu w ilości 8% i CO_2 w ilości 13%, miał znieść zmniejszenie ciśnienia atmosferycznego do 122 mm Hg, co odpowiadałoby rozrzedzeniu powietrza na wysokości 14.582 m nad poziomem morza. Według tłumaczenia Mossa brak CO_2 w ustroju działa szkodliwie

¹ «Ciśnienie barometryczne niema żadnego znaczenia, wszystko zależy od ciśnienia częściowego tlenu».

przez to, że wówczas słabnie fizjologiczny bodziec dla układu nerwowego, w szczególności dla ośrodka oddychania, dla serca i naczyń.

W ostatnich czasach wbrew niemal powszechnie panującemu pogładowi (Loewy i in.), że zaburzenia w rozrzedzonym powietrzu są głównie skutkiem niedostatecznego dowozu tlenu do ustroju, Mendel w myśl poglądu Mossa uważa za główny czynnik, działający w chorobie górskiej, nie brak tlenu, a brak CO_2 . Opiera się on przytem na spostrzeżeniu, że ilość dwuwęglanów we krwi w chorobie górskiej zmniejsza się o 50–60%, że podawanie alkaliów znosi przypadłości, jakie w chorobie górskiej powstają, jak również na wyniku eksperymentów na królikach, które znoszą dobrze obniżenie ciśnienia atmosferycznego do 200 mm Hg, jeśli uprzednio wstrzyknąć im do krwi roztwór dwuwęglanu sodu.

Za powyższym poglądem przemawia ta okoliczność, że CO_2 jest czynnikiem wzmagającym oddychanie, co w rozrzedzonym powietrzu ma wielkie znaczenie regulacyjne i że w akapnji, a raczej w hipokapnji, jaka w rozrzedzonym powietrzu powstaje, hemoglobina silniej wiąże tlen i trudniej oddaje go tkankom, co w wysokim stopniu upośledza oddychanie wewnętrzne. Dotychczas jednak kwestja ta ostatecznie rozstrzygniętą nie jest.

Nie rozstrzygają jej mianowicie także i nowoczesne badania przemiany materji na wyżynach górskich. Guillemard znajduje w chorobie górskiej zwiększoną ilość azotu niebiałkowego we krwi, co świadczyłoby o nagromadzeniu się w ustroju wytworów rozkładu białka. Loewy stwierdza, że wskutek zmniejszonego dowozu tlenu do ustroju już na wysokości 1.500 m przy pracy fizycznej, a na wysokości 2.000 m nawet już w spokoju powstaje kwasica (*acidosis*), czyli nagromadzenie się w ustroju kwaśnych pośrednich wytworów przemiany materji, które zatrują ustrój i sprowadzają różne zaburzenia. Do przeciwnego wniosku dochodzi Barcroft, który znajduje w chorobie górskiej alkalozę (*alcalosis*) czyli zwiększenie się zasadowości krwi. Ołóż jak się zdaje, w chorobie górskiej nawet na znacznych wyżynach mogą zachodzić wahania zasadowości krwi w obu powyższych kierunkach, jednakże, jak to już wyżej zaznaczono, z dążnością do utrzymania jej w prawidłowych granicach (Redfield). Dubois uważa chorobę górską za skutek samozatrucia wytworami przemiany materji, niedostatecznie wydalaniem z wydechanem powietrzem, co jednak bynajmniej dowiedzionem nie jest.

Odróżnianie dwu postaci choroby górskiej, jak to czyni Binet, mianowicie jej postaci toksycznej i postaci asfiktycznej, przyczem mają istnieć także i postaci przejściowe między niemi, nie jest uzasadnione, sama bowiem asfiksjja czyli duszenie się sprowadza zatrucie ustroju.

W ostatnich czasach jako czynnik, sprowadzający chorobę górską, wysunięto podtlenek azotu (N_2O), który w górach pod wpływem światła słonecznego ma się wytwarzać w stosunkowo znacznej ilości i niejako zatrwać powietrze wysokogórskie, a także i inne związki azotowe. Angeli mianowicie znalazł w powietrzu na Monte Rosa na wysokości 4.600 m

obok ozonu i H_2O_2 , N_2O oraz azotyn amonu $(NH_4)NO_2$, które powstają, jak się zdaje, z nitroksylu (NOH), mającego podobne własności trujące jak HCN.

Przypuszczenie, że choroba góraska jest skutkiem niedomogi nadnerczy (Thomas) niema pewnych podstaw.

Z powyższego przedstawienia rzeczy widać, że patogenesa zaburzeń w rozrzedzonym powietrzu w ogólności, a w szczególności w chorobie górskiej, jeszcze nie jest jasną.

Nagła i znaczna depresja atmosferyczna, jaka powstaje przy wybuchu ciał eksplodujących, zwiększa ciśnienie płynu mózgowordzeniowego i sprządza obok zmian w uchu, krwotoki w rdzeniu kręgowym oraz zmiany degeneracyjne i martwicze rdzenia.

B. ZWIĘKSZONE CIŚNIENIE ATMOSFERYCZNE.

Znacznie zwiększone ciśnienie atmosferyczne działa wybitnie na własności i sprawy życiowe różnych tworów. Upośledza ono rozwój mikrobów, wodorostów, kielkowanie nasion; prątek węgliką pod ciśnieniem 3—12 atmosfer traci własności chorobotwórcze. Na człowieka działa chorobotwórczo zwiększone ciśnienie atmosferyczne w warunkach sztucznych, w przyrządach ze zgęszczonym powietrzem, służących do robót podwodnych i podziemnych. Chorobotwórcze działanie zwiększonego ciśnienia atmosferycznego może być miejscowe lub ogólne.

Działanie miejscowe.

Działanie na ucho. Miejscowe działanie chorobotwórcze zgęszczonego powietrza, podobnie jak i rozrzedzonego, sprządza się głównie do jego działania na ucho. Zwiększenie ciśnienia w zewnętrznym przewodzie słuchowym wywołuje uczucie ucisku, szumu i bólu w uchu oraz stępienie słuchu.

Przy szybkim zwiększeniu się ciśnienia zewnętrznego, zwłaszcza gdy wskutek niepełnej drożności trąbki Eustachjusza regulacja ciśnienia w uchu środkowym jest nieco upośledzona, ciśnienie w jamie bębenkowej w stosunku do ciśnienia w zewnętrznym przewodzie słuchowym staje się ujemnym; wskutek tego błona bębenkowa wpukła się na wewnątrz powstaje jej przekrwienie, a kosteczki słuchowe wyprężają się w tym samym kierunku. Powstałe w uchu środkowym ciśnienie ujemne szerzy się na pewną część trąbki, wskutek tego naczynia jej błony śluzowej rozszerzają się i wypełniają się krwią, a to znowu zwęża jej światło. Wskutek pęknięcia rozszerzonych naczyń błony bębenkowej powstają w niej wybroczyny, a także mogą powstać i znaczniejsze krwotoki w uchu środkowym. Gdy powstanie znaczna różnica pomiędzy ciśnieniem, panującym w zewnętrznym przewodzie słuchowym, a ciśnieniem w uchu środkowym,

a zwłaszcza gdy taka różnica powstanie nagle, to błona bębenkowa może pęknąć (*ruptura membranae tympani*), co spowoduje głuchotę. Według Politzera prawidłowa błona bębenkowa pęka dopiero pod ciśnieniem 3—4 atmosfer; z eksperymentów Zalewskiego wynika jednak, że może to nastąpić już pod ciśnieniem, dochodzącym zaledwie do 2 atmosfer, średnia bowiem wytrzymałość błony bębenkowej odpowiada ciśnieniu tylko 120·9 cm Hg.

Zmniejszenie ciśnienia w uchu środkowym może objąć także i błędnik, w którym wówczas również mogą powstać przekrwienie i krwotoki. Krwotok w błędniku może spowodować zespół zaburzeń czyli syndrom Menièra, mianowicie zawrót głowy, szum lub dzwonienie w uszach i głuchotę, a ponadto, jak to wynika z nowszych badań, upadanie w stronę uszkodzonego błędnika, drżenie i zwracanie oczu czyli oczopląs poziomy lub rotacyjny (*nystagmus horizontalis v. rotatorius*) w kierunku strony zdrowej, a przytem nudności, niekiedy wymioty. Zaburzenia równowagi w krwotokach do ucha wewnętrznego pochodzą stąd, że upośledzają one czynność włókien nerwowych narządu przedsionkowego, połączonych z ośrodkami zachowania równowagi w mózdzku.

Działanie ogólne.

Znoszenie wysokiego ciśnienia zewnętrznego. Znoszenie zgęszczonego powietrza w dzwonach, kesonach. Zmiany, jakie powstają w gabinecie lub przyrządzie pneumatycznym. Skutki nagłego zmniejszenia zwiększonego ciśnienia atmosferycznego czyli nagłej dekompresji. Zaburzenia i choroby kesonowe.

Zwiększone ciśnienie zewnętrzne, nawet znaczne, znosi ustrój człowieka naogół dobrze. Nurkowie, którzy potrafili bez przyrządu przebywać pod wodą bardzo długo, niekiedy do 2 minut, znoszą w głębiach wodnych znaczne ciśnienie; w przypadku, w którym nurek zdołał opuścić się do największej, jak dotąd, głębokości, mianowicie do 62 m. w głąb, wynosiło ono 7·2 atmosfer.

W zgęszczonym powietrzu, w dzwonach lub kesonach, przebywają ludzie pod ciśnieniem 2—2·5 atmosfer przez 6—8 godzin dziennie, a przez krótki czas nawet pod ciśnieniem nieco powyżej 3 atmosfer bez żadnej szkody dla zdrowia, przy dekompresji dokonywanej przed wyjściem z przyrządu należyście, t. j. z szybkością co 2 minuty o 0·1 atmosfery.

W badaniach dokonanych w gabinecie pneumatycznym stwierdzono, że w powietrzu zgęszczonym do 2—2·5 atmosfer powierzchowne naczynia zwężają się, skóra i widoczne błony śluzowe błędna. Oddychanie zwalnia się, przyczem wdech jest ułatwiony, zaś wydech jest utrudniony i przedłużony, niekiedy zaś powstają dłuższe przerwy pomiędzy wdechem i wydechem; zwolnienie oddychania utrzymuje się jeszcze przez pewien przeciąg czasu po przejściu do normalnego ciśnienia atmosferycznego. Z początku pojemność płuc nieco się zmniejsza (Knauthe, Waldenburg), potem

zaś brzuch się wciąga, przepona nisko się ustawia, klatka piersiowa rozszerza się, a płuca rozdmują się. Pod ciśnieniem 2 atmosfer przemiana gazowa nie zmienia się (L o e w y), tylko w ciągu pierwszej minuty pobieranie tlenu nieco się zwiększa (D ü r i g). Hemoglobina wiąże więcej tlenu jak w warunkach prawidłowych, ilość azotu we krwi wzrasta. Czynność serca zwykle nieco się zwalnia. Siła mięśni zwiększa się (L o m b a r d). Smak, powonienie, słuch słabną. U niektórych ludzi powstają ból głowy, lekki zawrót głowy, nudności. Codzienne przebywanie przez pewien czas w zgęszczonym powietrzu zwiększa łaknienie, ilość oddawanego moczu i zawartego w nim mocznika.

Ciśnienie zgęszczonego powietrza, przekraczające 3—3,5 atmosfer, działa już szkodliwie. Już B e r t na podstawie eksperymentów na zwierzętach podnosił, że w tych warunkach działa szkodliwie nie samo zwiększone ciśnienie wywierane przez zgęszczone powietrze, ale zwiększone częściowe ciśnienie zawartego w nim tlenu, który wówczas działa toksycznie. B e r t stwierdził w owych eksperymentach, że pod ciśnieniem 6 atmosfer spalania w ustroju zwalniają się, że ilość azotowych wytworów przemiany materji zmniejsza się, że temperatura zwierząt obniża się i że równocześnie powstaje pobudzenie ruchowych ośrodków nerwowych. Pod jeszcze wyższym ciśnieniem zgęszczonego powietrza zwierzęta padały wśród drgawek. Późniejsze badania potwierdziły wyniki powyższych eksperymentów, jednakże nie zdołały bliżej wyjaśnić, na czym polega szkodliwe działanie tlenu pod wysokim ciśnieniem; jak się zdaje upośledza ono oddychanie wewnętrzne tkanek, ustanie zaś tej sprawy sprowadza śmierć z wewnętrznego uduszenia. Ciśnienie zgęszczonego powietrza, przekraczające 5 atmosfer, jest dla człowieka zabójczem.

Wdychanie zgęszczonego powietrza a wydychanie do powietrza o ciśnieniu prawidłowem ułatwia wdech, rozszerza klatkę piersiową, sprowadza uczucie pełności w piersiach i zmniejsza dopływ krwi do serca.

Wydech do zgęszczonego powietrza jest utrudniony.

Skutki nagłego zmniejszenia zwiększonego ciśnienia atmosferycznego czyli nagłej dekompresji. Zaburzenia i choroby kesonowe¹. Chorobotwórcze działanie nagłego zmniejszenia zwiększonego ciśnienia atmosferycznego może powstać w sztucznych warunkach jako skutek nieszczęśliwego przypadku lub też niezachowania należytych ostrożności u nurków i u ludzi, którzy po dłuższem przebywaniu przy różnych robotach podwodnych i podziemnych w przyrządach, dzwonach lub kesonach, w powietrzu zgęszczonem zwykle do 2—2½ atmosfer, nagle znajdują się pod ciśnieniem 1 atmosfery. W takich przypadkach powstają bądź zaraz po nagłej dekompresji, bądź też po upływie kilku godzin różne zaburzenia nerwowe, jakoto mrowienie, świąd (*pruritus*), zmiany uczucia, ból i zawrót głowy, ból mięśni (*myalgia*), ból stawów (*arthralgia*), zwłaszcza kolano-

¹ Patrz Świątecki.

wych, ból brzucha, niedowład lub porażenia, zwłaszcza kończyn dolnych. Zaburzenia oddawania moczu i kału, niekiedy wzmożenie pobudliwości odruchowej, drgawki, zaburzenia wzroku, słuchu, utrata mowy, zaburzenia naczynioruchowe, pęty, łzawienie, niekiedy utrata przytomności; ponadto powstają krwotoki, zwłaszcza z nosa (*epistaxis*), wzdęcie jelit, odma podskórna (*emphysema subcutaneum*), czyli wytwarzanie się pęcherzyków gazu w tkance podskórnej, niekiedy powstaje silna duszność i następuje śmierć z uduszenia. W przypadkach nie śmiertelnych po szybkiej dekompresji często utrzymują się przez czas dłuższy lub trwale niedowłady, porażenia i inne zaburzenia; mogą również powstać różne nerwice i zaburzenia psychiczne, często połączone z nadmiernym pobudzeniem kory mózgowej. Do zaburzeń i chorób kesonowych są szczególnie usposobieni ludzie otyli.

Patogeneza powyższych zaburzeń jest stosunkowo dobrze znana. Mianowicie przy powolnej dekompresji ustroju, który przez czas dłuższy przebywał w zgęszczonym powietrzu, pochłonięte w nadmiarze gazy, głównie azot, wydalają się powoli przez płuca bez jakichkolwiek zaburzeń; natomiast po nagłej dekompresji gazy pochłonięte pod zwiększonym ciśnieniem przez krew i tkanki w zwiększonej ilości, szybko się uwalniają i prowadzą różne zaburzenia.

Już w XVIII w. wiadano z eksperymentów na zwierzętach (Mussenbroeck), że po nagłej dekompresji ukazują się we krwi bańki gazu. Fakt ten, z biegiem czasu zapomniany, odkrył ponownie Hoppe-Seyler w połowie ubiegłego wieku. Początkowo sądzono, że owym gazem jest CO₂, potem, że jest nim N (Bert). Okazało się jednak, że gaz, uwalniający się w ustroju po dekompresji, jest mieszaniną, złożoną głównie z N, a nadto z CO₂ i O; mieszanina taka zawierała np. 82·8% N, 15·2% CO₂, 2% O, albo 79·98% N, 4·71 CO₂, 15·31% O (Heller, Mager i v. Schroetter).

Pod zwiększonym ciśnieniem zarówno krew jak i tkanki pochłaniają rzeczony gazy, jak to wyżej zaznaczono, w nadmiernej ilości; zawarty w ustroju tłuszcz pochłania nawet 6 razy więcej N jak krew. Po nagłej dekompresji uwalnia się zatem pochłonięty w nadmiarze gaz i ze krwi i z tkanek. Jednakże chorobotwórczo działa tu głównie wolny gaz we krwi, który tworzy w niej bańki (*pneumatoxis sanguinis, aëraemia*). Bańki te, zaniesione ze krwią do różnych części ustroju, mogą utkwic w takich naczyniach tętniczych, których wymiary czynią niemożliwym dalsze ich posuwanie się i w ten sposób mogą one utworzyć zatory gazowe, które przez zatkanie owych naczyń prowadzą anemię ukrwionych przez nie części i w wysokim stopniu upośledzają ich odżywienie. Zależnie od umiejscowienia tych zatorów, i co się z tem wiąże, zależnie od możliwości i szybkości wyrównania się powstałego stąd zaburzenia krążenia, jego skutki mogą być dla ustroju rozmaite.

Zatory gazowe, podobnie jak i zatory innej natury, są szczególnie niebezpieczne w ośrodkowym układzie nerwowym, a to dlatego, że jego

tkanka jest niezmiernie wrażliwa na niedostateczny dopływ krwi; już po kilkunastominutowem odcięciu dopływu krwi powstają w tej tkance zmiany nieodwracalne (Blanchard i Régnard), tkanka nerwowa obumiera, powstają w niej ogniska rozmięczenia. Stąd częstość i różnorodność zaburzeń nerwowych po szybkiej dekompresji. Stosunkowo często powstają zaburzenia czuciowe i ruchowe, a to wskutek zmian rdzenia kręgowego, zwykle w jego części grzbietowej, wywołanych przez zatory gazowe głównie w jego istocie białej, niekiedy jednak i w istocie szarej. Częstość tych właśnie zaburzeń może poniekąd tłumaczyć ta okoliczność, że pionowo przebiegające gałązki drobnych tętniczek rdzenia są w jego części grzbietowej dłuższe, jak w rdzeniu szyjnym lub lędźwiowym (Kady i Adamkiewicz), tak że po zatkanu ich bańkami gazu powstają zaburzenia krążenia w rozleglejszej dziedzinie tkanki nerwowej i trudniej mogą się wyrównać, jak po zatkanu odpowiednich tętniczek rdzenia szyjnego lub lędźwiowego. Bardzo niebezpieczne są zatory gazowe rdzenia przedłużonego i mózgu ze względu na znajdujące się tam ważne ośrodki nerwowe. W przypadkach, niezakończonych śmiercią, zaburzenia, będące skutkiem powstałych w ośrodkowym układzie nerwowym ognisk martwiczych, są trwałe, a przytem mają to do siebie, że się z biegiem czasu nie potęgują. Zatory gazowe mogą również zatkać gałązki tętnic wieńcowych serca lub tętnic płucnych, co także może mieć poważne skutki i śmierć spowodować. Niekiedy bańki wolnego gazu we krwi są tak liczne, że krew staje się pianistą, to zaś spowoduje zejście śmiertelne wskutek powstania licznych zatorów płucnych i ustania czynności prawej komory serca. Zatory gazowe mogą powstawać nietylko zaraz po szybkim zmniejszeniu się ciśnienia zewnętrznego, ale i w ciągu następujących kilku godzin, tak długo bowiem trwa uwalnianie się gazów w ustroju po nagłej dekompresji; stąd i różne zaburzenia mogą powstać dopiero w tym czasie. Do powstania niektórych zaburzeń po szybkiej dekompresji mogą także przyczynić się i inne czynniki, jakoto wzdęcie jelit, a być może także i nagła zmiana ukrwienia płuc.

Złym skutkiem zbyt szybkiej dekompresji przeciwdziała rekompresja czyli ponowne wprowadzenie człowieka do zgęszczonego powietrza, w którym krew i tkanki znowu pochłaniają uwolnione gazy, z następnem powolnym zmniejszaniem ciśnienia zewnętrznego, tj. z szybkością co 3 minuty o 0.1 atmosfery; niekiedy wypada ten zabieg kilkakrotnie powtórzyć. Ze względu na szybkie powstawanie nieodwracalnych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym, rzeczony zabieg jest skutecznym tylko wówczas, gdy go się wykona wkrótce po niebezpiecznej dekompresji.

Piśmiennictwo. *Lesser E. J. Erg. Phys. 1909, VIII. Loeb J. Arch. Phys. 1895. Godlewski E. (jun.) Arch. E. Mech. O. XI. Bull. Ac. Sc. Cr. 1900. Hingston R. W. E. ref. Pol. Gaz. lek. 1925, 376. Régnard. La cure d'altitude. Paris 1898. C. R. Soc. Biol. 1894. *Heller R., Mager W. u. v. Schroetter H. Lufdruckerkrankungen. Wien 1900. Shizua Kobayashi. Aichi Journ. exp. Med. 1924, I, 1. Bert P. La pression

barométrique. Paris 1878. *Speck C. Erg. Phys. 1903, II, 1. *Jaquet A. Erg. Phys. 1903, II, 1. Arch. Path. Pharm. XLV. Laquer F. Kl. Woch. 1924, III, 7. Sellier. Thèse de Bordeaux 1895. Schaumann u. Rosenquist. Ztschr. kl. Med. 1898. Hasselbach K. A. u. Lindhard Bioch. Ztsch. 1916. Loewy A. Untersuchungen über die Respiration und Circulation bei Aenderung des Druckes und des Sauerstoffgehalts der Luft. Berlin 1895. Virch. Arch. 1898. Arch. Phys. 1925, CCVII. Kaulen. D. med. W. 1917. *Cohnheim O. Erg. Phys. 1903, II, 1, 612. Loewy A, Loewy J. u. Zuntz L. Arch. Phys. LX. Ranke K. E. M. med. W. 1902. Lippmann A. Kl. W. 1926, V, 1406. Grawitz B. kl. W. 1895. Klinische Pathologie des Blutes 1905. Foà J. ref. Journ. Phys. Path. 1904. *Kaulbersz J. Pol. Gaz. lek. 1925, 363. *v. Schroetter H. Erg. Phys. 1925, XXIV, 517. Mayer K. Pol. Gaz. lek. 1927, VI, 317. Jourdanet D. L'air raréfié dans ses rapports avec l'homme sain et l'homme malade. Paris 1862. Aggazzotti cyt. Bouchard C. et Roger H. Nouveau Traité de pathologie générale. Paris 1912. Mendel B. Abstracts of Communications to the XII Intern. physiolog. Congress held in Stockholm 1926. 110. Guillemard H. ref. Pr. méd. 1925, 1527. Barcroft cyt. Coste F. Pr. méd. 1925, 813. *Binet L. Pr. méd. 1925, 1109. Zalewski T. Badania nad wytrzymałością błony bębenkowej. Lwów 1903. Lombard cyt. Sobierański W. Gaz. lek. 1896. Świątecki ref. Prz. lek. 1907, 299. Dubois R. cyt. Dodel Pr. méd. 1925, 305. Thomas E. ref. Journ. Phys. Path. 1921, 353. Vernon cyt. Bouchard C. i Roger H. I. c. Blanchard et Régnard C. R. Soc. Biol. 1881. Kadyi H. u. Adamkiewicz A. Die Kreislaufstörungen in den Organen des Centralnervensystems. Berlin und Leipzig 1889.

8. GŁOS.

Skutki silnych i nagłych oraz słabych i jednostajnych, często powtarzających się wrażeń słuchowych. Działanie muzyki.

Znaczenie głosu w etjologii chorób jest stosunkowo niewielkie.

Silnym a nagłym wrażeniem słuchowym, otrzymywanym z pobliza, jak to się zdarza przy wybuchach, wystrzałach armatnich i t. p., towarzyszy zazwyczaj chorobotwórcze działanie wahań ciśnienia atmosferycznego. Jednakże już samo silne zadziałanie głosu, zwłaszcza niespodziane, wywołuje u większości ludzi, nawet zupełnie zdrowych, pewien odczyn, przeważnie w sferze ruchowej, objawiający się silniejszym lub słabszym drgnięciem, często połączony z uczuciem przestachu. U ludzi ze słabą konstytucją nerwową oraz fizycznie znużonych silne i nagłe wrażenia słuchowe, np. przy eksplozjach w poblizu, przyczyniają się do wywołania urazu psychicznego, który może spowodować nawet poważne zaburzenia czynnościowe układu nerwowego, jakoto porażenia, utratę mowy, zamroczenie umysłu i t. d. (Manu).

Nawet słabe lecz jednostajne, w ciągu dłuższego czasu często powtarzające się podniety słuchowe mogą u osób z usposobieniem neuropatycznym wywołać pewne zaburzenia nerwowe, jakoto ból głowy, halucynacje słuchowe, a nawet histerję; zaburzenia takie powstawały nierazko u telefonistek w początkowym okresie posługiwania się telefonem w wielkich miastach.

Oddawna znane jest działanie muzyki, bądź podniecające układ ner-

wowy, bądź uspakajające go, zwłaszcza gdy jest pobudzony. Działanie muzyki na człowieka w wysokim stopniu zależy od jego indywidualnej wrażliwości na muzykę oraz od jego muzykalności¹. W eksperymentach na zwierzętach Dogiela pod wpływem świstu lub gry na instrumencie muzycznym czynność serca przyspieszała się, siła skurczów serca zmniejszała się, ciśnienie krwi niekiedy wzrastało; oddychanie stawało się płytkim, a niekiedy ustawało zupełnie na krótki przeciąg czasu. Powyższe zaburzenia zależały od wysokości tonu, jego siły i barwy. U człowieka tony minorowe przyspieszają czynność serca, osłabiają prąd czynnościowy mięśnia sercowego i zmniejszają skurczowe i rozkurczowe ciśnienie krwi, rytmiczna muzyka zwalnia czynność serca, tony wibrujące przyspieszają ją oraz podnoszą skurczowe ciśnienie krwi. Według Hydego muzyka działa na ustrój za pośrednictwem nerwu błędnego.

Piśmiennictwo. Mann L. Med. Kl. 1915. Sterling W. Kryt. lek. 1898. Dogiel J. Med. 1898. Hyde H. ref. Journ. Phys. Path. 1921, XVIII, 352.

9. ZESPOŁY CZYNNIKÓW FIZYCZNYCH. KLIMAT. PORY ROKU. ZMIANY POGODY.

W warunkach naturalnych czynniki fizyczne mogą działać chorobotwórczo jako czynniki meteorologiczne w pewnych zespołach, związanych z klimatem, porą roku lub zmianą pogody. Ich nasilenie w tych zespołach nie przekracza granic, w jakich je znosi ustrój do nich przystosowany. Rzeczony zespół czynników fizycznych mogą jednakże działać na ustrój szkodliwie, przeważnie jako czynnik usposabiający do chorób, zwiększający wrażliwość ustroju na działanie innych czynników chorobotwórczych; często działają one szkodliwie przez nagłość zmiany, do której ustrój w krótkim czasie nie może należycie się przystosować. Zespoły czynników fizycznych wpływają przytem na sposób życia człowieka, co, odpowiednio do tych czynników, wystawia go na rozmaite szkodliwości. Ponadto rzeczony zespół czynników fizycznych działają nie tylko na człowieka ale i na otaczającą go przyrodę, a wśród niej także i na te twory, które jako rozmaitego rodzaju pasorzyty i zarazki sprowadzają choroby człowieka; od pewnych takich zespołów wręcz zależy egzystencja wielu takich tworów, a własności życiowe innych mogą pod ich wpływem zmienić się w niekorzystny dla człowieka sposób, w szczególności własności chorobotwórcze drobnoustrojów mogą się spotęgować.

Zespoły czynników fizycznych mogą przeto wpływać na powstawanie chorób zakaźnych, a to przez działanie zarówno na człowieka, jako też i na zakażające go zarazki. Mają one również znaczenie w powstawaniu

¹ Patrz Sterling.

różnych innych chorób, jakoto chorób związanych z zaburzeniami przemiany materji oraz chorób poszczególnych układów i narządów, a to głównie przez wpływ, jaki za pośrednictwem układu nerwowego wywierają na czynność różnych tkanek i narządów.

Pewne określone zespoły czynników fizycznych stanowią warunki klimatyczne oraz warunki związane z porami roku, w okresach zaś przejściowych pomiędzy porami roku oraz przy zmianach pogody działają na ustrój niekorzystnie szybka zmiana rzeczonych warunków.

A. KLIMAT.

Czynniki klimatyczne. Czynniki chorobotwórcze związane z klimatem. Klimaty gorący, zimny, umiarkowany, lądowy, nizinny, pustynny, leśny, górski i morski; ich działanie na ustrój oraz choroby związane z klimatem. Zaburzenia po przeniesieniu się do innego klimatu. Wiatry. Cyklonopacie.

Klimat jakiejś strefy, kraju lub miejscowości stanowi całokształt warunków meteorologicznych w ciągu roku. Zależą one od szerokości geograficznej, wysokości nad poziomem morza, odległości od morza, od ukształtowania i składu gruntu oraz od jego powierzchni, którą mogą pokrywać wody, lasy, piaski i t. p. Czynniki klimatycznemi są głównie czynniki fizyczne a także i niektóre chemiczne, jakoto skład powietrza, jego temperatura, wilgotność, ciśnienie atmosferyczne, światło, zachmurzenie, ilość opadów atmosferycznych, zawartość ozonu w powietrzu, stan elektryczny atmosfery, mało, jak dotąd, uwzględniany, promienie, wydawane przez zawarte w gruncie ciała promieniotwórcze oraz wiatry.

Flora i fauna różnych stref jest przystosowana do miejscowych czynników klimatycznych. To przystosowanie się niektórych tworów bywa tak znaczne, że przeniesione do innego klimatu zmieniają się, tworzą inne odmiany, a często marnieją i giną. Ustrój człowieka zdołał przystosować się do wszystkich niemal klimatów kuli ziemskiej, z wyjątkiem klimatu biegunów i zwrotnika; pod wpływem różnych warunków klimatycznych powstały jednak rozmaite jego właściwości somatyczne i psychiczne, jakie wyraźnie się zaznaczają w różnych rasach ludzkich. Owe z klimatem związane odrębności budowy i czynności fizjologicznych sprawiają, że i odczyny chorobne ludzi, żyjących w różnych strefach, nie są zupełnie identyczne. Z drugiej zaś strony w różnych klimatach czynniki chorobotwórcze bywają rozmaite, i to zarówno te, które są związane ze sposobem życia człowieka, jego pożywieniem, zatrudnieniem i t. d., jak również i te, które nań działają szkodliwie, jako pasorzyty. Tak np. rumień lombardzki jest chorobą tych krajów, w których uboższa ludność odżywia się głównie kukurydzą, cholera azjatycka jest chorobą endemiczną nad ujściem Gangesu, choroba snu powstaje u murzynów afrykańskich, żyjących w strefie, która jest zarazem strefą muchy *Glossina palpalis*, przenoszącej zarazkę tej choroby na człowieka, febra żółta (*febris flava*) jest chorobą krajów

gorących, w których żyje mustyk (*Stegomyia fasciata*, *St. calopus*), zakażający człowieka zarazkiem tej choroby i t. d. Patologia człowieka a także i zwierząt jest przeto w różnych strefach w pewnej mierze odmienną, co jest rzeczą szczególnie ważną dla państw, posiadających egzotyczne kolonie, głównie w krajach gorących; stąd powstała i wykształciła się w tych państwach jako odrębny dział medycyny, medycyna kolonialna, oparta głównie na patologji krajów podzwrotnikowych.

Podstawą różnych **podziałów klimatu** jest bądź szerokość geograficzna, bądź średnia roczna temperatura, bądź stosunek do morza lub położenie wśród ładu stałego. Podział Rocharda, oparty na średniej rocznej temperaturze, odróżnia klimaty bardzo gorący, gorący, umiarkowany, zimny i podbiegunowy. Podział Webera odróżnia głównie klimaty lądowy i morski, z których każdy obejmuje kilka kategorii klimatów, jakoto np. klimat górski suchy i ciepły, wilgotny i zimny, klimat nizinny suchy i ciepły, suchy i zimny i t. d.¹

Oordt odróżnia następujące rodzaje klimatu:

A. Klimat lądowy.

I. Klimat nizinny i małych wzgórz:

1. Klimat ciepły i wilgotny, np. nad jeziorem Garda.
2. „ chłodny i wilgotny, np. nad jeziorem Genewskiem.
3. „ ciepły i suchy, np. Assuan.

II. Klimat górski:

1. Klimat wysokogórski, 1.000—2.500 m nad poziomem morza.
2. „ podgórski, 400—1.000 m nad poziomem morza.

B. Klimat morski.

I. Klimat otwartego morza i wysp:

II. „ wybrzeży:

1. Klimat ciepły i wilgotny, np. Madery, wyspy Wight.
2. „ chłodny i wilgotny, np. Bałtyku, W. Brytanji.
3. „ ciepły i suchy, np. Riwieri francuskiej, Aleksandrji.
4. „ pośredni, np. Krymu.

W klimacie gorącym i bardzo gorącym (podzwrotnikowym) średnia temperatura jest wysoka, jej wahania dobowe są małe, panują regularne wiatry, w pewnych porach roku są znaczne opady atmosferyczne.

W klimacie tym temperatura człowieka jest stale o 0,5°—1° wyższa jak w klimacie umiarkowanym, krążenie i oddychanie są przyspieszone, wydzielanie potu jest zwiększone, zaś wydzielanie moczu zmniejszone, łaknienie jest mniejsze jak w klimacie umiarkowanym, a trawienie powolniejsze, siła mięśniowa jest mniejsza; układ nerwowy w klimacie gorącym jest pobudzony, w bardzo gorącym zaś jego pobudliwość się zmniejsza.

¹ Patrz Korczyński.

W klimacie gorącym częste są choroby przewodu pokarmowego, zwłaszcza wątroby, oraz niektóre choroby skóry. Wskutek warunków, sprzyjających rozwojowi niektórych zarazków, jak również odpowiadających potrzebom życiowym pewnych pasorzytów zwierzęcych, z tego powodu w tym właśnie klimacie żyjących, a przenoszących różne zarazki, panują tu niektóre choroby zakaźne, jakoto zimnica, febra żółta, czerwonka (*dysenteria*), cholera azjatycka i in.

W klimacie zimnym średnia temperatura roczna jest niższa od 0°, wiatry są nieregularne, opady atmosferyczne również są nieregularne i wogóle małe.

W klimacie tym wytwarzanie ciepła w ustroju jest większe, a jego utrata mniejsza jak w klimacie umiarkowanym. Pokarmy, zwłaszcza tłuszcze, są obficie pobierane, wskutek czego czynność przewodu pokarmowego jest wzmożona, jednakże pokarmy roślinne, głównie z powodu ich braku, są pobierane zazwyczaj w niedostatecznej ilości. Czynność serca jest zwolniona, oddychanie jest głębsze jak w klimacie umiarkowanym. Parowanie skórne jest małe, a wydzielanie moczu odpowiednio wzmożone.

W klimacie zimnym, a zwłaszcza w klimacie bardzo zimnym, podbiegunowym, wskutek utrudnienia krążenia w powłokach zewnętrznych narządy wewnętrzne są lekko przekrwione.

W krajach podbiegunowych w miesiącach zimowych ustaje u kobiet menstruacja.

Prócz zimna w klimacie bardzo zimnym działają chorobotwórczo światło, zimne wiatry, dym w siedzibach ludzkich i inne czynniki zewnętrzne.

W klimacie zimnym szczególnie częste są choroby powstałe na tle zaburzeń przemiany materji, jakoto krzywica, dna, kamica żółciowa, cukrzyca, chorobliwa otyłość (*obesitas*), zmięknienie kości (*osteomalacia*) oraz guilec (*scorbutus*), związany z brakiem pewnych dodatkowych składników pokarmowych. Z chorób zakaźnych częstym jest tyfus brzuszny, którego zarazki znoszą niską temperaturę stosunkowo dobrze.

W klimacie umiarkowanym działają chorobotwórczo głównie zmiany, zwłaszcza nagłe, czynników meteorologicznych.

Klimat lądowy czyli **kontynentalny** może być nizinny lub górski. Klimat Europy, zależny głównie od Oceanu Atlantyckiego, cechują znaczne roczne i dobowe wahania temperatury.

Klimat nizinny jest to klimat miejscowości, leżących wśród łąd stałego, których wzniesienie ponad poziom morza nie przekracza 400 m; może on być ciepły lub zimny, suchy lub wilgotny.

W Europie ciepłym jest klimat nizin położonych na południe od Alp, które je chronią od zimnych północnych i wschodnich wiatrów. Miejscowości położone w pobliżu wielkich jezior mają klimat wilgotny. Nizina polska ma klimat chłodny, miernie wilgotny.

Odrębne własności ma klimat nizinnych lasów oraz klimat pustynny.

W klimacie leśnym wśród nizinnych lasów powietrze jest czyste, zawiera dużo ozonu i jest wilgotniejsze, jak w okolicach bezleśnych, wahania dzienne temperatury są mniejsze, bo powietrze w lasach wolniej się ogrzewa i wolniej się oziębia, wiatry są mniejsze; w klimacie tym, podobnie jak w ciepłym klimacie morskim, czynność serca nieco się zwalnia, a oddychanie również się zwalnia i zarazem pogłębia się. Na układ nerwowy działa klimat leśny kojąco.

Klimat pustynny jest to nizinny ciepły i suchy klimat krajów położonych zdala od wód, krajów ubogich w wodę, a nawet bezwodnych w Afryce, Azji, Ameryce i Australji. W klimacie pustynnym dobowe wahania temperatury są bardzo znaczne, natężenie światła słonecznego jest wielkie, zachmurzenie jest małe, opady atmosferyczne są bardzo małe, powietrze jest bardzo czyste, wieją stałe okresowe wiatry. U ludzi przybyłych z innych krajów w klimacie tym wydzielanie wody przez skórę i płuca znacznie się zwiększa, ciśnienie tętnicze obniża się, temperatura ciała już po małych wysiłkach fizycznych podnosi się; liczba krwinek czerwonych zwiększa się, wrażliwość zmysłów wzmagą się, potrzeba i możność spania zwiększają się.

Klimat górski jest w wielu względach podobny do klimatu zimnego. Wybitną jego cechą jest niskie ciśnienie barometryczne, niska temperatura i zmniejszanie się wraz z wysokością dobowych wahań temperatury. Wraz z wysokością zwiększa się działanie promieni słonecznych oraz zmniejsza się bezwzględna ilość pary wodnej w powietrzu. Powietrze jest bardzo czyste. Odróżniamy klimat podgórski, t. j. klimat miejscowości położonych powyżej 400 m nad poziomem morza i klimat wysokogórski, miejscowości powyżej 1500 m. Klimat Zakopanego jest przejściowym pomiędzy podgórskim a wysokogórskim. O działaniu klimatu górskiego na ustrój była już wyżej mowa.

Klimat morski nad rozmaitemi morzami jest w niektórych względach różny; bywa on mniej lub więcej wilgotny albo i suchy, a przytem ciepły lub chłodny. Klimat wybrzeża Bałtyku, zależny w znacznej mierze od czynników lądowych, jest chłodny i miernie wilgotny, klimat wybrzeża morza Północnego jest chłodny i wilgotny, klimat południowego wybrzeża Anglii i wysp brytańskich Wight, Jersey i in., będący pod wpływem pobliskiego Golfstreamu, jest znacznie cieplejszy. Cieplejszy a zarazem miernie wilgotny jest klimat wybrzeży zachodniej Francji, Hiszpanji oraz miejscowości położonych nad morzem Śródziemnym, na t. zw. Riwierze włoskiej (Riviera di Levante) i nad Adrjatykiem jakoto Nervi, Santa Margherita i in., Palermo, Korfu, Raguza, Wenecja i in. Bardziej suchy i ciepły klimat mają miejscowości na Riwierze francuskiej (Riviera di Ponente) jakoto Cannes, Nizza, Monte Carlo, także San Remo i in. Klimat ciepły i wilgotny ma wyspa Madera.

Naogół w klimacie morskim powietrze jest czyste, zawiera dużo ozonu, dużo NaCl, ślady jodu, mało CO₂, a przytem mało drobnoustro-

jów. Temperatura jest bardziej jednostajna. Woda morska ogrzewa się bowiem wolniej jak ląd, a przytem ogrzewa się do znaczniejszej głębokości; zarówno w nocy jak i w zimnej porze roku traci ona mniej ciepła jak ląd stały, wolniej się oziębia, a stąd i oziębienie powietrza nad wodą jest mniejsze. Ciśnienie atmosferyczne jest duże, a przytem znacznie się waha. Wilgotność powietrza i zachmurzenie są znaczne, opadów jest dużo, panują silne wiatry, wiejące zwykle dniem od strony morza, a nocą od strony lądu.

W klimacie morskim czynność serca wzmacnia się i zwalnia się, oddychanie pogłębia się, pojemność życiowa płuc zwiększa się, a przewietrzanie płuc staje się lepszem, ciśnienie tętnicze nieco się podnosi, parowanie skórne wskutek działania wiatrów zwiększa się, co potęguje utratę ciepła. Łaknienie zwiększa się, przemiana materji jest żywsza, zwiększa się ilość moczu, a w nim ilość mocznika i kwasu siarkowego, zaś ilość kwasów fosforowego i moczowego zmniejsza się (Beneké). Liczba krwinek czerwonych i ilość hemoglobiny zwiększają się. Zwiększa się także wytrzymałość mięśni przy pracy. Układ nerwowy nad morzem Północnym i nad Oceanem jest pobudzony, co u osobników nerwowych często sprowadza bezsenność, nad morzem Śródziemnym zaś podniecony układ nerwowy uspakaja się; u wrażliwych kobiet mogą powstać nad morzem Północnym zaburzenia menstruacji (Kurcz).

Człowiek **przeniesiony do innego klimatu**, zwłaszcza przy zachowaniu pewnych ostrożności, ma zdolność przystosowania się w bardzo znacznej mierze do nowych warunków bytu, co Lévy wyraża w zdaniu, że »zmienić klimat, jest to narodzić się do nowego życia«. Jednakże przystosowanie to wymaga pewnego czasu i nie jest we wszystkich względach zupełne. Odmienne warunki klimatyczne sprowadzają często zaburzenia zarówno somatyczne, jak i psychiczne. Tak np. płodność Europejczyków w krajach podzwrotnikowych zmniejsza się; u młodych dziewcząt, przybyłych z Europy do Indji, pokwitanie przychodzi rychlej, co wiąże się z wcześniejszem dojrzewaniem gruczołów płciowych w krajach południowych, jak w północnych, a co za tem idzie, z wcześniejszem zakończeniem wzrostu. Usposobienie, sposób myślenia, charakter Europejczyków po przeniesieniu się na Wschód, zmieniają się; w czasie ostatniej wojny zauważono u niemieckich żołnierzy, przeniesionych na Wschód, przerywany sen, częste oddawanie moczu, a nadto zaburzenia psychiczne, jakoto wzmożony erotyzm, nadmierne samopoczucie, fantastyczność i t. d. (v. Hentig), które w tych warunkach według Lombrosa mogą nawet pobudzić człowieka do czynów zbrodniczych. Dzieci znoszą zmianę klimatu zazwyczaj gorzej jak dorośli; gdy różnica klimatu jest znaczna, zwykle źle się chowają, często chorują i zmirają.

W obcym klimacie człowiek jest szczególnie wrażliwy na choroby miejscowe, endemiczne, zwłaszcza zakaźne, na które krajowcy są często mniej lub więcej odporni, w wielu przypadkach zapewne wskutek przebycia danej choroby w dzieciństwie; tak np. Europejczycy po przybyciu

do niektórych krajów Ameryki Południowej często zapadają i zmierają na żółtą febrę.

Wiatry wpływają w znacznej mierze na miejscowe warunki klimatyczne, zmieniają bowiem temperaturę powietrza, jego wilgotność oraz ciśnienie barometryczne; ponadto w miejscach zamieszkałych, zwłaszcza w większych miastach, roznoszą one pył wraz z zawartymi w powietrzu zarazkami, co się przyczynia do szerzenia się niektórych chorób zakaźnych, jakoto zapalenia gardła, zapalenia spojówki i in.

Z drugiej strony wiatry, zwłaszcza silne, działają także i na ustrój człowieka.

Silne wiatry zwiększają pobudliwość ośrodka oddechowego. Są one naogół czynnikiem szkodliwym dla ustroju, zwłaszcza przy niskiej temperaturze i znacznej wilgotności powietrza, a to przez zwiększanie utraty ciepła ustroju. Schade oblicza, że temperatura powietrza $+8^{\circ}$ przy słabym wietrze działa na ustrój tak, jak temperatura powietrza $+2^{\circ}$ bez wiatru, że przy silniejszym wietrze działa ona tak, jak temperatura powietrza -4° , a przy silnym wietrze tak, jak temperatura powietrza -10° bez wiatru.

Silne zimne wiatry, jakoto mistral lub maestro, wiejący w południowej Francji i w północnych Włoszech, bora, wiejący na wybrzeżach Adrjatyku, a u nas ostre wiatry północne i północnowschodnie, są szczególnie szkodliwe w chorobach płuc, przewlekłych katarach oskrzeli, które zaostrzają, w goścecu stawowym i mięśniowym, nerwobólach, katarze trąbki Eustachjusza.

Słabe ciepłe wiatry są wogóle dobrze znoszone; działają one na ustrój lekko podniecająco.

Suche, a przytem ciepłe lub gorące wiatry, jakoto wiejący we Włoszech od południa sirocco, w południowych krajach słowiańskich jugowina lub bardzo suchy, wiejący w Egipcie pustynny chamsin lub samum perski i arabski, często huraganowe, niosące tumany drobnego pyłu, działają na ludzi z osłabionym układem nerwowym chorobotwórczo. Wywołują one zaburzenia, zwane **cyklonopatją**, jakoto uczucie niepokoju lub ciężkości i znużenia, apatię, senność, niemożność pracowania, ból głowy, zaburzenia trawienia, oddawania moczu, depresję psychiczną, nekiedy zaś duszność, kołatanie serca, nerwobóle, bóle stawów i mięśni. Na Podhalu działa podobnie wiatr halny, a w krajach alpejskich Föhn. Według Kestnera ciepłe wiatry, wiejące od strony gór, działają szkodliwie na ustrój przez to, że sprowadzają one z gór do powietrza dolin N_2O .

Cyklony czyli burze wirowe z silnym ruchem powietrza dokoła barometrycznego minimum, jakie powstają przeważnie w strefie podzwrotnikowej, wywołują przekrwienie mózgu, zaburzenia jelitowe i cierpienia reumatyczne.

B. PORY ROKU.

Wpływ na twory żywe. Czynniki chorobotwórcze związane z porą roku. Częstość chorób. Wpływ na zarazki.

Zespoły czynników meteorologicznych, związane z porami roku, wywierają potężny wpływ na wszelkie twory żywe. Zaznacza się on najsilniej w przemianie materji roślin, która, w znacznej mierze osłabiona w porze zimowej, z wiosną w krótkim czasie niezmiernie się wzmacnia. Tak samo w świecie zwierzęcym zachodzą w różnych porach roku w przemianie materji znaczne różnice ilościowe. Tak np. u żaby wytwarzanie glikogenu w porze jesiennej jest największe, gdy tymczasem w lecie czynność ta wybitnie słabnie. Przemiana materji zwierząt ciepłokrwistych, zapadających w sen zimowy, słabnie w zimie niemal tak wybitnie, jak przemiana materji roślin. Ale i u zwierząt, nie zapadających w sen zimowy, stwierdzono znaczne różnice ilościowe przemiany materji w różnych porach roku; tak np. mięśnie psa zawierają najwięcej glikogenu na wiosnę i jesienią, a najmniej w ciągu lata i zimy (Maignon). Jad żmiji (*vipera aspis*) jest w czasie od kwietnia do września trzy razy silniej trujący, jak w innych porach roku (Bertrand i Phisalix). Czynności płciowe zwierząt są przeważnie związane z porami roku, zwłaszcza z wiosną, a nawet u zwierząt wskutek domestykacji spółkujących w ciągu całego roku, wzmagają się one na wiosnę.

Wrażliwość zwierząt na jady zmienia się w różnych porach roku. Tak np. królik znosi związki arsenu w różnych porach roku rozmaicie (Miecznikow); pozajelitnie wprowadzone białko kurze działa na szczura białego w jesieni bardziej trująco, jak w zimie.

Przemiana materji człowieka w okresie wzrostu jest na wiosnę żywsza; wzrost w tej porze roku przyspiesza się. Niemowlęta rosną najwięcej w czasie od kwietnia do czerwca, już słabiej w jesieni, od września do listopada, a najslabiej w lecie i w zimie (Frank). U dorosłych stwierdzono w lecie o 11% mniejsze ciśnienie częściowe CO₂ w powietrzu pęcherzyków płucnych jak w zimie (Lindhardt), a odpowiednio do tego większą zasadowość krwi w lecie (pH=7.4) jak w zimie (pH=7.31) (patrz niżej); na wiosnę zasadowość krwi jest mniejsza, jak w jesieni. W Europie kobiety najłatwiej zachodzą w ciążę na wiosnę (Sabatowski). Ludzie starsi często odczuwają na wiosnę i w jesieni pewne osłabienie. Samopoczucie i nastrój, zwłaszcza osobników wrażliwych, zależy od czynników atmosferycznych; samobójstwa są częstsze w miesiącach ciepłych, niż porą zimową (Pallier).

Od szkodliwego działania czynników fizycznych, związanych z porami roku, chroni człowieka jego fizjologiczne przystosowanie się do nich oraz odpowiednie dostosowanie do nich mieszkania, odzieży i pożywienia, a często i pracy. Podobnie jednak jak w różnych klimatach, także i w różnych porach roku owo przystosowanie się ustroju do warunków zewnętrznych

jest połączone ze zmianami nasilenia czynności różnych narządów, co zmienia ich wrażliwość, a tem samem i odporność ustroju na różne szkodliwości. Szkodliwości te są przytem w różnych porach roku rozmaite.

Różnica nasilenia działających na człowieka czynników fizycznych na wolnem powietrzu a w jego siedzibie jest w różnych porach rozmaita. W klimacie umiarkowanym jest ona największą w miesiącach zimowych; stąd w tej porze roku częste a nagłe zmiany nasilenia rzeczonych czynników mogą działać na ustrój szkodliwie, zwłaszcza przy nieodpowiedniem dostosowaniu mieszkania i odzieży.

Gdy przy przejściu jednej pory roku w drugą zmiany warunków meteorologicznych dokonywują się wolno i stopniowo, to ustrój może dokładnie się do nich przystosować. Często jednak na przełomie pór roku, zwłaszcza pod jesień i z początkiem zimy, zachodzą w nasileniu rzeczonych czynników znaczne a nagłe wahania, które nierzadko działają szkodliwie na ustrój.

Oprócz czynników meteorologicznych działają szkodliwie na ustrój w różnych porach roku rozmaite inne związane z niemi czynniki zewnętrzne, np. błędy dietetyczne, jakoto nadmierne picie zimnej wody letnią porą, spożywanie niedojrzałych owoców z końcem lata i wczesną jesienią, używanie w nadmiernej ilości trunków wysokokowych w porze zimowej i t. d., przedewszystkiem zaś różne zarazki.

Pory roku wpływają mianowicie na sprawy życiowe nietylko ustrojów wyższych, ale i różnych drobnoustrojów chorobotwórczych, w szczególności na ich żywotność i zjadliwość. Wynika to ze statystyki chorób zakaźnych, która wskazuje, że częstość poszczególnych chorób zakaźnych jest w różnych porach roku rozmaita i że niektóre choroby zakaźne niemal wyłącznie tylko w pewnych porach roku panują. Statystyki te wskazują, że największa wogóle ilość chorób w ciągu roku przypada na czas od października do stycznia lub lutego i że poczynając od marca, ilość zachorowań zmniejsza się. W miesiącach zimowych panują głównie choroby gardła, oskrzeli i płuc róża, ospa, szkarlatyna, odra, dyfterja; w miesiącach letnich panują głównie choroby przewodu pokarmowego, zazwyczaj połączone z biegunką; epidemie cholery azjatyckiej wybuchają w klimacie umiarkowanym niemal wyłącznie w miesiącach letnich, epidemie czerwonki w końcu lata i jesienią, epidemie grypy panują głównie wiosną i jesienią, zaś przypadki porażenia dziecięcego (*poliomyelitis anterior acuta*) najczęstsze są w lecie (Aycock i Lane Eaton); na dur brzuszny zapadają ludzie najczęściej w jesieni. Ponadto w badaniach eksperymentalnych stwierdzono (Netter), że zjadliwość zarazka włóknikowego zapalenia płuc, pneumokoka Fraenkla, wyhodowanego z jamy ustnej lub gardła ludzi zdrowych, gdzie mikrob ten nierzadko żyje jako nieszkodliwy dla człowieka symbiont, zimową porą w czasie panującej epidemji zapalenia płuc wzmagają się, co poniekąd świadczyłoby o bezpośrednim wpływie pory roku na własności życiowe rzeczonych zarazka.

W czasie ostatniej wojny żołnierze zapadali na »wojenne zapalenie nerek« głównie w miesiącach zimowych (Frankel).

Pierwsze objawy krzywicy powstają u dzieci najczęściej w zimie. W zimie zwiększa się nasilenie zaburzeń w miotonji, chorobie, którą cechuje wzmożona pobudliwość mięśni (Orzechowski). W padaczkę częstość napadów zwiększa się na wiosnę. W tężyczce osesków napady są najczęstsze pod koniec zimy i wczesną wiosną.

C. ZMIANY POGODY.

Czynniki chorobotwórcze. Wrażliwość zwierząt. Wrażliwość ludzi zdrowych i chorych. Meteoropatje. Działanie na zarazki.

W ciągu jednej i tej samej pory roku mogą działać chorobotwórczo zmiany atmosferyczne, jakie zachodzą przy szybko zbliżających się znacznie zmianach pogody. Zwykle zachodzą tu równocześnie zmiany nasilenia kilku czynników meteorologicznych; w klimacie umiarkowanym najpospolitszym, chorobotwórczo działającym ich zespołem jest obniżenie się ciśnienia barometrycznego, spadek temperatury i zwiększenie się wilgotności powietrza lub opady atmosferyczne. Nie znając dokładnie fizjologicznego działania wahań nasilenia rzeczonych czynników w tych granicach, w jakich one przy zmianach pogody zachodzą, zwykle niepodobna określić, który z nich i w jakiej mierze jest sprawcą zaburzeń, jakie przy zmianie pogody powstają. W niektórych tylko przypadkach wysuwa się wyraźnie jeden z tych czynników na miejsce naczelne, jak np. obniżenie temperatury w chorobach z przeziębienia. W innych zaś przypadkach przypisywanie poszczególnym czynnikom głównego znaczenia w powstawaniu zaburzeń przy zmianach pogody opiera się bądź na jednostronnych spostrzeżeniach, w których możliwości działania innych czynników należy nie uwzględniano, bądź też tylko na teoretycznej podstawie. Tak np. wahaniom ciśnienia atmosferycznego przypisuje się pewne znaczenie w powstawaniu niektórych zaburzeń na tej podstawie, że czynnik ten wywiera wpływ na sprawy chemiczne, w szczególności na sprawy fermentacyjne poza ustrojem, jakoto np. na ilość CO₂, wytwarzanego przy fermentacji alkoholowej (Rippel).

W przeważnej przeto części przypadków niewiadomo z pewnością, który z czynników, składających się na powyżej przytoczony zespół, jest głównym czynnikiem chorobotwórczym w zaburzeniach, związanych ze zmianą pogody; przytem jest rzeczą możliwą, że na ów zespół składają się prócz wymienionych jeszcze inne, bądź nieznanne, bądź mało zbadane czynniki. Dlatego w wielu przypadkach zaburzenia wywołane przez zmianę pogody można tylko uważać za skutek tej zmiany w ogólności.

Wrażliwość różnych zwierząt na zmiany pogody jest znaczna. Objawia się ona często przed nastąpieniem takiej zmiany w locie ptaków, zachod-

waniu się owadów, ryb, zwierzyny i t. d. Zdrowy człowiek jest na zmiany pogody znacznie mniej wrażliwy; wielu ludzi odczuwa jednak w sposób nieokreślony zbliżającą się zmianę. W niektórych zaś stanach chorobnych wrażliwość ustroju na owe wahania nasilenia czynników atmosferycznych jest wybitnie wzmożona; nie tylko są one wówczas wyraźnie odczuwane, ale mogą wywołać pewne określone zaburzenia lub spotęgować już istniejące zaburzenia lub dolegliwości. Na tem tle powstałe lub spotęgowane zaburzenia nazwano meteoropatjami.

Meteoropatje powstają najczęściej u neuropatów oraz u osobników ze skazą artrytyczną. Przy zbliżającej się zmianie pogody, w której ciśnienie barometryczne się obniża, powstają często u takich ludzi różne nieprawidłowe wrażenia czuciowe, ból głowy, senność, ogólne niedomaganie. Nerwobóle potęgują się, stan chorych na błonicę śluzową jelita (*colica mucosa*), której tło jest nerwowe, pogarsza się, co niektórzy badacze uważają za skutek zmiany stanu elektrycznego atmosfery (Tendeloo); jąkanie się (*balbuties*) często potęguje się. Depresja psychiczna niektórych neuropatów wzrasta; samobójstwa mają być częste przy takiej zmianie pogody. U artrytyków potęgują się dolegliwości stawowe, zaburzenia oskrzelowe, żołądkowojelitowe, często połączone ze wzdęciem i biegunką, swędzenie (*pruritus*) wywołane przez przewlekły wyprysk (*eczema chronicum*). U astmatyków powstają napady duszności. Ponadto, sądząc z niektórych obserwacji, w kokluszu (*tussis convulsiva*) napady kaszlu wzmagają się przy spadku ciśnienia atmosferycznego.

Obserwowano także u ludzi do tego usposobionych powstawanie krwotoków mózgowych lub płucnych oraz napadów epileptycznych szczególnie często w czasie burzy i wiązano to z bezpośredniem działaniem somatycznym zmiany atmosferycznej; przypuszczać jednak należy, że conajmniej w wielu przypadkach mogą tu współdziałać związane z burzą czynniki psychiczne. Drgawki porodowe (*eclampsia*) mają powstawać szczególnie łatwo w dnie wilgotne (Hoenhorst).

Doświadczenie poucza, że po przebyciu poważniejszych spraw chorobnych kości, stawów oraz części miękkich, po których pozostały znaczniejsze blizny, przy zbliżającej się zmianie pogody powstają lub wzmagają się w zmienionych częściach dolegliwości lub bóle, albo też powstają w nich nieokreślone zmiany czuciowe.

Jakiem jest tło fizjologiczne powyższych zaburzeń, związanych ze zmianą pogody, dotychczas nie zdołano stwierdzić. Prawdopodobnie wielkie znaczenie mają tu zaburzenia naczynioruchowe.

Zmiany pogody wpływają nie tylko na ustroje wyższe, ale sądząc ze spostrzeżeń Comptona, także i na niektóre drobnoustroje. Compton zauważył mianowicie, że zachorowanie na nagminne zapalenie opon mózgowordzeniowych, wywołane przez swoiste zarazki, meningokoki, jest szczególnie częstem w pewnych warunkach atmosferycznych, jakoto przy stałej temperaturze, zachmurzonym niebie i nasyceniu powietrza parą wodną.

W hodowli sztucznej meningokoki rozwijają się również najlepiej, gdy stykają się z powietrzem bardzo wilgotnym, są one bowiem na suszę bardzo wrażliwe.

W czasie ostatniej wojny zrobiono spostrzeżenie, że zakażenie przyranne prątkami zgorzeli gazowej zdarza się częściej w czasie znacznych opadów atmosferycznych, jak w czasie pogody. Jednakże w tym przypadku opady atmosferyczne działają tylko jako czynnik uboczny, mianowicie w czasie opadów rany otrzymane w bitwie mogą łatwiej zawałać się błotem, jak w czasie pogody suchą ziemią i dlatego częściej zakażają się rzeczonymi zarazkami, znajdującymi się w ziemi.

Piśmiennictwo. Lévy M. cyt. Hayem G. Leçons de thérapeutique. Agents physiques et naturels. Paris 1894. v. Hentig H. M. med. W. 1918, 1222. Korczyński L. Zarys balneoterapii i balneografji krajowej. Kraków 1900. Prz. lek. 1900. Pam. Pol. Tow. Baln. 1925, IV, 91, 216, 271. Publikacje z zakresu balneo- i klimatologii. Kraków 1925, 1926. Beneke cyt. Hayem G. l. c. Kurz J. Ztschr. phys. diät. Ther. 1910. Schade H. Ztschr. ges. exp. Med. 1919, VII. Kestner O. Kl. W. 1923, Nr. 40, 41. Maignon F. Journ. Phys. Pat. 1921, XIX. Bertrand G. et Phisalix C. Arch. Phys. 1895, VII, 260. Frank ref. Pol. Gaz. lek. 1925, 453. Lindhardt cyt. Straub H. Erg. inn. Med. Kndh. 1924, XXV, 1. Sabatowski A. Pol. Gaz. lek. 1925, 834. Pallier A. Now. lek. 1925, XXXVII, 658. Aycock W. L. i Lane Eaton ref. Journ. Phys. Path. 1926, XXIII, 926. Orzechowski K. Księga pamiątkowa ku czci B. Orzechowicza. Lwów 1916. Franke M. Prz. lek. 1919. Rippel A. Cbl. Bact. 1917. Tendeloo N. Ph. Allgemeine Pathologie. Berlin 1919. Hoenhorst A. ref. Cbl. Path. 1925, XXXV, 286. Compton ref. M. med. W. 1916. Ann. Past. 1918, XXXII.

II. CZYNNIKI CHEMICZNE.

Ponieważ wszelkie sprawy życiowe ściśle się wiążą z przemianą materji, przeto czynniki chemiczne przez wpływ, jaki na nią wywierają, wysuwają się w zjawiskach życiowych na naczelne miejsce. Czynniki chemiczne sprowadzają tak pospolite w świecie roślinnym i zwierzęcym zjawiska chemotaktyczne, związane ze sprawami odżywczymi, przeobrażaniem się, zapładnianiem i walką o byt tworów żywych. Dochodząc do żywej materji jako substancje odżywcze, wzbudzają one w niej sprawy asymilacji, z którą się wiążą funkcje odnowy, wzrostu i rozrodu. Jako energia chemiczna są one materiałem czynnościowym. Jako bodźce, działające na żywą materję, czynniki chemiczne bądź wzbudzają jej czynności, związane ze sprawami dysymilacji, bądź też osłabiają lub wstrzymują rzezone czynności. Tak np. pod wpływem słabych rozczywnów soli, kwasów lub zasad pełzaki wciągają wypustki, rzęski wymoczków zaczynają żywo się poruszać, pod wpływem stężonego rozczywnu soli lub cukru wymoczek świecący *Noctiluca miliaris* zaczyna świecić i t. d. Różne środki nasenne i znieczulające, jak również trujące alkaloidy, porażają czynności żywej materji. Tak np. pod wpływem chloroformu lub eteru ciała białe oraz plemniki tracą ruchy; chinina poraża również ruchy ciałek białych. Najważniejszy dla żywej materji czynnik chemiczny, tlen, ma w jej przemianach ogromne znaczenie; współdziała on w elementarnych sprawach rozkładowych i syntetycznych i wpływa przez to wybitnie na zjawiska życiowe. Czynność mięśni, nerwów, gruczołów w wysokim stopniu zależy od różnych soli, przyczem jony Na, K, Ca i Mg wielką odgrywają rolę.

1. JADY CZYLI TRUCIZNY W OGÓLNOŚCI.

Określenie jadu. Zatrucie. Działanie jadów zależy od ich konstytucji chemicznej, rozpuszczalności, powinowactwa do żywej materji, stężenia i wnikania do ustroju; od własności ustroju, stanu narządów i tkanek. Objawianie się skutków zatrucia. Skutki wielokrotnego wprowadzania jadów do ustroju. Zatrucia złożone. Synergizm i antagonizm jadów. Działanie na komórkę.

Czynniki chemiczne, działające na ustrój chorobotwórczo, określamy jako jady czyli trucizny. Są one przedmiotem odrębnej gałęzi biologji, toksykologji, a przeważną ich częścią zajmuje się także nauka o lekach,

farmakologja, zależnie bowiem od różnych warunków te same ciała chemiczne mogą działać bądź trująco, bądź leczniczo. Bezwzględnych bowiem jądów niema¹. Najsilniejsza nawet dla pewnego ustroju trucizna w pewnych warunkach, a w szczególności w ilości mniejszej od pewnej dawki granicznej, przestaje być dlań szkodliwą; z drugiej zaś strony ciała chemiczne dla ustroju pożyteczne, a nawet do życia konieczne, jak np. tlen lub białko, w pewnych warunkach mogą ustrój zatruć. Dlatego dokładne określenie tego, co pospolicie nazywamy jadem lub trucizną, nie jest możliwe. Według określenia Kobera »trucizny są to substancje nieorganizowane, nieorganiczne lub organiczne, istniejące w ustroju lub wprowadzone doń z zewnątrz, wytworzone sztucznie lub powstałe w sposób naturalny, które wskutek swego składu chemicznego w pewnych określonych warunkach mogą działać szkodliwie na twory żywe, niszcząc lub upośledzając ich zdrowie lub względnie dobry ich stan«. Roger określa jady jako substancje, zdolne zaburzyć życie elementów anatomicznych przez bezpośrednią lub pośrednią zmianę chemiczną ich środowiska. Skutki szkodliwego działania jądów na ustrój nazywamy zatruciem (*intoxicatio*).

Działaniu trucizn ulegają wszelkie wogóle twory żywe. Na bakterje działają trująco środki przeciwnie czyli antyseptyki, pod których wpływem przestają się mnożyć, tracą żywotność i giną. Rośliny zarówno niższe, jak i wyższe, są w różnym stopniu wrażliwe na działanie soli metalów ciężkich, arsenu, strychniny, chininy, chloroformu i innych jądów; rośliny wyższe są wogóle dosyć wrażliwe na trujące działanie żółci zwierzęcej. Pierwotniaki łatwo trują się alkaloidami roślinnymi, jakoto strychniną, weratryną, atropiną; robaki pasorzytujące w przewodzie pokarmowym ustrojów wyższych trują się santoniną, wyciągiem z paproci męskiej, raki trują się solami potasu i litu i t. d.

Działanie jądów w ustrojach wielokomórkowych zwraca się ostatecznie na elementy tkankowe, głównie na komórki ustroju. Zależy ono zarówno od natury jadu i innych ze samym jadem związanych warunków, od własności ustroju, na który dany jad działa, oraz od niektórych warunków zewnętrznych.

Jadowitość czyli **toksyczność** ciał chemicznych, t. j. ich zdolność szkodliwego działania na żywą materję, w wysokim stopniu zależy od ich **stanu fizycznego** oraz od ich **konstytucji chemicznej**, a to ze względu na ich rozpuszczalność, lotność, łatwość łączenia się ze składnikami żywej materji i zmiany, jakie w niej sprowadzają. Dotychczas żadnych praw ogólnych w tym względzie wykryć nie zdołano. Stwierdzono tylko szereg faktów dotyczących się poszczególnych grup ciał trujących. Tak np. stwierdzono, że działanie trujące elektrolitów w roztworach wodnych zależy od stopnia ich dysocjacji, od stężenia w nich jonów; że roztwory koloidalne metalów ciężkich, w szczególności Ag, Hg, działają inaczej jak ich zawiesiny; że

¹ Patrz Klecki W.

katjony są naogół bardziej trujące jak anjony; że jadowitość metaloidów i metalów naogół wzrasta wraz z ich ciężarem atomowym, a jadowitość alkoholów wzrasta wraz z ich ciężarem cząsteczkowym oraz z wysokością temperatury ich wrzenia; że różne związki nienasycone są bardziej trujące jak nasycone; że nitrowanie, aminowanie różnych ciał zwiększa ich własności trujące; że niektóre związki aromatyczne tracą jadowitość po połączeniu się z SO_2OH ; że wprowadzenie do niektórych alkaloidów, jak strychniny, morfiny, chininy, grupy CH_3 , nadaje im własność porażania zakończeń nerwów ruchowych na podobieństwo kurary; że działanie nasenne różnych związków z szeregu sulfonału jest tem silniejsze, im więcej dany związek zawiera grup etylowych zamiast metylowych i t. d. Znajomość powyższych stosunków pozwala w znacznej mierze nowoczesnej technice chemicznej składać związki chemiczne o własnościach pożądanых, a pozbawionych własności szkodliwych; w ten sposób powstał salwarsan (chlorek dwuhydroksyaminoarsenobenzolu), nowoczesny środek leczniczy przeciwko kile i niektórym innym chorobom zakaźnym. Działanie fizjologiczne nawet silnych jądów zależy przeto w wysokim stopniu od tego, w jakim są związku chemicznym. Tak np. Pb, którego związki proste w zatruciu ostrem wywołują katar żołądka i jelit (*gastroenteritis*) oraz skurcze jelita czyli kolkę ołowiową (*colica saturnina*), a tylko w zatruciu przewlekłym sprowadzają zmiany chorobne nerwów i mięśni, w związkach złożonych, np. jako trójetyl ołowiu, już w zatruciu ostrem działa chorobotwórczo na nerwy i mięśnie; działając ogólnie na ustrój, atoksyl czyli kwas arsenilowy uszkadza oko i może sprowadzić utratę wzroku, czego proste nieorganiczne związki arsenu nigdy nie czynią. Toksyczne działanie różnych pierwiastków chemicznych zależy przytem w wysokim stopniu od ich **wartościowości**; tak np. Fe trójwartościowe jest bardziej trujące i działa inaczej jak dwuwartościowe, As trójwartościowy jest silniejszą trucizną jak pięciwartościowy.

Ażeby czynnik chemiczny mógł zadziałać na elementy ustroju, koniecznym jest warunkiem, by był on w ich składnikach **rozpuszczalny**, w myśl dawnej maksymy *corpora non agunt nisi soluta*. Stąd ciała w ustroju nierozpuszczalne, jak np. parafina, chemicznie nań nie działają. Głównymi rozpuszczalnikami ciał chemicznych w ustroju, w jego komórkach i sokach, są woda, a właściwie roztwory wodne, oraz ciała tłuszczowate lub tłuszcze. Z ciał chemicznych, działających na żywą materję, jedne, jak sole, cukier i wogóle elektrolity, działają głównie na powierzchnię komórki, a dyfundują przez jej otoczkę do wnętrza komórki tylko w małej ilości, inne zaś ciała głównie wnikają do wnętrza komórki. Overton wykazał, że związki organiczne wogóle tem łatwiej wnikają do płasmy komórki, im większą jest ich rozpuszczalność w tłuszczach lub lipidach w stosunku do ich rozpuszczalności w wodzie. Innemi słowy wnikanie tych ciał do komórki, a przeto i ich działanie na nią, zależy od ich współczynnika rozdziału w wodzie i tłuszczach lub lipidach (Nernst); tłumaczy się to obecnością lipidów cholesteryny, lecytyny, protagonu

w zewnętrznej warstwie komórki. Z tego powodu np. fenol, bardziej rozpuszczalny w tłuszczach jak w wodzie, w roztworze wodnym silnie działa na komórki, gdyż lipoidy komórkowe niejako wybierają go z roztworu wodnego i rozpuszczają, zaś w roztworze oliwnym działa na komórki słabo. Lipoidy komórkowe są także ważne ze względu na działanie alkaloidów na komórki.

Koniecznym warunkiem zadziałania jadu na komórkę jest również jego **powinowactwo do składników danej komórki**, powinowactwo niewątpliwie fizykochemiczne, zależne prawdopodobnie od rozpuszczalności danego ciała, jego adsorpcji i wiązania przez składniki komórek i tkanek, jednakże znane głównie tylko ze skutków fizjologicznych. Tak np. strychnina ma szczególnie silne powinowactwo do ośrodków rdzenia kręgowego, których pobudliwość zwiększa, CO do hemoglobiny, która go wiąże, kokaina do zakończeń nerwów czuciowych, które poraża, kurara do zakończeń nerwów ruchowych, które również poraża, składniki działające naparstnicy (*digitalis*) do mięśnia sercowego i t. d. Stąd odpowiednio do powinowactwa do różnych tkanek i do działania na nie odróżniamy jady nerwowe czyli neurotropowe, skórne czyli dermatotropowe, jelitowe czyli enterotropowe i t. d. Jady wprowadzone do krwi wiążą się przeto z odpowiednimi elementami ustroju, i to zwykle już w ciągu krótkiego czasu, tak że po wprowadzeniu jadu do krwi jej jadowitość szybko się zmniejsza i wkrótce znika zupełnie, zaś upust krwi i zastąpienie jej krwią z ustroju prawidłowego nie chroni już od zatrucia. Stwierdzono to w eksperymentalnem zatruciu związkami arsenu, jadem wężów, jadem błoniczym i in. Jak daleko posunięte jest wybiórcze działanie jądów, wskazuje ta okoliczność, że nawet w ich działaniu na poszczególne części tego samego układu mogą zachodzić znaczne różnice; tak np. kokaina poraża znacznie szybciej nerwy rozszerzające naczynia jak nerwy zwężające je. Brak powinowactwa jadu do danej tkanki czyni jego działanie na nią niemożliwym; tak np. jad tężca może przez czas dłuższy zalegać w wątrobie, której miąższ go nie wiąże i którego wskutek tego zupełnie nie uszkadza.

Jady, które przenikły do płasmy komórkowej, mogą połączyć się z jej składnikami i chemicznie się przeobrazić.

Komórki wrażliwe na działanie jądów znoszą je bez widocznej szkody w pewnej ilości. Dopiero gdy ilość jadu przekroczy pewną miarę, spowoduje on wyraźne skutki. Działanie jadu zależy przeto od jego **ilości** lub od jego **stężenia**, w jakich dochodzi do komórki, a tem samem od **dawki**, w jakiej w ustroju się znajduje. Jako miarę trującego działania substancyj chemicznych określa się zwykle najmniejszą ich dawkę śmiertelną po wprowadzeniu ich do ustroju w pewien sposób, najlepiej po wprowadzeniu ich do krwi, zabijającą po upływie określonego czasu, lub też najmniejszą dawkę, jaka wywołuje zaburzenia chorobne. Wielkość dawki śmiertelnej oznacza się bądź dla osobnika pewnego gatunku i pewnej przeciętnej wagi, bądź dla 1 kg jego żywej wagi. Wypada jednak zau-

ważyc, że śmiertelna dawka jadu, nawet wprowadzonego wprost do krwi, nie wzrasta w stosunku arytmetycznym do wagi ciała. Dla osobników mniejszych jest ona stosunkowo większą, jak dla osobników większych; ponadto wiek, płeć i inne czynniki indywidualne mają tu znaczenie, niekiedy nawet bardzo wielkie. Należy przytem uwzględnić, że jady działają na ustroj w rzeczywistości w znacznie mniejszej ilości, jak w tej, w której do ustroju weszły, przeważnie bowiem duża ich część wydalą się z ustroju w stanie niezmiennym.

Do porównawczego oznaczania toksyczności niektórych jadów dobrze nadaje się sposób, jaki zastosował Pfeiffer w badaniu toksyczności moczu, a który opiera się na tem, że niektóre jady wstrzyknięte do jamy brzusznej lub wprost do serca obniżają temperaturę ciała i że ich toksyczność jest w stosunku prostym do spadku temperatury oraz do czasu, przez który się on utrzymuje. Stąd można oznaczyć toksyczność jadu w jednostkach, obliczonych z wzoru

$$T = \frac{c \cdot t}{2},$$

w którym T oznacza toksyczność badanego jadu, c czas w minutach, jaki upływa do chwili powrotu temperatury ciała do pierwotnej wysokości, a t różnicę pomiędzy pierwotną temperaturą a najniższą po wstrzyknięciu jadu.

Poczynając od tych ilości, w jakich jady sprowadzają skutki fizjologiczne stwierdzić się dające, działanie jadów w wysokim stopniu zależy od ich dawki. Przy znacznej różnicy wielkości dawki działanie jadu może być wręcz przeciwne; zazwyczaj jady, które w wielkiej dawce porażają pewną czynność, w małej dawce pobudzają ją, podobnie jak i wszelkie czynniki fizyczne, które, zależnie od nasilenia ich działania, mogą mieć skutki rozmaite. Tak np. naparstnica w dawkach małych, leczniczych, wzmacnia i zwalnia czynność serca, w wielkich zaś dawkach, toksycznych, przyspiesza ją i w końcu poraża serce.

Niektóre jady mogą bezpośrednio i odrazu zetknąć się z elementami tkankowemi, na które toksycznie działają. Przeważnie jednak dochodzą one do tych elementów ze krwią, najczęściej wessane do krwi po **wniknięciu do ustroju różnemi drogami**, lub po **wytworzeniu się w różnych częściach ustroju**. Ze względu na stężenie, w jakim jady dochodzą do wrażliwych na nie komórek, ważnem jest ich **stężenie we krwi**. To zaś zależy od szybkości, z jaką się wsysają, od ich przeobrażeń w ustroju oraz od ich wydalania się z ustroju. W niektórych przypadkach jady dostają się odrazu wprost do krwi, najczęściej jednak dostają się one do krwi dopiero po wessaniu ich przez różne błony śluzowe, z tkanki podskórnej, z błon surowicznych, mięśni i innych części ustroju.

Ze krwi dochodzą jady do wrażliwych na nie komórek najszybciej wówczas, gdy odrazu do krwi się dostały; zaś wsysane do krwi z różnych części ustroju z rozmaitym szybkością, dochodzą one do rzeczonych komórek

później; naogół dochodzą one do tych komórek z tkanki podskórnej i z jam surowiczych szybciej, jak wessane przez błony śluzowe. Jady lotne wchłaniają się najszybciej, gdy są wdychane. Różne jady wprowadzone do przewodu pokarmowego lub w nim wytworzone przeobrażają się bądź w jego świetle, bądź w wątrobie, do której ze krwią żyły wrotnej dochodzą, zaś wydalają się głównie przez nerki. Stąd w warunkach prawidłowych niektóre jady nawet silnie trujące po wprowadzeniu ich do krwi lub pod skórę, jak np. kurara lub jad węzów, wprowadzone do przewodu pokarmowego nie zatrują ustroju; z drugiej zaś strony w niedomodze czynnościowej wątroby i nerek stężenie we krwi różnych jadów, wprowadzonych do przewodu pokarmowego lub w nim wytworzonych wzrasta i może stać się niebezpiecznym.

Ze względu na stężenie jadu we krwi ważnym jest także czas, w ciągu którego pewna ilość jadu do ustroju się dostaje lub w nim się wytwarza; gdy czas ten jest długi, to część jadu łatwiej może być związana, zobojętniona lub wydalona jak wówczas, gdy czas ten jest krótki.

Jady wprowadzone do różnych części ustroju lub w nich wytworzone mogą przeniknąć do najbliższego otoczenia przez dyfuzję; do części odległych mogą one dochodzić po dostaniu się do obiegu krwi lub limfy. Niektóre zaś jady, w szczególności nerwowe, rozchodzą się po ustroju przez nerwy; tą drogą posuwa się np. jad tężcowy, według Meyera i Ransoma jad błoniczy, a jak to wynika z eksperymentów Joteykówny na żabach, także i weratryna.

Szczególnie silnie działają na ustrój jady in statu nascendi, a zatem takie jady, które wytwarzają się w narządach i tkankach ustroju.

Działanie jadów zależy od **własności ustroju**, na który działają. Zaznaczają się w tym względzie wyraźne **różnice gatunkowe**, jak np. mała wrażliwość królika na morfinę lub atropinę, złe znoszenie chloroformu przez zwierzęta roślinożerne, odmienne działanie morfiny na psa, jak na człowieka i t. d., **różnice rasowe**, jak np. w działaniu makowca (*opium*), który u Mongołów i Murzynów wywołuje rozkoszne sny, a u ludzi rasy kaukaskiej tego nie czyni lub czyni to tylko w słabym stopniu; **różnice indywidualne**, zależne od płci, wieku, stanu odżywienia, znużenia i wielu innych czynników.

Ażeby jad zadziałał na jakąś część ustroju i zaburzył jej czynności, potrzeba by **dana część** była już **rozwinięta i czynna**. Stąd płody w łonie matki znoszą stosunkowo dobrze np. chloroform, który zabija przez toksyczne działanie na ośrodek oddychania, u płodów jeszcze nieczynny. Wrażliwość na różne jady dzieci, jak również starców, chorych, rekonwalescentów jest wogóle większa jak wrażliwość zdrowych, dorosłych ludzi. Dzieci są szczególnie wrażliwe na działanie alkaloidów roślinnych, zwłaszcza pochodnych makowca, na alkohol, chininę. Niektóre osobniki są szczególnie wrażliwe na pewne jady, np. na rtęć, jod, kwas salicylowy i in., tak że jady te dzia-

łają na te osobniki trująco już w takich dawkach, w jakich dla innych ludzi są obojętne; taką osobniczą nadwrażliwość na jady, podobnie jak i na niektóre pokarmy, określamy jako idjosynkrazję (patrz niżej).

Różnice w znoszeniu różnych jadów zachodzą nietylko pomiędzy osobnikami tego samego gatunku, ale nawet u tego samego osobnika pomiędzy poszczególnymi komórkami tego samego narządu; tak samo poszczególne krwinki czerwone są w rozmaitym stopniu wrażliwe na działanie chemicznych czynników hemolitycznych.

W poszczególnych narządach komórki, których czynność jest bardziej wykształcona, które zatem są bardziej **zróznicowane**, są wogóle wrażliwsze na działanie jadów, jak komórki mniej zróznicowane; tak np. komórki cewek krętych nerki są bardziej wrażliwe na działanie jadów, jak nabłonki cewek prostych.

Działanie jadów zależy także od chwilowego **stanu narządu** lub **tkanki**, na które działają. Tak np., zależnie od stanu jelita, makowiec może przez porażenie ruchów robaczkowych jelita wywołać zaparcie stolca, a w przypadkach skurczu jelita może on przez zwolnienie tego skurczu wywołać oddanie stolca; tak samo pilokarpina, zależnie od stanu nerki, zwiększa lub zmniejsza wydzielanie moczu; pilokarpina sprządza zwiotczenie mięśnia macicy nieciążarnej, a skurcze macicy ciężarnej.

Działanie jadów na różne narządy i tkanki zależy także i od tego, czy **stan** ich jest prawidłowy czy też **nieprawidłowy**; jest ono mianowicie silniejsze, gdy stan narządów i tkanek jest nieprawidłowy w kierunku przeciwnym działaniu jadu, jak wówczas gdy stan ich jest prawidłowy; tak np. naparstnica bardziej wzmacnia skurcze osłabionego jak skurcze prawidłowego mięśnia sercowego, środki przeciwgorączkowe silniej obniżają nieprawidłowo podniesioną temperaturę ciała, jak temperaturę prawidłową i t. p. To samo zresztą zechodzi i przy działaniu innych czynników na ustrój; zadrażnienie mechaniczne lub elektryczne nerwu zwężającego dane naczynie zwęża je znacznie silniej, gdy naczynie jest rozszerzone, jak wówczas gdy jego światło jest prawidłowe; zadrażnienie nerwu błędnego silniej pobudza osłabione ruchy jelita jak prawidłowe jego ruchy i t. d. Wiąże się to mianowicie z ogólnym niejako dążeniem narządów, tkanek i komórek do zachowania pewnego przez dziedziczność utrwalonego prawidłowego czy pośredniego stanu. Wytrącone z tego stanu, w sposobnych do tego warunkach stosunkowo łatwo doń powracają, i to jest fundamentalnym czynnikiem ich stałości; tak np. żywa komórka pod wpływem czynników anizotonicznych trudno pęcznieje lub kurczy się, natomiast łatwo powraca do stanu prawidłowego, gdy działanie rzeczonych czynników ustanie (Demoor).

Po **jednorazowym wprowadzeniu jadu do ustroju** jego działanie objawia się zazwyczaj dopiero **po upływie pewnego czasu**. Niektóre tylko jady, niezmiernie silnie działające, jak np. sinek potasu, zatruwają ustrój w bardzo krótkim czasie, prawie momentalnie. Przeważnie zaś dopiero

w ciągu pewnego czasu jad dochodzi do wrażliwych nań elementów i wiąże się z nimi w dostatecznej ilości, a wywołane przezeń zmiany dopiero po osiągnięciu pewnego nasilenia objawiają się jako chorobne skutki zatrucia. Powstałe przytem zaburzenia przez pewien czas zazwyczaj się potęgują, dochodzą do szczytu, co może spowodzić zejście śmiertelne, lub też po upływie pewnego czasu zaczynają słabnąć, a wkońcu albo ustępują zupełnie, albo też powrót do zdrowia jest tylko niepełny, przyczem niektóre zaburzenia mogą utrzymywać się przez rozmaity przeciąg czasu, a niekiedy i stale.

Wielokrotne wprowadzanie do ustroju jądów w ciągu dłuższego czasu sprowadza inne skutki, jak jednorazowe ich wprowadzenie. Skutki te mogą być rozmaite, a zależą głównie od tego, jakie odczyny dane jady w ustroju wzbudzają, jakie zmiany w nim wywołują, jak również od zatrzymywania się i przeobrażania się danych jądów w ustroju oraz od ich wydalania się z ustroju. Otóż niektóre jady, wprowadzane do ustroju nawet w tak małych dawkach, że doraźne skutki ich są bardzo nieznaczne, wprowadzone wielokrotnie w ciągu dłuższego czasu mogą po upływie pewnego czasu wywołać bardzo poważne zaburzenia. Są to przeważnie jady, które w ustroju są silnie zatrzymywane, a wolno przeobrażane lub wydalone, jakoto związki ołowiu, rtęci, strychnina, naparstnica i in. Wprowadzane do ustroju wielokrotnie mogą one w nim się gromadzić w coraz większej ilości; stąd te same ich dawki z biegiem czasu działają coraz silniej, lub też po jakimś czasie powstaje **zatrucie późne**, wywołane przez zesumowanie się działania gromadzącego się w ustroju jadu czyli przez **kumulacyjne** jego działanie.

Jeden i ten sam jad może działać na różne części i na różne czynniki ustroju w rozmaity sposób, a zatem jego działanie może być wielorakie, a przytem jego działanie na tę samą część lub czynność ustroju bywa rozmaitem, zależnie od jego dawki.

Gdy na ustrój działa nie jeden a dwa lub kilka jądów, gdy zatem powstaje **zatrucie złożone**, to zależnie od natury działających jądów, ich dawki oraz od kolejności ich działania, skutki, jakie wywołują poszczególne jady, mogą rozmaicie się zmieniać; w zbiorowym działaniu dwu lub kilku jądów ich skutki mogą bądź składać się i potęgować, bądź też przeciwdziałać sobie i wzajemnie się osłabiać.

Zbiorowe działanie w tym samym kierunku dwu lub kilku jądów, których skutki przytem się potęgują, określa się jako **współdziałanie** czyli **synergizm** jądów. Gdy dwa jady działają fizjologicznie podobnie, to znaczy na te same części i w ten sam sposób, jak np. chloroform i eter na ośrodki mózgowy, to przy ich współdziałaniu działanie poszczególnych jądów sumuje się, a w pewnych warunkach może się nawet spotęgować; tak. np. mieszanina eteru i chloroformu w stosunku 6:1 działa nasennie silniej, jakby to odpowiadało sumie działania obu powyższych narkotyków (Dankohler). Potęgowanie się trującego działania równocześnie działających

jadów jest szczególnie wybitne wówczas, gdy fizjologiczne ich działanie jest odmienne. Tak np. potęguje się działanie morfiny przez współdziałanie z nią skopolaminy lub papaweryny, działanie chininy przez aspirynę, działanie różnych zmieszanych ze sobą środków przeciwniejących w słabym roztworze (Lépine); równoczesne zadanie zwierzęciu chininy i chlorku potasu w dawkach znacznie mniejszych jak po $\frac{1}{2}$ dawki śmiertelnej zabija je; w zatruciu złożonym tlenkiem węgla i siarkowodorem działanie tych jądów potęguje się (Hofer). Kokaina już w bardzo małych dawkach, w jakich sama wyraźnie nie działa, wybitnie potęguje działanie adrenaliny na naczynia krwionośne, na błonę mięsną pęcherza moczowego i na mięsień rozszerzający źrenicę.

Przeciwdziałanie wzajemne jądów określa się jako ich **antagonizm**. Fizjologicznym prototypem takiego antagonizmu są jony K i Na, które, poszczególnie szkodliwe dla żywej materji, zobojętniają się wzajemnie, gdy są w pewnym stosunku ilościowym (Loeb). Antagonizm ten jest **istotny**, gdy jady zobojętniają się wzajemnie, działając na te same części w przeciwny sposób, jak to czynią np. atropina i pilokarpina w działaniu na wydzielanie. Jest on tylko **pozorny**, gdy jady wprawdzie przeciwdziałają sobie co do ostatecznego skutku, wyrażającego się np. pobudzeniem lub wstrzymaniem jakiejś czynności, ale przez wpływ na odmienne części ustroju; tak np. kurara, działająca na zakończenia obwodowych nerwów ruchowych, przeciwdziała wystąpieniu drgawek, jakie wywołuje strychnina, działająca na ośrodki nerwowe, chlorek wapnia przeciwdziała zatruciu fenolem i t. d.

Trujące działanie ciał chemicznych sprowadza się ostatecznie do **uszkodzenia** przez nie **komórek ustroju**. Zależnie od natury jadu, jego dawki i innych czynników, związanych zarówno ze samym jadem, jak i z komórką, na którą działa, uszkodzenie to może być rozmaite. Może ono być skutkiem zaburzenia stosunków osmotycznych, w szczególności nadmiernego odciągnięcia wody, rozpuszczenia składników komórkowych, zwłaszcza lipidów, zmiany stanu rozproszenia koloidów komórkowych, która prowadzi do denaturacji białka plasmy przez różnego stopnia jego skrzepnięcie; może ono być skutkiem napęcznienia koloidów plasmy, łatwo przyciągających wodę, chemicznego związania się jadu lub jego pochodnych ze składnikami komórki, uwalniania się z komórki enzymów, wzbudzenia w niej nieprawidłowych spraw chemicznych lub biologicznych. Wszystkie te zaburzenia mogą być odwracalne lub nieodwracalne. Mogą one wyrównać się wówczas, gdy powstałe zaburzenie jest niewielkiego stopnia, gdy dowóz jadu do komórki szybko ustaje i gdy związek działającego jadu ze składnikami komórki jest tak luźny, że może go z niej wyprzeć inne przeciwdziałające mu ciało chemiczne o większym odeń powinowactwie fizykochemicznym do danej komórki, czy do jej składników. Gdy zaś wywołane przez jad zaburzenie w komórce jest znaczne, gdy jad dochodzi do niej w odpowiednio wielkiej ilości w ciągu dłuższego

czasu oraz gdy jad tworzy ze składnikami komórki związki trwałe, to pewne jej części ulegają zniszczeniu, komórka wyrodnieje lub obumiera.

Stąd w zatruciach powstają zaburzenia czynności komórek, a co za tem idzie, zaburzenia narządów lub układów, jak nadmierne ich pobudzenie lub porażenie, co sprowadza zaburzenia ruchów, uczucia, wydzielania, przemiany materji. Uszkodzone komórki wyrodnieją ziarnisto, z ich plasmy wydzielają się cząsteczki tłuszczu (*lipophanerosis*) lub też wyrodnieją tłuszczowo, w dotkniętej tkance powstają zmiany zapalne, a nierzadko powstaje jej martwica. Zmiany te sprowadzają jako objawy zatrucia różne zaburzenia czynności serca, oddychania, wymioty, biegunkę, skurcze, porażenia, utratę przytomności i t. d. oraz zmiany anatomiczne różnych narządów.

Piśmiennictwo. Klecki W. Rozprawa o amputacjach. Warszawa 1831. Kobert R. Lehrbuch der Intoxicationen. Stuttgart 1893. Roger H. Les intoxications w Bouchard Ch. Traité de pathologie générale I. Paris 1895. Demoor Bull. Ac. Belg. 1906. Hofer R. Arch. Path. Pharm. 1926, CXI, 183. Damkohler ref. Journ. Phys. Path. 1914, XVI, 720. Gürber A. Arch. Path. Pharm. 1922, XCV, 192. Lépine Rev. méd. 1886. Loeb J. Bioch. Ztschr. 1911.

2. JADY POCHODZĄCE ZE ŚWIATA ZEWNĘTRZNEGO I JADY WYTWARZANE W USTROJU.

Jady zatruwające ustrój mogą bądź pochodzić ze świata zewnętrznego (heterotoksyny), bądź też wytworzyć się w samym ustroju. Jady wytworzone w ustroju mogą być bądź produktem obcych ustrojowi tworów, jak pasożytów lub zarazków, bądź też produktem własnych komórek ustroju; pierwsze z tych jądów są właściwie heterotoksynami, ich wytwórcy bowiem, jakkolwiek często będący oddawna z ustrojem w ściślejszym symbiozie, pochodzą ostatecznie ze świata zewnętrznego; drugie zaś są własnym wytworem ustroju, są to przeto właściwe jady ustrojowe (autotoksyny). W sprawach chorobnych niezawsze jednak można ściśle oddzielić skutki działania wytworzonych w ustroju jądów obu powyższych kategorii, mianowicie jądów bakteryjnych i właściwych autotoksyn.

A. JADY POCHODZĄCE ZE ŚWIATA ZEWNĘTRZNEGO.

Jady pochodzące ze świata zewnętrznego są to ciała mineralne lub organiczne, pochodzenia zwierzęcego, roślinnego lub bakteryjnego. Dostają się one do różnych części ustroju w różnych okolicznościach i różnymi drogami. Działają one bądź miejscowo, bądź wessane i doprowadzone do wrażliwych na nie elementów działają na części odległe i często sprowadzają zaburzenia ogólne. Ten sam jad może działać na ustrój zarówno miejscowo jak i ogólnie; tak np. jad wytwarzany przez prątkę błonicy sprowadza

miejscowo zmiany martwicze, a wessany z ogniska zakaźnego, zatrują cały ustrój, wywołuje gorączkę i różne inne zaburzenia odległe i ogólne. Jady, działające, i to w pewnych warunkach, tylko miejscowo, są stosunkowo nie-liczne. Przeważna zaś część jadów działa na narządy i tkanki odległe od miej-sca, w którym jad wniknął do ustroju; koniecznym do tego warunkiem jest dostanie się jadu w postaci fizjologicznie czynnej do krwi. Ze względu na przeobrażenia, jakim jady ulegają w ustroju, droga, którą doń wniknęły, ma niezmiernie wielkie znaczenie.

a. Działanie miejscowe.

Działanie jadów żrących, ścinających i rozplynnających. Działanie jadów drażniących. Działanie jadów znieczulających.

Na miejscowe działanie czynników chemicznych wystawione są głównie te części ciała, które stykają się ze światem zewnętrznym, a za-tem skóra, niektóre błony śluzowe i zewnętrzne części gałki ocznej, a w stanach chorobnych także i części głębsze odsłonięte przez ubytki tkankowe, powstałe w rozmaity sposób. Miejscowe działanie rzeczonych czynników zależy od ich własności chemicznych, stężenia, od czasu, w ciągu którego z tkanką się stykają, oraz od tkanki, na którą działają. Miejscowo działają na tkanki ciała chemiczne, które określa się jako jady żrące, jady drażniące, jady wywołujące zmiany zapalne różnego stopnia oraz jady miejscowo znieczulające.

Jady żrące (*caustica*) są to związki chemiczne w znacznym stężeniu, tak silnie uszkadzające elementy tkankowe, że stan koloidalny ich składni-ków nieodwracalnie się zmienia, co sprowadza obumarcie uszkodzo-nych komórek i tkanek. Rzeczzone ciała sprowadzają przeto zmiany głę-bokie i trwałe. Po zadziałaniu ich na tkankę z początku powstaje ból wskutek silnego zadrażnienia nerwów czuciowych, wkrótce jednak uszko-dzona część znieczula się wskutek porażenia lub zniszczenia rzeczonych nerwów oraz ich zakończeń; stąd środki te otrzymały nazwę *anaesthetica dolorosa*. Rozległość działania tych związków, zwłaszcza w głąb tkanki, ograniczają ich wiązanie się z białkiem, rozcieńczenie ich przez ciecz tkan-kową oraz strącanie ich przez zawarte w niej sole. Na działanie środków żrących błony śluzowe są bardziej wrażliwe jak skóra; błony śluzowe pokryte nabłonkiem walcowatym są wrażliwsze jak pokryte nabłonkiem płaskim. Rogówka jest na środki żrące bardzo wrażliwa.

Jady żrące mogą bądź ścinać, bądź rozplynnąć żywą materję.

Jadami ścinającymi są głównie stężone kwasy i niektóre sole me-talów ciężkich oraz niektóre inne ciała chemiczne.

Kwasami żrącymi lub ścinającymi są kwasy solny, azotny, siarczany, chromowy i in. Ich żrące działanie w roztworach równowartościo-wych wzrasta wraz z ich dysocjacją, a zatem wraz ze stężeniem jonów H^+

w roztworze. Pochłaniają one zawartą w tkankach wodę, rozpuszczają istotę międzykomórkową, wiążą się z białkami, które ściągają i w ten sposób tworzą w uszkodzonej części suchy, kruchy, ciemny strup powierzchniowy, który po kilku lub kilkunastu dniach odpada; powstały przytem ubytek tkankowy pokrywa się ziarniną, poczem zabliznia się. Kwas siarczany przyciąga wodę silniej jak inne kwasy, kwas azotny barwi tkanki na żółto wskutek wytworzenia się kwasu ksantoproteinowego, kwas octowy szczególnie łatwo przenika naskórek, kwas mlekowy rozpuszcza białko i zrogowaciały naskórek. Kwasy żrące uszkodzają elementy właściwe tkanki, jak również przebiegające w niej nerwy i naczynia krwionośne; krew zarówno wylana z przeżartych naczyń jak i w naczyniach pod wpływem kwasów rozkłada się, hemoglobina przeobraża się na hematynę kwaśną, która zabarwia obumarłą tkankę ciemnobrunatno. Z błon śluzowych najczęściej wystawione są na działanie kwasów żrących błony śluzowe ust, gardła, przełyku i żołądka. Obumarłe części błony śluzowej oddzielają się płatami lub w strzępach; z przeżartych naczyń może nastąpić krwotok. Rozległe blizny, wytworzone przy gojeniu się ubytków, mogą zwięzić światło uszkodzonych narządów. Kwasy żrące mogą zniszczyć nie tylko błonę śluzową ale i głębsze warstwy ściany przełyku lub żołądka i wywołać ich przedziurawienie (*perforatio*).

Stabsze działanie żrące, jak stężone kwasy mineralne, mają kwasy organiczne, jakoto kwasy octowy, cytrynowy, szczawiowy i niektóre inne ciała.

Fenol, C_6H_5OH , jest silnym jadem komórkowym, sprowadzającym łatwo zapalenie nerek. Już w roztworze 1% działa on na błony śluzowe żrąco.

Sole metalów ciężkich, jak $HgCl_2$, $CuSO_4$, $AgNO_3$, $ZnCl_2$ i in., w stanie stałym nekrozytują części skóry pozbawione naskórka oraz błony śluzowe, najsilniej zaś tkanki patologiczne. Działanie ich w roztworze zależy od jego stężenia. W silnym stężeniu odciągają one tkankom wodę. Nadto rozkładają się one w tkance hydrolitycznie; wskutek tego powstają koloidalne białkany metalów, a uwolniony kwas może jeszcze dalej uszkadzać tkankę. Sole metalów ciężkich uszkodzają ścianę naczyniową i ściągają krew.

Jady rozpląniające stanowią głównie alkalia żrące, $CaCl_2$, kwas arsenawylin. Alkalia żrące i żrące związki Ca i n s u b s t a n t i a lub w silnym stężeniu odciągają tkankom wodę, rozcieńczone zaś wywołują pęcznienie białka płasmy komórkowej i tworzą białkany alkaliczne, wskutek czego żywa materja obumiera i rozpląwa się; przytem zmydlają one tłuszcze i rozpuszczają twory zrogowaciałe. Naogół działają one wolniej jak środki ściągające. Części uszkodzone przez jady rozpląniające pokrywają się miękkim strupem. Jady rozpląniające przesiakają do otoczenia, stąd ich działanie szerzy się poza obręb pierwotnego ich zetknięcia się z tkanką.

Związki chemiczne, które w silnych stężeniach działają żrąco, w stężeniach słabych drażnią miejscowo skórę i wywołują w niej **sprawę zapalną**. Czynią to także i inne **jady drażniące**, jak olejek gorczyczny, terpentyna, kamfora i in., które drażnią zakończenia nerwów czuciowych, co wywołuje ból, oraz rozszerzają naczynia przez pobudzenie nerwów rozszerzających je (Bayliss), co sprowadza miejscowe zaczerwienienie (*rubefacientia*). Inne jady, jak kantarydyna, którą otrzymuje się z muchy hiszpańskiej czyli pryszczawki lekarskiej (*Lytta vesicatoria*, *Cantharis*), jad niektórych wężów, jad pszczoł, tuberkulina czyli jad prątków gruźlicy i in., uszkadzają ponadto ścianę naczyniową i wywołują na skórze pryszcze (*vesicantia*). Jeszcze inne jady, jakoto olejek krotonowy, saponina, sapotoksyna, AgNO_3 i in., wywołują aseptyczne ropienie (*suppurantia*)¹. Aseptyczne ropienie może przeto być sztucznie wywołane, ropienie zaś powstałe w sposób naturalny jest niemal wyłącznie pochodzenia septycznego, to znaczy jest ono skutkiem działania wytworów bakteryj ropotwórczych, zakażających ustroj.

W bardzo silnem rozcieńczeniu środki żrące mogą działać na błony śluzowe **ściągająco** (*adstringentia*); przez lekkie ścięcie białka wytwarza się mianowicie cienka powierzchniowa błonka, która uciska leżące pod nią części.

Miejscowo działają drażniąco, parząco, a nawet żrąco niektóre bojowe środki chemiczne, jak iperyt, luizyt i in., które przytem ogólnie zatruwają ustroj (patrz niżej).

Miejscowo działają także **środkami znieczulającymi** (*anaesthetica*). Prototypem ich jest kokaina, która poraża na pewien przeciąg czasu zakończenia nerwów czuciowych. Przenika ona łatwo do tkanek, jednakże przez zrogowaciały naskórek nie przechodzi. Stąd znieczula dobrze błony śluzowe, rany, nienaruszonej zaś skóry nie znieczula.

b. Wnikanie jądów do ustroju.

Zatrucie z przewodu pokarmowego. Składniki pokarmów i jady dodane do pokarmów. Trujące grzyby, jagody, mięczaki, raki i ryby. Jady, przechodzące do mleka. Pokarmy zepsute lub zakażone; ergatyzm, latyryzm, ichtiosyzm, botulizm. Zatrucie z kobiecych narządów rodnych. Zatrucie przez wdychanie jądów; zatrucia zawodowe. Chemiczne środki bojowe. Wnikanie do ustroju jądów przez nieuszkodzoną skórę. Wnikanie do ustroju jądów przez uszkodzoną skórę, uszkodzone błony śluzowe, rany i ubytki tkankowe. Niektóre ważne jady roślinne. Jadowite zwierzęta. Zatruta broń. Zatrucie łożyskowe czyli płodowe. Pozajelitne wnikanie jądów do ustroju.

Najpospolitszą drogą, którą jady wnikają do ustroju, jest **przewód pokarmowy**. Rozmyślnie lub przypadkowo wprowadzone doń jady wsysa

¹ Patrz Janowski.

jego błona śluzowa, której zdolność wsysania różnych jądów w różnych częściach przewodu pokarmowego jest rozmaita. Niektóre jady, jak np. kwas pruski, alkohol, wchłaniają się już z jamy ustnej, przeważnie jednak jady wchłaniają się z żołądka i jelit i to głównie z różnych odcinków jelita, którego zdolność resorpcyjna jest naogół większa, jak żołądka. Pod wpływem czynników chemicznych, działających w przewodzie pokarmowym, z wprowadzonych doń związków obojętnych lub słabo trujących mogą powstać związki wybitnie toksyczne; tak np. z amygdaliny powstaje kwas pruski, salol rozszczepia się na fenol i kwas salicylowy i t. p.

W pewnych okolicznościach i w pewnych dawkach nawet prawidłowe składniki z wykłych pokarmów mogą być trujące. Tak np. w ostrem zapaleniu nerek zatrująwają ustrój pochodne białka zwierzęcego i sole zawarte w pokarmie mięsny; różne napoje, zaliczane do t. zw. używek, jak napoje wysokokowe, kawa, herbata oraz różne przyprawy do potraw zawierają składniki trujące. Z pokarmami i napojami dostają się do przewodu pokarmowego różne jady, bądź z naczyn niepolewanych, w których potrawy lub napoje przyrządzano lub przechowywano, jak Cu, Ni, lub Pb z rur ołowianych doprowadzających wodę, bądź też takie jady, które rozmyślnie dodaje się do pokarmów i napojów czy to dla poprawy ich smaku, barwy i woni, jak różne trujące aldehydy, barwiki anilinowe, olejki eteryczne, czyto dla ochrony ich od zepsucia się, jak siarczan miedzi, kwas salicylowy, kwas szczawiowy, boraks i in., czy też przy ich podrabianiu, jak np. sole baru przy zafałszowaniu mąki.

Zatrucie z przewodu pokarmowego wywołuje spożycie grzybów trujących, z których najważniejszymi są muchomor czerwony (*Agaricus muscarius* v. *Amanita muscaria*), zawierający muskarynę, *Agaricus* v. *Amanita phalloides*, zawierający fallinę, hemolityczną toksalbuminę, smarz jadalny (*Helvella esculenta*), zawierający kwas helwelowy, trujący w stanie świeżym, a nieszkodliwy po wysuszeniu, biel (*Lactarius*), bedłka szatańska (*Boletus satanas*) i in., jak również spożycie jagód trujących, w szczególności wilczej jagody (*Atropa belladonna*).

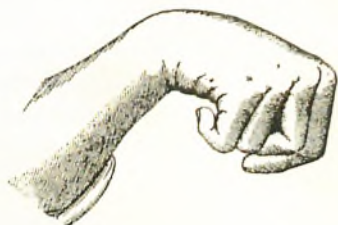
Zatrucie takie mogą wywołać także i różne pokarmy zwierzęce, w szczególności niektóre mięczaki, raki i ryby morskie, których mięso jest trujące. Omółki (*Mytilus edulis*) zawierają trującą ptomainę, mytilotoksynę. Mięso minoga rzeczno (*Petromyzon fluviatilis*) jest trujące, gdy ryba ta nie jest silnie zasolona. Mięso ryb, żyjących w wodach, do których ściekają trujące odpadki fabryczne, jak również ostrygi, hodowane w zanieczyszczonych wodach, bywają trujące.

Pokarm kobiecy po użyciu trunków wysokokowych w większej ilości lub po przyjęciu leków, które do mleka przechodzą, może być dla karmionego niem oseska trujący, jak również pokarm kobiet chorych, zwłaszcza na ostre choroby zakaźne. Tak samo mleko krowie może stać się trującym, zwłaszcza dla dzieci, czyto wskutek nieodpowiedniej

zwłaszcza zepsutej, spleśniałej lub przegniłej paszy, czyto wskutek spożycia przez krowy roślin, zawierających ciała trujące, jakoto wroniego oka, senesu, aloesu i t. p. Trującym bywa również mleko krów chorych; sądząc z eksperymentów na królikach, mleko krów gruźliczych, nie zawierające prątków, może być trujące.

Z przewodu pokarmowego zatruwają ustrój pokarmy i napoje zepsute lub zakażone.

Pieczyno i potrawy z mąki z żyta zakażonego buławianką szkarłatną (*Claviceps purpurea*) zanieczyszczonej przetrwalnikami tego grzybka czyli sporyszem (*Secale cornutum*), sprowadza różne zaburzenia. Sporysz zawiera mianowicie różne ciała trujące. Najważniejszymi z nich są dwa ciała, mianowicie ergotoksyna i ergotamin. Ergotoksyna czyli hydroergotynina, $C_{35}H_{41}N_5O_6$, identyczna z histaminem czyli β -imidoazolyloetylamina, jest zasadą aminową, która powstaje przy rozkładzie białka z kwasu aminowego, histydyny, przez utratę grupy CO_2 ; rozszerza ona naczynia włosowate i zwiększa ich przepuszczalność, w szczególności w wątrobie i rozszerza również naczynia płucne, zaś zwęża tętnice koła wielkiego, a zapewne i żyły (Dale); pobudza ona wydzielanie soku żołądkowego (Popielski) i soku jelitowego (Koskowski), jednakże z przewodu pokarmowego działa stosunkowo słabo. Ergotamin, $C_{33}H_{35}N_5O_5$, uważany obecnie za jad właściwy sporyszu, zwęża naczynia, wywołuje silne skurcze macicy, zgorzel, a u niektórych zwierząt drgawki. Zatrucie ostre sporyszem sprowadza zaburzenia żołądkowojelitowe, ból brzucha i członków, a potem zaburzenia czucia, drgawki kloniczne i toniczne. Zatrucie przewlekłe sporyszem zwieemy ergotyzyzmem. Zatrucie to dawniejszymi czasy było nierzadkie, a szerzyło się ono epidemicznie na znacznych przestrzeniach w różnych krajach; w ostatnich kilkudziesięciu latach epidemie ergotyzyzmu powstawały najczęściej w Rosji, zdarzały się jednak w niektórych miejscowościach i w innych krajach. W epidemjach ergotyzyzmu choroba powstaje w dwu postaciach. W jednej z nich powstają zaburzenia czuciowe i ruchowe, którym towarzyszą wymioty i biegunka, w szczególności mrowienie (*formicatio*), zwłaszcza palców rąk i nóg, skurcze i drgawki, a przy-



Ryc. 16. Skurcz ręki w zatruciu sporyszem (*ergotismus convulsivus*). Według Koberta.

tem osłabienie władz umysłowych, niekiedy nawet obłąd, co nazwano rojnicą (*raphania*, *ergotismus spasmodicus s. convulsivus*), (Ryc. 16); w drugiej zaś postaci ergotyzyzmu powstają zaburzenia czuciowe, kończące się silnymi bólami i zgorzelą, najczęściej palców nóg, co określano dawniej jako ogień św. Antoniego (*ignis sacer*, *ergotismus gangraenosus*)¹ (Ryc. 17).

Spożywanie przez czas dłuższy pokarmów,

¹ Patrz Krysiński.

przyrządzonych z zepsutych roślin strączkowych, spowodza zatrucie, objawiające się również głównie zaburzeniami nerwowymi (*lathyrismus*). Zatruwają także ustrój kukurydza, zakażona śniecią (*Ustilago*), spleśniała mąka, spleśniały chleb i t. d.

Ziemniaki i inne jarzyny, mleko, ser mogą zawierać ciała trujące wskutek rozkładu gnilnego, wywołanego przez zakażające je bakterje, zwłaszcza przez bakterje działające proteolitycznie i peptonizująco, przyczem powstają peptotoksyny, tyrotoksyna i inne trujące p t o m a i n y (patrz niżej).

Mięso, jak również i ryby (Serkowski), mogą zawierać ciała trujące, gdy są zakażone bakterjami gnilnemi, rozkładającemi białko, zwłaszcza bakterjami z grupy odmienia (*Proteus*), jak również prątkiem paratyfusu (*Bac. paratyphi*), prątkiem Gaertnera (*Bac. enteridis*), enterokokiem, prątkiem okrężnicy i in. Zatrucia zepsutem mięsem lub zepsutemi rybami, w szczególności konserwami mięsnymi, sardynkami, konserwami z homara i t. p., niekiedy masowe, bywają groźne. W zatruciu zepsutemi rybami (*ichthyosismus*) śmiertelność może dochodzić do 25—30%. W zatruciu zepsutem mięsem, wędlinami, drobiem, konserwami mięsnymi, rybnymi, a jak to stwierdzono w Ameryce (Blue), także i w zatruciu zepsutemi jarzynami i owocami, wybitną rolę odgrywa swoisty prątek, beztlenowiec, wykryty przez van Ermenghema, prątek kiełbasiany (*Bac. botulinus*)¹, wytwarzający swoisty jad, botulinę, która wywołuje t zw. zatrucie kiełbasiane (*botulismus*). Sam ten prątek ustroju czło-



Ryc. 17. Zgorzel palca w zatruciu sporyszem (*ergotismus gangraeonusus*). Według Koberta.

wieka nie zakaża, nie znosi bowiem temperatury przekraczającej 24°, wytworzona zaś przezeń botulina znosi temperaturę dochodzącą do 80°. Botulina z przewodu pokarmowego przechodzi do krwi i czyni ją trującą. Botulina jest silnym jadem nerwowym. Wywołuje ona na podobieństwo atropiny suchość jamy ustnej i gardła, trudność mówienia, chrypkę, trudność połykania (*dysphagia*), wymioty, zmniejsza wydzielanie soku żołądkowego, łez, spowodza porażenie mięśni twarzy, zaburzenia wzroku, w szczególności akomodacji, oddawania moczu i stolca i inne zaburzenia; poraża ona mianowicie ośrodki różnych nerwów, w cięższych przypadkach uszkadza ona jądra ruchowe nerwów czaszkowych, zwłaszcza nerwów ocznych, podjęzykowego, językowiedłowego, błędnego jak również i nerwu twarzowego, co spowodza objawy porażenia opuszkowego (*paralysis bulbaris*). Szara istota mózgu, jąder ruchowych rdzenia przedłużonego oraz przednich rogów rdzenia wyrodnieje (Semerau). W przypadkach kończących się śmiercią zejście śmiertelne przychodzi bądź w krótkim cza-

¹ Od botula = kiełbasa.

sie wśród objawów zapadu, bądź po upływie dłuższego czasu, ostatecznie wskutek porażenia oddychania; według Edmunda i Longa botulina poraża mianowicie, podobnie jak kurara, także i zakończenia nerwów ruchowych, w szczególności nerwu przeponowego i w ten sposób sprowadza śmierć z uduszenia.

Zepsuta woda jak również sztuczne napoje, często podrabiane, oraz trunki, w szczególności wódki przyrządzone z niedostatecznie oczyszczonego alkoholu, zawierają także składniki trujące.

Zatrucie z przewodu pokarmowego sprowadzają niejednokrotnie rozmaite leki, jak preparaty rtęci, jodu, kwas salicylowy i in., bądź przyjęte w nadmiernej dawce, bądź u ludzi szczególnie na te leki wrażliwych; niezmiernie jadowite są niektóre alkaloidy roślinne, jakoto akonityna, kolchicyna, weratryna i in., różne glikozydy, fenole i t. d. Zatrucia lekami zdarzają się jako nieszczęśliwe przypadki lub też są wywołane rozmyślnie w celu samobójstwa lub morderstwa, do czego najczęściej służą związki arsenu, fosforu, strychnina i niektóre inne jady.

Na zatrucie z przewodu pokarmowego wpływają wybitnie stan jego błony śluzowej i krążenie krwi w jego ścianie, szybkość, z jaką wprowadzony doń jad się wydalą, oraz przeobrażenia chemiczne, jakim jad ulega w świetle przewodu pokarmowego i w wątrobie. Wydzielany w nadmiernej ilości śluz, pokrywający błonę śluzową, jak również zastój żylny w ścianie jelita utrudniają wchłanianie jądów z jego światła; natomiast sprawy zapalne, a zwłaszcza owrzodzenia błony śluzowej, w wysokim stopniu ułatwiają wchłanianie się różnych jądów ze światła przewodu pokarmowego.

Zatrucie z przewodu pokarmowego może powstać nietylko po wprowadzeniu jądów przez usta (*per os*), do żołądka ale i do odbytnicy (*per rectum*). Błona śluzowa odbytnicy wchłania bowiem silnie różne jady, jak sublimat, chloral i in. Niektóre jady wprowadzone do odbytnicy działają silniej niż wprowadzone do żołądka, dostają się bowiem do krwi przez żyłę podbrzuszną z ominięciem wątroby, w której wiele jądów ulega przeobrażeniu i zobojętnieniu.

Zatrucie może nastąpić także i z innych narządów, których błona śluzowa również wchłania różne jady, co w stanach chorobnych tych narządów może się jeszcze znacznie spotęgować. Tak może powstać zatrucie z narządów rodnych kobiecych, zwłaszcza z macicy, po wprowadzeniu do jej jamy silnie działających leków, najłatwiej po porodzie, gdy wskutek zmian powstałych w błonie śluzowej macicy wchłaniania ona silnie stykające się z nią jady. Przekonano się o tem w początkowym okresie stosowania antyseptyki, gdy przemycie macicy po porodzie roztworem sublimatu lub fenolu niejednokrotnie ciężkie zatrucie sprowadzało.

Błona śluzowa pęcherza moczowego wchłania bardzo słabo, tak że niebezpieczeństwo zatrucia tą drogą jest niewielkie.

Spojówka silnie wchłania niektóre jady, jak atropinę, ezerynę i in.

Zatrucie może powstać przez wdychanie jądów lotnych lub trujących drobnych cząstek stałych. Jady lotne, wdychane w postaci gazu lub pary, przenikają nabłonki płucne, dostają się do krwi, rozpuszczają się w niej i dochodzą z nią do wrażliwych na ich działanie elementów tkankowych, lub też wiążą się z hemoglobina, której czynność fizjologiczną przez to upośledzają. Do wchłonięcia wdychanych gazów koniecznym jest warunkiem, by ich ciśnienie częściowe we wdychanym powietrzu było większe, jak we krwi.

Bezwodnik kwasu węglowego, CO_2 , zawarty we wdychanym powietrzu w ilości 5—10%, sprowadza duszność, zaburzenia czynności serca, sinicę, zmiany ciśnienia tętniczego, senność i śmierć z uduszenia wśród śpiączki.

Tlenek węgla, CO , zawarty w czadzie, wytwarzającym się przy niezupełnym spalaniu się węgla przy niedostatecznym dopływie powietrza, zawarty także w gazie świetlnym, sprowadza zatrucie, zaczadzenie, nierzadko śmiertelne (patrz niżej).

Przy pracy zawodowej bywają wdychane różne trujące gazy, jak chlor we fabrykach papieru i blichowniach tkanin, CS_2 przy fabrykacji kauczuku, trójnitrotoluol, czteronitrometan i in. we fabrykach pocisków, Cl , NH_3 , H_2S , CO , As H_3 i in. we fabrykach chemicznych.

Ulatniające się środki usypiające, jak chloroform, eter, jak również i niektóre inne ciała, w szczególności rtęć, działają trująco przez wdychanie ich pary.

Zepsute powietrze w źle przewietrzanych salach przy wielkim w nich natłoku ludzi, zawierające w znacznej ilości CO_2 , NH_3 , H_2S , CH_4 , lotne kwasy tłuszczowe, może sprowadzić zatrucie¹.

Wdychane składniki dymu tytoniowego, CO_2 , CO , H_2S , HCN , nikotyna i zasady pirydynowe, w zatruciu ostrem sprowadzają ból głowy, wymioty i inne zaburzenia czynności przewodu pokarmowego, w przewlekłym zaś zatruciu zaburzenia czynności serca, trawienia, zmiany naczyniowe, napady duszniczy bolesnej (*angina pectoris, stenocardia*), utratę pamięci, przyspieszają powstanie dalekowzroczności starczej (*presbyopia*). Palenie opjum sprowadza rozkoszne zwidywania; wdychanie dymu kadzidła z domieszką mandragory (z *Atropa mandragora*), którą posługiwano się w czasach dawniejszych w celach zbrodniczych, sprowadza fantastyczne halucynacje i obłąd.

Zatrucie mogą sprowadzić także cząstki metalów ciężkich, jak miedzi, ołowiu i in., pył zawierający związki chromu (Gólski i Olbrycht), wdychane przez górników, wydobywających odnośne minerały lub przez robotników czy rzemieślników, obrabiających te ciała, jak również cząstki organiczne, np. pył z kantaryd, powstały przy ich rozcieraniu przy sporządzaniu z nich preparatów leczniczych.

¹ Takie zatrucie określano w dawniejszych czasach we Francji jako »chorobę teatralną« (*mal des théâtres*).

Gazy bojowe. W ostatniej wojnie posługiwano się w boju różnemi trującymi środkami chemicznymi, bądź gazowemi, bądź tworzącymi pary, mgły, dymy lub drobne pyły, a zatem ciałami lotnemi, ciekłemi a nawet stałemi, które objęto niesłuszną ale już utartą nazwą ogólną gazów bojowych. Już przy spalaniu się środków wybuchowych, jak piroksyliny, przetworów nitrogliceryny (dynamitu), kwasu pikrynowego (melinitu), powstają gazy trujące, głównie CO i NO₂, CO₂, H₂S, N, których wdychanie wywołuje duszność, sinicę, a jako zmiany późne oraz w zatruciu przewlekłem zakrzepy w naczyniach płucnych i odoskrzelowe zapalenie płuc (*bronchopneumonia*). Szczególnie wielkiego znaczenia nabrały jednak w tej wojnie lotne ciała trujące, wywiązywane rozmyślnie w celu zatrucia nieprzyjaciela, czyli owe »gazy« bojowe, uważane dziś za »broń chemiczną«, najskuteczniejszą broń w przyszłości. Zrazu stosowano t. zw. »fale gazowe«, t. j. wypuszczano z naczyń gazy, cięższe od powietrza i utrzymujące się nad powierzchnią ziemi przez pewien przeciąg czasu, w szczególności chlor, później zaś używano »pocisków gazowych«, wypełnionych trującymi substancjami, które się z pocisków wydostają po ich pęknięciu, oraz min gazowych. Niektóre z tych jądów silnie przyczepiają się do przedmiotów, z którymi się zetknęły i utrzymują się długo na ich powierzchni.

Pierwsi użyli tej broni Niemcy, pomimo że wraz z innemi narodami podpisali w 1899 r. i w 1907 r. w Hadze deklarację, zobowiązującą do nieposługiwania się na wojnie trującymi gazami. Pierwszy atak gazowy, zresztą nieudany, wykonali Niemcy na wojska rosyjskie w styczniu 1915 r. w Bolimowie, pomiędzy Łowiczem a Skierniewicami. W dalszych atakach gazowych na wojska francuskie i rosyjskie, idąc za wskazówką profesorów Habera i Nernsta, używali Niemcy głównie chloru, już z lepszym skutkiem; już w kwietniu 1915 r. na froncie zachodnim po ataku chlorowym z 12 000 Kanadyjczyków po upływie 5 dni pozostało przy życiu tylko 2.000, a w kilka dni później w ataku pod Sochaczewem zginęło wskutek zatrucia chlorem w wojsku rosyjskiem według jednej relacji 11.000 ludzi, a według innej zginęło na miejscu 6.000 ludzi, a 3.100 ludzi zostało ciężko zatrutych. W 1916 r. w bitwie pod Verdun zastosowali Francuzi po raz pierwszy fosgen, zaś w 1917 r. w bitwie pod Ypres we Flandrji wykonali Niemcy po raz pierwszy atak najstraszniejszym ze wszystkich dotychczas używanych chemicznych środków bojowych, t. zw. iperytem. W ciągu ostatniej wojny zginęło wskutek zatrucia gazami bojowemi ogółem 506.729 ludzi, co stanowi 28% straty ogólnej. W ostatnim okresie wojny ginęło jednak wskutek zatrucia temi gazami tylko 2,5% ludzi, co należy przypisać skutecznej od nich ochronie oraz ulepszonym sposobom ratowania zatrutych (L i n d e m a n).

W walkach, toczonych w ciągu ostatniej wojny, stosowano 60 rodzajów gazów bojowych. Obecnie arsenał chemiczny różnych państw znacznie się powiększył, znanych jest bowiem już około 300 różnych

gazów bojowych, a wśród nich są jeszcze groźniejsze od iperytu, w szczególności luizyt¹.

Gazy bojowe stosuje się często w różnych mieszaninach. Ciałami działającymi są tu głównie Cl, Br, CO, S, HCN i As². Ich chorobotwórcze działanie jest przeważnie wielorakie. Stąd dokładna ich klasyfikacja jest bardzo trudna. Uwzględniając główne ich działanie, podzielono je na 4 grupy, mianowicie na gazy bojowe: 1) duszące, 2) drażniące, 3) żrące czyli parzące i 4) trujące. Klasyfikację tę ulepszył Lindeman, który odróżnia wśród chemicznych środków bojowych: 1) trucizny oddechowe, 2) środki odruchowe, 3) trucizny skórne i 4) trucizny o działaniu ogólnem.

Prawie wszystkie te jady działają zarówno miejscowo, jak i ogólnie na ustrój. Ich działanie zależy w wysokim stopniu od ich stężenia w powietrzu. Chorobotwórczo działają bądź same stosowane jady, bądź wytwory ich rozkładu.

1. Jady oddechowe czyli duszące wywołują duszność, przytem często drażnią błonę śluzową górnych i dolnych dróg oddechowych, co odruchowo sprowadza kaszel, skurcz głośni, skurcz oskrzeli, a niekiedy drażnią także i inne błony śluzowe, zwłaszcza spojówkę; sprowadzają zmiany zapalne dróg oddechowych i zrazikowe zapalenie płuc (*pneumonia lobularis*). Wskutek zatkania oskrzeli powstaje niedodma (*atelectasis*) pewnych części płuc oraz rozdęcie części sąsiednich. W warunkach tych czynność serca słabnie, a powstałe zaburzenie krążenia nierzadko sprowadza obrzęk płuc (*oedema pulmonum*). Po upływie dłuższego czasu wskutek nadmiernego rozrostu tkanki łącznej może powstać zwłóknienie czyli marskość płuc (*cirrhosis pulmonum*).

Najważniejsze jady tej grupy są następujące:

Chlor, jak również pary bromu i jodu uszkadzają tkanki przez to, że łączą się z zawartym w tkankach H, że przez ich związanie się z H powstają ciała żrące, jak HCl, HBr i HJ, oraz że działają silnie utleniająco, mianowicie przez uwolniony ze związku z H tlen, który wówczas działa *in statu nascendi*.

Chlor zawarty w powietrzu już w słabem stężeniu drażni spojówkę, błonę śluzową górnych dróg oddechowych i wzbudza ślinienie (*salivatio*).

W stężeniu 6 g w 1 m³ czyli 6/M³ chlor jest dla życia niebezpieczny, a w stężeniu 10/M³ jest zabójczy (Lindeman). Wywołuje kaszel, ból w piersiach i duszność, plucie krwią, ból głowy, osłabia czynność serca. W przypadkach bardzo silnego zatrucia może sprowadzić utratę przytomności, prawdopodobnie odruchowo przez nagłe i silne zadrażnienie zakończeń nerwów czuciowych dróg oddechowych co dawniej uważano za skutek wywołanego przez chlor nagłego skurczu głośni. W przypadkach szybko kończących się śmiercią zejście śmiertelne jest zwykle skutkiem

¹ Patrz Bartel.

² Patrz Karwacki, Mayer, Wachtel, Wachholz.

ostrej niedomogi serca i ostrego obrzęku płuc; według Lindemana śmierć natychmiastową w zatruciu chlorem sprowadza głównie rozkład krwi przez HCl, który przeobraża hemoglobinę na hematynę kwaśną. W przypadkach śmierci późnej jej przyczyną jest często zrazikowe zapalenie płuc.

Pod wpływem chloru powstają zmiany zapalne górnych dróg oddechowych, niekiedy zaś wytwarzają się na ich błonie śluzowej naloty czyli błony krupowe. Ponadto chlor zwiększa krzepliwość krwi i wywołuje wytwarzanie się zakrzepów w naczyniach krwionośnych.

Fosgen czyli chlorek tlenkowęgłowy, $\text{CO} \begin{matrix} \diagup \text{Cl} \\ \diagdown \text{Cl} \end{matrix}$, 3,5 razy cięższy

od powietrza, jest bardzo silną trucizną. Wydaje on woń zgniłego siana lub zgniłych liści Fosgen wprowadzony do ustroju z wdychaniem powietrzem w części rozpada się na CO i Cl, w części zaś rozkłada się przy zetknięciu się z wodą na HCl i CO₂ ($\text{COCl}_2 + \text{H}_2\text{O} = 2\text{HCl} + \text{CO}_2$). Działają przeto na ustrój wytwory jego rozkładu, głównie Cl i HCl.

W stężeniu 0,5/M³ fosgen zabija zwierzęta po 30 minutach, a w stężeniu 5/M³ już po 1 sekundzie. Sprowadza kichanie, gwałtowny kaszel, duszność, niekiedy wymioty oraz zaburzenia powonienia. W zatruciu ostrem wywołuje głównie niedomogę serca i obrzęk płuc (Walter, Meek i Eyster), który może powstać w ciągu kilku godzin. Fosgen prawdopodobnie uszkadza śródbłonek naczyń włosowatych, których przepuszczalność wskutek tego się zwiększa. W zatruciu fosgenem śmierć może nastąpić po upływie dłuższego czasu. Niekiedy powstaje zapalenie nerek, które długo się utrzymuje.

Podobnie jak fosgen działają dwufosgen, $\text{CO} \begin{matrix} \diagup \text{Cl} \\ \diagdown \text{OCCl}_3 \end{matrix}$, bromofosgen, $\text{CO} \begin{matrix} \diagup \text{Br} \\ \diagdown \text{Br} \end{matrix}$, palit czyli chloromrówcezan chlorometylu, $\text{CO} \begin{matrix} \diagup \text{OCH}_2\text{Cl} \\ \diagdown \text{Cl} \end{matrix}$ i in.

Chloropikryna, CCl₃NO₂, jest bezbarwną cieczą, dosyć lotną, wydającą zapach konserw ananasowych. Jej pary zatrują ustrój przez drogi oddechowe, ale zatrucie chloropikryną może nastąpić także i przez skórę. W stężeniu 2,5/M³ działa zabójczo. W zatruciu chloropikryną w słabych stężeniach w ciągu dłuższego czasu może przyjść do kumulacyjnego jej działania. Chloropikryna drażni spojówkę i drogi oddechowe, wywołuje skurcz powiek (*blepharospasmus*), a zwłaszcza wymioty¹. W zatruciu ostrem wywołuje skurcz mięśnia sercowego i naczyń krwionośnych oraz obrzęk płuc. Zawarta w chloropikrynie grupa NO₂, zredukowana na NO, przeobraża hemoglobinę na methemoglobinę, a potem na kwaśną hematynę.

¹ Stąd nazwa angielska chloropikryny vomiting gaz.

Tlenki azotu, jakie powstają przy spalaniu się różnych środków wybuchowych, w szczególności NO, czerwono-brunatny gaz o nieprzyjemnym ostrym zapachu, prócz działania na hemoglobinę poraża naczynia krwionośne, przez co obniża ciśnienie krwi, drażni błony śluzowe i sprządza duszność. W zatruciu śmiertelnym zabija zwykle w ciągu pierwszych 40 godzin przez porażenie serca.

Ponadto niektóre dymy bojowe, służące jako nieprzejrzyste zasłony do maskowania wojsk, działają trująco, w szczególności działają one drażniąco i dusząco, a to przez kwasy, jakie powstają z rozkładu ich mączystych substancyj na wilgotnem powietrzu.

Tak np. chlorek cyny, SnCl_4 daje HCl, AsCl_3 — As_2O_3 i HCl, PCl_3 — HPO_3 i HCl. HCl już w stężeniu $0.16/\text{M}^3$ wielce utrudnia oddychanie, a w stężeniu $1.6/\text{M}^3$ po kilku minutach zupełnie je zatrzymuje.

Fosfor biały daje na wilgotnem powietrzu gęsty dym z H_3PO_4 i t. d.

2. Jady odruchowe czyli drażniące wywołują głównie przez zadrażnienie zakończeń nerwów czuciowych różne odruchy obronne, jak łzawienie, kichanie, wymioty i drażnią drogi oddechowe, zwłaszcza górne. Wiele jądów drażniących sprządza także i różne inne zaburzenia, dusi, parzy skórę i t. d.

Jak to już wyżej zauważono, wiele jądów oddechowych ma także własności drażniące. Działanie drażniące jądów odruchowych jest jednak naogół silniejsze, a przytem różne jady tej kategorii drażnią szczególnie silnie niektóre błony śluzowe. Stąd odróżnia się różne grupy tych jądów, a mianowicie:

a) Lakrymatory czyli jady wzbudzające łzawienie. Jadami takimi są pochodne acetonu i inne ketony, bromowane i chlorowane związki benzylu i ksylolu, połączenia CN z chlorowcami i in., jak bromoaceton, $\text{CH}_2\text{BrCOCH}_3$, dwubromoaceton, $(\text{CH}_2\text{Br})_2\text{CO}$, który sprządza silny światłowstręt (*photophobia*), a stąd przemijającą utratę wzroku, niekiedy zaś i stałą wskutek zapalenia rogówki (*keratitis*), chloroaceton,

$\text{CH}_2\text{ClCOCH}_3$, chloroacetofenon, $\text{CO} \begin{array}{l} \text{CH}_2\text{Cl} \\ \text{C}_6\text{H}_5 \end{array}$, bromek benzylu,

$\text{C}_6\text{H}_5\text{CH}_2\text{Br}$, kamit (camite) czyli bromocyjanek benzylu, $\text{C}_6\text{H}_5\text{CHBrCN}$, BrCN, który zarazem dusi i wywołuje bardzo bolesne oparzenie skóry i in. Lakrymatorem, aczkolwiek stosunkowo słabym, jest także akroleina czyli aldehyd allylowy, CH_2CHCHO , ciecz o wstrętnym zapachu, której pary wywołują ponadto kichanie, kaszel i wymioty.

b) Sternity¹ czyli jady wywołujące kichanie stanowią ciała stałe lub ciekłe, mało lotne, głównie związki organiczne arsenu, pochodne AsH_3 lub AsCl_3 , które na wilgotnem powietrzu rozkładają się i ulatniają się oraz wytwarzają dymy drażniące, jak również różne pyły, głównie roślinne.

¹ Od sternuo = kicham.

Związki arsenu są przytem żrące, drażnią drogi oddechowe, a nadto sprowadzają choroby przewodu pokarmowego i nerek oraz zaburzenia nerwowe, jak bezład ruchów, porażenia i in.

Najważniejszymi sternitami są tlenek kakodylu, $[(CH_3)_2As]_2O$, cyjanek kakodylu, $(CH_3)_2AsCN$, dwuchlorek etyloarsynu, $AsCl_2C_2H_5$, chlorek dwufenyloarsynu, $AsCl(C_6H_5)_2$, adamsit czyli imidodwufenylochloarsyn $NH(C_6H_4)_2AsCl$, dwufenylocyanoarsyn, $AsCN(C_6H_5)_2$, który już w stężeniu 0.0005/M³ wywołuje silne kichanie, kaszel, napady duszności, ból głowy, ból zębów, a w silniejszych stężeniach zabija w 4—18 godzin. Ze sternitów roślinnych używano w ostatniej wojnie pyłu pieprzu czerwonego (*Capsicum annuum*); pył niektórych gatunków pieprzu przenika przez maski ochronne, jakie w tej wojnie były w użyciu.

c) Womitatory czyli jady wywołujące wymioty okazały się w boju wogóle mniej skuteczne jak inne rodzaje jadów. Wiele jadów, drażniących drogi oddechowe i wywołujących kaszel, wywołuje także wymioty przez rozszerzenie się zadrażnienia ośrodka oddechowego na ośrodek wymiotny.

Jako womitatory działają fenylimidofosgen czyli dwuchlorek karbylaminowy, $C_6H_5NCOCl_2$, etylokarbazol, $\left. \begin{array}{l} C_6H_4 \\ C_6H_4 \end{array} \right\} NC_2H_5$ i in.

3. Jady skórne stanowią głównie pary ciał ciekłych, rozpuszczalnych w tłuszczach i wybitnie dermatotropowych. Wchłonięte przez skórę sprowadzają silne zatrucie, a wdychane uszkodzają narządy oddechowe.

Prócz licznych jadów skórnych pochodzenia zwierzęcego, jak np. kantarydyna, lub roślinnego, jak np. olejek gorczyczny, a zwłaszcza toksykodendrol, istnieje szereg syntetycznie złożonych jadów skórnych, pochodnych acetonów, związków siarkowych, nitrowanych związków aromatycznych i arsynów. Takim syntetycznie złożonym jadem skórnym jest np. kadenit czyli chlorek nitrobenzylu, $ClCH_2C_6H_4NO_2$, ciecz o zapachu migdałów, której pary już w kilka minut po zetknięciu się ze skórą wywołują ból i obrzęk skóry podobnie jak po oparzeniu pokrzywą. Najważniejszym atoli z dotychczas używanych w boju jadów skórnych jest:

Iperyt czyli siarczek chlorku etylowego, $ClCH_2CH_2SCH_2CH_2Cl$, zwany »gazem musztardowym«, wykryty już w 1860 r. przez chemika Guthrie, a zastosowany po raz pierwszy przez Niemców w bitwie pod Ypres w lutym 1917 r. Jest to najstraszniejsza z trucizn bojowych, jakimi posługiwano się w ostatniej wojnie, stąd zwana także »królem gazów bojowych«; ona to zdecydowała głównie o zwycięstwie sprzymierzonych.

Iperyt jest bezbarwną oleistą cieczą o słabym zapachu chrzanu, bardzo wolno parującą. Przy rozkładzie hydrolitycznym odszczepia się odeń

HCl. Jego pary wskutek małej spoistości cząsteczek rozechodzą się łatwo po powierzchni ciał stałych, z którymi się stykają i silnie do nich przylegają. Ponieważ iperyt trudno się rozkłada, przeto długo utrzymuje się na różnych przedmiotach i wskutek tego bywa bezwiednie przenoszony przez ludzi z miejsca na miejsce. Pierwsze objawy zatrucia iperytem powstają dopiero po upływie kilku godzin, jest to przeto jad bardzo zdrażliwy, tem bardziej, że działa kumulacyjnie.

Iperyt działa chorobotwórczo na skórę już w stężeniu 0.000001/M³. Barwik skóry chroni poniekąd od jego działania; stąd bruneci są nań odporniejsi niż blondyni, murzyni są odporniejsi jak biali. Konie są na iperyt bardzo wrażliwe.

Najsilniej uszkadza iperyt cienkie części skóry i pokryte grubszą warstwą tłuszczu, jak skórę powiek, narządów płciowych, skórę pod pachami, między palcami u nóg oraz owłosione części skóry. Wywołuje on swędzenie, pieczenie, przyczem powstają zrazu czerwone plamy, potem pęcherze, często wypełniające się ropą, po których pęknięciu powstają głębokie owrzodzenia trudno się gojące, a po nich pozostają grube, ciemno zabarwione blizny. Uszkadza on również spojówkę, a także i rogówkę, której zaćmienie może spowodować stałą utratę wzroku; wskutek wtórnego zakażenia może powstać zapalenie całej gałki ocznej (*panophthalmitis*), sprowadzające ślepotę.

Wdychanie par iperytu wywołuje martwicę błony śluzowej dróg oddechowych, po której powstają blizny w krtani i oskrzelach oraz rozedma płuc. Ponadto iperyt wywołuje mdłości, wymioty, ból brzucha, biegunkę, osłabia czynność serca i sprowadza senność.

Jest to jad komórkowy, który w silniejszym stężeniu zabija w kilka godzin przez porażenie ośrodka oddechowego. Działa on zabójczo, gdy wywołane przezeń uszkodzenie skóry jest rozleglejsze jak $\frac{1}{3}$ część jej powierzchni.

Luizyt (lewisite) otrzymał nazwę od wynalazcy, amerykańskiego kapitana Lewisa. Wynaleziony przed samem zakończeniem wojny, nie był jeszcze w bitwach używany.

Jest to mieszanina 3-ch pochodnych chlorku arsenu, oznaczanych jako luizyty α , β i γ , a mianowicie: $\text{As Cl}_2 \text{ CH CHCl}$, As Cl (CH CHCl)_2 i As (CH CHCl)_3 . Luizyt jest to żółta ciecz w tłuszczach rozpuszczalna, dosyć lotna, o słabym zapachu pelargonji, której pary działają na skórę podobnie jak iperyt, przyczem silnie uszkadzają drogi oddechowe i płuca.

Jako związek arsenu luizyt uszkadza naczynia włosowate. Jego jadowitość jest znacznie większa jak iperytu. 1 kropla luizytu puszczone na ogon szczura zabija go w $1\frac{1}{2}$ —6 godzin przez porażenie serca. W razie zastosowania luizytu w boju, śmiertelność ludzi zatrutych tym jadem wynosiłaby prawdopodobnie 95% (Bartel). Ze względu na tak wielką toksyczność otrzymał luizyt w Ameryce nazwę »rosy śmierci«.

4. Jady o działaniu ogólnem, jak CO, HCN, AsH₃ i in., jako

środki bojowe mają niewielkie znaczenie; o ich działaniu na ustroj będzie przeto mowa niżej. Niektóre z nich mogą współdziałać w zatruciu temi jadami bojowemi, o których już była mowa, jako produkty ich rozkładu. Wypada przytem podnieść, że niemal wszystkie chemiczne środki bojowe, a zwłaszcza związki arsenu, jak iperyt i wiele innych, spowodują ogólne zatrucie ustroju.

U ludzi odratowanych z ostrego zatrucia chemicznemi środkami bojowemi utrzymują się nierzadko przez długi przeciąg czasu różne zaburzenia, a w pewnej części przypadków pozostają zmiany trwałe, jak rozedma płuc, zwyrodnienie mięśnia sercowego, utrata wzroku i in.

Przez **nieuszkodzoną skórę** jady naogół trudno wnikają do ustroju, resorbuje ona bowiem bardzo słabo nawet gazy i pary. Resorbcja niektórych ciał chemicznych, działających ogólnie na ustroj, a stosowanych naskórnice, jak np. rtęci z maści rtęciowych, emanacji radu w kąpielach radowych i t. d., odbywa się głównie przez ich wdychanie. Do skóry cienkiej i delikatnej, np. do skóry kobiet i dzieci, jak również do skóry niektórych okolic, jak do skóry pachy, pachwiny, wnikają jady łatwiej, jak do skóry grubej. Rozcieńczenie substancyj chemicznych, ich ogrzanie, stosowanie ich na skórę odtłuszczoną, albo w roztworze wysokowym lub chloroformowym lub też w połączeniu z tłuszczem ułatwia ich resorbcję przez nieuszkodzoną skórę. Jak to stwierdził Oppenheim, substancje rozpuszczalne w lipidach wnikają do skóry przez gruczoły łojowe. Wcieranie do skóry substancyj chemicznych ułatwia ich wchłanianie przez mechaniczne wtłaczanie ich cząstek do głębszych warstw naskórka oraz przez wywołane przez tarcie przekrwienie skóry. Stosunkowo silnie wchłania nieuszkodzona skóra fenol. gwajakol, niektóre związki jodu, jak jodek etylowy, jotion, jak również iperyt oraz luizyt, o których wyżej była mowa.

Przez **uszkodzoną skórę** jak i przez **uszkodzone błony śluzowe** jady wnikają niezmiernie łatwo do ustroju. Już powierzchowne ubytki naskórka lub nabłonków, odsłaniające i otwierające sieć naczyń limfatycznych, jak również wszelkie ubytki, przerywające ciągłość nawet najdrobniejszych naczyń krwionośnych, stanowią dla stykających się z niemi jądów szeroko otwarte wrota, któremi łatwo mogą się dostać w głąb ustroju. Tak samo z **tkanki podskórnej**, jak również z **jam surowicznych**, z **wszelkich ran** i **ubytków tkanek** czyto prawidłowych, czy patologicznych, stykające się z niemi jady łatwo się wsysają przez **naczynia limfatyczne** lub **krwionośne**.

Zatrucie ustroju jadami przez otwarte naczynia limfatyczne lub krwionośne może powstać przy rozmaitych zabiegach lekarskich, jak przy podskórnem, śródmięśniowem lub dożylnem wstrzykiwaniu leków, przy stosowaniu na rany środków silnie działających, przez przypadkowe zetknięcie się rany z jadem oraz przy przypadkowem lub rozmyślnem skaleczeniu, połączenem z równoczesnem wprowadzeniem jadu do zadanej rany.

Jady te mogą być rozmaitego pochodzenia i rozmaitej natury.

Z pośród **jadów roślinnych** silnie trujące są niektóre alkaloidy i glikozydy. Bardzo silnie trujące są pewne jady roślinne, o nieznanym dotychczas konstytucji chemicznej, uważane dawniej za toksalbuminy roślinne, mianowicie rycyna, abryna, krotyna i robina, ważne z tego względu, że podobnie jak niektóre jady bakteryjne i zwierzęce (patrz niżej) mają własności antygenów, t. j. wzbudzają w ustroju wytwarzanie się swoistych antytoksyn; z tego powodu odegrały one pewną rolę w nauce o odporności.

Rycyna, z nasienia rącznika pospolitego (*Ricinus communis*), wstrzyknięta podskórnie w dawce 0.0003 g, zabija królika; wprowadzona do krwi sprowadza śmierć zwierzęcia po upływie $\frac{1}{2}$ —1 godziny. Wywołuje silne przekrwienie układu limfatycznego, w szczególności kępek Peyera, zlepia czyli aglutynuje krwinki czerwone, zwalnia krzepnięcie krwi, wywołuje przekrwienie szpiku kostnego, krwotoki jelitowe i nerkowe; miejscowo wywołuje zmiany zapalne (Müller).

Abryna, $C_{17}H_{18}N_4O_{22}$, z nasienia modligroszka (*Abrus praeatorius*) jest mniej jadowita od rycyny; jej dawka śmiertelna dla świnki morskiej wynosi 0.0001 g. Wywołuje miejscowo silne zapalenie, zwłaszcza błon zewnętrznych oka; spojówka silnie ją wchłania, tak że przez wkroplenie do worka spojówkowego roztworu abryny można zabić zwierzę. Abryna wywołuje przekrwienie i obrzęk kępek Peyera, gruczołów zaotrzewowych oraz krwotoki w sieci.

Krotyna z krocienia przeczyszczającego (*Croton tiglium*), mniej jadowita od abryny, jest jadem hemolitycznym dla zwierząt niektórych gatunków.

Robina z kory akacji jest z tej kategorii jądów najmniej trująca.

Skaleczenie połączone z zatruciem zachodzi przy ukłuciu lub ukąszeniu przez **jadowite zwierzęta**.

Jadowitość zwierząt jest zjawiskiem rozpowszechnionym w całym państwie zwierzęcym, poczynając od najniższych zwierząt aż do zwierząt ssących¹. Już niektóre wycieczki (*Sphaerogrya magna*) porażają zdobycz jadem, jaki wydzielają. Różne jamochłony wydzielają trujące ciała, jak kongestynę, hypnotoksynę, talassynę, aktyniotoksynę i in., niektóre z nich, jak anemony morskie, meduzy, posiadają nitkowaty przyrząd służący do wsączania jadu; u kąpiących się w morzach południowych, u poławiaczy gąbek w morzu Śródziemnym jady wszczepione przez te zwierzęta wywołują pokrzywkę (*urticaria*), duszność i depresję nerwową.

Różne robaki wytwarzają toksyny, wzbudzające w ustroju wytwarzanie się niweczników.

Niedźwiadki czyli skorpiony, uzbrojone kolcem na ostatnim członie odwłoka i wydzielające jad przez gruczoł tamże umieszczony, są w Europie wogóle mało jadowite, natomiast skorpiony indyjskie i afry-

¹ Patrz Phisalix.

kańskie, jak *Pandinus imperator*, są bardzo jadowite. Ich jad, hemolityczny dla wielu gatunków zwierząt, działa na mięśnie podobnie jak weratryna, pobudza układ nerwowy i wywołuje łzawienie i ślinienie (Houssay). Jest on szczególnie niebezpieczny dla dzieci; ptaki są nań również bardzo wrażliwe. Skorpion jest sam odporny na własny jad i nie popełnia samobójstwa, gdy go ołoczyć kręgiem ognia, jak to twierdził w XVI w. Paracelsus.

Istnieją jadowite raki, jadowite stonogi (*Scolopendra cingulata*).

Jadowite pająki wydzielają przez śliniankę, umieszczoną w części głowowej jad, arachnolizynę, działającą podobnie jak jady węzów i wzbudzającą w ustroju świnki morskiej wytwarzanie się swoistego niwecznika (Sachs). Szczególnie niebezpieczne dla człowieka są pająki południowo-amerykańskie. Jad pająka *Lathrodectus mactans*, żyjącego w krajach podzwrotnikowych, a także w Europie południowej, działa głównie na układ nerwowy; chorobę, jaką wywołuje, nazwano arachnoidyzmem; może on zabić nawet duże zwierzęta jako też i człowieka. W Hiszpanji, we Włoszech, we Francji żyje pająk *Lycosa tarantula*, którego ukłucie uważano niesłusznie w czasach dawniejszych za przyczynę szału tanecznego (*tarantismus*), kojonego tylko przez muzykę.

Ponadto pająki są niebezpieczne z tego powodu, że przenoszą i wszczepiają do zadanej ranki różne zarazki.

Ukłucie przez owady, zwłaszcza w krajach gorących, jest niebezpieczne ze względu na wszczepianie chorobotwórczych drobnoustrojów. Poza tem jednak i sama wydzielina niektórych owadów, mniej lub więcej jadowita, działa chorobotwórczo, niekiedy nawet zabójczo. Wszy, pluskwy i pchły wsączają do zadanej ranki wydzielinę, która wywołuje lekkie zmiany zapalne skóry. Mucha hiszpańska czyli pryszczanka lekarska wytwarza jad, kantarydynę, $C_{10}H_{12}O_4$ wywołujący na skórze pryszczę, wypełnioną przejrzystą cieczą, a w znacznych dawkach zapalenie nerek i pęcherza moczowego, katar żołądka i jelit, drobne krwotoki w płucach oraz stały wzwód prącia (*priapismus*). Wydzielina różnych komarów, mustyków i much jest także jadowita. Pszczoły i osy wydzielają jad, działający miejscowo i ogólnie na ustrój; bardzo liczne ukłucia pszczoł mogą być dla człowieka niebezpieczne, a nawet śmiertelne. Jad pszczoł składa się z lipidów, tryptofanu, choliny i innych jeszcze bliżej nieokreślonych składników. Miejscowe zmiany zapalne i zatrucie ustroju mają sprowadzać głównie azotowe składniki tego jadu (Huray); w eksperymentach na zwierzętach stwierdzono głównie jego proteotoksyczne (Lyssy) i hemolityczne działanie. Praktyka pszczelarzów wskazuje, że u ludzi często kłutych przez pszczoły zczasem powstaje pewna odporność na działanie ich jadu, jednakże w badaniach eksperymentalnych dotychczas nie udało się ani sztucznie uodpornić zwierzęta na jad pszczoł, ani też otrzymać swoistego nań niwecznika (Dold). Mrówki wydzielają jad, w którego skład wchodzi głównie kwas mrówkowy, a ponadto bliżej nie-

znane ciała, być może także i fermenty; niektóre gatunki mrówek, w szczególności czerwone mrówki afrykańskie, są niezmiernie jadowite; zabijają nawet duże zwierzęta, a ludzi często zmuszają do porzucenia siedziby.

Jadowite ryby mogą zatruwać ustrój nie tylko przez spożyte jadowite ich mięso, albo przez pozajelitne wprowadzenie do ustroju jadowitej ich krwi, jak krwi węgorza (*Anguilla vulgaris*) czy mureny (*Muraena helena*) (Kopaczewski), ale i przez wsączenie jadu do zadanej rany. Czynią to głównie ryby kostnoszkieletowe, żyjące w morzach strefy gorącej, często uzbrojone w zęby i kolce na płetwi grzbietowej. Jad wsączony przez te ryby do rany wywołuje silny ból, zapalenie naczyń limfatycznych, ropowicę (*phlegmone*), niekiedy zgorzel, przytem powstają silne poty, gorączka i znaczne osłabienie czynności serca. Niektóre ryby są jadowite tylko w czasie tarła.

Różne płazy wydzielają jady przez gruczoły skórne, zwłaszcza gdy zwierzęta są podrażnione. Żaby, a zwłaszcza ropuchy (*Bufo vulgaris*, *B. cinereus*, *B. viridis*, *B. marinus*), wydzielają jady silnie drażniące błony śluzowe, zwłaszcza spojówkę, spowodowujące wymioty, drgawki, podnoszące ciśnienie krwi i zatrzymujące serce w skurczu. W jadach różnych ropuch znaleziono bufoteninę, C_6H_9NO , prawdopodobnie pochodną pyrrolu, działającą podobnie jak kurara (Phisalix i Bertrand, Handowsky), bufotalinę $C_{16}H_{24}O_4$, działającą podobnie jak naparstnica, jad hemolityczny, frynolizynę (Pröscher), adrenalinę (Novaro) oraz inne słabiej działające jady. Podobny jad wydziela skóra trytona. Silnie działające jady wydziela skóra jaszczurów czyli salamander, jak jaszczura czarnego, plamistego (*Salamandra atra*, *S. maculosa*); wywołują one drgawki, porażenia, niszczą krwinki czerwone, podnoszą temperaturę ciała i zabijają przez porażenie oddychania i serca. Z wydzielin skóry jaszczura plamistego otrzymał Faust jadowite krystaliczne siarczany, mianowicie siarczan samandaryny, $(C_{26}H_{40}N_2O)_2 + H_2SO_4$ oraz siarczan samandyrydny, $(C_{20}H_{31}NO)_2 + H_2SO_4$, działające podobnie jak pikrotoksyna.

Różne jadowite węże wsączają przy ukąszeniu do rany jady, wydzielane przez śliniankę odpowiadającą gruczołowi przyuszemu. Jady wydzielane przez węże różnych gatunków są rozmaite. Jadowitem jest ukąszenie żmij różnych odmian, żyjących w strefie gorącej i umiarkowanej, jak *Vipera aspis*, *V. ammodytes*, *Pelias berus* i in. W jadzie żmij znaleziono echidnazę, jad działający miejscowo i echidnotoksynę, działającą ogólnie na ustrój, spowodowującą głównie zaburzenia nerwowe, nierzadko zabójczą. Ponadto jad żmij zawiera echidnowakcyne, która wzbudza wytwarzanie się w ustroju swoistej antytoksyny (Phisalix i Bertrand). Na jad żmij szczególnie wrażliwe są ptaki, zaś jeź, świnia, koń są na nie dosyć odporne. Wrażliwość człowieka na te jady jest naogół znaczna. Ukąszenie żmij spowodowuje miejscowy nacisk zapalny, nierzadko krwawy, bolesny, a nadto suchość jamy ustnej, pragnienie, senność, nie-

kiedy majaczenie, porażenie czucia i odruchów, duszność, a w przypadkach śmiertelnych śmierć z uduszenia.

Najbardziej jadowite są węże krajów gorących, w szczególności okularnik (*Naja tripudians*, *Cobra capello*) oraz grzechotnik (*Crotalus adamanteus*, *Cr. durissus*). Ukąszenie okularnika jest śmiertelne w 45% przypadków, a śmierć następuje niekiedy już w godzinę po ukąszeniu; w samych Indjach liczba ludzi pokąsanych przez jadowite węże, głównie przez okularnika, wynosi rocznie przeszło 20.000. Jad węzów z przewodu pokarmowego nie działa, co już Celsus wyraził w zdaniu »venenum serpentis non gustu sed vulnere nocet«. W licznych badaniach Gautiera, Kanthacka, Phisalixa i Bertranda, Fausta, Calmetta i in. stwierdzono, że jady węzów zawierają różne składniki toksyczne, działające miejscowo lub ogólnie. Do niedawna uważano, że głównymi ciałami trującymi w jadach węzów są ciała białkowe, toksalbuminy. Okazało się jednak, że główne składniki tych jadów nie są białkami i że nawet często są ciałami bezazotowymi, oraz że ciała białkowe zawarte w tych jadach zwykle nie są trujące. Jady węzów zawierają fermenty proteolityczne i emulgujące tłuszcze, sole, alkaloidy i inne ciała. Jad okularnika zawiera trujące ciało saponinowe, czyli sapotoksynę, t. zw. ofiotoksynę, $C_{17}H_{26}O_{10}$; jad grzechotnika zawiera krotalotoksynę, $C_{17}H_{26}O_{16} + 0.5H_2O$ (Faust). Wśród jadów węzów można wyróżnić jady uszkadzające czy deprymujące układ nerwowy czyli neurotoksyny, jady uszkadzające krew, czyli hemotoksyny, oraz jady działające na podobieństwo kurary. Miejscowo wywołują te jady zmiany zapalne, zapalenie naczyń limfatycznych i okolicznych węzłów limfatycznych (*lymphadenitis*); ponadto wywołują one wymioty, biegunkę, senność, porażenia lub drgawki, obniżają temperaturę ciała, porażają ośrodki naczyniowe a przez to obniżają ciśnienie krwi, porażają nerw błędny, upośledzają oddychanie i osłabiają czynność serca. Jedne jady zwiększają krzepliwość krwi i prowadzą zakrzepy oraz drobne wynaczynienia krwi; inne działają przeciwnie, zmniejszają krzepliwość krwi, a to, sądząc z badań Houssaya i Sordelliego przez niszczenie cytozomu, wskutek czego nie wytwarza się trombina; jeszcze inne działają hemolitycznie przez łączenie się z lecytyną krwinek czerwonych. Jad okularnika działa kuraryzująco i prowadzi śmierć z uduszenia przez porażenie zakończeń nerwu przeponowego. Jad węzów wydalą się w części z moczem, w części do żołądka. W ustroju wzbudza on wytwarzanie się swoistego niwecznika, antytoksyny, która może ustrój nań uodpornić. W zatruciu eksperymentalnym jadem węzów stwierdzono zwyrodnienie tłuszczowe wątroby i nerek oraz zmiany zapalne płuc (Nowak).

Bardzo jadowita jest meksykańska jaszczurka *Heloderma suspectum*, mająca 3 stopy długości, która wydziela jad neurotoksyczny i hemolityczny.

Skaleczenia połączone z zatruciem zachodzą przy użyciu **zatrutej broni**, jak sztyletów, strzał i t. p. Do zatruwania broni używano już

w starożytności, a i dziś używają jeszcze ludy pierwotne wyciągów z jadowitych roślin, jak z ciemiernika (*Helleborus*), z tojadu, *Tojada aconitum*, *Acocanthera Schimperii*, *Vernonia Hildebrandti* (Lewin), kurary i in., oraz niektórych jądów zwierzęcych, jak jądów wężów, żmij (*Bitis arietans*), jadu ropuchy i in.

Zatrucie łożyskowe czyli płodowe. Płód w łonie matki w różnych okresach może być zatruty jądami pochodzącymi z ustroju matki. Różne mianowicie jady, krążące we krwi matki, zarówno pochodzące ze świata zewnętrznego, jak również wytworzone we własnym jej ustroju, przechodzą przez łożysko do ustroju płodu i mogą go zatruc. Stwierdzono to w badaniach eksperymentalnych na zwierzętach, w których zatrucie ciężarnych samic arsenikiem, związkami rtęci, ołowiu, fosforu, chlorkiem potasu, kwasem salicylowym, strychniną i innymi alkaloidami zatrzymywało równocześnie ich płody. Tak samo w sprawach zakaźnych, w których krążą we krwi matki jady bakteryjne, zatrzymują one jej płody. Jady komórkowe, czyli cytotoksyny, przechodzą również ze krwi matki do płodu (Charrin, Delamare i Moussu). Jak to wskazują eksperymenty ze strychniną (Savory), po jednorazowym wprowadzeniu jadu w dawce śmiertelnej do ustroju ciężarnej samicy, matka może zginąć a płód może utrzymać się przy życiu. Przyczyną tego zjawiska jest prawdopodobnie ta okoliczność, że jad, wiązany przez wrażliwe komórki matki, nie dochodzi do płodu w ilości dostatecznej do jego zatrucia. Jednakże w sprawach zakaźnych, toczących się w ustroju matki lub w chronicznym jej zatruciu, gdy do ustroju płodu jad dopływa przez czas dłuższy, jad ten często płód zatrzymuje. Zapewne przyczynia się do tego także i ta okoliczność, że ochrona ustroju od zatrucia, związana z czynnością niektórych narządów, może być u płodu jeszcze bardzo słaba lub wogóle jeszcze nie zachodzić. Zatrucie płodowe może spowodować różne zaburzenia odżywcze, wady utworowe oraz obumarcie płodu; Charrin i Gley stwierdzili to w eksperymentach, w których zatrzymywali ciężarne królice jadem prątki błękitnej ropy. Z eksperymentów zaś Charrina i Gleya oraz Charrina i Nobécourta wynika, że jady mogą przechodzić tak samo jak z matki do płodu, także i z ustroju płodu do ustroju matki.

* * *

Ze względu na przeobrażenia, jakim ulegają różne ciała chemiczne, wprowadzone do przewodu pokarmowego, czyto przez działanie soków trawiennych i wskutek innych spraw, toczących się w świetle jelita, czy też przez działanie wątroby, do której ciała te ze krwią żyłą wrotnej dochodzą, działanie na ustrój wielu ciał chemicznych jest różne, zależnie od tego, czy wniknęły one doń **przez przewód pokarmowy** czyli **enteralnie**, czy też z ominięciem przewodu pokarmowego, **pozajelitnie** czyli **parenteralnie**. Parenteralnie wnikają ciała chemiczne do ustroju, wprowadzone wprost do krwi, pod skórę, do jam surowiczych, do mięśni, do mięszu

narządów i wogóle w taki sposób, że niezmienione przez sprawy, jakie się toczą w przewodzie pokarmowym, dostają się do krwi. Stąd różne ciała, które wprowadzone do przewodu pokarmowego nie są dla ustroju szkodliwe, a nawet są dlań pożyteczne, mogą nań działać toksycznie gdy są wprowadzone parenteralnie. Czynią to obcogatunkowe białko i niektóre jego pochodne oraz inne ciała, o których niżej będzie mowa. Ciała te mogą zatruć ustrój bądź już po pierwszym parenteralnem wniknięciu do ustroju, bądź też mogą spowodzić stan ustroju, zwany nadwrażliwością (*anaphylaxia*), w którym powtórne wprowadzenie tego samego ciała wywołuje wstrząs anafilaktyczny, nierzadko śmiertelny.

B. JADY WYTWARZANE W USTROJU PRZEZ PASORZYTY.

Wytwory fermentacji alkoholowej, octowej, mlekowej, masłowej. Gnicie. Jady gnilne Płomajny. Sprawy chorobne związane z gniciem. Zgorzel wilgotna. Gnilne zakażenie ran. Zgorzel gazowa.

Różne pasorzyty bakteryjne, roślinne i zwierzęce wytwarzają w ustroju jady, bądź wydzielane przez nie za życia lub będące produktem pośmiertnego ich rozkładu, bądź też będące wytworem chemicznego przeobrażenia ich środowiska. O jadach swoistych, wytwarzanych w ustroju przez chorobotwórcze pasorzyty, będzie mowa niżej, przy omawianiu chorobotwórczego działania tych pasorzytów. W niniejszym zaś rozdziale będzie mowa głównie o najważniejszych wytworach współżyjących z ustrojem wyższym saprofitów, które w pewnych warunkach patologicznych nagromadzone w nadmiernej ilości lub wytworzone w chorych tkankach, mogą działać chorobotwórczo. Są to przeważnie produkty fermentacji czy rozkładu, wywołanego przez rozmaite drobnoustroje, a mianowicie:

Alkohol etylowy, C_2H_5OH , powstały przez fermentację cukru, wywołaną przez różnego rodzaju drożdżaki (*Sacharomycetes*), jak *Sacharomyces cerevisiae*, *S. ellipsoideus*, *S. apiculatus*, *S. Pastorianus*, *S. octosporus*, *Mycoderma cerevisiae et vini* (Cienkowski) i in., przez niektóre pleśniaki jakoto *Mucor mucedo*, *M. racemosus*, *Aspergillus oryzae* i in. Przy fermentacji cukru powstają alkohol etylowy i CO_2 , a nadto alkohole butylowy, amyłowy oraz gliceryna i kwas bursztynowy.

Kwas octowy, CH_3COOH , powstaje z aldehydu octowego, wytworzonego przez utlenienie alkoholu, co spowodzają *Mycoderma aceti* (Pasteur), *Bac. aceticus* i inne mikroby.

Kwas mlekowy, $CH_3CH(OH)COOH$, powstaje przez fermentację cukrów, jaką przy dostępie tlenu wywołują różne mikroby, jak *Bac. lactis aerogenes*, *Bac. acidi paralactici*, *Micrococcus acidi lactici*, *Streptococcus acidi lactici*, *Bact. coli commune* i wiele innych. Kwas mlekowy wytwarza się również przy beztlenowym rozkładzie cukru w ustroju.

Kwas masłowy, $CH_3CH_2CH_2COOH$, powstaje zazwyczaj po dokonanej już fermentacji mlekowej, po wyczerpaniu wolnego tlenu w da-

nem środowisku z cukru, skrobi, także z białek, peptonów, z kwasu mlekowego, co sprowadzają głównie *Clostridium butyricum* (Prażmowski), *Bac. butyricus*, *Bac. sacharobutyricus* (W. Klecki), *Bac. orthobutylicus* i inne mikroby. Przy fermentacji masłowej powstają nadto kwasy mrówkowy, octowy, alkohole etylowy i butylowy.

Amoniak, NH_3 , powstaje przy fermentacji amoniakowej moczu w pęcherzu moczowym w stanach chorobnych tego narządu po wytworzeniu się z mocznika węglanu amonu, który dalej się rozkłada, przyczem wywiązuje się NH_3 . Fermentację amoniakową moczu wywołują różne mikroby, jak *Micrococcus ureae*, *Microc. ureae liquefaciens*, *Urobacillus Pasteuri*, *Urobacillus Duclauxi* i in., przez ferment ureazę, jaki wydzielają.

Jady gnilne są produktem fermentacji gnilnej czyli gnicia, t. j. rozkładu bakteryjnego białek i ich pochodnych, przyczem złożone związki chemiczne przeobrażają się na związki coraz prostsze. Gnicie składa się mianowicie z szeregu następujących po sobie spraw chemicznych, z których każdą wywołują odrębne grupy różnych mikrobów. W tym szeregu spraw powstają nasamprzód przez rozkład hydrolityczny białka albumozy, peptony, a potem kwasy aminowe, jak glikokol, leucyna, tyrozyna, tryptofan i in.; po oddzieleniu się grup aminowych od aromatycznych kwasów aminowych, jak również z bezazotowej reszty białka powstają aromatyczne kwasy fenylpropionowy, indolpropionowy, indolooctowy i in. oraz ciała aromatyczne, fenol, skatol, indol, kresol, jak również lotne kwasy tłuszczowe, jak kwasy masłowy, walerjanowy i in. Z cystyny wytwarza się H_2S i merkaptan metylowy, CH_3SH (Nencki). Jako końcowe wytwory rozkładu gnilnego powstają obok H_2S inne związki proste, jak H_2 , CH_4 , CO_2 , H_2O , N , NH_3 , PH_3 . Z gnijącego białka powstają także ciała zasadowe, ptomainy.

W fermentacji gnilnej główna rola przypada bakterjom, należącym do beztlenowców. Jednakże współdziałają w niej także i tlenowce; stąd do gnicia potrzebny jest dostęp powietrza lub pewien zapas wolnego tlenu. Ponadto potrzebny jest pewien stopień wilgotności oraz temperatura nie przekraczająca 60° , najlepiej około 37° . Przy gnicu wywiązuje się ciepło (Karliński).

Bakterje, sprowadzające rozkład gnilny, działają w pewnym porządku; nasamprzód tlenowce, potem tlenowce względne oraz beztlenowce. Różne grupy mikrobów rozkładają białko i jego pochodne w rozmaitym stopniu; wiele z tych mikrobów rozkłada przytem nietylko substancje azotowe, ale i bezazotowe. Stąd można odróżniać różne grupy mikrobów gnilnych (Tissier), jakoto grupy mikrobów proteolitycznych, peptolitycznych i aminopeptolitycznych, przyczem w każdej z tych grup można jeszcze odróżniać mikroby proste czyli rozkładające tylko substancje azotowe oraz mikroby o działaniu złożonym, rozkładające zarówno związki azotowe, jako też i bezazotowe ich resztki. Podział ten nie jest jednak zupełnie ścisły.

Do mikroobów proteolitycznych o działaniu złożonym należą odmieniec pospolity (*Proteus vulgaris*), *Bac. bifermentans*, *Bac. sporogenes* i in.; do mikroobów peptolitycznych o działaniu złożonym należą różne mikroby fermentacji octowej, mlekowej i masłowej; do mikroobów aminopeptolitycznych *Bac. lactis aerogenes*, *Bac. aminophilus*, *Bact. coli commune*, *Bact. paracoli* i in., z których wiele gatunków wytwarza ciała aromatyczne.

Otóż w początkowym okresie gnicia działają głównie powyższe mikroby o działaniu złożonym. Rozkładają one białko a równocześnie substancje bezazotowe, z których powstają kwasy. W miarę jak kwasota środowiska wzrasta, proteoliza słabnie, a ustaje zupełnie, gdy kwasota środowiska dojdzie do kwasoty 2.45‰ H_2SO_4 . Bakterje peptolityczne wytwarzają NH_3 ; dopiero wówczas, gdy wskutek tego środowisko gnicia się zobojętni, zaczynają działać mikroby proteolityczne proste.

Najważniejszymi mikroobami prostymi, rozkładającymi białko i jego pochodne są *Bac. putrificus* (Bienstock) i *Bac. perfringens* (Welch), a nadto silnie rozkładają białko *Bac. bifermentans*, *Proteus Zenkeri*, *Bac. sporogenes* i inne beztlenowce i tlenowce, działające przez fermenty, jakie wydzielają; kończą zaś fermentację gnilną mikroby peptolityczne. Fermentację gnilną wstrzymują, podobnie jak pewna kwasota środowiska, także i wytworzony w nim w nadmiernej ilości NH_3 , jak również i wytworzony przez bakterje gnilne fenol, działający szkodliwie na same drobno-ustroje.

Ptomainy¹ czyli alkaloidy trupie są to ciała trujące w rozmaitym stopniu, o znanym składzie chemicznym, oleiste lub krystaliczne, rozpuszczalne w alkoholu, eterze, niektóre także i w chloroformie, w wodzie zaś mniej rozpuszczalne, mające własności zasad. Zarówno pod względem chemicznym, jak i pod względem działania fizjologicznego są one podobne do alkaloidów roślinnych, jakoto atropiny, muskaryny, strychniny i in., jakkolwiek ich odczyny chemiczne nie pokrywają się zupełnie z odczynami alkaloidów roślinnych. Ptomainy powstają przy rozkładzie gnilnym białek, wywołanym przez beztlenowce; wytwarzają je w sztucznych pożywkach niektóre swoiste bakterje chorobotwórcze.

Pierwszy otrzymał ptomainy fizjolog duński, Panum, z gnijących zwłok, ale nie w czystej postaci. Później Bergmann i Schmiedeberg otrzymali ze zgniłych drożdży i ze zgniłej ropy ciało krystaliczne, które nazwali sepsyną. Wkrótce potem w 1870 r. Selmi, profesor medycyny sądowej w Bolonji, wykrył w przewodzie pokarmowym zwłok ludzkich ciała, dające takie same odczyny chemiczne, jak niektóre alkaloidy roślinne; w kilka lat potem przekonał się, że nie pochodzą one z pokarmów roślinnych, jak to początkowo przypuszczał, a że powstają w samym ustroju. Selmi nadał tym ciałom nazwę ptomainów. Wykrycie tych ciał miało dla medycyny sądowej wielkie znaczenie ze względu na przypadki po-

¹ Od πτώμα = trup.

dejrzenia o zatruciu alkaloidami roślinnymi, w których nieznaną ptomainów sprowadzała fatalne pomyłki. Chemik francuski Gautier pierwszy dokładnie zbadał chemicznie niektóre ptomainy i poznał, że są to ciała wytwarzane przez bakterie gnilne. W licznych późniejszych pracach (Brieger, Salkowski, Pouchet, Nencki, Gautier, Griffiths, Dragendorff i in.) zbadano ptomainy pod względem chemicznym i fizjologicznym.

Pod względem chemicznym ptomainy dzielą się następujące grupy¹.

A. Ptomainy o łańcuchu otwartym (tłuszczowe).

1. Aminy pojedyncze 1-go do 4-go stopnia:
metylamin, dwumetylamin, trójmetylamin,
etylamin, dwuetylamin, trójetylamin,
propylamin, butylamin i t. d.
fizjologicznie ważne: cholina, $C_5H_{15}NO_2$, produkt rozkładu lecytyny i protagonu; neuryna, $C_5H_{13}NO$, betaina, $C_5H_{11}NO_2$, pochodne choliny,
mytilotoksyna, $C_6H_{15}NO_2$, mydatoksyna, $C_6H_{13}NO_2$, gadinina, $C_7H_{17}NO_2$, metylogadinina, $C_8H_{19}NO_2$.
2. Dwuaminy:
etylodwuamin, trójmetylenodwuamin,
czwórmetylenodwuamin czyli putrescyna, $C_4H_{12}N_2$,
pięciometylenodwuamin czyli kadaweryna, $C_5H_{14}N_2$ (Brieger),
neurydyna, $C_5H_{14}N_2$, sapryna, $C_6H_{14}N_2$.
3. Guanidyny:
Metyloguanidyna, $C_2H_6N_3$.

B. Ptomainy o budowie pierścieniowej (aromatyczne).

1. Związki homocykliczne:
tyrozamin, mydina.
2. Związki heterocykliczne:
pirydyna, C_5H_5N , kollidyna, $C_8H_{11}N$, parwolina, $C_9H_{13}N$, koryndyna ($C_{10}H_{15}N$) i in.

Poza tem istnieją ptomainy o składzie jeszcze nieznanym, dające podobne odczyny chemiczne jak strychnina, brucyna i inne alkaloidy roślinne. Niektóre ptomainy są słabo trujące, inne zaś są bardzo toksyczne. Silnie trującą jest neuryna, pochodna słabo trującej choliny, działająca podobnie jak również silnie trująca muskaryna; wywołuje ona ślinienie, biegunkę, zwęża źrenice, zatrzymuje serce w rozkurczu. Silnie trujące są także metyloguanidyna, która wywołuje drgawki; mytilotoksyna, działająca podobnie jak kurara, mydatoksyna i in. Przy rozkładzie gnilnym

¹ Patrz Seńkowski.

białka powstają nasamprzód ptomainy słabo trujące, jak cholina, neurydyna, putrescyna i in., potem zaś ptomainy silnie trujące, jak neuryna, mydatoksyna i in.

Różne ptomainy otrzymano z zepsutych czy gnijących pokarmów, a mianowicie z gnijącego mięsa końskiego lub wołowego otrzymano neurynę, cholinę, neurydynę, kadawerynę, putrescynę, mydatoksynę, saprynę i in., z gnijących ryb niektóre z powyższych ptomainów, a nadto metylamin, dwumetylamin i trójmetylamin, betainę, metyloguanidynę i in., z gnijących ślimaków mytilotoksynę, betainę i in.; z gnijącego kleju otrzymano propylaminę, z gnijącego peptonu peptotoksynę i t. d. Ponadto wykryto rozmaite ptomainy w pożywkach, w których sztucznie hodowano różne bakterje, jak prątka duru brzuszego, przecinkowca cholery, odmienia, prątka węgliką i in., oraz w moczu chorych na różne choroby zakaźne, jakoto na błonicę, różę, zapalenie płuc, koklusz i in.

Sprawy chorobne związane z gniciem. Sprawy gnilne, jakie w ustroju prawidłowym toczą się w jelicie, mogą w sprawach chorobnych spotęgować się, a wsysanie się trujących wytworów gnicia może spowodować zaburzenia, uważane pospolicie za skutki samozatrucia, o czem będzie mowa niżej. Poza tem rozkład gnilny może powstać także w różnych chorych tkankach, powierzchownych lub głębokich, gdy zakażą je bakterje gnilne. Żywe prawidłowe tkanki bakterjami temi nie zakażają się, a to dzięki dopływowi ze krwią tlenu, działającego szkodliwie na beztlenowce, oraz dopływowi zawartych we krwi ciał bakterjobójczych, dzięki czynności fagocytów, a prawdopodobnie głównie dzięki odporności samych prawidłowo funkcjonujących komórek tkankowych. Natomiast gdy powstaną w tkance zaburzenia krążenia, krwotoki, gdy elementy tkankowe zostaną uszkodzone, a zwłaszcza zniszczone, gdy żywa materja przeobrazi się na martwą, skrzepłą białkową masę, staje się ona dobrą pożywką dla mikrobow gnilnych, które, dostawszy się do niej, bujnie w niej rozwijać się mogą. Stąd rozkład gnilny rozpadających się, wrzodziejących mas nowotworowych, czyto powierzchownych, czy też stykających się ze światłem przewodu pokarmowego lub innych przewodów, będących niejako przedłużeniem świata zewnętrznego w głębi ustroju, a zatem stykających się ze środowiskiem, zawierającym różne drobnoustroje, a wśród nich i gnilne. Stąd rozkład gnilny części obumarłych, czyli zgorzel wilgotna (*gangrena humida*) czyto części zewnętrznych czy wewnętrznych, jak np. zgorzel płuc (*gangraena pulmonum*), rozkład gnilny zakażonych wytworów patologicznych, jak cieczy zapalnych, krwi wynaczynionej i t. d. Zatrucie produktami gnicia, jakie w tych sprawach zachodzi, uważa się przeważnie również za samozatrucie. Odrębną zaś sprawę chorobną stanowi gnilne zakażenie ran, zwłaszcza świeżo zadanych. W niektórych zwłaszcza postaciach takiego przyrannego zakażenia zatrucie ustroju, często śmiertelne, w obrazie chorobnym na główne wysuwa się miejsce.

Gnilne zakażenie ran. Rany, należycie i we właściwym czasie nieopatrzone, mogą zakazić się różnymi drobnoustrojami. W rzadkich tylko przypadkach zakażają się rany mikrobami jednego tylko gatunku, zwykle zaś zakażają się one mikrobami kilku gatunków, z których jednakże jeden lub niektóre tylko, niejako zagłuszając inne, same silnie się rozwijają i wywołują znamienne zmiany chorobne. W zakażeniu ran największą rolę odgrywają bakterje ropotwórcze, które wywołują najczęstsze, najpospolitsze powikłanie gojenia się ran, ropienie.

W niektórych jednak przypadkach rola ta przypada bakterjom gnilnym, przyczem z łatwo zrozumiałych względów rany powierzchowne zakażają głównie bezwzględne i względne tlenowce, zaś rany głębokie beztlenowce. Są to przeważnie te same bakterje gnilne, o których wyżej była mowa; w ciężkich zakażeniach gnilnych ran bakterje gnilne wywołują charakterystyczne zmiany miejscowe, a ich jady silnie zatrują ustrój.

Zakażenie ran bakterjami gnilnymi, należącymi do tlenowców, jest naogół lżejsze jak zakażenie ran beztlenowcami gnilnymi. Beztlenowce gnilne rozwijają się w głębokich ranach, w których tkanki zostały zmiażdżone, poszarpane, w szczególności w takich, w których została silnie uszkodzona tkanka mięsna.

W lżejszych przypadkach gnilnego zakażenia ran sprawa chorobna może być dosyć ograniczona i nie sprowadzać poważnych zaburzeń ogólnych; w przypadkach takich tylko gojenie się rany, zwykle połączone z silnym ropieniem, trwa niezmiernie długo. W cięższych przypadkach powstaje znaczny obrzęk, albo ropowica. W szczególnie ciężkich przypadkach powstaje obrzęk złośliwy (*oedema malignum*) albo zgorzel lub ropowica gazowa. W zgorzeli gazowej wytwarzają się gazy gnilne w przestworach tkankowych, co sprowadza trzeszczenie tkanki przy ucisku jej palcem; przytem sprawa gnilna szybko się szerzy w otoczeniu rany i sprowadza ciężkie, zwykle śmiertelne zatrucie ustroju.

Jakkolwiek ostatnia wojna dostarczyła wiele materiału w tym względzie, to jednak klasyfikacja drobnoustrojów, sprowadzających owe ciężkie zakażenia gnilne ran, nie jest jeszcze ostatecznie ustalona. Zachodzi tu zwykle zakażenie mieszane, w którym najczęściej współdziałają bakterja obrzęku złośliwego (*Vibrio septicus* (Pasteur), *Bac. oedematis maligni*) i prątek zgorzeli gazowej (*Bac. perfringens*, *Bac. capsulatus aerogenes* (Welch), *Bac. phlegmones emphysematosae* (Fraenkel), a niekiedy także *Bac. histolyticus*, *Bac. oedematiens*, *Bac. sporogenes*, zwykle z paciorkowcami i gronkowcami ropotwórczymi, prątkiem zielonej ropy, prątkiem okrężnicy, pneumokokami.

Prątek odmy gazowej może także wywołać szczególnie ciężką, gnilną postać gorączki połogowej.

C. JADY WYTWARZANE W USTROJU, WCHODZĄCE W SKŁAD SOKÓW TRAWIENNYCH, POWSTAŁE PRZY TRAWIENIU ORAZ W PRZEMIANIE MATERJI.

Pepsyna, trypsyna, peptony. Składniki żółci. Leukomaiiny. Toksyczność wyciągów z tkanek i narządów. Toksyczność krwi. Toksyczność moczu.

Soki trawienne zawierają ciała trujące lub związki, z których takie ciała powstać mogą, jednakże wydzielane lub wlewane do przewodu pokarmowego i w nim rozkładane, nie zatrują ustroju. W pewnych jednak warunkach fermenty trawienne, pepsyna i trypsyna, jak również i peptony, mogą działać na ustrój szkodliwie (Cybulski i Tarchanow).

Pepsyna, wessana do krwi, podobnie jak niektóre inne fermenty, np. inwertyna lub ferment włóknikowy, wywołuje gorączkę.

Trypsyna sprowadza miejscowe zmiany zapalne i martwicze. Sok trzustkowy, gdy przejdzie do krwi, obniża ciśnienie tętnicze przez porażenie zakończeń nerwów zwężających naczynia oraz zwiększa wydzielanie się śliny i soku trzustkowego (Mazurkiewicz).

Główne składniki żółci, w szczególności kwasy żółciowe, działają toksycznie, zwłaszcza na układ nerwowy, na serce i naczynia krwionośne, a także uszkadzają krwinki czerwone i komórki wątroby. Barwik żółciowy jest mniej trujący jak kwasy żółciowe. Być może, że i zawarte w żółci mydła wyższych kwasów tłuszczowych mogą w pewnych warunkach zatrwać ustrój (patrz niżej).

Peptony, gdy z przewodu pokarmowego przejdą do ogólnego obiegu krwi, podobnie jak wówczas gdy są wsysane z ogniska chorobnego, w którym wytwarzają się głównie z białka nagromadzonych tam leukocytów, zatrują ustrój; obniżają ciśnienie krwi, temperaturę ciała, zmniejszają ilość ciałek białych krwi, jej krzepliwość, pobudzają ruch robaczkowy jelit.

Najważniejsze atoli jady, jakie wytwarza sam ustrój są te, jakie powstają w przemianie materji.

W przemianie materji wszelkich wogóle tworów, przy rozkładzie związków złożonych na związki prostsze, powstają związki dla danego tworu trujące. Są to bądź pośrednie wytwory przemiany materji, bądź też końcowe jej wytwory. Tak np. bakterje, hodowane w sztucznej pożywce, giną w niej już wówczas, gdy zawiera ona jeszcze znaczny zapas substancyj odżywczych, a to wskutek nagromadzenia się w pożywce w znacznej ilości własnych wytworów bakteryj, jak fenolu, różnych kwasów i in.; tak samo człowiek ginie z zatrucia kwasem węglowym, jaki własny jego ustrój wytwarza, jeśli tego wytworu dostatecznie nie wydalą.

W warunkach prawidłowych dalsza przeróbka trujących pośrednich wytworów przemiany materji na związki nieszkodliwe dla ustroju czy na wytwory końcowe, oraz wydalanie się z ustroju tych ostatecznych wytworów przemiany materji chroni ustrój od zatrucia. Zanim to jednak nastąpi, owe trujące wytwory przemiany materji znajdują się w pewnej ilości w upo-

staciovanych składnikach i w sokach każdego ustroju. Te własne wytwory ustroju mogą w warunkach patologicznych spowodzić jego zatrucie czyli samozatrucie (patrz niżej).

Związkami trującymi, powstałymi w przemianie materji, są CO_2 , kwasy mlekowy, β -oksymastłowy, silnie trujący kwas karbaminowy i inne związki, o których niżej będzie mowa. Odrębną grupę tych ciał stanowią leukomainya.

Leukomainya¹ są to ciała powstałe z białka lub nukleoproteidów przy hydrolitycznym ich rozkładzie w środowisku beztlenowym, dokonanym bez udziału drobnoustrojów, pod wpływem czynników ustrojowych, w szczególności fermentów, pochodzących z własnych komórek ustroju. Są to ciała, podobnie jak ptomainya, przeważnie natury zasadowej, w rozmaitym stopniu trujące. Niektóre z tych ciał mogą zarówno powstawać w ustroju bez udziału bakterji, jak również być wytworem bakteriujnym, innymi słowy, mogą być bądź leukomainami bądź ptomainami.

Leukomainami są następujące związki:

Zasady purynowe, jak adenina, $\text{C}_5\text{H}_5\text{N}_5$, hipoksantyna, $\text{C}_5\text{H}_4\text{N}_4\text{O}$, ksantyna, $\text{C}_6\text{H}_4\text{N}_4\text{O}_2$, guanina, $\text{C}_5\text{H}_5\text{N}_5\text{O}$.

Zasady kreatynowe, jak kreatyna, $\text{C}_4\text{H}_6\text{N}_3\text{O}_2$, kreatynina, $\text{C}_4\text{H}_7\text{N}_3\text{O}$, silniej trująca, wywołująca drgawki, ksantokreatynina, $\text{C}_6\text{H}_{10}\text{N}_4\text{O}$.

Zasady neurynowe, jak cholina, neuryna, betaina.

Leukomainya aminowe, jak metylamin, trójmetylamin, kadaweryna.

Do leukomainów zalicza się również:

Kwasy aminowe, jak glikokol, $\text{C}_2\text{H}_5\text{NH}_2\text{O}_2$, leucynę, $\text{C}_6\text{H}_{13}\text{NO}_2$, tyrozynę, $\text{C}_9\text{H}_{11}\text{NO}_3$, taurynę, $\text{C}_2\text{H}_7\text{NSO}_2$ i in.

Wytwarzanie się trujących ciał w przemianie materji przyczynia się w pewnej mierze do tego, że różne wyciągi z prawidłowych nawet tkanek i narządów są naogół trujące. Wypada jednak zauważyć, że własności trujące nadają takim wyciągom nietylko produkty przemiany materji w danej tkance, ale także i ciała powstałe już po śmierci tkanki przy autolitycznym jej rozkładzie. Toksyczność wyciągów z różnych prawidłowych narządów jest rozmaita; zależy ona od chemicznego składu narządów i fizjologicznych ich wytworów. Najbardziej trujące są wyciągi z mózgu, słabiej zaś trujące są wyciągi z nadnerczy, płuc, jąder, nerek, węzłów limfatycznych, wątroby.

Związki trujące, powstałe w przemianie materji, wchodzą w pewnej części do ogólnego obiegu krwi i nadają krwi własności toksyczne dla osobników tego samego gatunku, również i dla tego ustroju, który je wytworzył. W warunkach prawidłowych toksyczność krwi jednogatunkowej jest nawet stosunkowo znaczna. Według Boucharda tyle jadów, wiele potrzeba do śmiertelnego zatrucia 1 kg żywej wagi królika, zawiera

¹ Od λεύκομαα = białko.

126 cm³ krwi królika. Ponieważ tyle mniej więcej wynosi ilość krwi dużego królika, ważącego 2½ kg ($\frac{1}{20}$ wagi ciała czyli 125 g), to wypada, że prawidłowy królik zginąłby wskutek zatrucia krwią własną, gdyby ilość jądów, zawartych w jego krwi, zwiększyła się 2½ razy. Że w tym stanie rzeczy ustroj prawidłowy niełatwo krwią własną się zatruiwa, jest skutkiem tego, że rzeczony jady tylko przejściowo krew zatruiwają, są one bowiem ustawicznie zobojętniane i wydalone z ustroju przez czynności, o których niżej będzie mowa.

Krążące we krwi jady, zarówno pochodzące z przemiany materji, jako też i wytworzone w ustroju przez bakterje, podobnie jak wprowadzane do ustroju z pokarmami, jak np. sole potasowe, w pewnej części przechodzą do moczu i nadają mu własności trujące.

Działanie trujące moczu zbadał szczegółowo Bouchard. Znalazł on, że jady zawarte w 45 cm³ moczu zdrowego człowieka, wprowadzone śródżylnie, zatruiwają śmiertelnie 1 kg żywej wagi królika. W zatruciu tem źrenice zwierzęcia zwężają się, powstaje duszność, sennaść, wzmożone moczenie, temperatura ciała po przejściowem obniżeniu podnosi się, poczem odruchy słabną, powstaje wytrzeszczenie gałek ocznych (*exophthalmus*), zwierzę zapada w głęboką śpiączkę i ginie. W poszukiwaniu poszczególnych jądów, jakie na toksyczność moczu się składają, Bouchard znalazł różne krystaliczne mniej lub więcej trujące leukomajny i ptomainy, jak karninę, reducyne, parareducyne, arominę i in., oraz trujące barwiki moczowe. Ponadto mocz zawiera inne znane ciała trujące, jak leucynę oraz różne sole, w szczególności potasowe, które są silnym jadem sercowym. Toksyczność moczu z dnia i z nocy jest różna, a i działanie moczu z dnia i z nocy jest odmienne. Toksyczność moczu zależy w wysokim stopniu od pożywienia; dieta mleczna znacznie ją obniża. Wdychanie tlenu również ją zmniejsza. W stanach chorobnych jadowitość moczu wybitnie się zmienia, zmniejsza się lub zwiększa.

W toksyczności moczu chorych Bouchard dopatrywał się wskaźnika ich zatrucia, co jednak utrzymać się nie mogło, toksyczność moczu zależy bowiem od dwu odrębnych spraw, mianowicie od wytwarzania się jądów w ustroju i od przechodzenia ich do moczu, co bynajmniej nie zawsze współrzędnie się odbywa. Tak np. wzmożona toksyczność moczu może być wyrazem silnego zatrucia wytwarzanemi w ustroju w wielkiej ilości jadami, które do moczu przechodzą, jak również może być wyrazem odtruwania się ustroju przez wzmożone wydalanie jądów; tak samo mała toksyczność moczu może być wyrazem bądź małej ilości jądów we krwi krążących, bądź też niedostatecznego ich wydalania, a wskutek tego ich zatrzymywania się i gromadzenia się w ustroju, a przeto silnego zatrucia.

Toksyczność moczu wzrasta naogół z jego stężeniem. W chorobach przewodu pokarmowego, a zwłaszcza w chorobach wątroby, jak również w wielu chorobach zakaźnych jest ona często znacznie zwiększona.

Piśmiennictwo. Janowski W. Prz. chir. 1894. Krysiński S. Pathologische und kritische Beiträge zur Mutterkornfrage. Jena 1888. Koskowski W. C. R. Soc. Biol. 1926, XCV, 509. Serkowski S. Bakteryologia epizootycznego pomoru ryb w Królestwie Polskiem. Warszawa 1918. Blue R. ref. Bull. Past. 1922, 943. Semerau M. Lw. Tyg. lek. 1921, Nr. 1. Edmunds W. et Long H. ref. Bull. Past. 1923, 893. Karwacki L. Gaz. lek. 1917. Mayer A. ref. Journ. Phys. Path. 1921, XVIII, 35. Lindeman W. Toksykologja chemicznych środków bojowych. Warszawa 1925. Bartel Z. Broń chemiczna. Bydgoszcz 1925. Wachtel M. med. W. 1922, 1292. Wachholz L. Pol. Gaz. lek. 1923, Nr. 31. Meek W. J. and Eyster J. A. ref. Journ. Phys. Path. 1921, 421. Gólski S. i Olbrycht J. Prz. lek. 1910. Oppenheim W. kl. W. 1908. Phisalix M. Animaux venimeux et venins 2 vol. Paris 1921, 1922 ref. Bull. Past. 1922, XX, 403. Lewin L. Arch. Path. Pharm. 1919, LXXXV. Houssay B. A. Journ. Phys. Path. 1921, XVIII, 305. Sachs ref. Cbl. Path. 1903, 471. Hury F. Arch. Path. Pharm. 1920, LXXXV. Lyssy R. ref. Journ. Phys. Path. 1921, XVIII, 555. Dold H. Ztschr. Imm. exp. Ther. 1917. Korpaczewski W. Ann. Past. 1918, XXXII. Handowsky H. Arch. Path. Pharm. 1920, LXXXVI. Pröschel ref. Cbl. Path. 1903, 471. Novaro ref. Bull. Past. 1923, 435. Faust cyt. Wołoszczak S. Rozpr. biol. 1924, II, 285. Gautier A. Bull. Ac. Med. 1883. Les toxines microbiennes et animales. Paris 1896. Kanthack Journ. Phys. 1892. Phisalix C. et Bertrand G. C. R. Soc. Biol., C. R. Ac. Sc., Arch. Phys. 1893–1894. Calmette A. Le venin des serpents. Paris 1896. Houssay B. A. et Sordelli A. Journ. Phys. Path. 1921, XVIII, 781. Nowak J. Ann. Past. 1897. Müller F. Arch. Path. Pharm. 1899, LII. Beitr. Path. 1900, Nr. 27. Charrin, Delamare G. et Moussu C. R. Ac. Sc. 1902, CXXXV, 189. Nencki L. Gaz. lek. 1889. Karliński Cbl. Bact. 1891. Nencki M. Gaz. lek. 1889. Tissier H. Bull. Past. 1923, 361. Bergmann u. Schmiedeberg Cbl. med. Wiss. 1868. Selmi Ptomaine ed alcaloide cadaverici. Bologna 1881. Śeńkowski M. O znaczeniu ptomain w chemii sądowo-analitycznej. Kraków 1898. Cybulski N. i Tarchanow Lw. Tyg. lek. 1907. Mazurkiewicz W. Zbl. Phys. XX, Nr. 2. Bouchard Ch. Leçons sur les auto-intoxications. Paris 1887.

3. DZIAŁANIE JADÓW NA KREW, NA NIEKTÓRE UKŁADY, NARZĄDY, TKANKI I CZYNNOŚCI USTROJU.

Działanie jądów na krew: na osocze; na krwinki czerwone — hemaglutynacja, hemoliza, methemoglobinemia; działanie tlenku węgla, siarkowodoru; na ciała białe — leukopenja, leukocytoza; na płytki krwi. Działanie jądów na układ nerwowy: na ośrodki mózgowo — narkoza; na ośrodki rdzenia przedłużonego i na ośrodki rdzenia kręgowego; na nerwy obwodowe i ich zakończenia. Działanie na oko. Działanie na mięśnie prążkowane i gładkie. Działanie na serce, na naczynia krwionośne. Działanie na oddychanie. Działanie na przewód pokarmowy. Działanie jądów na wydzielanie: na wydzielanie żółci; na wydzielanie i skład moczu. Działanie na nerki. Działanie na skórę. Działanie na wątrobę. Działanie na przemianę materji, na temperaturę ciała. Zaburzenia i zmiany ogólne. Uszkodzenie plasmy rozrodczej.

Fizjologiczne działanie jądów jest przedmiotem farmakologii i toksykologii. W tym rozdziale będzie mowa głównie o tem, w jaki sposób różne jady wogóle uszkadzają krew oraz niektóre układy i narządy i jak przez to spaczają ich czynności.

Jedne jady działają bezpośrednio na różne części ustroju, np. porażają ośrodki nerwowe, serce, uszkadzają wątrobę, nerki i t. d., inne zaś działają niejako pośrednio, a to przez sprowadzanie krwotoków, spraw zapalnych, degeneracyjnych i innych zmian chorobnych.

Działanie jądów jest przeważnie wielorakie, to znaczy zwraca się na różne części ustroju. Jednakże bywa ono zwykle w jednym kierunku wybitniejsze jak w innych, bądź wskutek szczególnie wielkiego powinowactwa jadu do pewnych części, bądź wskutek szczególnie wielkiej ich wrażliwości na dany jad, bądź też wskutek współdziałania obu tych czynników. Otóż najwybitniejsze działanie jądów służy za podstawę do ich klasyfikacji i w tem rozumieniu odróżniamy jady krwi, jady nerwowe, mięśniowe i t. d.

Jady krwi działają bądź na osocze, bądź na upostaciowane składniki krwi.

Jady, działające na **osocze krwi**, mogą zmniejszać lub zwiększać jego **zasadowość**. Mogą one zaburzyć równowagę koloidową drobin białkowych osocza, co w szczególności czynią jady, wywołujące wstrząs anafilaktyczny. Mogą one, i to w rozmaity sposób, bądź zmniejszać krzepliwość osocza, a tem samem i krwi, jak np. szczawian potasu, cytrynian sodu, pepton, albumozy, wyciąg z główek pijawek i in., bądź też zwiększać ją, zwłaszcza miejscowo, przez strącanie białka, jak np. kwasy, ałun, garbnik i in.

Jady, działające na **krwinki czerwone**, mogą bądź uszkadzać je w ten sposób, że zlepność ich się zwiększa, lub w ten sposób, że hemoglobina oddziela się od szkieletu krwinki i uchodzi z niej, bądź też mogą one zmieniać hemoglobinę tak, że traci ona własności, związane z fizjologiczną jej czynnością.

Krwinki czerwone o zwiększonej zlepności zlepiają się ze sobą w większych skupieniach (*haemagglutinatio*) pod wpływem soli metalów ciężkich, rycyny, a zwłaszcza pod wpływem swoistych hemaglutynin, o których niżej będzie mowa.

Oddzielenie się hemoglobiny od szkieletu krwinki czyli **hemoliza** (*haemolysis*) niszczy krwinkę czerwoną.

Hemoliza jest sprawą, której mechanizm może być rozmaity. Wywołują ją niektóre czynniki fizyczne, jak czynniki termiczne, czynniki osmotyczne, i to związane zarówno z hipotonją środowiska, w którym krwinki czerwone przez nabranie wody pęcznią, jak to zachodzi zwłaszcza w wodzie przekroplonej, jak i z hipertonią środowiska, w którym krwinki czerwone wskutek utraty wody kurczą się. Hemolizę wywołują również czynniki chemiczne; mechanizm hemolizy chemicznej bywa przytem rozmaity. Różne sole i kwasy wywołują hemolizę przez to, że tworzą ze składnikami krwinek czerwonych związki rozpuszczalne (Dunin-Borkowski); alkohol, eter, chloroform, kwasy żółciowe, mydła i in. wywołują hemolizę przez rozpuszczanie lipidów krwinek czerwonych; szczególnie silnie działają hemolitycznie saponiny czyli pieniące się w wodzie glikozydy, które mają wielkie powinowactwo do cholesteroliny, tak że niszczą krwinki czerwone już w roztworze 1:100.000, oraz solwiny czyli sole eterosiarkowe kwasów tłuszczowych, które wywołują hemolizę już w izotonicznym roztworze 1:7.000. Silnie hemolitycznie działają gliceryna przez

odciąganie wody z krwinek, arsenowodór, toluylenodwuamin, kwasy żółciowe, jady niektórych grzybów trujących, np. kwas helwelowy, różne jady zwierzęce, jak jady węży, pszczoł i in., niektóre toksyny bakteryjne, np. wytwarzana przez gronkowca ropotwórczego stafilolizyna i in., krew obcogatunkowa i jej surowica, w szczególności surowica węgorza, która uszkadza krwinki ssaków, oraz swoiste hemolizyny powstałe w ustroju, uodpornionym na krwinki innego gatunku.

Pod wpływem jądów hemolitycznych hemoglobina oddziela się od szkieletu krwinki i uchodzi z niej, przyczem sam szkielet krwinki nie zostaje uszkodzony. Niektóre jednak z tych jądów, jak arsenowodór, niektóre kwasy, ciała rozpuszczające lipoidy i in., niszczą także i szkielet krwinki, tak że pod ich wpływem znika cała krwinka (*erythrocytolysis*).

Skutki hemolizy zależą od ilości zniszczonych krwinek oraz od zdolności ustroju ich odnowy. Bezpośrednim skutkiem hemolizy jest hemoglobinemia, co znowu sprowadza hemoglobinurję, oraz żółtaczkę hemolityczną (*icterus haemolyticus*), która powstaje wskutek przechodzenia do krwi barwika żółciowego, wytwarzanego w wielkiej ilości z wolnej hemoglobiny. Hemolizie towarzyszy często powstawanie zakrzepów w drobnych naczyniach, co prawdopodobnie wiąże się z uszkodzeniem przez jady hemolityczne nie tylko krwinek czerwonych, ale i innych składników upostaciowanych krwi, w szczególności płytek, oraz z uszkodzeniem przez te jady ściany naczyniowej; ponadto szkielety krwinek czerwonych, zbite w kupki, mogą tworzyć zatory, zatykające światło drobnych naczyń, co znowu dalsze zmiany sprowadza. Bardzo znaczna utrata krwinek czerwonych sprowadza śmierć z uduszenia.

Niektóre jady krwi, jak chloran potasu, różne związki azotowe, np. azotyn amyłowy, nitrobenzol, anilina, antyfebryna, fenacytyna, jak również sulfonal, arsenowodór, siarczek węgla, różne ciała utleniające, uszkadzają krwinki czerwone, a nadto zamieniają oksyhemoglobinę na methemoglobinę, w której tlen jest tak silnie związany, że nie może ona oddawać go tkankom, a przeto nie może służyć do ich oddychania. Methemoglobina nadaje krwi szarobrunatne, czekoladowe zabarwienie. W widmie daje ona charakterystyczną smugę pomiędzy linjami Fraunhofera C i D. Gdy we krwi krążącej methemoglobina krwinek czerwonych nie zamieni się znowu na oksyhemoglobinę, to oddziela się od szkieletów krwinek, co sprowadza methemoglobinurję i methemoglobinurję. W methemoglobinemji powstają duszność, osłabienie ogólne, wymioty, moczzenie krwawe lub bezmocz, a śmierć może nastąpić wśród objawów zatrucia moczowego czyli mocznicy (*uraemia*).

Typowym jadem, przeobrażającym hemoglobinę tak, że jej czynność fizjologiczna ustaje, jest tlenek węgla, CO, gaz bezbarwny, bez smaku i zapachu, a przeto bardzo zdradliwy, o ciężarze właściwym 0.9674, zatem nieco lżejszy od powietrza. Tlenek węgla jest głównym czynnikiem trującym w zaccadzeniu, w zatruciu gazem świetlnym, w zatruciu niektórymi

gazami kopalnianymi i czynnikiem współdziałającym w zatruciu niektórymi chemicznymi środkami bojowymi oraz w zatruciu dymem tytoniowym. Wytwarza się on także przy pożarach (Nicloux, Gelma i Simonin). Mając do hemoglobiny powinowactwo znacznie silniejsze jak tlen, CO wypiera go ze związku z hemoglobiną i tworzy z nią związek hemoglobinotlenkowęglowy, COHb, co czyni niemożliwą wymianę gazów w płucach i w tkankach i wstrzymuje w ustroju utlenianie. Sprowadza on przeto śmierć z uduszenia.

Tlenek węgla jest gazem silnie trującym; 0.5 - 1% tego gazu w powietrzu może śmiertelnie zatruć człowieka. Śmierć następuje wówczas, gdy 60—70% hemoglobiny zwiąże się z CO. Nadaje on krwi i tkankom żywo czerwone zabarwienie. Widmo tlenkowęglovej hemoglobiny, podobne do widma oksyhemoglobiny, z tą jednak różnicą, że obie smugi absorbcyjne leżą w niem nieco dalej od czerwonego końca widma, jak w widnie oksyhemoglobiny, różni się od niego głównie tem, że po odtlenieniu badanej krwi nie zamienia się na widmo zredukowanej hemoglobiny z jedną szeroką smugą absorbcyjną pomiędzy linjami Fraunhofera D i E.

W zatruciu tlenkiem węgla powstają uczucie ciężkości i silny ból głowy, szum w uszach i śmień w oczach, duszność, nudności, wymioty, odurzenie, osłabienie mięśni, utrata przytomności i śpiączka. U ludzi odratowanych po zatruciu tlenkiem węgla często utrzymują się przez czas dłuższy różne zaburzenia, jak osłabienie mięśni, a zwłaszcza zaburzenia nerwowe, czuciowe, ruchowe, naczynioruchowe, niekiedy i psychiczne. Zaburzenia nerwowe są często w takich przypadkach skutkiem powstałych w mózgu ognisk krwotocznych i rozmiękczynowych, zwłaszcza w okolicy jąder soczewkowatych, powstałych wskutek zmian naczyń mózgowych (Pinéas) i wytworzonych w nich zakrzepów; tlenek węgla uszkadza bowiem ścianę naczyniową (Hiller) i ułatwia powstawanie zakrzepów w różnych naczyniach (Wachholz). Rzeczony zmiany mogą sprowadzić śmierć późną, w kilka dni, a nawet w kilka tygodni po zatruciu tlenkiem węgla.

Siarkowodór, H_2S , bezbarwny gaz o woni zgniłych jaj, przeobraża hemoglobinę na sulfhemoglobinę, związek, nie nadający się również do przenoszenia tlenu.

Zatrucie siarkowodorem zdarza się w kopalniach siarki, we fabrykach chemicznych oraz przy czyszczeniu dołów i kanałów ustępowych, w których zbierają się gazy kłoczące, składające się z CO_2 , N, H_2S , NH_3 i PH_3 . Śmiertelne zatrucie siarkowodorem może powstać już wówczas, gdy wdychane powietrze zawiera 0.2% tego gazu. Siarkowodór wywołuje ból głowy, nudności, wymioty, duszność, utratę przytomności i sprowadza śmierć z uduszenia przez porażenie ośrodkowego oddechu.

Jady, działające na **ciałka białe**, bądź wpływają na ich ruchy, bądź zmieniają ich liczbę we krwi krążącej, bądź też przyciągają je ze krwi

do miejsca, w którym jady się wytworzyły lub nagromadziły. Różne jady działają przytem wybiórczo na rozmaite rodzaje ciałek białych. Makowiec, choroform, chloral, alkohol, chinina, kwas salicylowy i in. porażają ruchy ciałek białych i zmniejszają przez to ich żerność; jady te w znacznem stężeniu zabijają ciała białe. Natomiast sole wapnia pobudzają ruchy i wzmagają żerność ciałek białych.

Pod wpływem różnych jadów liczba ciałek białych we krwi krążącej może się zmniejszyć lub zwiększyć, przyczem może się zmieniać w rozmaity sposób liczba ciałek poszczególnych rodzajów.

Zmniejszenie się ogólnej liczby ciałek białych we krwi czyli leukopenja (*leucopenia*, *hypoleucocytosis*) może być skutkiem albo zniszczenia ciałek białych, albo wstrzymania ich przechodzenia do krwi z narządów, w których się wytwarzają, albo też upośledzenia ich wytwarzania się w tych narządach. Zwiększenie się ogólnej liczby ciałek białych we krwi czyli leukocytoza (*leucocytosis*, *hyperleucocytosis*) może być skutkiem bądź wzmożonego przechodzenia do krwi ciałek białych z narządów krwiotwórczych, bądź też wzmożonego ich wytwarzania się w tych narządach.

Zmiany ilościowe ciałek białych w leukopenji i leukocytozie tyczą się głównie najliczniejszych we krwi ciałek neutrofilnych. Zmiany ilościowe samych tych ciałek określa się jako leukopenję lub leukocytozę neutrofilną. Silne jady bakteryjne wstrzymują przechodzenie leukocytów do krwi, a także niszczą je, benzol wstrzymuje ich wytwarzanie się. Jady wielu zarazków, sprowadzających ostre choroby zakaźne, w szczególności jady bakteryj ropotwórczych, wytwory rozpadu białka, kwas cynamonowy i inne jady, działające chemotaktycznie dodatnio, zwiększają liczbę leukocytów we krwi krążącej.

Zmniejszenie się we krwi liczby limfocytów określa się jako limfopenję (*lymphopenia*), jej zwiększenie się jako limfocytozę (*lymphocytosis*). Jady różnych zarazków, w szczególności jady niektórych zarazków, sprowadzających przewlekłe choroby zakaźne, jak np. zarazków gruźlicy, kiły i t. d., sprowadzają limfocytozę; czynią to również niektóre jady niebakteryjne, jak np. chlorek baru lub pilokarpina, która sprowadza limfocytozę przez wyciskanie limfocytów z kurczącej się pod jej wpływem śledziona, a zapewne i z kurczących się węzłów limfatycznych.

Jady wytwarzane przez różne pasorzyty zwierzęce, jak np. przez robaki, pasorzytujące w jelitach, przez włośnie czyli trychiny oraz niektóre inne jady zwiększają liczbę ciałek eozynochłonnych we krwi czyli sprowadzają eozynofilię (*eosinophilia*).

W warunkach fizjologicznych po pobraniu pokarmów, w szczególności białkowych, powstaje leukocytoza trawienna.

W warunkach patologicznych leukocytoza powstaje zazwyczaj przy pozajelitnem wytwarzaniu się jadów lub po pozajelitnem ich wprowadzeniu do ustroju. Może ona jednak powstać także i po wprowadzeniu do przewodu pokarmowego niektórych ciał, jakoto goryczek, olejków eterycznych i in.

Substancje działające chemotaktycznie dodatnio, w szczególności substancje miejscowo drażniące, a zwłaszcza jady ropotwórcze, jak wytwory mikrobow ropotwórczych, terpentyna, rozczyiny azotanu srebra i in., przyciągają ze krwi ciała białe, niekiedy w bardzo znacznej liczbie i sprrowadzają w ten sposób leukocytozę miejscową. Tak samo mogą powstać limfocytoza miejscowa i eozynofilia miejscowa.

Pod wpływem niektórych jądów liczba **płytek krwi** zmniejsza się czyli powstaje trombopenja (*thrombopenia*). Zmianę tę sprrowadzają benzol, różne jady bakteryjne, oraz jad, jaki zdaniem wielu badaczów powstaje we wstrząsie anafilaktycznym, anafilatoksyna. Dotychczas nie zbadano jeszcze dokładnie, w jakich przypadkach trombopenji płytki ulegają zniszczeniu, a w jakich zatrzymują się w niektórych narządach, w szczególności w śledzionie i dlatego znikają ze krwi krążącej. Liczba płytek krwi może także się zwiększyć (*thrombocytosis*), zwykle przemijająco, np. pod wpływem arsenu, adrenaliny, jądów bakteryjnych.

Jady nerwowe pobudzają lub porażają układ nerwowy. Działają one bądź na ośrodki nerwowe, bądź na nerwy obwodowe lub ich zakończenia.

Wrażliwość **ośrodkowego układu nerwowego** człowieka na różne jady jest naogół wielka, drażliwość zaś na nie tegoż układu różnych zwierząt jest rozmaita, a przytem oddziaływanie zwierząt różnych gatunków na jady nerwowe jest rozmaite. W oddziaływaniu na jady nerwowe silnie się zaznaczają właściwości indywidualne, zwłaszcza przyzwyczajenie do danego jadu. Jady, zatruwające ośrodkowy układ nerwowy, wywołują niekiedy wybitne zmiany morfologiczne jego elementów. Jednakże zmiany te nie są charakterystyczne, tak że pod wpływem jednego i tego samego jadu mogą powstać w różnych komórkach nerwowych zmiany rozmaite; a nadto, jak to wynika z badań Goldscheidera i Flatau nad działaniem strychniny i jadu tężcowego, wywołane przez zatrucie zaburzenia czynnościowe mogą nie być w żadnym stosunku do zmian morfologicznych komórek nerwowych.

Na ośrodki mózgowe działają różne jady narkotyczne rzędu tłuszczowego, jak chloroform, CHCl_3 , eter, $(\text{C}_2\text{H}_5)_2\text{O}$, alkohol, $\text{C}_2\text{H}_5\text{OH}$, wodnik chlorału, $\text{C}_2\text{HCl}_3\text{O} + \text{H}_2\text{O}$, które porażają ośrodki mózgowe i sprrowadzają w ten sposób utratę przytomności, czucia i ruchów, zaś w większych dawkach działają także i na ośrodki rdzenia przedłużonego, w szczególności na ośrodek oddechowy. Działanie rzeczonych jądów na komórki nerwowe pomimo licznych badań dotychczas nie jest jeszcze wyjaśnione.

Doniedawna powszechnie przyjęte było tłumaczenie narkozy, wywołanej przez powyżej przytoczone jady, ich rozpuszczalnością w lipidach. Tłumaczenie to opiera się na badaniach Meyera i Overtona, które wskazują, że jady wnikają tem łatwiej do komórek nerwowych i tem łatwiej sprrowadzają narkozę, im większa jest ich rozpuszczalność w lipidach w stosunku do ich rozpuszczalności w wodzie; stwierdzono to odnośnie do alkoholów szeregu tłuszczowego, estrów etylowych kwasów tłuszczo-

wych, jak również odnośnie do wodnika chloralu, sulfonalu, trionalu, tetronalu. Uważano, że po wniknięciu do protoplazmy komórek jady te wywołują zaburzenie toczących się w nich spraw chemicznych i że to zmienia pobudliwość rzeczonych komórek. Że zaś jady te w części spalają się w ustroju, w części zaś zeń się wydalają, głównie z moczem, często jako związki sprzężone z kwasem glikuronowym, a lotne jady także przez płuca, przeto ich działanie na ustrój jest przemijające.

Pogląd Verworna, że narkoza wywołana przez powyższe jady jest skutkiem upośledzenia pobierania tlenu przez komórki mózgowe i wstrzymania toczących się w nich spraw oksydacyjnych, nie okazał się słuszny; wstrzymanie utleniania w tych komórkach jest raczej skutkiem narkozy, nie zaś jej przyczyną.

W ostatnich latach starano się wytłumaczyć działanie narkotyków zapomocą teoryj fizycznych, w których uwzględniano działanie tych jadów nietylko na lipoidy komórkowe, ale i na proteidy. Że w narkozie może istotnie powstać zaburzenie stanu fizycznego koloidów komórkowych, wskazują eksperymenty Knafla-Lenza nad żelami żelatynowymi, które bez wszelkiego udziału lipoidów pochłaniają w wodzie rozpuszczalne narkotyki. Wskazują to także badania Biericha, który znalazł, że działanie narkotyczne środków nasennych, jak również i ich współczynnik rozdziału w tłuszczach i w wodzie nie wahają się równolegle z temperaturą; że natomiast strącanie się koloidów w obecności narkotyków zwiększa się w podniesionej temperaturze, oraz że zdolność środków nasennych strącania koloidów odpowiada ich działaniu narkotycznemu, co przemawiałoby za tem, że narkoza wiąże się ze zwiększeniem się skupienia drobin koloidowych w komórce nerwowej. Według powyżej wspomnianych teoryj fizycznych narkotyki działają bądź w ten sposób, że zmniejszają napięcie powierzchni komórki, a po wniknięciu do wnętrza komórki zagęszczają koloidy jej plazmy, co upośledza toczące się w komórce sprawy chemiczne (Traube), bądź w ten sposób, że zagęszczają lipoidy czy koloidy na powierzchni komórki, a wskutek powstałego stąd zmniejszenia jej przepuszczalności utrudniają lub wstrzymują zupełnie dochodzenie do komórki fizjologicznych bodźców, albo też zmniejszają jej pobudliwość (Höber, Winterstein). Według Pellacaniego narkotyki działają w ten sposób, że wywołują zaburzenie wzajemnego stosunku różnych lipoidów mózgowych, przyczem gromadzą się w nadmiarze lipoidy, zawierające fosfor, i one to działają usypiająco.

Żadna z powyższych teoryj zjawiska narkozy dokładnie nie tłumaczy. Za doniosłością działania lipolitycznego narkotyków przemawia poniekąd ta okoliczność, że w narkozie ze wszystkich narządów największą ilość narkotyków pochłania mózg (Radonnet), co wskazywałoby, że lipoidy mózgu mają do narkotyków większe powinowactwo, jak lipoidy innych narządów; przytem, być może, są one bardziej wrażliwe na działanie tych jadów, jak inne lipoidy. Wypada jednak zauważyć, że istota biała mózgu

wiąże więcej chloroformu jak jego istota szara, oraz że rozpuszczalne w lipidach narkotyki wiążą, jakkolwiek w mniejszej ilości jak biała istota mózgu, także i nerwy obwodowe, co poniekąd tłumaczy miejscowe działanie znieczulające rzeczonych narkotyków. Wszelkie nasuwające się stąd wątpliwości będą mogły rozstrzygnąć dalsze badania nad działaniem narkotyków.

Należy podnieść, że różne narkotyki nawet tego samego rzędu działają odmiennie. Tak np. chloroform w początkowym okresie działania pobudza do wymiotów, wzbudza fantazjowanie i urojenia czyli halucynacje, potem napina mięśnie i wzbudza ich ruchy, a wkońcu sprowadza utratę przytomności i odruchów, przyczem mięśnie wiotczeją, czynność serca się zwalnia, a oddychanie się pogłębia; według *Hornowski*ego śmierć w narkozie chloroformowej jest skutkiem wyczerpania układu chromochłonnego, co łatwo zachodzi w przypadkach niedokształcenia tego układu. Wodnik chloralu w dawkach trujących rozszerza naczynia, sprowadza głęboki sen, wywołuje wymioty, obniża temperaturę. Alkohol etylowy w zatruciu ostrem zrazu poraża zahamowania mózgowe i wywołuje psychomotoryczne podniecenie, a potem zamroczenie umysłu, utratę przytomności i sprowadza śmierć przez porażenie mózgu; w chronicznem zaś zatruciu wywołuje nieżyt przewodu pokarmowego, zwyrodnienie różnych narządów wewnętrznych oraz różne zaburzenia nerwowe, obniża wartość umysłową i moralną człowieka i sprowadza różne choroby umysłowe, jak pomieszanie umysłu (*paranoia alcoholica*), ostre majaczenie ze drżeniem (*delirium tremens*) i inne postacie obłąkania¹. Alkohol metylowy, zawarty w spirytusie denaturowanym, silniej trujący jak alkohol etylowy, wywołuje znamienne zmiany oczu, mianowicie rozszerza źrenice, zmniejsza zdolność akomodacji, osłabia lub znosi odczyn tęczówki na światło, a w ciężkich przypadkach może sprowadzić utratę wzroku. Eter etylowy drażni drogi oddechowe, sprowadza odurzenie i znieczulenie ogólne, w zatruciu śmiertelnem poraża ośrodek oddechowy.

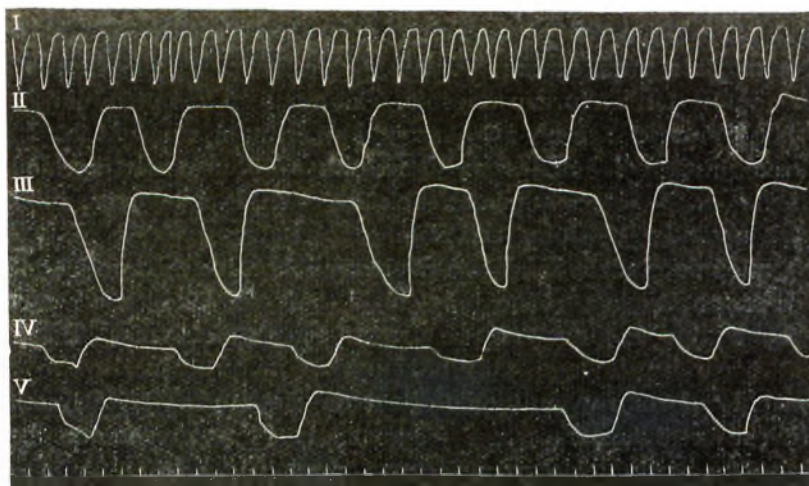
Na ośrodki mózgowe działają również tlenek węgla, który w wielkich dawkach działa odurzająco, związki bromu, które zmniejszają pobudliwość komórek nerwowych, a wprowadzane do ustroju przez czas dłuższy sprowadzają stępienie umysłu; morfina, która w dawkach leczniczych osłabia uczucie bólu i sprowadza dobre samopoczucie (*euphoria*), a w zatruciu chronicznem (*morphinismus chronicus*) sprowadza ból głowy, bezsenność, nerwobóle, drżenie rąk, języka i różne inne zaburzenia nerwowe, w szczególności zwyrodnienie umysłowe i moralne, a wkońcu uwiąd ustroju (*marasmus*) i śmierć z przygodnych chorób; skopolamina, która zwłaszcza w połączeniu z morfiną sprowadza narkozę; kokaina, która w zatruciu chronicznem (*cocainismus chronicus*) sprowadza apatię, bezsenność, zaburzenia wzroku, utratę woli i, podobnie jak morfina, osłabia inteligencję

¹ Patrz Klecki.

i obniża wartość moralną człowieka; nikotyna, która w zatruciu chronicznem sprowadza utratę pamięci, a niekiedy zaburzenia mowy. Na ośrodek ciepłoty działają różne jady, w szczególności bakteryjne, oraz różne środki przeciwgorączkowe (*antipyretica*), zmniejszające pobudliwość tego środka.

Na ośrodki rdzenia przedłużonego, w szczególności na ośrodek oddechowy, działają chloroform w wielkich dawkach, morfina (Ryc. 18), skopolamina, atropina, siarkowodór, sole amonowe, i in.; na ośrodek naczynioruchowy azotyn amyłowy, chlorał, kwas salicylowy i in., na ośrodek wymiotny apomorfina, nikotyna i inne jady.

Na ośrodki rdzenia kręgowego, a mianowicie na jego ośrodki odruchowe, działa typowo strychnina, która zwiększa ich po-



Ryc. 18. Krzywa oddychania królika zatrutego morfiną. I oddychanie prawidłowe, II oddychanie po wstrzyknięciu 0·006 g morfiny, III po dalszem wstrzyknięciu 0·03 morfiny, IV w 10 minut po drugiej dawce morfiny, V w 15 minut po tejże dawce morfiny. Według Boucharda.

budliwość, i w ten sposób sprowadza skurcz i sztywność mięśni, drgawki i tężec. Ośrodek erekcji w rdzeniu lędźwiowym pobudza kantarydyna, która u mężczyzn wywołuje wzwód prącia, niekiedy utrzymujący się przez czas dłuższy czyli priapizm; u kobiet wzbudza ten jad skłonność do samogwałtu (*nymphomania*). Na ośrodki rdzenia działa także ergotoksyna, która znosi odruchy rdzeniowe, sprowadza niezborność ruchów, porażenia i inne zaburzenia nerwowe.

Na **nerwy obwodowe** działają wybitnie alkohol, związki ołowiu, rtęci i in. jady. Zakończenia nerwów w skórnych silnie pobudza bezwodnik kwasu węglowego, zakończenia nerwów ruchowych w mięśniach poraża kurara, mytilotoksyna i in., zakończenia nerwów czuciowych poraża

kokaina, chlorek etylu, zakończenia nerwów sympatycznych zwężających naczynia pobudza adrenalina.

Na **oko** działają różne jady w rozmaity sposób. Jedne, jak atropina, rozszerzają źrenicę (*mydriatica*) przez porażenie zakończeń nerwów rzęskowych krótkich (*nn. ciliares breves*) w zwieraczu tęczówki (*sphincter iridis*) i równocześnie porażają mięsień rzęskowy, a tem samem i akomodację; inne, jak fizostygmina czyli ezeryna, zwężają źrenicę (*miotica*) przez pobudzenie powyżej wymienionych zakończeń nerwowych, a równocześnie sprowadzają zaburzenie akomodacji przez pobudzenie i powstały stąd skurcz mięśnia rzęskowego. Jeszcze inne jady, jak alkohol, nikotyna i in., wywołują niedowidzenie (*amblyopia*); santonina wywołuje widzenie żółto (*xanthopsia*); pod wpływem kokainy, strychniny gałka oczna wysuwa się z oczodołu nazewnątrz (*exophthalmus*), pod wpływem nikotyny wciąga się ona wgłąb oczodołu (*enophthalmus*).

Na **mięśnie prążkowane** działają jedne jady w ten sposób, że, nie opóźniając powstania skurczu mięśnia, wzmagają go, zaś utrudniają jego rozkurcz, jak weratryna; inne zwiększają kurczliwość mięśni, jak hipoksantyna, kreatynina, kofeina; jeszcze inne, jak saponiny, solwiny, jad prętka okrężnicy i in., porażają mięśnie; niektóre zaś, jak sole baru, miedzi, ołowiu i in., uszkadzają włókna mięsne.

Na **mięśnie gładkie** działają atropina, pilokarpina, histamin i inne jady.

Na **serce** działają różne jady bądź bezpośrednio, bądź odruchowo, lub przez wpływ na nerwy serca oraz na jego naczynia. Tak np. bezwodnik kwasu węglowego, jady narkotyczne rzędu łuszczowego, w szczególności chloroform i wodnik chloralu w dawkach toksycznych, zmniejszają pobudliwość mięśnia sercowego i jego zdolność przewodzenia bodźców; zwalniają one i osłabiają czynność serca, a wkońcu zatrzymują ją zupełnie, przyczem serce staje w rozkurcu. Inne jady, jak np. alkohol w małych dawkach, pobudzają czynność serca, zwłaszcza osłabionego. Naparstnica wzmacnia skurcze serca, w szczególności jego komór; w dawce śmiertelnej zatrzymuje serce w skurcu. Sole potasu, miedzi, wiele jądów bakteryjnych i różne inne jady uszkadzają mięsień sercowy. Atropina poraża zakończenia nerwu błędnego w sercu i w ten sposób osłabia lub znosi jego działanie hamujące czynność serca, muskaryna zaś potęguje to zahamowanie i w ten sposób przedłuża okres rozkurczu serca i zatrzymuje je w rozkurcu.

Na **naczynia krwionośne** działają różne jady bądź przez ośrodki naczynioruchowe, bądź przez obwodowy aparat naczynioruchowy, bądź też przez bezpośredni wpływ na ścianę naczyniową. W obwodowym działaniu jądów na naczynia niezawsze można stwierdzić z pewnością, czy dany jad działa na aparat nerwowy, czy na samą ścianę naczynia. Jeden i ten sam jad działa przytem niezawsze jednakowo na naczynia krwionośne różnych dziedzin, a niekiedy nawet odczyn naczyń na działanie jednego i tego samego jadu może być w różnych dziedzinach wręcz przeciwny. Także niezawsze można stwierdzić z pewnością, czy zmiana,

wywołana przez zadziałanie danego jadu na aparat nerwowy naczyń, jest skutkiem jego zadziałania na nerwy zwężające, czy też na nerwy rozszerzające naczynia. Z pewnem prawdopodobieństwem można o tem wnosić tylko z czasu, w ciągu którego dana zmiana się utrzymuje; zmiany krótkotrwałe, przemijające, są na ogół skutkiem pobudzenia odnośnych nerwów naczynioruchowych, zmiany zaś utrzymujące się przez czas dłuższy są skutkiem ich porażenia.

Niektóre jady, jak azotyn amyłowy, nitrogliceryna, chloroform, wołnik chloralu, pepton, jad niektórych wężów, niektóre toksyny bakteryjne, jak jad błoniczy, tuberkulina, jady gnilne i in., rozszerzają naczynia krwionośne, i w ten sposób obniżają ciśnienie krwi. Kofeina rozszerza naczynia wieńcowe serca, naczynia mózgu i nerek, johimbina naczynia narządów płciowych. Adrenalina w rozmaitym stopniu zwęża naczynia koła wielkiego, wskutek czego przez pobudzenie zwężających je nerwów ciśnienie krwi się podnosi, równocześnie jednak rozszerza naczynia wieńcowe serca oraz naczynia płucne. Inne jady, jak np. kokaina, zwężają naczynia przez porażenie nerwów rozszerzających naczynia.

Przewlekłe zatrucie adrenaliną wywołuje u królików zmiany tętnic podobne do tych, jakie powstają w miażdżycy (Josué, Erb, Rzętkowski, Mięśowicz i in.), przyczem w ścianie aorty tkanka może się przekształcić (*metaplasia*) tak, że wytwarza się tam tkanka chrzęstna (Mięśowicz). Podobne zmiany ściany tętnic, jak w zatruciu chronicznem adrenaliną, powstają u zwierząt także w zatruciu chronicznem różnemi innymi jadami, jak toksynami niektórych bakteryj, związkami ołowiu, alkoholem i in.; jady te, jak się zdaje, są czynnikiem etjologicznym także i w miażdżycy człowieka.

Niektóre jady, jak np. sole barowe, działają na błonę mięsną ściany naczyniowej. Inne jady uszkadzają śródbłonek naczyniowy, co zwiększa przepuszczalność naczyń włosowatych i spowodować obrzęki i pokrzywki toksyczne, jak również krwotoki, zwłaszcza w błonach surowiczych i w istocie białej mózgu. Jadami uszkadzającymi naczynia włosowate są histamin, arsenian potasu, niektóre związki złota i żelaza.

Na **oddychanie** działają szkodliwie rozmaite jady przez wywołanie zmian różnych części narządu oddychania, jakoto ośrodka oddechowego, nerwów mięśni oddechowych oraz samych tych mięśni, miąższu płucnego, jak również przez wywołanie zaburzeń krążenia płucnego lub zmian składu krwi. Ponadto jady lotne, drażniące drogi oddechowe, zatrzymują oddychanie przez odruchowo wywołany skurcz głośni; często wywołują one skurcz oskrzeli, zwłaszcza drobnych, który również utrudnia oddychanie.

Na **przewód pokarmowy** działają jady bądź bezpośrednio doń wprowadzone, bądź też wydzielane przez jego błonę śluzową po wprowadzeniu do ustroju inną drogą, jak np. arsen, rtęć, morfina. Silnie działające jady wywołują przekrwienie, krwotoki, zmiany zapalne, owrzodzenia błony śluzowej przewodu pokarmowego. Niektóre jady, jak związki rtęci, wy-

wołują ślinienie, zapalenie błony śluzowej jamy ustnej (*stomatitis mercurialis*), katar żołądka i poważne zmiany błony śluzowej jelita. Różne jady wzmagają lub osłabiają wydzielanie błony śluzowej, przewodu pokarmowego oraz wpływają na jej zdolność wchłaniania. Wiele jądów sprowadza wymioty, katar jelit i biegunkę, częstokroć krwawą. Różne jady działają na ruchy przewodu pokarmowego w ten sposób, że je wzmagają a przytem niekiedy czynią je nieprawidłowemi, jak np. nikotyna, lub też wywołują skurcze żołądka, jak np. muskaryna, lub skurcze jelita, jak np. związki ołowiu; inne jady zwalniają napięcie ściany żołądka i jelit, jak to czyni np. adrenalina, lub osłabiają albo też wstrzymują ruchy żołądka i jelit, jak np. makowiec, morfina, atropina.

Jady sprowadzające zaburzenia **wydzielania** gruczołów, jak atropina, pilokarpina, muskaryna i in., działają bądź na zakończenia nerwów wydzielniczych w gruczołach, bądź też na same komórki gruczołowe, i w ten sposób zwiększają lub zmniejszają wydzielanie potu, śliny, śluzu i innych wydzielin.

Wydzielanie żółci zmienia się pod wpływem jądów, działających na komórkę wątroby, czyto bezpośrednio, czy też za pośrednictwem wegetacyjnego układu nerwowego, bądź pobudzających jej czynność, bądź osłabiających ją i uszkadzających tę komórkę. Szczególnie silnie uszkadzają komórkę wątroby fosfor, arsen, jady niektórych zarazków.

Pod wpływem jądów zmienia się również i skład żółci, w szczególności w zatruciu jadami hemolitycznemi zwiększa się w żółci ilość barwika (*polychromia*, *pleiochromia*), co sprowadza zagęszczenie żółci i utrudnia jej wydalanie; hemoglobina nie przerobiona na barwik żółciowy może przejść do żółci (*haemoglobinocholia*).

Jady, sprowadzające zmiany wydzielania moczu działają bądź na ciśnienie krwi i na krążenie w nerce, przyczem wpływ na nerwy ruchowe naczyń nerkowych może mieć wielkie znaczenie, bądź na komórki nerkowe, a być może i na nerwy wydzielnicze nerki. Powstałe pod wpływem jądów zmiany czynności koncentracyjnej nerki zwiększają lub zmniejszają ilość wydzielanego moczu. Działanie jądów, zwiększających ilość moczu, często stosowanych jako środki moczopędne (*diuretica*), bywa rozmaite; jedne z nich, jak np. kalomel, kofeina, przyspieszają krążenie nerkowe (Loewi, Alcock, Fletcher i Henderson), inne mogą działać bezpośrednio na komórki nerkowe. Jedne jady zmniejszają wydzielanie moczu przez obniżenie ciśnienia krwi, inne przez wywołanie skurczu naczyń nerkowych.

Jady, silnie uszkadzające nerki, działają bądź na naczynia nerkowe, bądź na poszczególne części miąższu nerkowego. Na tem tle powstają toksyczne sprawy chorobne nerek, degeneracyjne (*nephrosis*) lub zapalne (*nephritis*). Tak np. w ostrem zatruciu solami metalów ciężkich, zwłaszcza rtęci (Skudro), solami chromowemi i in., powstaje schorzenie nerki, w którym głównie są dotknięte cewki kręte; kantarydyna sprowadza zrazu zmiany kłębków nerkowych (*glomerulonephritis*), a potem i cewek ner-

kowych; jad nieznanych dotychczas zarazków szkarlatyny wywołuje również kłębkową postać zapalenia nerek; w chronicznem zatruciu ołowiem powstaje śródmiąższowe zapalenie nerek (*nephritis interstitialis*).

Uszkodzenie nerek przez różne jady zwiększa ich przepuszczalność dla białka, które w warunkach prawidłowych albo zupełnie do moczu nie przechodzi, albo przechodzi doń tylko w niezmiernie małej ilości. Na tle toksycznym może przeto powstać białkomocz; mocz zawiera wówczas w rozmaitej ilości albuminę i globulinę, a w ciężkiem uszkodzeniu nerek także i nukleoalbuminę, w niektórych zaś zatruciach, w szczególności w zatruciu fosforem, także albumozy i peptony. Już słabe zatrucie, np. kwasem salicylowym, antypiryną i in., może wywołać przemijający białkomocz; w przewlekłych zatruciach często utrzymuje się przez czas dłuższy białkomocz, niekiedy nawet znacznego stopnia.

Niektóre jady, działające na nerki, jak floryzyna, rtęć, uran, wzbudzają przechodzenie do moczu cukru, czyli sprowadzają cukromocz, o którym niżej szczegółowo będzie mowa.

Na **skórę** poza jadami, działającymi na nią z zewnątrz, mogą działać szkodliwie jady wydalone przez nią z ustroju. Tak np. jod, brom, wydalone przez skórę, mogą wywołać zapalenie gruczołów łojowych, które objawia się jako trądzik (*acne*). Jady wytwarzane przez niektóre zarazki i krążące we krwi w chorobach, wywołanych przez te zarazki, wywołują różne zmiany skóry, często w postaci wysypki (*exanthema*). Niektóre jady przez działanie na nerwy naczynioruchowe skóry wywołują znamienne zmiany skórne, jak rumień lub pokrzywkę.

Uszkodzenie komórek **wątroby** przez jady sprowadza zaburzenie przemiany materji, często związane ze zwyrodnieniem mięszu wątroby. W różnych przewlekłych zatruciach mięsz wątroby zanika a tkanka łączna rozrasta się tak, że powstać może toksyczna marskość wątroby (*cirrhosis hepatis toxica*).

Na **przemianę materji** działają różne jady, które bądź pobudzają poszczególne z nią związane sprawy, bądź zwalniają je lub zupełnie wstrzymują. Jady te działają bądź bezpośrednio na komórki mięszowe, zwłaszcza wątroby i wogóle gruczołów dokrewnych, bądź też wywołują wtórnie zaburzenia czynności tych komórek, a to przez zmiany krążenia, czynności układu nerwowego, trawienia i in.

Jedne jady, jak np. kwas salicylowy, kwas będzwinowy, kofeina, tyroksyna, pobudzają lub przyspieszają przemianę materji w ustroju. Inne, jak np. alkohol, kokaina, bromki alkaliów, zwalniają ją. Niektóre jady, jak np. weronal, zwalniają przemianę białek w ustroju. Różne jady zaburzają przemianę węglowodanów i wywołują przez to cukromocz. Jad komórkowy, jakim jest chinina, upośledza sprawy oksydacyjne, rozkładowe i syntetyczne, przytem zmniejsza wytwarzanie ciepła w ustroju.

Na przemianę materji działają wybitnie związki arsenu, fosfor biały, kwasy, związki cyjanu.

Związki arsenu w małych dawkach zwalniają sprawy oksydacyjne, wskutek czego asymilacja bierze górę nad dysymilacją i ciężar ciała wzrasta, w dawkach trujących zaś związki arsenu uszkadzają naczynia włosowate (Heubner), a przytem są silnym jadem komórkowym, wywołującym zmiany degeneracyjne narządów wewnętrznych, krwotoki w błonach surowiczych, mięśniach i płucach i poważne zaburzenia czynności różnych narządów. Związki arsenu wywołują toksyczny rozpad białka. Są one również silnym jadem hemolitycznym, który w ciągu krótkiego czasu może zmniejszyć liczbę krwinek czerwonych do $1\frac{1}{2}$ —2.000.000 w 1mm^3 krwi i wywołać ciężką żółtaczkę.

Fosfor biały, używany dawniej do fabrykacji zapalek, sprowadza ciężkie zaburzenia przemiany materji. Uszkadza on mianowicie wątrobę i sprowadza tłuszczowe jej przeobrażenie. Upośledzenie czynności komórek wątroby sprawia, że powstają zaburzenia przemiany węglowodanów. Jad ten sprowadza toksyczny rozpad białka, którego kwaśne pochodne zatrują ustrój. W zatruciu fosforem powstaje także stłuszczenie innych narządów, jak mięśnia sercowego, nerek, mięśni szkieletowych, oraz powstają wybroczyny krwawe w skórze, w mięśniach, pod błonami surowiczymi i w mięszu różnych narządów, w szczególności w płucach.

Bardzo szkodliwie na przemianę materji wpływają kwasy, a to przez zmniejszenie zasadowości krwi i tkanek (patrz niżej).

Najsilniejszym jadem, działającym na przemianę materji, są związki cyjanu, kwas pruski i cyjanek potasu, które zabijają w krótkim czasie wśród silnej duszności i drgawek. Dawniej sądzono, że związki cyjanu porażają ośrodek oddechowy (Łazarzski). Okazało się jednak, że działają one inaczej, że mianowicie pod wpływem tych związków pomimo wzmożonego oddychania pobieranie tlenu i wydalanie przez płuca bezwodnika kwasu węglowego się zmniejsza, a to wskutek tego, że fermenty utleniające w ustroju przestają działać i że przeto utlenianie w tkankach zostaje wstrzymane. Pomimo pewnych wątpliwości, jakie w ostatnich czasach co do tego podniesiono (Chio), związki cyjanu są niemal powszechnie uważane za jad zatrujący protoplasmę komórek i porażający jej elementarne sprawy życiowe. Związki cyjanu zamieniają hemoglobinę na cyjanohemoglobinę i nadają krwi żywo czerwone zabarwienie.

Na temperaturę ciała wpływają różne jady w rozmaity sposób. Zaburzają one regulację cieplną bądź przez działanie na ośrodki nerwowe, w szczególności na ośrodki cieplne lub naczynioruchowe, lub na ośrodki ruchowe, bądź też działają na przemianę materji w ogólności lub w niektórych tylko kierunkach, potęgując ją przytem lub osłabiając. Temperaturę ciała podnoszą różne jady bakteryjne, wytwory rozpadu tkanek, moczany, kreatyna, strychnina, pikrotoksyna, santonina, fosfor w małych dawkach i in. Obniżają zaś temperaturę ciała silnie działające jady bakteryjne, kwasy, fenol, emetyk, alkohol, różne używane w lecznictwie środki przeciwgorączkowe, jakoto chinina, antypiryna, antyfebryna, i in.

Zaburzenia i zmiany ogólne w zatruciu. Różne jady, zwłaszcza gdy zatrują ustrój w ciągu dłuższego przeciągu czasu, przez szkodliwy wpływ, jaki wywierają na krążenie, oddychanie, trawienie, układ nerwowy, a wskutek tego albo też i bezpośrednio na przemianę materji, sprowadzają często zaburzenia ogólne ustroju, jego niedokrwistość i wyniszczenie. Częstość powstają przytem zmiany mięszone narządów wewnętrznych, mianowicie ich zwyrodnienie, w szczególności wątroby, a to sprowadza dalsze skutki chorobne. Przez uszkodzenie różnych narządów i obniżenie ich sprawności jady zmniejszają odporność ustroju na różne czynniki szkodliwe, ułatwiają przeto powstawanie różnych chorób i czynią ich przebieg cięższym. Tak np. w zatruciu jadami, które porażają ruchy leukocytów, a tem samem upośledzają fagocytozę, jak w zatruciu alkoholem, chloralem, makowcem, zwierzęta w warunkach prawidłowych odporne na działanie niektórych zarazków, np. pies, gołąb lub żaba, odporne na prątkę węglika, giną zakażone tym zarazkiem; u pijaków włóknikowe zapalenie płuc przebiega szczególnie ciężko; przewlekły alkoholizm usposabia do gruźlicy płuc; u pijaków oraz nałogowych palaczy już stosunkowo nieznaczne dawki jodku potasu wywołują objawy zatrucia jodem czyli jodzicy (*jodismus*), głównie zmiany zapalne błony śluzowej nosa i spojówki, co według Mucka wiąże się z wydzielaniem przez te błony rodanków.

Uszkodzenie płasmy rozrodczej. Skutki zatrucia, zwłaszcza przewlekłego, niezawsze ograniczają się do samego tylko zatrutego lub zatrawanego osobnika. Pomijając zatrucie łożyskowe i zatrucie oseska, karmionego piersią kobiety, do której mleka przeszły zatruwające ją jady, o czem już wyżej była mowa, u potomstwa ludzi, w których ustroju krążą różne jady, mogą powstawać rozmaite zaburzenia rozwoju i sprawy chorobne wskutek uszkodzenia przez rzeczony jady płasmy rozrodczej rodziców. Zachodzi to mianowicie w przewlekłym zatruciu alkoholem, które sprowadza u potomstwa różne wady rozwoju cielesnego i duchowego, jak dziecięcość czyli infantylnizm, karłowatość, asymetrię czaszki, anomalje zębów i wogóle niedokształcenie czy potworności różnych części, osłabienie władz umysłowych, idjotyzm, padaczkę, chorobliwy pociąg do napojów wyskokowych i zanik zmysłu moralnego; zatrucie to zmniejsza odporność potomstwa na różne chorobotwórcze czynniki zewnętrzne, co sprawia, że rody na tem tle zwyrodniały w ciągu kilku pokoleń wygasają. W eksperymentach na zwierzętach u potomstwa zwierząt zatrutowanych alkoholem powstają również różne wady utworowe czy potworności, w szczególności skarłowacenie. U piskląt, wyklutych z jaj, do których porzednio wstrzykiwano alkohol, powstają takie wady rozwoju, jak rozdwojenie kości palców, brak pazurów, skrzyżowanie dzioba i t. p. Przewlekłe zatrucie ołowiem, rtęcią, morfiną odbija się również szkodliwie na potomstwie. Zatrucie ustroju jadami niektórych zarazków uszkadza również jego płasmę rozrodczą, co w niektórych przewlekłych chorobach zakaźnych,

jak w gruźlicy, kile, a być może i w trądzie, może być przyczyną różnych wad i schorzeń potomstwa. Jest rzeczą możliwą, że także i w niektórych samozatruciach powstaje uszkodzenie płasmy rozrodczej, upośledzające zdrowie potomstwa.

Piśmiennictwo. Dunin-Borkowski J. Bull. Ac. Sc. Cr. 1912. Nicloux M., Gelma E. et Simon C. C. R. Soc. Biol. 1926, XCV, 1603. Pinéas ref. Cbl. Path. 1925, XXXV, 324. Hiller ref. Cbl. Path. 1925, XXXV, 503. Wachholz L. Medycyna sądowa. Wyd. III. Kraków 1925, 343. Vjhrschr. ger. Med. 1906, XXXI. Goldscheider u. Flatau Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen. Berlin 1898. Meyer H. Arch. Path. Pharm. 1895, XLII. Overton E. Studien über die Narcose. Jena 1901. Verworn M. D. med. W. 1909, v. Knaffl-Lenz Arch. Pat. Pharm. 1918, LXXXIV. Bierich R. Arch. Phys. 1919, CLXXIV. Traube Arch. Phys. CLXI. B. kl. W. 1915, Nr. 14. Höber cyt. Bürger M. Pathologisch physiologische Propädeutik. Berlin 1924, 262. Winterstein H. Bioch. Ztschr. 1914, LXI; LXXV, 71. Die Narcose. Berlin 1926 ref. Cbl. Path. 1926, XXXVIII, 527. Pellacani G. ref. Journ. Phys. Path. 1918. Radonnet T. A. Arch. Path. Pharm. 1919, LXXXIV. Hornowski J. Gaz. lek. 1909. Lw. Tyg. lek. 1913. Klecki K. Alkoholizm i antyalkoholizm. Kraków 1904. Josué O. Pr. méd. 1903. Erb W. Arch. Path. Pharm. 1905. Rzętkowski K. Gaz. lek. 1905. Mięslowicz E. R. Ak. Um. 1906. Loewi, Alcock, Fletcher u. Henderson Arch. Path. Pharm. 1905. Skudro S. Prz. lek. 1911. Łazarski J. cyt. Wachholz l. c. 360. Chio M. ref. Journ. Phys. Path. 1915, XVI, 935. Muck. M. med. W. 1922, 203.

4. OCHRONA USTROJU OD ZATRUCIA.

Ochrona przez zmysły, przez skórę; przez rozcieńczenie wydzieliną błon śluzowych; przez wydalanie, przez wyplucie, wymioty, biegunkę; przez skurcz głośni; przez miejscowe związanie; przez rozcieńczenie we krwi i w innych cieczach ustroju; przez leukocyty. Przeobrażenia chemiczne jądów. Narządy odtruwające. Ochrona przez tworzenie złożeń obojętnych. Wydalanie jądów przez nerki, przewód pokarmowy, z żółcią, przez skórę, z mlekiem, łzami, przez płuca. Zbojętnianie jądów przez niweczniki.

Przyzwyczajenie do jądów. Znoszenie jądów w niektórych chorobach.

Od mimowolnego zatrucia chronią w wielu przypadkach **zmysły wzroku, powonienia i smaku**, które ostrzegają o groźącym niebezpieczeństwie.

Od wnikania do ustroju jądów przez **powłokę zewnętrzną** chroni warstwa zrogowaciałego, łuszczącego się naskórka oraz pokrywająca go warstwa tłuszczu. W sprawach chorobnych skóry, zwłaszcza zapalnych, oraz po przerwaniu jej ciągłości lub po powstaniu w niej ubytków, ochrona ta staje się niedostateczna.

Od zatrucia jadami, wprowadzonymi przez usta do przewodu pokarmowego, chroni ich **rozcieńczenie wydzieliną błon śluzowych** oraz ich **wydalanie**. Rozcieńczenie niektórych jądów temi wydzielinami może być nawet znaczne, a to wskutek pobudzenia przez te jady czynności wydzielniczej gruczołów; tak np. jady kwaśne lub gorzkie po zetknięciu się z błoną śluzową ust zwiększają wydzielanie się śliny czyli sprowadzają ślinienie. Z jamy ustnej jady bywają wydalone przez ich

wyplucie; z żołądka wydalają się przez wymioty, a z jelita przez biegunkę, jakie różne jady wzbudzają.

Od zatrucia wdychanemi gazami i parami, które drażnią błonę śluzową dróg oddechowych, jak amoniakiem, chlorem, bromem, parami stężonych kwasów, formaliną i t. p., chroni skurcz głośni (*spasmus glottidis*, *laryngospasmus*), odruchowo wywołany przez zadrażnienie zakończeń nerwów czuciowych w rzeczonyj błonie śluzowej, który wstrzymuje dalsze wdychanie trujących gazów.

Działanie niektórych gazów ogranicza **miejscowe** ich **związanie**; tak np. kwasy wiążą się w tkankach z białkiem, które ścinają.

Ochronę od jądów już wessanych stanowi ich **rozcieńczenie we krwi i w innych cieczach ustroju**. Niektóre jady wprowadzone do ustroju, zanim dojdą do wrażliwych na nie elementów, mogą w pewnej części być pochłonięte przez niewrażliwe na nie **leukocyty** i w ich plasmie zobojętnione. Leukocyty zatrzymują i zobojętniają związki arsenu (Besredka), atropinę niektóre jady bakteryjne (Kobzareńko); być może, że na jady te działają zawarte w leukocytach fermenty.

Ważną ochroną od zatrucia wieloma jadami jest zobojętnianie ich przez chemiczne ich przeobrażanie w ustroju oraz ich wydalanie. Ponadto od zatrucia niektórymi jadami chroni ustrój wytwarzanie odpowiednich niweczników oraz stopniowe przyzwyczajenie ustroju do działania jądów.

Przeobrażenia chemiczne jądów w ustroju są bardzo różnorodne, zależą bowiem głównie od tak bardzo rozmaitej natury chemicznej jądów. Dokonywują się one niewątpliwie w różnych narządach w różnym kierunku i w różnej mierze, niektóre jednak narządy, jak wątroba, jelito, nadnercza, wysuwają się jako organy antytoksyczne na główne miejsce. Przeobrażenia te wpływają w znacznej mierze na działanie wielu jądów zależnie od tego, jaką drogą weszły do ustroju; tak np. kurara lub jad wężów są silnie trujące, gdy dostały się do krwi lub pod skórę; z przewodu pokarmowego zaś nie działają na ustrój szkodliwie.

Przeobrażenie jądów na ciała słabo trujące lub obojętne dokonywa się przez różne sprawy chemiczne. Taką sprawą jest **utlenienie**; przez utlenienie alkohol spala się na CO_2 i H_2O , siarczki przeobrażają się na siarkany, azotyny na azotany, kwas arsenawy na kwas arsenowy i t. d. Jady silnie utlenione zobojętniają się przez ich **odtlenienie**, jak np. przez odtlenienie grup nitrowych na grupy aminowe, co się dokonywa głównie w wątrobie. Kwasy mineralne są **zobojętniane** przez zasady i wydalają się z ustroju jako słabo trujące lub nietrujące sole; zasadowość krwi ma przytem wielkie znaczenie.

Niektóre jady zobojętniają się w ustroju przez **sprawy syntetyczne**; tak np. trujący produkt rozkładu białka, karbaminian amonu, przeobraża się na mocznik; powstałe w jelicie przy gniciu białka ciała aromatyczne, jak fenol, skatol, indol, łączą się z kwasami siarkowym i glikuronowym;

terpentyna przeobraża się na alkohol terpenowy, który się łączy z kwasem glikuronowym, kamfora przeobraża się na obojętny kwas kamforoglikuronowy, florydżyna łączy się z kwasem glikuronowym na obojętny kwas florydżynoglikuronowy, benzole związane z chlorowcami przeobrażają się na kwasy merkapturowe, kwas będzwinowy wiąże się z glikokolem na kwas hipurowy i t. d. Inne jeszcze jady, jak niektóre glikozydy, alkaloidy, ciała purynowe, tracą toksyczność w ustroju przez **sprawy rozkładowe**; tak np. kofeina po utracie grup metylowych przeobraża się na słabo trujące związki, metyloksantynę i ksantynę.

Różne jady zubojują się w różnych częściach **przewodu pokarmowego**. Już w jamie ustnej wydzielana w ślinie ptyalina niszczy niektóre jady, jak np. jad węzów lub jad tężca (Wehrmann, Carrière), co zresztą niewielkie ma znaczenie. Sok żółdkowy przez zawarty w nim HCl zubojują jady alkaliczne, a nadto osłabia działanie niektórych jadów, jak np. niektórych toksyn bakteryjnych oraz kurary. Sok trzustkowy osłabia działanie różnych jadów wogóle silniej, jak sok żółdkowy; szczególnie silnie działa on na jad węzów oraz na toksynę błoniczą (Nencki, Sieber i Simanowski, Zaremba). Sok trzustkowy najsilniej działa zmieszany z żółcią, która sama także działa antytoksycznie na niektóre jady. W jelicie mogą być zubojujące różne jady przez wytwory żyjących tam mikrobów; tak np. wytwarzany przy rozkładzie bakteryjnym białka siarkowodor może przeobrażać wprowadzone do przewodu pokarmowego lub wydalone do jelita związki metalów ciężkich na nierozpuszczalne, a tem samem nietrujące siarczki. Sole wapnia, baru tworzą w jelicie również nierozpuszczalne związki.

Ze wszystkich narządów, w których zubojują się zatrujące ustrój jady, **najwybitniejsze działanie antytoksyczne ma wątroba**. Ta jej zdolność objawia się już w 5-tym miesiącu płodowym (Charrin). Wiąże się ona z wydalaniem ciał trujących z żółcią, jak również z zawartym w wątrobie glikogenem (Roger). Wiąże się ona zapewne także i z odtruwającym działaniem cholesteryny. W wątrobie odtruwają się alkaloidy, glikozydy, ptomainy, mydła, ciała aromatyczne i inne związki chemiczne, a to przez różne sprawy chemiczne, jakie się w niej toczą, jakoto przez utlenianie, sprawy syntetyczne i rozkładowe. Tak np. nikotyna, wprowadzona do żyły wrotnej w dawce śmiertelnej przy pobraniu jej nawewnątrz, nie zatruewa ustroju, gdy tymczasem po podwiązaniu tej żyły wprowadzona do przewodu pokarmowego nawet w małej, w zwykłych warunkach nie śmiertelnej dawce, spowoduje śmiertelne zatrucie. Różne alkaloidy roślinne, jak nikotyna, koniina, hyosciamina i in., zmieszane z papką, przyrządzoną z mięszu wątroby i fizjologicznego roztworu NaCl, po upływie krótkiego czasu odtruwają się w znacznym stopniu; naogół alkaloidy roślinne tracą w wątrobie około połowy jadowości. Tak samo kurara, wstrzyknięta do żyły krezkowej, nie działa trująco. Toksyny błonicy, tężca, czerwonki, duru brzuszego i in. wątroba również znacznie osłabia (Calmette). Wiązanie się trujących ciał aro-

matycznych z kwasami siarkowym i glikuronowym dokonywa się także w wątrobie. Wypada zauważyć, że jady, odtruwane przez komórkę wątroby, działają na nią szkodliwie; stąd silne zatrucia sprowadzają zwyrodnienie mięszu wątroby, a przewlekłe zatrucia nierzadko jej marskość.

Sądząc z różnych badań, dokonanych w ostatnich czasach, ważnym narządem odtruającym jest **nadnercze**. Już dawno niektórzy badacze, Langlois i Charrin i in., dowodzili, że nadnercze zobojętnia jady, wytworzone w ustroju, w szczególności jady, powstałe przy pracy mięśni; z badań dokonanych w ostatnich czasach (Ferreira de Mira) wynika, że adrenalina już w rozcieńczeniu 1:100.000 znosi znużenie mięśnia. Obecnie działanie antytoksyczne przypisuje się głównie korze nadnerczy, a to ze względu na odtruające działanie gromadzących się w niej lipoidów. Jednakże i istota rdzenna nadnerczy zobojętnia niektóre jady bakteryjne, w szczególności jad tężca, jak również silne jady roślinne, rycynę i abrynę (Marie). Jest rzeczą prawdopodobną, że różne jady, zwłaszcza bakteryjne, zobojętniają się w **węzłach limfatycznych**, a zapewne zachodzi to także i w wielu innych narządach i tkankach. Według Rogera **pluco**, którego mięsz zawiera różne fermenty, w szczególności fermenty utleniający i lipolityczny, działa antytoksycznie na różne alkaloidy roślinne przez ich utlenianie.

Różne jady, przeobrażone na związki obojętne, a nie wydalone z ustroju, tworzą **złogi** w różnych narządach. Tak np. metale ciężkie, jak żelazo, miedź, ołów i in., arsen, antymon odkładają się w wątrobie w związkach nierozpuszczalnych lub trudno rozpuszczalnych. Srebro w postaci trudno rozpuszczalnego związku białkowego tworzy złogi w skórze, nadając jej przytem szyfrowo szare zabarwienie, a także w błonach śluzowych, w ścianie naczyń krwionośnych, w wątrobie, w korze nerkowej; zmianę tę nazwano srebrzycą (*argyria*)¹; podobnie ołów w postaci białkanu i siarczku tworzy złogi w błonach śluzowych. Ponadto różne jady gromadzą się w postaci złogów w węzłach limfatycznych, w szpiku kostnym i w innych narządach.

Wydalenie jadów jest w zatruciu niezmiernie ważną czynnością ochronną ustroju, z dokonaniem bowiem wydalaniem jadu kończy się ostatecznie stan zatrucia, a mogą utrzymywać się przez pewien przeciąg czasu tylko jego skutki. W szczególności ten narząd, przez który jad z ustroju się wydala, bywa przezeń uszkodzony, a powstałe w nim zmiany chorobne mogą przez długi czas się utrzymywać. Ustrój wydala jady różnemi drogami, często z wydzieliną różnych gruczołów.

Jednym z najważniejszych narządów, przez który wydalają się z ustroju jady, jest **nerka**. Wydalenie jadów z moczem zależy od ich stężenia we krwi, od krążenia w naczyniach nerkowych oraz od tego, czy i w jakim stopniu elementy nerkowe dany jad przepuszczają. Z mo-

¹ Patrz Krysiński.

czem wydalają się jady, zarówno wprowadzone do ustroju, jako też i w nim wytworzone, krążące we krwi zarówno w stanie niezmienionym, jak również po poprzednim ich przeobrażeniu na związki słabiej trujące lub zgoła dla ustroju nieszkodliwe. Stosunkowo łatwo uchodzą z moczem różne sole alkaliów i ziem alkalicznych, jak chlorki, bromki, jodki, węglany, azotany, siarczany i in. Sole metalów ciężkich, w szczególności rtęci, ołowiu, uchodzą z moczem bardzo powoli. Kwas arsenawy wydalają się przez nerki tylko częściowo. Alkaloidy przechodzą przez nerkę bądź niezmienione, bądź też utlenione. Kuraryna wydalają się z moczem bardzo szybko, strychnina znacznie wolniej. Ciała aromatyczne, powstałe w jelicie a sprzężone z kwasem siarkowym lub glikuronowym, wydalają się przez nerki. Niektóre jady, wydalone z moczem, nadają mu znamienne zabarwienie; tak np. fenol zabarwia mocz na brudnozielono; santonina, wydalana jako ksantopsyna, zabarwia mocz na żółto; antypiryna na czerwono i t. d. Co zaś ważniejsze, podobnie jak różne jady zobojętniane przez wątrobę uszkadzają jej miąższ, także i różne jady, wydalone przez nerkę, wywołują w niej poważne zmiany; tak np. wydalone przez nerkę związki rtęci wywołują zwyrodnienie i obumarcie nabłonków cewek krętych nerki.

Drugim ważnym narządem, przez który wydalają się z ustroju jady, jest **przewód pokarmowy**. Niektóre jady, jakoto jodki, chlorany, chinina, strychnina, związki rtęci i in., wydalają się już w jamie ustnej, ze śliną, do której przechodzą, przyczem i w tym przypadku niektóre jady uszkadzają wydzielający je narząd; tak np. związki rtęci, wydalone do jamy ustnej, wywołują zapalenie jej błony śluzowej. Do żołądka przechodzą różne jady, wydalone potem w stanie niezmienionym lub zmienionym z wymiociną lub z kałem; przechodzą tu mianowicie sole metalów ciężkich, bromki, kwas arsenawy. 30–50% morfiny, wprowadzonej do ustroju jakąkolwiek drogą, wydalają się do żołądka; stąd skuteczność przepłukania żołądka w zatruciu tym alkaloidem. Różne jady, jak sole metalów ciężkich, niektóre alkaloidy, w szczególności morfina, niektóre jady bakteryjne i in., wydalają się także przez błonę śluzową jelita. U psa około 70% morfiny wstrzykniętej podskórnie wydalają się z kałem. Związki rtęci, wydalone przez błonę śluzową jelita, wywołują w niej zmiany zapalne i owrzodzenia, zwłaszcza w dolnym odcinku jelita cienkiego i w jelicie grubym.

Jady wydalają się także przez **wątrobę, z żółcią**; tak wydalają się sole rtęci, ołowiu, miedzi, bromki, jodki, mentol, kofeina, chinina, nikotyna, terpentyna i in.

Przez **skórę** wydalają się takie jady, jak jod, brom, arsen, kamfora, olejki eteryczne, kwasy tłuszczowe i in. Jod wydany przez skórę i błony śluzowe, wywołuje w nich zmiany, cechujące jodnicę, brom spowoduje także podobne zmiany (*bromismus*).

Z **mlekiem** wydalają się arsen, jod, rtęć, ołów, kwas salicylowy, alkaloidy roślinne. Niektóre jady wydalają się ze **łzami**.

Jady lotne, jak chloroform, eter, w małej części alkohol, aceton,

tlenek węgla, siarkowodór, olejki eteryczne i in. wydalają się przez **płuca**, z wydychanem powietrzem.

Niektóre jady przechodzą do **wytworów patologicznych**, jak do cieczy przesiąkowej, do ropy i t. d.

Zobojętnianie przez niweczniki. Niektóre jady bakteryjne, roślinne i zwierzęce o składzie chemicznym jeszcze nieznanym, prawdopodobnie natury koloidalnej, wzbudzają w ustroju wytwarzanie się ciał mniej lub więcej swoiście im przeciwdziałających czyli **niweczników**.

Ciała, wzbudzające w ustroju powstawanie niweczników, zwiemy **antygenami** czyli **wywołaczami**.

Antygenami natury toksycznej są niektóre toksyny bakteryjne, jak jady błonicy, tężca, czerwonki, jad kiełbasiany, jak również jady węzłów, skorpionów, i niektórych innych zwierząt, a z jadów roślinnych rycyna, abryna, krotyna, robina. Po przebyciu takich chorób zakaźnych, w których przytoczone toksyny bakteryjne zatruwają ustrój, jak również po kilkakrotnem sztucznem wprowadzeniu do ustroju rzeczonych jądów w dawkach wzrastających, wytwarzają się w ustroju niweczniki tych jądów czyli **antytoksyny**, które zobojętniają działanie odpowiednich antygenów.

Antytoksyny we krwi krążącej są wyrazem **odporności antytoksycznej** ustroju. Zawarte we krwi antytoksyny przechodzą do surowicy krwi. Surowica przeciwbłonicza jest przeto surowicą, zawierającą antytoksynę, która zobojętnia jad, wytwarzany przez prątką błonicy.

Podobnie, jak pod wpływem niektórych toksyn powstają w ustroju odpowiednie antytoksyny, tak i pod wpływem niektórych trujących fermentów powstają odpowiednie **antyfermenty**.

Przyzwyczajenie do jądów. Przez stałe lub wielokrotne pobieranie różnych jądów, zwłaszcza zrazu w małych, a z biegiem czasu w coraz większych dawkach, różne ustroje mogą się do działania niektórych jądów tak przystosować, że znoszą je bez szkody nawet w dawkach, przewyższających dawki śmiertelne tych jądów dla ustrojów do nich nieprzystosowanych. Tak np. prątek wąglika może się przyzwyczaić do znoszenia w pożywce, w której żyje, kwasu bornego lub arsenu (D a n y s z), na które początkowo jest bardzo wrażliwy; śluzowce (*Myxomycetes*) mogą się przyzwyczaić do działania na nie cukru gronowego, który początkowo je zabija; pełzak, który ginie przeniesiony z wody słodkiej do wody morskiej, po przyzwyczajeniu się do soli morskiej ginie, gdy przenieść go napowrót do wody słodkiej; drożdże piwne można przyzwyczaić do życia w środowisku, zawierającym zabójcze dla nich ciała, jak formol, fluorki alkaliów, arsen; szparkosze przyzwyczajają się do znoszenia silnie trujących trójwartościowych związków arsenu przez przeobrażanie ich na słabo trujące związki pięciowartościowe. Gąsienice niektórych motyli, t. zw. farmakofagi, żywią się wyłącznie trującymi roślinami. Tak samo zwierzęta ssące i człowiek mogą przyzwyczaić się do różnych jądów nawet w bardzo znacznych dawkach, przyczem własności indywidualne ustroju niemałe mają znaczenie.

Najczęściej przyzwyczajają się ludzie do działania alkoholu, nikotyny opjum lub morfiny, kokainy. W Styrii i w Tyrolu pospolitem jest przyzwyczajenie ludzi i koni do pobierania arszeniku (*arsenophagia*), przyczem ludzie dochodzą do znoszenia 0·2 g kwasu arsenawego dziennie. W Indjach, Persji, Turcji ludzie przyzwyczajają się do sporządzanego z konopi indyjskich haszyszu, który sprowadza rozkoszne halucynacje. Pszczelarze, po wielokrotnem ukłuciu przez pszczoły, tracą w znacznym stopniu wrażliwość na ich jad; niektórzy ludzie, zwłaszcza w Indjach, przyzwyczajają się do znoszenia ukąszenia jadowitych węzów przez rozmyślne wielokrotne poddawanie się ich ukąszeniu.

Znoszenie jądów wskutek przyzwyczajenia do nich ustroju jest wyjaśnione tylko co do niektórych jądów. Tak np. znoszenie jądów węzów polega na powstałej wskutek wielokrotnych ukąszeń odporności antytoksycznej na te jady.

Przyzwyczajenie do arszeniku tłumaczył przed laty Besredka przyzwyczajeniem leukocytów do silniejszego pochłaniania tego jadu, Cloetta zaś zmniejszeniem się jego wysiania z przewodu pokarmowego. Wbrew twierdzeniu Joachimoglu, że u przyzwyczajonych do arszeniku zmniejsza się tylko wrażliwość błony śluzowej przewodu pokarmowego na zapalne i nekrotyzujące działanie tego jadu, w nowszych badaniach Kübler i Fritz stwierdzają słuszność poglądu Cloetty.

W przyzwyczajeniu do rozmaitych jądów wielkie znaczenie mają prawdopodobnie powstałe pod ich wpływem zmiany wysiania, wiązania, przeobrażania i wydalania tych jądów, oraz zmniejszenie wrażliwości elementów, na które te jady działają.

Tak np., sądząc z eksperymentów na zwierzętach, ustrój osobników, przyzwyczajonych do alkoholu, spala go szybciej, jak ustrój osobników doń nieprzyzwyczajonych (Voeltz i Dietrich). Przytem zmniejsza się wrażliwość ośrodkowego układu nerwowego na działanie alkoholu; u ludzi doń przyzwyczajonych może on krążyć we krwi, nie wywołując żadnych zaburzeń, w takiej ilości, jaka u nieprzyzwyczajonych do alkoholu sprowadza już poważne zaburzenia nerwowe (Hildebrandt); ponadto alkohol u ludzi przyzwyczajonych doń nie zwiększa rozkładu białka, jak to czyni u ludzi doń nieprzyzwyczajonych przez toksyczne uszkodzenie komórek. U osobników, przyzwyczajonych do morfiny, jej rozkład w ustroju ma być wzmożony (Faust); według Cloetty tkanka mózgowa silnie wiąże morfinę, a zarazem jej wrażliwość na morfinę zmniejsza się. U osobników, przyzwyczajonych do kamfory, zwiększa się wytwarzanie kwasu glikuronowego, z którym kamfóra się sprzęga i w ten sposób się zobojętnia (Schmiedeberg i Meyer). Wedenmeyer stwierdza znaczne zmniejszenie się wrażliwości mózgu na wielkie dawki kofeiny po wprowadzaniu jej do ustroju w znacznej ilości w ciągu 4—5 tygodni.

Ponadto u osobników przyzwyczajonych do niektórych jądów zachodzą prawdopodobnie jakieś niezbadane jeszcze zmiany czyto wrażliwych na

dane jady elementów, czy też przemiany materji w pewnym kierunku, które sprawiają, że ustroj, przystosowany do działania tych jądów, wskutek ich braku cierpi. Tak np. u ludzi przyzwyczajonych do alkoholu lub morfiny, które pobierali w znacznych dawkach w ciągu dłuższego czasu, nagłe usunięcie tych jądów sprowadza poważne zaburzenia nerwowe oraz osłabienie serca, usunięcie morfiny nadto silną biegunkę i in., które tylko podanie owych jądów złagodzić lub przerwać może; zaś odzwyczajając się od nich może ustroj tylko stopniowo, w ciągu dłuższego czasu. Ową nieznaną zmianę, jaka zachodzi w ustroju osobników, przyzwyczajonych do niektórych jądów w znacznych dawkach, niektórzy badacze określają jako nastawienie pewnych czynności ustroju na stan równowagi, odmiennej od równowagi prawidłowej.

Że w znoszeniu znacznych dawek niektórych jądów odgrywa rolę ogólny stan ustroju, w szczególności przemiana materji, wskazuje szczególnie dobre znoszenie pewnych jądów w niektórych sprawach chorobnych. Tak np. chorzy na cukrzycę znoszą dobrze duże dawki makowca. Chorzy na zakażenie krwi znoszą duże dawki alkoholu lepiej jak zdrowi, do czego przyczynia się, być może, wzmożone w stanie gorączkowym spalanie alkoholu. Kobiety, wogóle nie używające napojów wysokowych albo tylko rzadko ich używające, a przytem w małych ilościach, znoszą je dobrze w wielkich ilościach w okresie zdrowienia po przebyciu chorób zakaźnych, zwłaszcza zapalenia płuc, oraz gdy zapadną na cukrzycę. Alkohol w większych dawkach znoszą dobrze także ludzie ukąszeni przez jadowite węże, ludzie z niedomogą tarczycy, zwłaszcza dotknięci obrzękiem śluzowatym (*myxoedema*) i wogóle ludzie starsi, o ile nie są dotknięci chorobami, w których alkohol działa szczególnie szkodliwie. Lorand tłumaczy dobre znoszenie alkoholu w chorobach zakaźnych, w zatruciu jadem węzów oraz w starości niedomogą tarczycy, a na poparcie tego twierdzenia przytacza, że nadmierna czynność tarczycy wywołuje niektóre zaburzenia podobne do tych, jakie powstają w ostrem zatruciu wyskokiem, oraz podnosi tę okoliczność, że młode, wrażliwe kobiety, których tarczyca silnie funkcjonuje, naogół znoszą źle napoje wysokowe, gdy tymczasem kobiety starsze, w latach przejściowych, podobnie jak kastraci, zdradzają skłonność do trunków wysokowych i dobrze je znoszą.

Piśmiennictwo. Besredka A. Ann. Past. 1899. Kobzarenko Ann. Past. 1915. Eppinger W. kl. W. 1906. Calmette Ann. Past. 1898. Gourfein, Dubois, Langlois i Charrin cyt. Welecki S. R. Ak. Um. 1907. XLVII. Marie A. C. R. Soc. Biol. 1915. Ann. Past. 1913; 1918. Krysiński S. Ueber den heutigen Stand der Argryrefrage. Inaug. Diss. Dorpat 1886. *v. Zarembo G. Arch. Verdauungs. 1900. Ferreira de Mira C. R. Soc. Biol. 1926, XCV, 1284. Danysz J. Ann. Past. 1900, XIV, 641. Joachimoglu Arch. Path. Pharm. 1915, LXXIX. Kübler u. Fritz Arch. Path. Pharm. 1923, XCVIII. Voeltz W. u. Dietrich W. ref. Bull. Past. 1916. Hildebrandt E. Kl. W. 1926, V, 1755. Faust Arch. Path. Pharm. 1908. Cloetta Arch. Path. Pharm. 1923, L, 453. Schmiedeberg u. Meyer Ztschr. phys. Chem. 1879. Wedenmeyer Th. Arch. Path. Pharm. 1920, LXXXV.

5. SAMOZATRUCIE.

Samozatrucie (*autointoxicatio*)¹ w ścisłym znaczeniu tego słowa jest to zatrucie ustroju jadami, będącymi własnym jego wytworem, czyli autotoksynami, a zatem jest to skutek działania wewnętrznych, ustrojowych czynników chorobotwórczych. Zatrucie jadami, wytworzonymi w samym ustroju, ale przez twory ustrojowi obce, jak przez pasorzyty lub zarazki które doń wniknęły, nie jest przeto samozatruciem, a zatruciem, pochodzącym ze świata zewnętrznego. Powyższy etjologiczny podział zatrucia, teoretycznie uzasadniony i powszechnie przyjęty, w rzeczywistości wzbudza jednak pewne wątpliwości co do swej ścisłości, a to po pierwsze dlatego, że nie wiemy z pewnością, czy w chorobach zakaźnych czynnikiem zaturwającym ustrój są same te jady, które w ustroju wytwarzają zarazki, czy też inne ciała trujące, powstałe pod wpływem rzeczonych jądów bakteryjnych w samym ustroju, i to z czynnym jego udziałem, a zatem jady, będące wytworem składników ustroju; powtóre zaś dlatego, że w zatruciu bakteryjnym i wskutek tego zatrucia mogą powstać w ustroju zaburzenia, które sprowadzają istotne samozatrucie, wikłające zatrucie jadami samych zarazków, czy też jadami wytworzonymi w ustroju pod wpływem tych zarazków. A zatem w rzeczywistości trudno jest ściśle oddzielić zatrucie jadami bakteryj chorobotwórczych od samozatrucia. Jeszcze trudniej zaś jest oddzielić właściwe samozatrucie od zatrucia ustroju wytworami współżyjących z nim saprofitów, które zresztą szeregiem ogniw przejściowych w wielu względach wiążą się z bakterjami chorobotwórczymi i które często wytwarzają takie same, jak tamte lub podobnie działające ciała trujące. Stąd jest rzeczą powszechnie przyjętą zaliczać do samozatrucia obok tych spraw, które należy uważać za właściwe samozatrucie, także i zatrucia, wywołane przez wytwory żyjących w ustroju saprofitów. Tendeloo określa te dwie postacie samozatrucia odrębnymi nazwami, mianowicie odróżnia samozatrucia autogenetyczne czyli ustrojowe i samozatrucia heterogenetyczne czyli samozatrucia pochodzenia obcego.

Aczkolwiek w tych zatruciach, które Tendeloo określa jako samozatrucia autogenetyczne, głównymi czynnikami chorobotwórczymi są nie czynniki zewnętrzne, a czynniki ustrojowe, to jednak i te samozatrucia omówi się na tem miejscu, a to dlatego, że stanowią one, podobnie jak i samozatrucia heterogenetyczne, pewną postać zatrucia, że przeto

¹ Patrz Kraus i Honigmann.

sprawy te ściśle się wiążą z przedmiotem niniejszego rozdziału, t. j. z chorobotwórczym działaniem na ustroj czynników chemicznych.

Naukę o samozatruciu zapoczątkował Bouchard i chciał ją oprzeć na badaniu toksyczności moczu. Jednakże wyniki badań dokonanych w tym przedmiocie, jak również badanie toksyczności krwi w różnych sprawach chorobnych z już wyżej przytoczonych powodów nie mogły dać tej nauce należytej podstawy.

Samozatrucie powstaje wskutek nadmiernego nagromadzenia się w ustroju wytworzonych w nim jądów. Zachodzi to mianowicie wówczas, gdy jady wytwarzają się w ustroju w nadmiernej ilości, gdy ich zobojętnianie czyli przeobrażanie w ustroju na związki nieszkodliwe słabnie, oraz gdy ich wydalanie z ustroju staje się niedostatecznym. Głównymi przyczynami samozatrucia są przeto nadmierne wzmożenie w ustroju spraw rozkładowych, w szczególności rozkładu białka, zwłaszcza przy równoczesnym osłabieniu utleniania, nieprawidłowe fermentacje w przewodzie pokarmowym, zwłaszcza przy długim zaleganiu w nim miazgi pokarmowej, przeszkody w doprowadzaniu wytworzonych w ustroju jądów do tych narządów, w których się one gromadzą lub przeobrażają na związki nieszkodliwe, jak również do tych narządów, które je wydalają, oraz choroby tych narządów, głównie przewodu pokarmowego, wątroby i nerek.

Jady, sprowadzające w różnych chorobach samozatrucie, są pod względem chemicznym tylko w małej części znane. Wiele z nich należy do rzędu mało jeszcze znanych kwaśnych pośrednich wytworów przemiany materji.

Odpowiednio do źródła jądów, zatruwających ustroj, lub odpowiednio do upośledzenia czynności narządów, jakie samozatrucie sprowadza, odróżniamy różne postacie samozatrucia.

Już w warunkach fizjologicznych może powstać słabe samozatrucie, sprowadzające lekkie tylko zaburzenia. W prawidłowej ciąży zachodzą mianowicie niektóre zaburzenia, które uważać należy za skutki samozatrucia (patrz niżej). Samozatrucie zachodzi również już w miernym znużeniu; spotęgowane sprowadza ono poważne zmiany chorobne. Poza tem w powstawaniu i przebiegu wielu chorób samozatrucie ważną odgrywa rolę.

I. ZNUŻENIE.

O znużeniu w ogólności. Różne postacie znużenia.

Znużeniem¹ nazywamy stan, jaki powstaje po przekroczeniu ponad pewną miarę czynności jakiejś części ustroju. Znużeniu ulega wówczas ta część, która była nadmiernie czynna, ponadto jednak przy pewnej rozległości znużonych części oraz przy pewnym stopniu ich znużenia powstają zaburzenia ogólne. Znamienną cechą znużenia jakiejś części jest zmniej-

¹ Patrz Klecki.

szenie lub utrata jej pobudliwości na różne bodźce oraz osłabienie lub ustanie właściwej jej czynności.

Wysokiego stopnia znużenie określa się często jako wyczerpanie. Jest to określenie niezupełnie ścisłe, w warunkach naturalnych nie zachodzi bowiem prawie nigdy rzeczywiste wyczerpanie, t. j. zupełne zużycie tych materiałów, jakie dostarczają energii, wyzwalamącej się przy sprawianiu czynności, które znużenie spowodowało.

Zmiany, powstałe w znużonej części wskutek nadmiernej jej czynności, jeśli nie przekroczyły pewnej granicy, mogą po pewnym czasie się wyrównać; zachodzi to bądź podczas znacznego osłabienia danej czynności, bądź po zupełnym jej ustaniu, a zatem w spoczynku części, która przedtem nadmiernie była czynną. Po przekroczeniu zaś owej granicy, zmiany powstałe wskutek nadmiernej czynności, stają się nieodwracalne, a wówczas powstaje trwałe częściowe lub zupełnie porażenie znużonej części.

Wskutek nadmiernej czynności niewątpliwie wszelkie wogóle części ustroju mogą ulec znużeniu. Atoli ścisłych badań w tym przedmiocie dokonano dotychczas głównie nad układami nerwowym i mięsnym, których znużenie i w warunkach naturalnych najczęściej powstaje i stąd na pierwsze wysuwa się miejsce.

Zaburzenia, jakie powstają w znużeniu, ściśle się wiążą ze stanem czynnym nużących się części, a zatem z ich przemianą materji. W tkance spoczywającej wytwarza się pomiędzy sprawami asymilacji i dysymilacji stan względnej równowagi, który pod wpływem właściwego bodźca, wprawiającego tkankę w stan czynny, ustaje. Bodziec czynnościowy wywołuje w tkance zmiany głównie tych spraw chemicznych, które są źródłem energii, wyzwalamącej się przy danej czynności; przytem przyspieszają się głównie sprawy dysymilacyjne, tak że energja potencjalna, nagromadzona w odnośnych związkach chemicznych, pod wpływem danego bodźca łatwo się rozkładających, często niezmiernie szybko, niemal wybuchowo wyzwala się jako energja kinetyczna. W ustroju tlenowców, zwłaszcza ciepłokrwistych, sprawy rozkładowe, przy których wyzwala się energja w znacznej ilości, sprowadzają się w znacznej części do utleniania, którego ostateczne produkty, CO_2 i woda, łatwo z ustroju uchodzą; źródłem wyzwalamącej energii w rzeczonych ustrojach jest jednak także i beztlenowy rozkład związków chemicznych, którego wytwory, zwłaszcza kwaśne, są dla tych ustrojów trujące.

Znużenie powstaje wskutek bądź nadmiernie silnego zadziałania bodźców czynnościowych na tkankę, bądź wskutek nadmiernie długiego lub zbyt często powtarzającego się ich działania w krótkich odstępach czasu. Już jednorazowe, chwilowe zadziałanie bodźca czynnościowego na tkankę sprowadza po wzbudzeniu jej czynności okres refrakcji, w którym pobudliwość tkanki na właściwy jej bodziec czynnościowy słabnie. Ów stan refrakcji powstaje wskutek tego, że po dokonanej czynności danej tkanki ubywa w niej materiału czynnościowego, zaś gromadzą się w niej

wytwory jego rozkładu. Po upływie pewnego czasu powyższa zmiana wyrównywa się, a wówczas okres refrakcji kończy się. Otóż u tlenowców restytucja ta zależy w znacznej mierze od dowozu tlenu; tkanki bowiem posiadają zazwyczaj znaczny zapas materiału czynnościowego, rozkładanego przez utlenianie, natomiast tlen, zawarty w tkance w ilości wystarczającej do jej przemiany materji w spoczynku, przy pobudzeniu tkanki do czynności szybko się zużywa. Stąd Verworn sprowadza znużenie do okresu refrakcji, przedłużonego wskutek braku lub niedostatecznego dowozu tlenu i uważa znużenie za zjawisko porażne, powstałe na tle asfiksj, przyczem sprawy życiowe, związane z czynnością danej tkanki, zwalniają się, ilość energii, wyzwalanej przy swoistej czynności tkanki, zmniejsza się, a pobudliwość tkanki słabnie. Wypada jednak zauważyć, że powyższe ogólne ujęcie zjawiska znużenia jako skutku duszenia się tkanki jest zbyt proste wobec zawłości spraw chemicznych, związanych ze swoistą czynnością tkanek; w szczególności nie uwzględnia ono tej okoliczności, że źródłem energii, wyzwalanej przy czynności tkanki, są także sprawy chemiczne, nie polegające na utlenianiu, a przebiegające beztlenowo. Brak tlenu zaś w znużonej tkance wstrzymuje nie tylko sprawy utleniania, związane z jej czynnością, ale zarazem i utlenianie trujących niedotlenionych wytworów przemiany materji. Że zaś sprawy chemiczne związane z czynnością tkanek są w znacznej mierze odwracalne, przeto wolno przypuszczać, że w znużonej tkance zużycie pewnych substancyj czynnościowych przeważa nad ich wytwarzaniem się lub jest odeń szybsze; ponadto w znużeniu zachodzi zatrucie nagromadzonymi niezobojętnionymi wytworami przemiany materji nadmiernej czynnej tkanki. Jest rzeczą prawdopodobną, że oba powyższe czynniki w rozmaitych przypadkach znużenia współdziałają w rozmaitej mierze.

W patologji człowieka odróżniamy znużenie całego ustroju czyli znużenie ogólne i znużenie poszczególnych części ustroju. Znużenie ogólne występuje w dwu postaciach, mianowicie jako znużenie fizyczne czyli cielesne i jako znużenie duchowe. Znużenie duchowe obejmuje znużenie umysłowe oraz t. zw. znużenie psychiczne.

A. ZNUŻENIE FIZYCZNE.

Łatwość powstawania. Patogeneza: znużenie ośrodków nerwowych; znużenie nerwów; znużenie zakończeń nerwowych w mięśniach; znużenie mięśni; zaburzenia krążenia i oddychania. Znużenie fizyczne jako czynnik chorobotwórczy: osłabienie, niedomoga serca; śmierć nagła wskutek znużenia fizycznego; stany gorączkowe; znużenie fizyczne jako czynnik usposabiający do chorób i pogarszający stan chorych.

Znużenie fizyczne (*lassitudo*), głównie mięśni dowolnych, jest sprawą zawiłą, w której jest pierwotnie dotknięty cały nerwowomięśniowy aparat, a zatem ośrodki nerwowe, z których wychodzą podniety do czynności

mięśni, nerwy, które te podniety przewodzą, ich zakończenia w mięśniach oraz same mięśnie. Znużenie ogólne, jakie tu powstaje, sprowadzają głównie sprawy związane z nadmierną czynnością mięśni.

Znużenie fizyczne, jako skutek wyętej pracy mięśni, powstaje u różnych osobników z różną łatwością. Zależy to w ogólności od ich własności indywidualnych, u ludzi zdrowych w szczególności od tego, czy i w jakim stopniu dana praca fizyczna jest dla nich rzeczą zwykłą, czy niezwykłą. Przy pracy fizycznej nużą się łatwo ludzie źle odżywieni, dzieci, starcy, chorzy, zwłaszcza dotknięci chorobami serca, naczyń i narządu oddychania, neurastenicy, ranni, rekonwalescenci; pijaństwo, nadużycia płciowe, brak spoczynku, zwłaszcza zaś snu, wielce ułatwiają powstanie znużenia. Natomiast przy wprawie w pewnej pracy fizycznej, a co za tem idzie, przy umiejętnem jej wykonywaniu, znużenie nie tak łatwo powstaje. Przez ćwiczenie bowiem mięśnie przystosowują się do danej pracy zrazu czynnościowo, a potem i morfologicznie, t. j. przerastają, co ułatwia wykonywanie większej pracy bez znużenia; nadto przy wprawie w pewnej pracy mechanicznej używa się do niej jak najmniej i to najodpowiedniejszych mięśni, a przytem pobudza się je przez nerwy odpowiednio silnie do pracy, jaką mają wykonać. Natomiast przy braku wprawy wprowadza się często w stan czynny obok mięśni właściwych niepotrzebnie także i różne inne mięśnie, do wykonania danej pracy gorzej się nadające, albo też zgoła się do niej nienadające, a przytem pobudza się je nadmiernie; wskutek tego wykonywa się zazwyczaj znacznie większą pracę, jak tego w danym przypadku potrzeba. Dlatego ludzie wyćwiczeni w jakiejś nawet ciężkiej pracy fizycznej, np. w noszeniu ciężarów, ludzie często nawet słabej budowy, wykonywują tę pracę bez wielkiego znużenia, gdy tymczasem ludzie niewyćwiczeni nawet jakąś lekką pracą fizyczną, jak pisanie lub graniem na instrumencie muzycznym, niezmiernie szybko się nużą. Ważną jest przytem ta okoliczność, że mięśnie, wyćwiczone w jakiejś pracy, zużywają do jej wykonania mniejszą ilość energii chemicznej, naogół o $\frac{1}{3}$ mniej, jak mięśnie niewyćwiczone.

Patogeneza. Na znużenie fizyczne składają się znużenie poszczególnych części aparatu nerwowomięśniowego oraz związane z niem zaburzenia krążenia i oddychania.

Znużenie ośrodków nerwowych. W eksperymentach na żabach z utrzymaniem sztucznem krążeniem i poprzednio lekko zatrutych strychniną, ażeby zwiększyć pobudliwość ich ośrodków rdzeniowych, stwierdził Verworn, że gdy po zupełnem odcięciu dowozu materiału czynnościowego do rdzenia nastąpiło znużenie jego ośrodków, to przepłukanie żaby fizjologicznym roztworem soli, zawierającym wolny tlen, przywracało rzeczonym ośrodkom pierwotną ich pobudliwość; gdy zaś przy dalszem ich znużeniu powyższy zabieg przestawał działać, to przepłukanie żaby zarterjalizowaną odwłóknioną krwią bydłą przywracało znowu ośrodkom rdzenia pobudliwość. Eksperymenty te wskazują, że znużenie ośrodków nerwowych

powstaje już wówczas, gdy nagromadzą się wytwory przemiany materji, związane z ich czynnością i że ustępuje ono po usunięciu tych wytworów, oraz że znużenie wyższego stopnia rzeczonych ośrodków może być skutkiem braku materiału czynnościowego. W warunkach naturalnych, w których dowóz do ośrodków tego materiału, a zwłaszcza tlenu, nie jest odcięty, znużenie ośrodków nerwowych powstaje prawdopodobnie głównie wskutek ich zatrucia wytworami ich własnej przemiany materji, a ponadto wskutek zatrucia ciałami, wytwarzanymi w nadmiernie pracujących mięśniach i roznoszonemi z krwią po całym ustroju; tylko w najwyższym stopniu znużenia ośrodków nerwowych, powstałego w naturalny sposób, pewne wyczerpanie materiału czynnościowego może odgrywać ważniejszą rolę.

W eksperymentach na psach, nużonych bieganiem w młynku, powstawały zmiany morfologiczne komórek nerwowych, w szczególności zmiany ich jąder, jak chromatoliza, przesunięcie się jądra ku obwodowi komórki, zniekształcenie i zanik ziarnisty jądra w korze mózgowej w okolicy rowka krzyżowego (*sulcus cruciatus*) (Pugnat), powiększenie jądra, i brak chromatyny w komórkach Purkinjego oraz w komórkach mózdzku (Dolley).

Znużenie ośrodków nerwowych powstaje stosunkowo łatwo, raz dlatego, że podniety łatwo się w nich sumują, powtóre zaś dlatego, że są one bardzo wrażliwe na brak tlenu oraz na działanie trujących produktów przemiany materji.

Znużenie nerwów. Wielu fizjologów uważa, że włókna nerwowe przewodzeniem podniety wogóle się nie nużą. Ponieważ, jak to wykazał Cybulski, przewodzenie podniety przez nerw wiąże się z przemianą materji w jego włóknach, przyczem rozkład czynnościowy cząstek na każdym przekroju nerwu jest bodźcem dla następnego przekroju, i to właśnie posuwanie się stanu czynnego wzdłuż nerwu sprowadza przewodzenie przezeń podniety, to teoretycznie zachodzi możliwość nużenia się nerwu wskutek przewodzenia podniety. Jednakże z eksperymentów Becka na gałązkach nerwu współczulnego, unerwiających mięsień rozszerzający źrenicę kota, wynika, że w warunkach naturalnych, w przeciwstawieniu do ośrodków nerwowych, włókna nerwowe nużą się wogóle bardzo trudno.

Znużenie zakończeń nerwowych w mięśniach powstaje stosunkowo łatwo; ułatwiają je zatrucie nikotyną oraz wycięcie nadnerczy (Hofmann).

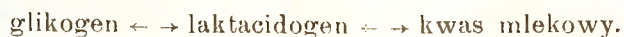
Znużenie mięśni. Czynność mięśni, wyrażająca się w wykonywanej przez nie pracy mechanicznej, a polegająca na skurczu elementów właściwych mięśnia, powstaje jako skutek podniety, wychodzących z ośrodków nerwowych. Podniety te, prawdopodobnie rytmiczne, pobudzają w mięśniu sprawy dysymilacji i w ten sposób wprawiają go w stan czynny, w którym mięsień rytmicznie pracuje. W pracującym mięśniu główna rola przypada istocie anizotropowej włókienek mięsnych, które pod wpływem bodźca szybko się kureczą, co po upływie pewnego czasu sprowadza znużenie mięśnia; skrócenie zaś sarkoplazmy, które wysuwa się na pierwsze miejsce

w trwających przez czas dłuższy przykurczeniach mięśni (*contractura*), znużenia mięśnia nie spowodują.

W ostatnich czasach fizjologowie sprowadzają skurcz mięśnia do tych samych spraw fizykochemicznych, które przez ścięcie płasmy mięśnia wywołują stałe jego stężenie, gdy intensywność tych spraw jest znaczna i gdy przestały być odwracalne. Według Lilliego w skurczu mięśnia zachodziłoby przeto silniejsze skupienie jego cząstek, a wskutek tego energia potencjalna, nagromadzona w postaci napięcia powierzchniowego, zmniejszałaby się, a pewna jej część przeobrażałaby się na energię kinetyczną. Większość fizjologów wiąże zarówno skurcz mięśnia jako też i jego stężenie z pęcznieniem włókienek mięsnych, które w wysokim stopniu ułatwia zakwaszenie kwasem mlekowym, wytwarzanym przy pracy mięśni.

Źródłem energii, jaką mięsień przy pracy mechanicznej wydaje, są głównie wprowadzane do ustroju z pożywieniem związki bezazotowe, zwłaszcza węglowodany, tłuszcze zaś do tego gorzej się nadają. Węglowodany i tłuszcze są zarazem źródłem ciepła, jakie się przy pracy mięśni wywiązuje. Mięsień może pracować także i kosztem białka; zachodzi to mianowicie wówczas, gdy zapasy związków bezazotowych w ustroju w znacznej mierze się wyczerpią i gdy dowóz ich do ustroju jest niedostateczny lub ustał zupełnie, jak to bywa w chorobach wyniszczających oraz w późniejszych okresach głodu. Poza tem łatwo ulegające spalaniu kwasy organiczne, alkohole oraz niektóre kwasy aminowe mogą być także źródłem energii dla pracującego mięśnia.

Dawniej uważano powszechnie, że energia kinetyczna, wyzwolana przy pracy mięśnia, pochodzi wyłącznie ze spalania się zawartego w nim glikogenu. Z nowszych atoli badań fizjologicznych (Fletcher, Hopkins, Meyerhof i Hill, Embden, Parnas i Wagner, Wacker) wynika, że źródłem energii mechanicznej, wyzwolanej przy pracy mięśnia, jest beztlenowy hydrolityczny rozkład glikogenu poprzez kwas heksozodwufosforowy czyli laktacidogen na kwas mlekowy i że toczące się przytem sprawy chemiczne są odwracalne, jak to wyraża schemat:



Ponadto w skurczu mięśnia toczy się druga sprawa chemiczna z udziałem tlenu, mianowicie spalanie, przy którym wywiązuje się ciepło oraz wytwarza się CO₂; kwas mlekowy przytem w części się spala, w części zaś przeobraża się poprzez laktacidogen i przejściowy węglowodan na glikogen. Według Parnasa źródłem energii pracującego mięśnia są sprawy, które się toczą w mięśniu spoczywającym, a nagromadzona w mięśniu energia potencjalna po właściwym pobudzeniu mięśnia wyzwala się przy jego skurczu.

Otóż jest rzeczą pewną, że gromadzenie się w mięśniu kwasu mlekowego, wytwarzanego stale przy pracy mięśnia, ściśle się wiąże ze znużeniem mięśnia. Pod wpływem bowiem jonów H⁺ zachodzą w plasmie

mięśnia zjawiska polimeryzacji i, jak to wyżej zaznaczono, zjawiska kondensacji czyli początkowego skrzepnięcia, które upośledzają zdolność mięśnia wyzwalać energję i czynią go niezdolnym do dalszej pracy.

Mięsień znużony sztywnieje, staje się bolesny, jego włókna tracą sprężystość. Pobudliwość znużonego mięśnia zmniejsza się, okres jego utajonego pobudzenia przedłuża się. Mięsień taki pracuje oszczędnie, wytwarza przy pracy stosunkowo mało ciepła. Wysokość wzniesienia fał, odpowiadających poszczególnym skurczom mięśnia, zmniejsza się (Henri i Joteykówna), siła elektromotoryczna mięśnia słabnie (Cybuski). W znużonych mięśniach zaciera się prążkowanie ich włókien (Bernard), a znużenie wysokiego stopnia może spowodować woskowate zwyrodnienie mięśnia (Wells).

Po przepłukaniu znużonego mięśnia fizjologicznym roztworem soli kuchennej, jak również po zobojętnieniu nagromadzonych w nim kwasów, głównie kwasu mlekowego, jakąś cieczą alkaliczną, mięsień przychodzi do siebie. Fizjologiczny roztwór soli kuchennej, zawierający tlen, przywraca stan prawidłowy znużonego mięśnia lepiej, jak także roztwór nie zawierający tlenu.

W wytężonej pracy fizycznej kwas mlekowy, wytwarzany w mięśniach, przechodzi w znacznej ilości do krwi (Hill), co zmniejsza jej zasadowość, a stąd do moczu, którego kwaśność przez to się zwiększa. Ponadto przechodzą do moczu powstałe przy pracy mięśni kreatyna, kreatynina, ciała purynowe oraz inozyna i kwas inozynowy. Ilość azotu w moczu zwiększa się, zaś ilość azotu wydalanego w postaci mocznika zmniejsza się. Ilość fosforanów i siarczanów w moczu również się zwiększa.

W wytężonej pracy fizycznej zachodzi zatem w ustroju pewne zaburzenie przemiany materji. W eksperymentach na psach stwierdzono, że krew zwierzęcia, znużonego biegiem w młynku, wstrzyknięta do żyły zwierzęcia wypoczętego, wywołuje objawy znużenia. Przy pracy fizycznej przechodzą mianowicie do krwi związki trujące, działające na mięśnie, a zwłaszcza na ośrodki nerwowe, co sprawia, że w znużeniu fizycznym toksyczność krwi się zwiększa (Mosso, Roger, Abelous). Wskutek przechodzenia tych jądów do moczu zwiększa się także i toksyczność moczu.

Powyższe fakty wskazują, że w znużeniu fizycznym zachodzi zatrucie ustroju wytworami jego przemiany materji czyli samozatrucie. Jednakże dotychczas nie zdołano stwierdzić zupełnie pewnie, jakie mianowicie jady owo samozatrucie spowodują.

Według Embdena, Fürtha i in. głównym czynnikiem znużenia jest gromadzący się w mięśniach kwas mlekowy oraz kwas fosforowy, jak również brak tlenu, potrzebnego do restytucji mięśnia. Wskazuje to ta okoliczność, że mięsień spoczywający po wytężonej pracy zużywa więcej tlenu, jak przed wykonaniem pracy i że stan ten utrzymuje się tak długo, dopóki nagromadzony w mięśniu kwas mlekowy nie zostanie utleniony (Schellong). CO_2 nie ma zapewne w znużeniu większego znaczenia

zwiększenie bowiem jego ilości we krwi jest stosunkowo małe. Tak samo kreatyninie, uważanej dawniej za główy jad, sprowadzający znużenie fizyczne, jak również ciałom purynowym oraz solom, w szczególności potasowym, ze względu na ich ilość nie można w rzeczonym samozatruciu przypisywać większego znaczenia.

Przed trzydziestu mniej więcej laty otrzymał Weichardt z dializatu cieczy, wyciśniętej z mięśni znużonych zwierząt, substancję, która u zwierząt prawidłowych wywołuje objawy znużenia i którą nazwał kenotoksyną. Przez uodpornienie koni na ten jad otrzymał on odpowiednią anityksynę, którą nazwał antykenotoksyną. Antykenotoksyna nie tylko ma znosić objawy znużenia, ale ma działać także ochronnie, mianowicie po jej zastosowaniu znużenie pracą fizyczną ma później powstawać i prędzej ustępować. Weichardt otrzymał później kenotoksynę także i poza ustrojem z rozkładającego się białka. Działanie kenotoksyny w znużeniu jest dotychczas jeszcze wątpliwe, działanie tego jadu nie pokrywa się bowiem całkowicie ze zmianami, jakie powstają w naturalnem znużeniu fizycznem. Według niektórych badaczy (Lee, Aronowicz) kenotoksyna wogóle nie wytwarza się w znużeniu.

Zaburzenia krążenia i oddychania. Praca fizyczna wzmaga wybitnie czynność serca. Nadmiernie pracujący mięsień sercowy po upływie pewnego czasu, tak jak każdy inny mięsień, słabnie. Ponadto nadmierna praca fizyczna wywołuje skutek wyczerpania nadnerczy toksyczne porażenne rozszerzenie naczyń, co również przyczynia się po upływie pewnego czasu do osłabienia serca. Trujące wytwory pracy mięśni uszkadzają, jak się zdaje, także i ośrodki nerwów sercowych oraz ośrodki naczynioruchowe. Uszkadzają one również i krwinki czerwone.

W znużeniu fizycznem powstaje stale mniejsza lub większa duszność często objawiająca się jako t. zw. zadyszenie się. Do powstania tego zaburzenia przyczynia się osłabienie czynności serca, które upośledza krążenie płucne. Głównym jednak czynnikiem, który w znużeniu fizycznem duszność sprowadza, są związki kwaśne, wytworzone przez pracujące mięśnie (Geppert i Zuntz); związki te zmniejszają bowiem zasadowość krwi, a krew o zmniejszonej zasadowości nadmiernie pobudza ośrodek oddechowy. Duszność w znużeniu fizycznem jest czynnikiem regulacyjnym, a to przez wzmożenie dowozu tlenu do ustroju.

Szkodliwe skutki znużenia fizycznego potęguje w znacznej mierze ciepło, i to zarówno wysoka temperatura otoczenia, jak i ciepło, wywiązane w znacznej ilości przy wytężonej pracy mięśni. Ciepło bowiem, podobnie jak i praca fizyczna, po przemijającym pobudzeniu osłabia czynność serca i sprowadza duszność. W znużeniu, skutek osłabienia serca i zmniejszenia się sprawności naczynioruchowej, regulacja cieplna łatwo staje się niedostateczna i ustrój przegrzewa się; przegrzanie zaś ustroju wiąże się ze wzmożonem zużyciem tlenu, który przeciwdziała zaburzeniom, jakie

w znużeniu powstają. Dlatego praca fizyczna w dni upalne, a zwłaszcza parne, łatwo sprowadza znużenie.

Znużenie fizyczne jako czynnik chorobotwórczy. Znużenie mięśnia sercowego, wyrażające się w jego osłabieniu, może sprowadzić niedomogę serca, która objawia się osłabieniem i przyśpieszeniem, a potem i niemiarkowatością skurczów serca, dusznością, blednością, zmianą rysów twarzy, niekiedy zemdleniem wskutek niedokrwistości mózgu; powstają zaburzenia krążenia żylnego, a wskutek tego zaburzenia czynności różnych narządów, obrzęki, białkomocz. Wyrazem anatomicznym niedomogi jest rozszerzenie serca. Zwykle rozszerzają się obie komory serca, w niektórych zaś przypadkach tylko lewa jego komora. Rozszerzenie serca lewego może sprowadzić względną niedomykalność zastawki dwudzielnej (*insufficiencia relativa valvulae mitralis*), przyczem nad tą zastawką powstaje skurczowy szmer. Powyższe zmiany po upływie pewnego czasu mogą ustąpić bez śladu, jednakże niekiedy już po jednorazowym wielkim znużeniu mięśnia sercowego może powstać trwałe, a nawet z biegiem czasu potęgujące się rozszerzenie serca; nadmierne, powtarzające się wysiłki fizyczne łatwo sprowadzają takie rozszerzenie serca, niekiedy po poprzednim jego przeroście.

Zmiany takie powstają wskutek forsownych marszów, nadużycia niektórych sportów, zwłaszcza jazdy na rowerze i t. p. Łatwość, z jaką przy wyczerpanej pracy fizycznej mięsień sercowy się nuży, zależy od jego stanu przed wykonaniem danej pracy oraz od jego ukrwienia; stąd u ludzi z osłabionym lub chorym mięśniem sercowym oraz ze zmianami chorobnymi naczyń wieńcowych serca, przy pracy fizycznej niedomoga serca łatwo nastąpić może.

Znaczny wysiłek fizyczny u ludzi zdrowych, a już mierny wysiłek u ludzi z osłabionym sercem, np. u rekonwalescentów z duru brzuszego, może sprowadzić śmierć nagłą przez porażenie serca. Gdy w znużeniu w krótkim czasie osłabnie głównie mięsień lewego serca, to może nastąpić śmierć z uduszenia wskutek ostrego obrzęku płuc (*oedema pulmonum acutum*); zdarza się to po nadmiernie szybkim biegu wśród tańca, jak również u koni wyścigowych, zwierzyny gonionej przez psy, gołębi pocztowych.

Często wykonywana ciężka praca fizyczna, połączona z zatrzymaniem oddychania na szczycie wdechu i napięciem mięśni wydechowych, wielce się przyczynia do powstania rozedmy płuc, zwłaszcza u ludzi, u których sprężystość tkanki płucnej skądinąd jest już zmniejszona.

Według Jacobiego w znużeniu fizycznym upośledzenie krążenia w ośrodkach nerwowych utrudnia powstawanie bodźców psychomotorycznych. Że zaś w znużeniu cierpi cały narząd ruchowy, więc przedłuża się czas utajonego jego pobudzenia, mechanizm odruchowy mięśni słabnie, a wskutek tego ruchy stają się mniej dokładne; tem tłumaczy się częste

potykanie się w znużeniu fizycznym, jak również niemożność wykonywania przez ludzi znużonych robót precyzyjnych (A pajalanti i Panelius).

Wskutek zaburzenia regulacji cieplnej, zwłaszcza u osobników młodych, temperatura ciała może się podnieść, nawet znacznie, do 39°. Podniesieniu się temperatury mogą towarzyszyć różne inne objawy chorobne, jak krwotok z nosa, bóle mięśniowe, lekki obrzęk stawów i t. d. Niekiedy stan ogólny bywa tak ciężki, że przypomina stan tyfusowy; kiedyindziej zaburzenia czynności serca wysuwają się na pierwsze miejsce. U dzieci w stanach gorączkowych, powstałych wskutek fizycznego znużenia, powstają nierzadko bóle kości, zwłaszcza ich nasad. Zauważono także, że znużenie fizyczne niekiedy usposabia dzieci do zapalenia szpiku kostnego (*osteomyelitis*); tłumaczą to poniekąd wyniki dokonanych na zwierzętach badań Rzegocińskiego, który znalazł, że szpik kostny w stanie fizjologicznym nie jest zupełnie wolny od bakteryj.

Sądząc z eksperymentów Guerinięgo, w znużeniu fizycznym powstają wskutek samozatrucia ustroju zmiany chorobne różnych narządów wewnętrznych, jak wątroby, nerek, nadnerczy, przysadki mózgowej. W korze nadnerczy znużonych świnek morskich ilość lipidów zmniejsza się (Bernard i Bigart).

W eksperymentach na zwierzętach stwierdzono, że znużenie fizyczne usposabia do samozakażenia mikrobami jelitowemi. Stwierdzono także, że znużone zwierzęta łatwiej ulegają zakażeniu różnymi zarazkami (Charrin i Roger, Vincent). Według Vincenta w znużeniu fizycznym znika ze krwi zawarte w niej ciało bakterjobójcze, aleksyna. Fagocytoza zarazków również się zmniejsza wskutek zmniejszenia się żerności fagocytów (Palmieri), co, być może, wiąże się ze spostrzeżeniem Goldberga i Lepskiej, że jad, zatruwający ustrój w znużeniu fizycznym, zrazu pobudza wytwarzanie się ciałek białych, zwiększa ich liczbę we krwi, potem zaś wywołuje zmiany degeneracyjne leukocytów.

Także i spostrzeżenia lekarskie wskazują, że znużenie fizyczne usposabia człowieka do różnych spraw zakaźnych, jak do duru brzuszego, grypy, zapalenia wyrostka robaczkowego, a jak to zauważono w czasie ostatniej wojny, do pięciodniowej gorączki powrotnej czyli do t. zw. gorączki wołyńskiej (*febris quintana, f. wolhynica*) i że pogarsza ono stan chorych na gruźlicę.

Znużenie fizyczne usposabia do porażenia słonecznego lub żarowego, zaś w niskiej temperaturze przyczynia się do oziębienia ustroju. Przyspiesza ono rozwój miażdżycy tętnic, pogarsza stan chorych na zapalenie nerek, wyzwała napady dny, w histerji napady drgawek, w dusznicy oskrzelowej (*asthma bronchiale*) napady duszności, przyspiesza wyniszczenie ustroju i sprowadza śpiączkę w cukrzycy, a w wielu chorobach, zwłaszcza zaś w chorobach serca, przez nagłe jego osłabienie może śmierć sprowadzić. Według Funka usposabia ono także do choroby zwanej beri beri, o której niżej będzie mowa.

Znużenie fizyczne działa także ujemnie na psychikę człowieka. Zmniejsza ono subtelność wrażeń (L e y), zdolność skupiania uwagi oraz zdolność sądu. W czasie ostatnich wojen stwierdzono, że odgrywa ono wielką rolę w powstawaniu nerwic lękowych i że wyzwała ono psychozy u osobników z konstytucją psychopatyczną.

Od skutków chorobnych znużenia fizycznego chroni w znacznej mierze uczucie znużenia, które zazwyczaj zniewala do zaprzestania pracy i do spoczynku. Jednakże uczucie to niekiedy zawodzi, zwłaszcza u dzieci, u dorosłych zaś może ono nie dochodzić do świadomości pod wpływem afektów psychicznych, jak podniecenia, zapału, strachu, oraz pod wpływem zatrucia alkoholem.

B. ZNUŻENIE DUCHOWE.

Znużenie umysłowe i znużenie psychiczne. Fizjopatologia znużenia umysłowego. Znużenie umysłowe jako czynnik chorobotwórczy. Znużenie psychiczne.

W życiu praktycznym odróżnia się **znużenie umysłowe**, jakie powstaje wskutek nadmiernego wyężdżania umysłu w jakimś kierunku oraz **znużenie psychiczne**, jakie powstaje wskutek czy to jednorazowego zadziałania jakiegoś silnego wrażenia, czy też wskutek trwającego przez czas dłuższy lub często powtarzającego się działania wrażeń słabszych. Znużenie psychiczne powstaje zupełnie niezależnie od woli człowieka, znużenie zaś umysłowe w jednych przypadkach, mianowicie w takich, kiedy powstaje wskutek nadmiernej, ale zależnej od nas pracy umysłowej, zależy od woli, w innych zaś przypadkach nie zależy ono zupełnie od woli, a to wówczas, gdy powstaje wskutek tego, że jakaś idea, jakiś pomysł lub jakieś zagadnienie, często nawet wbrew woli, w ciągu dłuższego czasu się nastrocza i niemal stale umysł zajmuje.

Ponieważ nie wiemy, jakie elementy korowe są dotknięte w każdej z obu powyższych postaci znużenia duchowego, nie możemy przeto w analizie fizjopatologicznej jednej od drugiej oddzielić. O znużeniu umysłowym posiadamy nieco ścisłych wiadomości, znużenie psychiczne zaś nastrocza jeszcze bardzo wiele wątpliwości.

Znużenie umysłowe jest zjawiskiem w miarę szerzenia się kultury coraz częstszym. Powstaje ono nie tylko u uczącej się młodzieży i u ludzi, z których zawodem wiąże się praca umysłowa, jakoto u uczonych, pisarzy, polityków, artystów, finansistów i t. d., ale zdarza się ono u ludzi wszelkich zawodów, jako skutek długotrwałego wyężdżania umysłu w pewnym kierunku, a to ażeby dojść do pewnego celu czy urzeczywistnić jakieś aspiracje.

Świadomie podjęta praca umysłowa wymaga skupienia uwagi na jednym przedmiocie, jest ona przeto przeciwną naturalnemu stanowi umysłu, którym jest poliideizm. Praca taka wiąże się z szeregiem zahamowań ko-

rowych, a zatem z pewnym dobrowolnym wysiłkiem umysłowym, powstać, zaś stąd znużenie umysłu jest skutkiem dobrowolnego nadużycia uwagi.

To też na tem tle znużenie umysłowe powstaje tylko u osobników, umysłowo czy psychicznie już w pewnej mierze rozwiniętych. Małe dzieci, nie mające jeszcze dostatecznie wyrobionej woli, nie mogą się zmusić do przecięcia naturalnego poliideizmu, a przeto znużenie umysłowe u takich dzieci przy nauce nigdy nie powstaje. Dopiero u dzieci starszych, zwłaszcza uczęszczających do szkół, gdy pod wpływem ambicji i chęci dorównania innym czy ich prześcignięcia wola dzieci w pewnej mierze się wykształci, może powstać znużenie umysłowe, t. zw. znużenie szkolne.

Łatwość, z jaką powstaje znużenie umysłowe, zależy w wysokim stopniu od własności indywidualnych. Powstaje ono stosunkowo łatwo, i ciężkie sprowadza skutki u ludzi z osłabionym układem nerwowym, w szczególności u ludzi dziedzicznie nerwowo obciążonych.

▼ **Fizjopatologia znużenia umysłowego.** W znużeniu umysłowym cierpi głównie kora mózgowa.

W nadających się do tego przypadkach stwierdzono, że przy pracy umysłowej powstaje przekrwienie mózgu, jego objętość się zwiększa, a jego temperatura nieco się podnosi; równocześnie wskutek zmiany światła naczyni i rozmieszczenia krwi w ustroju zmniejsza się objętość kończyn. Mocz staje się bardziej wodnisty, a ilość jego zwiększa się; w moczu zwiększa się ilość chloru, wapnia i magnezu, a ilość azotu, zwłaszcza mocznika, oraz ilość siarki zmniejsza się, ilość fosforanów alkalicznych również się zmniejsza, natomiast zwiększa się ilość fosforanów ziem alkalicznych. We krwi żył szczyjnej znajdowano cholesterynę w nieco zwiększonej ilości. Według Fürsta przy pracy mózgu rozkłada się, jak się zdaje, głównie lecytyna.

Znużenie korowych komórek nerwowych, czynnych przy pracy umysłowej, sprowadzają prawdopodobnie te same czynniki, które sprowadzają znużenie komórek psychomotorycznych, mianowicie zatrucie wytworami własnej przemiany materji, a być może także i pewne wyczerpanie się materiału czynnościowego rzeczonych komórek.

W znużeniu umysłowym słabną różne jego władze; zdolność oceny czasu zmniejsza się (Einer), myśli kojarzą się wolniej i gorzej, zaś w odczuwaniu dotykania, ciepła i bólu powstaje zupełne rozkojarzenie (Jotekówna).

Podczas wytężonej pracy umysłowej pobudliwość mięśni jest lekko wzmożona; czas odczynów mięśniowych skraca się, siła mięśni zwiększa się. Skurcze serca stają się silniejsze, ciśnienie tętnicze podnosi się. Oddychanie staje się nieprawidłowe; bądź zwalnia się wybitnie, bądź staje się bardzo płytkie, niekiedy zatrzymuje się chwilowo, poczem następują głębokie oddechy, czasem ziewanie. Wogóle różne czynności ustroju, wzmożone w początkowym okresie pracy umysłowej, z biegiem czasu, w miarę jak powstaje i potęguje się znużenie, słabną. Wszystkie te zmiany, zależne od stanu i czynności ośrodków nerwowych, wpływają na stan ogólny ustroju.

Znużenie umysłowe jako czynnik chorobotwórczy. U ludzi ze zdrowym układem nerwowym znużenie umysłowe sprowadza łatwe męczenie się wszelką pracą, bezsenność, ból głowy, zwłaszcza po przebudzeniu się, zawrót głowy, ból brzucha po jedzeniu, zaparcie stolca, osłabienie wzroku, przejściową lekką neurastenję. U ludzi zaś z osłabionym, nadmiernie wrażliwym układem nerwowym znużenie umysłowe może sprowadzić trwałe osłabienie inteligencji, ciężką neurastenję, różne nerwice, przygnębienie psychiczne, a nawet obłąkanie ze skłonnością do samobójstwa.

W chorobach gorączkowych ostrych, jak w tyfusie brzuszny i wysypkowym, zapaleniu płuc i in., różne zaburzenia mózgowe, jakoto ból głowy, majaczenie, zrywanie się i t. d., są u ludzi umysłowo znużonych zazwyczaj ciężkie. Kiła mózgu ma u takich ludzi również szczególnie ciężko przebiegać. Nadto spostrzegano u ludzi umysłowo znużonych łatwe powstawanie obrzęków skórnych, zaburzeń żołądkowych, połączonych z nadmierną kwasotą soku żołądkowego (Bouvet) oraz stosunkowo ciężki przebieg różnych spraw zakaźnych.

Znużenie psychiczne. W większości przypadków, zaliczanych do t. zw. znużenia psychicznego, zachodzi, jak to już wyżej zaznaczono, wątpliwość, czy w tych przypadkach znużenie odnosnych ośrodków jest istotnie właściwym czynnikiem etiologicznym.

Jednorazowe silne wrażenia mogą wywołać, jak wiadomo, różne ostre zaburzenia w ustroju, a niekiedy nawet śmierć sprowadzić. Zaburzenia te powstają odruchowo przez przeniesienie się pobudzenia z ośrodków psychicznych na różne ośrodki ruchowe, czuciowe i wydzielnicze, przyczem często powstaje zahamowanie różnych czynności ustroju. W takich przypadkach działa przeto chorobotwórczo nie znużenie, ale przeciwnie nadmierne pobudzenie pewnych ośrodków. Jeżeli zaś po jednorazowym zadziałaniu urazu psychicznego powstają jakieś trwałe zmiany chorobne w dziedzinie ośrodków mózgowych, jak utrata pamięci, osłabienie inteligencji, depresja psychiczna i t. p., to zmiany te sprowadzić należy raczej do trwałego uszkodzenia rzeczonych ośrodków, jak do ich znużenia.

Zaburzenia psychiczne, powstałe według dość często spotykanego określenia, na tle t. zw. wyczerpania psychicznego, rzadkie w czasie pokoju, a częstsze w czasie wojny, powstają według zgodnego zdania psychjatrów niemieckich niemal wyłącznie u ludzi z konstytucją psychopatyczną, a więc do takich zaburzeń usposobionych. Jest rzeczą pewną, że u takich ludzi trwające przez czas dłuższy napięcie duchowe może psychozę wyzwolić; czy jednak jest to skutkiem znużenia lub wyczerpania psychicznego, nie jest jeszcze bynajmniej rzeczą dowiedzioną. O znużeniu psychicznym można myśleć w przypadkach, w których na tle stałego lub często powtarzającego się działania czynnika psychicznego, jak zmartwienia, lęku, gniewu i t. p., powstaje stan apatii lub przygnębienia, utrzymujący się przez czas dłuższy.

C. ZNUŻENIE POSZCZEGÓLNYCH NARZĄDÓW.

Zaburzenia i zmiany chorobne: skurecz pisarski; znużenie przewodu pokarmowego, krtani, oczu; znużenie płciowe. Działanie odległe i ogólne.

Znużenie poszczególnych części ustroju upośledza ich czynność i zmniejsza ich sprawność, ponadto może ono spowodować ich schorzenie lub do choroby je usposobić. Tak np. często powtarzające się znużenie niektórych części układu ruchowego, których zborna praca potrzebną jest do wykonania jakiejś czynności ruchowej, w szczególności znużenie części nerwowej tego układu, zwłaszcza u osobników neuropatycznych lub dzie-
dzicznie neuropatycznie obciążonych, może spowodować miejscowe zabu-
rzenie nerwowe.

Takiem zaburzeniem jest u ludzi dużo piszących skurecz pisarski (*graphospasmus*), w którym pisanie wywołuje skurecz mięśni ręki, uży-
wanych przy pisaniu lub inne zaburzenia nerwowe, jak przejściowy niedowład lub drżenie znużonych mięśni, zaś wszelkie inne ruchy ręki zaburzeń tych nie wywołują. Podobne zaburzenia powstają u grajków, u prasowaczek, u szwaczek szyjących na maszynie i t. p. Nadmierne przy-
mowanie pokarmów prowadzi do niestrawności (*dyspepsia*), przyczem powstaje osłabienie aparatu ruchowego przewodu pokarmowego (*hypotonia atonia*), które spowoduje rozszerzenie lub rozstrzeń żołądka (*gastrectasia, dilatatio ventriculi*), zaleganie w nim miazgi pokarmowej, nieprawidłowy jej rozkład i dalsze stąd płynące zaburzenia. Znużenie krtani może powstać u śpiewaków, mowców, handlarzów ulicznych i t. d.; usposabia ono do nieżyty lub zapalenia krtani (*laryngitis*). Znużenie oczu osłabia wzrok. Znużenie płciowe osłabia zdolność płciową i wywołuje różne zaburzenia nerwowe.

Znużenie poszczególnych części ustroju może spowodować zmiany chorobne nie tylko samych części znużonych; wskutek licznych korelacji, jakie zachodzą pomiędzy różnymi częściami ustroju, znużenie jednej części często odbija się na innych i może przytem stać się ogólnem. Tak np. przy zwiedzaniu galerji obrazów poza znużeniem duchowem, wywołanem przez doznane wrażenia, powstaje często znużenie mięśni, zwłaszcza koń-
czyn dolnych, które zupełnie nie odpowiada ani przebytej przestrzeni, ani długości stania.

D. USTĘPOWANIE ZNUŻENIA. SPOCZYNEK, SEN.

W znużeniu, powstałem wskutek nadmiernej czynności, która się wiąże ze znaczną przewagą dysymilacji nad asymilacją, istotne wyrównanie powstałych stąd zaburzeń musi polegać na przywróceniu prawidłowych stosunków w przemianie materji znużonej części, a zatem na odpowiedniem zmniejszeniu spraw dysymilacyjnych, a zwiększeniu spraw asymilacyjnych. Ponadto, ze względu na toksyczność wytworów narządów pracujących,

jest rzeczą nieodzowną w tej regulacji zubożenie lub wydalenie tych jądów z ustroju. Dlatego sama tylko poprawa warunków asymilacji przez zwiększenie dowozu materiału czynnościowego, jak np. cukru w pracy mięśni, a organicznych związków fosforu, w szczególności lecytyny, w pracy umysłowej, tylko w pewnej mierze przeciwdziała znużeniu. Gdy zaś wystąpią ze znużeniem związane zaburzenia, powstałe na tle toksycznym, to tylko znaczne ograniczenie spraw dysymilacyjnych, będących źródłem owych jądów, gromadzących się w ustroju, stwarza warunki pomyślne do ustąpienia tych zaburzeń, mianowicie przez to, że wytwarzanie się nowych jądów ustaje, zaś już wytworzone zubożają się lub wydają się z ustroju. Takie warunki zachodzą w spoczynku, zwłaszcza zaś podczas snu. To też naturalny regulator znużenia, jakim jest uczucie znużenia, do spoczynku i snu znużony ustrój znużenie. W tych zaś przypadkach, w których czyto uczucie znużenia zawodzi, czy też z powodu nadmiernego podniecenia spocznik i sen w naturalny sposób nastąpić nie mogą, sztuczne ich spowodowanie stwarza warunki, w których zaburzenia powstałe na tle znużenia, o ile nie przekraczają pewnej miary, mogą się wyrównać.

Piśmiennictwo *Kraus u. Honigmann *Erg. Path.* 1895. Tendeloo N. Ph. *Allgemeine Pathologie* Berlin 1919. *Klecki K. *Prz. lek.* 1916. Pagnat *Journ. Phys. Path.* 1901, Nr. 2. Dolley D. H. *ref. Fol. neur. biol.* XI, 1918. *Fürth O. *Erg. Phys.* 1919, VII. Schellong cyt. v. Schroetter H. *Erg. Phys.* 1925, XXIV, 517. Lee F. S. et Aronowitch B. *ref. Journ. Phys. Path.* 1925, XXIII, 188. Lee F. S. *ref. ibid.* 189. Apajalanti A. u. Panelius A. *ref. Journ. Phys. Path.* 1922. Rzegociński B. *Pol. Arch. biol. lek.* 1903. Bernard L. et Bigart cyt. Chauffard A., Laroche G. et Grigault A. *Rapport au XIV Congrès français de médecine.* Bruxelles 1920. Vincent *ref. Bull. Past.* 1918. Palmieri V. M. *ref. Bull. Past.* 1924, XXII, 960. Goldberg A. F. i Lepszkaja M. V. *Journ. Phys. Path.* 1926, XXIV, 715. Ley *ref. Journ. Phys. Path.* 1923, XXI, 389.

II. SAMOZATRUCIE Z PRZEWODU POKARMOWEGO.

Zmienność zawartości przewodu pokarmowego. Flora bakteryjna przewodu pokarmowego i jej zmienność.

Samozatrucie z przewodu pokarmowego jest sprawą niezmiernie zawiłą, zależy ono bowiem od wielu czynników zmiennych, jak od składu zawartości przewodu pokarmowego, od stanu i własności chłonnych jego błony śluzowej oraz od innych indywidualnych własności ustroju, związanych z jego wrażliwością na działanie różnych jądów oraz z czynnościami, chroniącemi go od zatrucia.

Zawartość przewodu pokarmowego, będąca źródłem jądów w omawianem samozatruciu, już w warunkach prawidłowych w różnych odcinkach przewodu pokarmowego rozmaita, jest wogóle bardzo zmienna, zależnie od przyjętych pokarmów, od okresu trawienia, od indywidualnych właściwości tej czynności oraz od przypadkowej flory bakteryjnej danej

części przewodu pokarmowego. Składa się ona z wytworów trawienia i rozkładu pokarmów, z wydzielin gruczołów trawiennych, złuszczonej nabłonków, ciałek białych, i to wszystkich tych składników w różnym stopniu zmienionych przez mikroby, których wytwory wchodzi również w skład zawartości przewodu pokarmowego.

Już bowiem wkrótce po urodzeniu, w lecie już po upływie 4-ch, a w zimie po upływie mniej więcej 20-stu godzin, przewód pokarmowy noworodka, zrazu mikrobów nie zawierający, zakaża się z powietrza (Tissier), przyczem ukazują się w jego świetle najpierw *Staphylococcus albus*, *Micrococcus candidus* i *Bact. coli*, a po 24 godzinach ponadto *Bac. perfringens*, *Bac. lactis aerogenes*, pakietowce (*Sarcinae*), enterokoki, później zaś *Bac. bifidus*, *Bac. mesentericus*, *Bac. acidophilus*, *Bac. exilis* i in. Zczasem, zależnie od pożywienia (siara, mleko kobiece, mleko krowie, jarzyny, mięso) flora bakteryjna w różnych odcinkach przewodu pokarmowego dziecka w pewnej mierze ustala się, zwłaszcza pod względem stosunków ilościowych bakteryj poszczególnych gatunków, przyczem w jelicie cienkim sadowią się głównie tlenowce i mikroby o własnościach fermentacyjnych słabych, zaś beztlenowce i mikroby o wybitnych własnościach fermentacyjnych sadowią się w jelicie grubym. Już w żołądku i w górnym odcinku jelita cienkiego osiadają w znacznej liczbie enterokoki, poczynając od jelita czczego *Bact. coli*, w jelicie biodrowym *Bac. exilis*, *Bac. acidophilus*, a także *Bac. bifidus*, który, poczynając od jelita ślepego, rozplenia się bardzo silnie w całym jelicie grubym. *Bac. bifidus* jest mikroblem ważnym z tego względu, że przeciwdziała gniciu w jelitach; u oseska karmionego piersią stanowi on 85—90% flory bakteryjnej, przy karmieniu dziecka mlekiem krowim jego ilość spada do 30%, a potem przy żywieniu dziecka jajami, mięsem, do 10—20%, przyczem zwiększa się ilość innych mikrobów, zwłaszcza *Bact. coli* i beztlenowców gnilnych, których wytwory, nagromadzone w jelicie w większej ilości, mogą działać na ustrój szkodliwie.

Flora bakteryjna przewodu pokarmowego osobników dorosłych jest mniej dobrze znana jak u dzieci, a zwłaszcza u osesków. Według Tissiera składa się ona z flory podstawowej, w znacznej mierze podobnej do flory osesków, oraz z flory dodatkowej, przypadkowej czy okolicznościowej, w wysokim stopniu zależnej od rodzaju pożywienia.

Wśród bakteryj prawidłowego przewodu pokarmowego dorosłego człowieka odróżniamy bardzo wiele poszczególnych gatunków, rozmaite zaś ich odmiany spotyka się w nieskończonej bodaj liczbie. Stąd tylko stosunkowo drobną część rzeczonych mikrobów oraz ich wytworów zdołano dotychczas nieco bliżej poznać, a zatem i znaczenie tych mikrobów w warunkach fizjologicznych jest jeszcze przeważnie ciemne. W warunkach patologicznych, w których zarówno stosunki bakteryjne, jako też i sprawy chemiczne w świetle przewodu pokarmowego są jeszcze bardziej zawile jak w stanie prawidłowym, a przytem w których badanie tych stosunków

i spraw u człowieka za życia tylko w rzadkich przypadkach jest możliwe, są one naogół jeszcze bardzo mało znane. Dlatego w nauce o samozatruciu z przewodu pokarmowego zachodzi jeszcze bardzo wiele wątpliwości i niewyjaśnionych dotychczas kwestyj.

Zazwyczaj odróżnia się jako odrębne postacie samozatrucia z przewodu pokarmowego samozatrucie z żołądka i samozatrucie z jelita. Co do samozatrucia żołądka zachodzą pewne wątpliwości; jeżeli ono w rzeczywistości powstaje, to być może, że obie powyższe postacie samozatrucia mogą zachodzić równocześnie.

A. SAMOZATRUCIE Z ŻOŁĄDKA.

Flora bakteryjna prawidłowego żołądka i jej zmiany w chorobach żołądka. Toksyczne składniki patologicznej zawartości żołądka. Zaburzenia odległe i ogólne w chorobach żołądka. Teoria samozatrucia z żołądka. Teoria patologicznych odruchów z chorego żołądka.

Kwaśna zawartość prawidłowego żołądka jest środowiskiem dla wielu mikrobow nieodpowiedniem. Zawarty bowiem w soku żołądkowym HCl już w prawidłowym stężeniu działa na różne mikroby zabójczo, i to na bakterje chorobotwórcze naogół silniej, jak na saprofity. W szczególności prątki duru brzuszego i przecinkowce cholery azjatyckiej giną szybko w środowisku, zawierającym 0.1% HCl (Kitasato); rozwój gronkowca ropotwórczego złotego, paciorkowców, prątka błonicy, prątka Finklera-Priora w takim środowisku jest wstrzymany, tylko prątek gruźlicy znosi jego działanie przez 12 godzin, a prątek wąglika przez 18 godzin (Cadéac i Bournay). Kwasy tłuszczowe, wytwarzane w znacznej ilości przy patologicznej fermentacji w żołądku, w pewnym stężeniu działają również szkodliwie na różne mikroby, między innymi na różne bakterje jelitowe, a nawet zabijają je (Leubuscher).

Wiele mikrobow znosi jednak prawidłową kwasotę zawartości żołądka. **Florę bakteryjną** prawidłowego żołądka dorosłego człowieka stanowią różne pakietowce, jakoto *Sarcina flava*, *S. alba* i in., *Bac. lactis aerogenes*, *Bac. subtilis*, *Bact. coli*, *Bac. mycoides*, *Bac. amylobacter*, *Bac. butyricus*, *Bac. pyocyaneus*, *Bac. geniculatus*, *Micr. tetragenesis mobilis ventriculi* i inne bakterje, niektóre drożdżaki i pleśniaki.

W chorobach żołądka, zwłaszcza związanych ze zmniejszeniem się kwasoty soku żołądkowego oraz z nadmiernie długim zaleganiem w żołądku miazgi pokarmowej wskutek osłabienia czynności ruchowej, a stąd rozszerzenia lub rozstrzeni żołądka, jego flora bakteryjna może znacznie się zmienić zależnie od oddziaływania chemicznego jego zawartości. W kwaśnej zawartości żołądka rozwijają się głównie mikroby fermentacji alkoholowej, octowej, mlekowej, masłowej i in., w miazdze alkalicznej głównie mikroby gnilne. W raku żołądka rozpadające się masy nowotworu stanowią obok cząstek pokarmów materiał podatny do rozkładu bakteryjnego.

W różnych chorobach żołądek zawiera przeto różne nieobojętne dla ustroju związki, mianowicie wytwory nieprawidłowych fermentacyj, jak alkohol, kwasy octowy, propionowy, mlekowy, masłowy, walerjanowy i inne kwasy tłuszczowe, metan, etan, siarkowodór, ptomainy oraz różne inne wytwory rozmnożonych w żołądku mikrobów.

Z drugiej zaś strony spostrzeżenia lekarskie pouczają, że już w lek-
kich nawet, przemijających schorzeniach żołądka, wywołanych np. przez błędy w diecie, zwłaszcza wówczas gdy nie przychodzi do wymiotów, powstają takie zaburzenia, jak osłabienie ogólne, uczucie znużenia, niezdolność do pracy, ból głowy, niekiedy zawrót głowy (*vertigo a stomacho laeso*) i t. d., zaś w cięższych, przez czas dłuższy przeciągających się chorobach żołądka powstają obok utraty łaknienia, wymiotów, odbijania się (*ructus*), zgagi (*pyrosis*) zmiany usposobienia, drażliwość lub przygnębienie, osłabienie energii, woli i pamięci, ociężałość umysłu, niemożność skupienia uwagi, ważna zwłaszcza u dzieci w wieku szkolnym, bezsenność w nocy, a senność po jedzeniu, tężyczka (*tetania gastrica*), nadto zaburzenia czynności serca, zaburzenia naczynioruchowe, sprowadzające wrażliwość na zimno, oziębienie kończyn, pieczenie twarzy i czerwonosć policzków podczas trawienia, zmiany skórne, jak świąd, wyprysk, pokrzywka, trądzik pospolity i inne zaburzenia; niekiedy w ciężkich schorzeniach żołądka powstaje śpiączka (*coma dyspepticum*). W przewlekłych chorobach żołądka podupada stan odżywienia ogólnego ustroju i powstaje niedokrwistość (*anaemia dyspeptica*).

Powyższe odległe i ogólne zaburzenia w cierpieniach żołądka, zwłaszcza zaburzenia nerwowe, najprościej się tłumaczą, jeśli przyjąć, że w rzeczonych cierpieniach powstaje samozatrucie jadami, wchłoniętymi z patologicznej zawartości żołądka. Pogląd taki wyraził Bouchard, a wielu patologów pogląd ten przyjęło. Jednakowoż bezpośredniego dowodu, że pogląd ten jest słuszny, nie posiadamy. Nietylko bowiem nie wyosobniono dotychczas jądów, które mogłyby wywołać w chorobach żołądka przytoczone zaburzenia, ale wielokrotnie stwierdzano w eksperymentach na zwierzętach (Debove i Rémond i in.) małą toksyczność patologicznej zawartości żołądka; natomiast znaczną toksyczność zawartości żołądka stwierdzono w padaczce (A g o s t i n i), w której owych zaburzeń niema. Na uwagę zasługuje również fakt, że nasilenie rzeczonych zaburzeń bynajmniej nie zawsze odpowiada nasileniu nieprawidłowych rozkładów, uważanych za źródło autotoksyn, działających w chorobach żołądka; tak np. w przypadkach raka żołądka z wybitnym rozkładem jego zawartości zaburzenia nerwowe są zwykle znacznie słabsze, jak w przypadkach stosunkowo lekkiej niestrawności. Niewątpliwie mogą tu mieć duże znaczenie różnice indywidualnej wrażliwości chorych, oraz stan błony śluzowej żołądka, od którego wchłanianie z żołądka zależy. Zdolność wchłaniania błony śluzowej żołądka, wogóle niezbyt wielka, w niektórych sprawach chorobnych, zwłaszcza związanych z nadmiernem wydzielaniem śluzu, może znacznie

się zmniejszyć; w innych zaś przypadkach, zwłaszcza w takich, w których powstaje przekrwienie błony śluzowej żołądka, a szczególnie w takich, w których powstają jej nadżerki lub owrzodzenia, wchłanianie z żołądka może znacznie się spotęgować. Ale i w związku ze zmianami wchłaniania nie stwierdzono dotychczas faktów, któreby dowodnie wskazywały, że w chorobach żołądka rzeczywiście powstaje samozatrucie wytworami patologicznie zmienionej jego zawartości. Dlatego w ostatnich czasach niektórzy patolodzy, nie przecząc możliwości samozatrucia w chorobach żołądka, tłumaczą różne zaburzenia odległe i ogólne w tych chorobach tak, jak to czyniono dość powszechnie w czasach dawniejszych, mianowicie jako odruchy patologiczne z chorego żołądka. Pogląd ten poniekąd uzasadnia ta okoliczność, że już w warunkach fizjologicznych stan żołądka w wyższym stopniu, jak stan wielu innych narządów, wpływa na czynność różnych ośrodków nerwowych.

B. SAMOZATRUCIE Z JELITA.

Flora bakteryjna prawidłowego jelita i jej zmiany w chorobach jelita. Zawartość jelita cienkiego. Zawartość jelita grubego. Zaburzenia odległe i ogólne w chorobach jelita. Zmiany zalegającej zawartości jelita. Toksyczne składniki zawartości jelita. Gazy jelita. Sprawy gnilne w jelicie. Współdziałanie innych czynników toksycznych w samozatruciu z jelita. Jady powstałe wskutek zaburzenia przemiany materji. Toksyny bakteryjne. Wytwory ściany jelita. Samozatrucie z jelita w swoistych sprawach zakaźnych jelita, w cierpieniach wątroby i nerek, w różnych postaciach niedokrwistości i w innych chorobach.

W świetle jelita zdrowego dorosłego człowieka liczba mikrobów jest niezmiernie wielka; według Cohendy'ego człowiek wydala z kałem na dobę około 17 trylionów bakterji, z których 77% jest beztlenowcami. Opisano do 300 gatunków mikrobów jelitowych, przeważnie pałeczek, a tylko około 30 gatunków ziarenkowców i zaledwie kilka gatunków krętków. W różnych odcinkach jelita flora bakteryjna jest rozmaita, odpowiednio bowiem do oddziaływania chemicznego ich zawartości w pewnej mierze zależnego od wytworów mikrobów, żyjących w danej części jelita, układają się w nich rozmaicie warunki potrzebne do życia i rozwoju bakterji różnych gatunków, a tem samem i warunki fizjologicznej ich symbiozy.

W dwunastnicy żyją różne pałeczki, rozpuszczające żelatynę w sztucznej hodowli, gronkowce, *Streptococcus pyogenes duodenalis*, *Bact. coli* i in., w dalszych częściach jelita cienkiego *Bact. coli* jest silniej rozmnożone, a nadto najpospolitszymi mikrobami są *Bac. lactis aerogenes*, *Bac. acidi paralactici*, *Streptococcus lactis*, *Bact. Bichleri*, *Bac. liquefaciens ilei*, *Streptococcus liquefaciens ilei*, *Diplococcus albus intestinorum*, *Bac. bifidus*, także *Bac. pyocyaneus*, krętki i wiele innych. Wiele mikrobów, żyjących w jelicie cienkiem, jest sacharolitami, t. j. mikrobami, które

wywołują fermentacyjny rozkład węglowodanów, przyczem powstają wytwory kwaśne. Około 20 gatunków mikrobów jelitowych rozkłada cukier gronowy i mlekowy, przyczem powstają CO₂, kwasy mlekowy, octowy, masłowy oraz alkohol; *Bact. coli*, gdy może czerpać ze środowiska azot, rozkłada równocześnie cukry, przyczem powstają H₂, CH₄, CO₂, kwasy octowy, mlekowy oraz mrówkowy. *Bac. amylobacter* rozkłada młody, niezdrzewiały błonnik, przyczem powstaje CO₂ i CH₄. Kwasy organiczne, wytworzone w jelicie cienkim przez bakteryjne sprawy fermentacyjne, nadają jego zawartości aż do dolnego odcinka jelita biodrowego odczyn kwaśny, jak o tem przekonano się w przypadkach sztucznego odbytu (*anus praeternaturalis*) u człowieka (Macfadyen, Nencki, Sieber, Jakowski). Kwasota jonowa zawartości jelita cienkiego, czyli pH (patrz niżej) wynosi 6·3—6·8. Niektóre saflifity, żyjące w jelicie cienkim, rozkładają tłuszcz. Ponadto już w jelicie cienkim, zwłaszcza w dolnym odcinku jelita biodrowego, ukazują się proteolity czyli mikroby, rozkładające białko, do których należą *Bact. coli*, względnie a głównie bezwzględnie beztlenowce, jak *Bac. mesentericus*, *Proteus vulgaris*, *Bac. septicus putidus*, *Bac. phenologenes* (Berthelot), *Bac. perfringens*, *Bac. sporogenes*, *Bac. putrificus* i in., których głównym siedliskiem jest jelito grube.

Liczba bakteryj jest w górnym odcinku jelita cienkiego nieznaczna, a w dalszych odcinkach jelita stopniowo się zwiększa. Stosunkowo słabe zamikrobienie zawartości górnego odcinka jelita cienkiego nie jest skutkiem szkodliwego działania na bakterje soków trawiennych. Raczej jest ono skutkiem mechanicznego oczyszczania się tej części jelita; ponadto uzasadnionem jest przypuszczenie, że bądź sok wydzielany przez błonę śluzową górnego odcinka jelita cienkiego, bądź też ciała, powstałe z nabłonków tej części jelita, działają bakterjobjęczo (v. d. Reis).

W górnych odcinkach jelita cienkiego przeważają mikroby, wytwarzające kwasy organiczne, w szczególności kwas mlekowy, w dalszych zaś jego odcinkach mikrobów tych ubywa, a coraz liczniejsze stają się prątki okrężnicy (*Bact. coli*).

W jelicie grubym żyją obok powyżej wymienionych beztlenowców oraz *Bact. coli*, różne paciorkowce, jakoto *Streptococcus coli brevis*, *Str. coli gracilis*, *Str. faecalis*, *Bact. aerogenes*, *Micr. aerogenes*, *Bac. butyricus*, *Bac. faecalis alcaligenes*, różne ziarenkowce, pałeczki oraz drożdżaki.

Powyżej przytoczone mikroby składają stałą, czyli t. zw. podstawową florę jelita, która u człowieka wogóle stosunkowo mało się zmienia. Ponieważ jednak mikroby jelitowe są wrażliwe na odczyn środowiska, w którym żyją, przeto zależnie od pobranych pokarmów, jak również i w chorobach jelita ich stosunki liczbowe w zawartości jelita zmieniają się. Tak np. węglowodany, w szczególności cukier mlekowy, zwiększają liczbę mikrobów wytwarzających kwasy organiczne, a zmniejszają liczbę mikrobów gnilnych, rozkładających białko.

W różnych sprawach chorobnych jelita liczba zawartych w niem

mikrobów wzrasta. W biegunkach dziecięcych silnie rozmnaża się w jelicie *Bact. coli*. Z żyjących w jelicie mikrobów ropotwórczych *Bac. pyocyaneus* niekiedy tak silnie się rozmnaża, że wytwarzany przezeń barwik nadaje stolcom zielone zabarwienie (Salus). W swoistych sprawach zakaźnych jelito zawiera *Bac. typhi*, *Bac. dysenteriae*, *Bac. Finkleri Priori*, *Vibrio cholerae*, *Bac. tuberculosis* i in.

W 1890 r. fizjolog niemiecki, Hermann, na podstawie badań eksperymentalnych wystąpił z twierdzeniem, że zawartość jelita cienkiego składa się w przeważnej części z wydzieliny ściany jelita, co zwolenników tego poglądu skłoniło do nazywania zawartości jelita cienkiego sokiem jelitowym. Z późniejszych badań eksperymentalnych (Klecki), których wyniki potwierdziło spostrzeżenie u człowieka (Barącz), okazało się jednak, że wydzielina ściany jelita cienkiego jako składnik jego zawartości ma dosyć podrzędne znaczenie, że mianowicie zawartość jelita cienkiego składa się głównie z mniej lub więcej zmienionej przez soki trawienne miazgi pokarmowej, składników żółci i soku trzustkowego, soku jelitowego, złuszczonych i rozpadłych nabłonków, bakteryj jelitowych i ich wytworów. Toksycznymi jej składnikami są kwasy tłuszczowe, alkohol etylowy, peptony, kwasy aminowe, być może i barwiki żółciowe, a w jelicie biodrowym także indol, fenol, skatol (Tissier). Jelito cienkie zawiera także i lotne składniki, jak H, N, ślady O, CO₂ i H₂S. Według Popielskiego prawidłowa zawartość jelita cienkiego, podobnie jak i żołądka, jest jadowita. Mianowicie wyciąg z niej, wprowadzony do krwi, obniża ciśnienie tętnicze przez porażenie zakończeń nerwów naczyńoruchowych, pobudza wydzielanie śliny, soku trzustkowego oraz perystaltykę jelit, w małych dawkach przyspiesza czynność serca i wzmacnia jego skurcze, w wielkich zaś dawkach zwalnia czynność serca i osłabia jego skurcze; pod wpływem jądów, zawartych w rzeczonym wyciągu, rozszerzają się według Popielskiego naczynia brzuszne, a równocześnie powstaje anemja mózgu. Toksyczność zawartości jelita cienkiego stwierdził także Falloise, według którego toksyczność zawartości jelita, poczynając od górnego jego odcinka aż do odbytnicy, stopniowo się zmniejsza; stwierdzili ją również Roger i Garnier.

Na zawartość jelita grubego, która oddziaływa kwaśno, obojętnie lub alkalicznie, składają się białka, peptony, urobilina, kwasy tłuszczowe, w szczególności kwasy octowy, mlekowy, masłowy, walerjanowy, kapronowy, alkohol etylowy, fenol, kresol, skatol, indol, związki oksyaromatyczne, leucyna, tyrozyna i inne kwasy aminowe, różne ptomainy i właściwe toksyny bakteryjne, CH₄, CO₂, NH₃, merkaptan metylowy, N, O. Te same składniki, w szczególności produkty gnicia, zawiera kał. Toksyczność zawartości jelita grubego stwierdził Popielski. W eksperymentach na zwierzętach stwierdził jeszcze przedtem Marischler szkodliwe działanie na krążenie przesączów i wyciągów z kału, pochodzącego zarówno od ludzi zdrowych, jako też i od cierpiących na zaparcie stolca lub biegunkę.

W chorobach jelit powstają, podobnie jak w chorobach żołądka, zaburzenia odległe i ogólne; są one szczególnie wybitne w często wikłających się ze sobą chorobach żołądka i jelit. Już w tak pospolitem cierpieniu, jakim jest **nawykowe zaparcie stolca** (*obstipatio habitualis*), powstają różne zaburzenia, jak osłabienie ogólne, ból głowy, zawrót głowy, różne bóle neuralgiczne, bezsenność; cera staje się żółtawa lub ziemista; niekiedy powstają zmiany rytmiki serca i ciśnienia tętniczego, przekrwienie skóry twarzy i inne zaburzenia naczynioruchowe, duże pragnienie, częste oddawanie moczu (*pollakiuria*), zmiany skórne i różne inne zaburzenia, zwłaszcza nerwowe. Zaburzenia odległe i ogólne powstają nawet w takich chorobach jelita, w których jest biegunka, a zatem w których zawartość przewodu pokarmowego w znacznej części wydała się z ustroju. U dzieci w chorobach przewodu pokarmowego łatwo powstają gorączka, zaburzenia nerwowe i zmiany skórne. Najcięższe jednak zaburzenia powstają w przypadkach **niedrożności jelita** (*occlusio intestini*), jaka powstaje w uwięzieniu przepukliny jelitowej (*hernia incarcerata*), w zaciśnięciu (*strangulatio*), skręceniu (*torsio*), zawężeniu (*volvulus*) lub wgłobieniu (*invaginatio, intussusceptio*) pętli jelita, wskutek nadmiernego nagromadzenia się mas kałowych lub wytworzenia się kamieni kałowych, wskutek zamknięcia światła jelita przez masy nowotworowe, wskutek opadnięcia jelita (*enteroptosis*), a także na tle czynnościowym, wskutek porażenia ruchów jelita (*pseudoocclusio*). W niedrożności jelita obok zmian miejscowych, w szczególności miejscowego wzdęcia czyli bębnicy (*meteorismus localis*) (v. W a h l) na tle zaburzenia krążenia w ścianie jelita (K a d e r), powstają wymioty, czkawka, czynność serca słabnie, ciśnienie tętnicze zmniejsza się, powstają duszność, sinica, występują zimne poty, głos słabnie, powstaje zapad.

Wypada zauważyć, że w przypadkach zalegania zawartości jelita nie tylko gromadzi się ona w jego świetle w nadmiernie wielkiej ilości, ale że i skład jej się zmienia; że mianowicie wskutek rozmnożenia się w niej mikrobów i wzmożenia się spraw rozkładowych zwiększa się w zawartości jelita ilość produktów rozkładu gnilnego, co już wskazuje silnie cuchnąca jej woń. W przypadkach zaś mechanicznej niedrożności jelita dotknięte pętle jelitowe zawierają obok powyższych składników patologiczne wytwory ściany jelita, jakie powstają wskutek zaburzenia w niej krążenia i jej zakażenia, a które do światła jelita przechodzą, mianowicie ciecz przesiękową lub wysiękową, krew oraz ciała białe w znacznej liczbie; wszystkie te wytwory ulegają działaniu mikrobów jelitowych, że zaś zawierają białko, więc w danych warunkach łatwo powstaje ich rozkład gnilny. W przypadkach takich zawartość jelita jest zwykle obfita, płynna, brudnożółta lub też gęsta, ciemnoczerwona lub brunatna, a wchodzące w jej skład gazy rozdmują jelito.

Zaburzenia, jakie powstają przy zaleganiu zawartości jelita, łatwo tłumaczyć się wchłanianiem ze światła jelita nagromadzonych w niem szkodliwych dla ustroju związków; stąd zwłaszcza w przypadkach, w których

sprawy rozkładowe w jelicie są znacznie wzmożone, uważa się te zaburzenia za skutek zatrucia rzeczonymi związkami po przejściu ich do krwi, co określa się jako **zatrucie kałowe** (*stercoraemia*, *kopraemia*). Przytem niezmiernie ważną jest zdolność wchłaniania błony śluzowej jelita, w cierpieniach przewodu pokarmowego często zmieniona, zależnie od stanu nabłonka, od ruchów jelita, od panującego w niem ciśnienia, w znacznej mierze związanego z ilością gazów zawartych w jelicie oraz od krążenia w ścianie jelita. Zmiany zapalne ściany jelita (Mayerhofer i Pribram), a zwłaszcza wszelkie ubytki tkankowe, a zatem nierzadkie w jelicie owrzodzenia, w wysokim stopniu ułatwiają wchłanianie ze światła jelita zawartych w niem ciał; zaś upośledzenie odpływu żylnego i zastój żylny w ścianie jelita, jakie bardzo często powstają w cierpieniach, prowadzących do mechanicznej niedrożności jelita, utrudniają wchłanianie przez błonę śluzową i w ten sposób poniekąd chronią ustrój od samozatrucia z jelita.

W badaniach, zmierzających do wyjaśnienia, jakie mianowicie składniki zawartości jelita odgrywają główną rolę w samozatruciu z jelita, zwrócono się przedewszystkiem do wytworów bakteryjnego rozkładu białka i stwierdzono, że wywołują one różne zaburzenia, jak ślinienie, biegunkę, wymioty, osłabienie ogólne, obniżenie ciśnienia tętniczego i spadek temperatury ciała oraz zapad, w którym zwierzęta giną (Whipple, Rodenbaugh i Kilgore). Stwierdzono także, że ilość azotu niebiałkowego we krwi znacznie przytem wzrasta (Cooke, Rodenbaugh i Whipple). Skądinąd zaś jest rzeczą wiadomą, że w zaburzeniach, związanych z zaleganiem zawartości jelita i wzmożeniem się w niej spraw rozkładowych, ukazują się w moczu w znacznej ilości związki oksyarymatyczne, eterosiarkowe i glikuronowe, w szczególności indykan ($C_8H_6NKSO_4$), świadczące o zwiększonej produkcji ciał aromatycznych. Stąd zaczęto uważać te ciała, mianowicie indol, fenol, kresol, skatol za ważne, a co najmniej za najłatwiej uchwytnie jady, działające w samozatruciu z jelita. Zwłaszcza Miecznikow i jego uczniowie na podstawie badań eksperymentalnych dopatrywali się w tych ciałach ważnego czynnika, działającego na ustrój szkodliwie w przewlekłym samozatruciu z jelita. Według Miecznikowa kresol uszkadza naczynia nerki i wątroby, sprządza zanik elementów mięszowych i zmiany włókniste tych narządów. Władyczko stwierdził szkodliwe działanie parakresolu i indolu na ośrodkowy układ nerwowy. Podawanie przez kilka tygodni królikom oraz małpie parakresolu wywołało w eksperymentach Miecznikowa zmiany tętnic podobne do miażdżycowych; indol i skatol okazały się mniej szkodliwe (Ohkoubu). Z tych to badań wysnuł Miecznikow wniosek, że przewlekłe samozatrucie z jelita grubego przyspiesza starość i śmierć człowieka i że przez zwalczanie spraw gnilnych, toczących się w jelicie, można starość i śmierć opóźnić. Inni natomiast badacze (Porcher i Hervieux) podnoszą stosunkowo małą toksyczność wytwarzanych w jelicie związków aromatycznych. Według Boix także i kwasy tłuszczowe, wsysane z prze-

wodu pokarmowego w znacznej ilości przez czas dłuższy, mogą wywołać zmiany włókniste wątroby. W ostatnich latach niektórzy badacze wysuwają jako czynnik toksyczny w samozatruciu z jelita jadowity amin, mianowicie histamin, wytwarzany z pochodnych białka przez niektóre bakterje jelitowe, w szczególności przez *Bact. coli* i przez *Bac. aminophilus intestinalis* (Berthelot i Bertrand, Gérard), prętka, spotykanego w jelicie w różnych jego schorzeniach; wypada jednak zauważyć, że histamin, po wprowadzeniu do krwi trujący, z przewodu pokarmowego działa stosunkowo słabo. Trującym jest także wytwarzany przez *Bact. coli* tyramin, który pobudza mięśnie gładkie i zwiększa ciśnienie tętnicze. Ponadto w zawartości jelita są ciała, które bądź same, bądź których pochodne działają szkodliwie na układ nerwowy, jakoto hydroksyfenyloetylamina, cholina i in. Trująco mogą także działać niektóre aldehydy, uszkadzające śródbłoki naczyniowe, jak formaldehyd, wytwarzany przez niektóre odmiany *Bact. coli* (Schaw).

Jest rzeczą możliwą, że wśród toksycznych składników zawartości jelita w samozatruciu z jelita mają pewne znaczenie także i lotne jej składniki. Znaczenie, jakie dawniej przypisywano w tym względzie przechodzeniu samego tylko H_2S ze światła jelita do krwi (*hydrothionaemia*), okazało się przesadnym. Natomiast wessanie gazów jelitowych z jamy brzusznej po przedziurawieniu jelita u człowieka w znamienny sposób zwalnia czynność serca (Gluziński); to samo zaburzenie powstaje w eksperymencie na zwierzęciu po wprowadzeniu do jamy brzusznej gazów gnilnych, otrzymanych przez zakażenie mięsa kałem i zawierających wszystkie lotne składniki zawartości jelita grubego (Klecki).

Za tem, że w chorobach jelita, związanych ze samozatruciem ustroju, działają nań szkodliwie produkty rozkładu białka, przemawia poniekąd ta okoliczność, że w chorobach tych cierpi nierzadko narząd, w którym te właśnie produkty przeobrażają się na związki mniej szkodliwe lub obojętne, t. j. wątroba; w rzeczonych chorobach może mianowicie powstać przekrwienie wątroby, przejściowa żółtaczka, a nawet przy dłuższem ich trwaniu marskość wątroby (*cirrhosis hepatis dyspeptica*). Przewlekłe zatrucie wytworami rozkładu gnilnego białka może także wywołać skrobawicę (*amyloidosis*) narządów wewnętrznych (Krawkow, Nowak). Prawdopodobnie te same wytwory gnicia wywołują zapalenie nerek w ostrych i przewlekłych chorobach jelita (Senator, Hirschprung, Orłowski, Martin), jak również u zwierząt po eksperymentalnem zaciśnięciu pętli jelitowych (Klopstock, Krawkow i in.); według Martina zapalenie nerek i towarzyszące mu zmiany siatkówki w przewlekłym samozatruciu z jelita są skutkiem uszkodzenia drobnych gałązek tętniczych i naczyń włosowatych rzeczonych narządów przez produkty rozkładu niedostatecznie wydalanej zawartości jelita.

Z całokształtu badań nad gniciem w jelitach wynika, że wbrew poglądom dawniejszym sprawy gnilne nie ograniczają się do jelita grubego,

a że rozpoczynają się one już w jelicie cienkim, według Tissiera już w jelicie czczem; że w dalszych odcinkach jelita ich nasilenie stopniowo wzrasta i że ustają one w okrężnicy (Cybulski i Tarchanow). W stanie zdrowia gnicie w jelitach jest stosunkowo słabe i nie jest rzeczą dowiedzioną, by w tych warunkach jego wytwory działały na człowieka szkodliwie. Według Ribberta prawidłowa zawartość przewodu pokarmowego nie jest dla człowieka szkodliwa dlatego, że zachodzi tu gatunkowe przystosowanie. Człowiek zdrowy znosi nawet bez szkody, jak to wynika z autoeksperymentu Tissiera i Guschinga, zgniłe pokarmy, zwłaszcza gdy jest do nich przyzwyczajony; świadczy o tem także i ta okoliczność, że niektóre pierwotne narody, jak Malajczycy, Polinezyjczycy, żywią się zgniłym mięsem.

Nasilenie spraw gnilnych w jelicie w wysokim stopniu zależy od pożywienia. Jest ono słabsze przy pożywieniu roślinnem, jak przy pożywieniu mięsnem, przy którym zwiększa się w jelicie liczba silnie działających proteolitów, jak *Proteus vulgaris*, *Bac. perfringens*, *Bac. sporogenes*, *Bac. putrificus* i in.; cukry przeciwdziałają sprawom gnilnym w jelicie. Miernie wzmożone gnicie w jelitach, utrzymujące się przez czas dłuższy, może działać chorobotwórczo, a to głównie przez uszkodzenie samego jelita oraz wątroby, a niekiedy także i innych narządów. W przypadkach zaś silnie wzmożonego gnicia w jelitach, jak to bywa w niedrożności jelita, gdy patologiczna jego zawartość szybko się rozkłada, powstaje ostre samozatrucie ustroju. Jakkolwiek ścisłego dowodu eksperymentalnego w tym względzie nie posiadamy, to jednak, sądząc z odnośnych badań, wydaje się rzeczą niemal pewną, że przy wzmożonem gnicciu w jelitach jego produkty zatruwają ustrój.

Natomiast bynajmniej nie można uważać, by w samozatruciu z jelita wytwory gnilne były jedynemi jadami, które to samozatrucie spowodują. W cierpieniach połączonych ze samozatruciem z jelita mogą mianowicie jako skutek samych tych cierpień powstawać zaburzenia przemiany materji, zaś nieprawidłowe jej wytwory mogą współdziałać w samozatruciu ustroju. Tak np. w przypadkach samozatrucia z jelita mogą ukazać się w moczu ciała acetonowe, t. j. aceton, kwas acetoctowy i kwas β -oksymasłowy, co świadczy o zatruciu ustroju kwasami czyli o kwasicy. Spostrzegano to w szczególności w mechanicznej niedrożności jelita oraz w raku jelita (*carcinoma intestini*) ze śpiączką (*coma carcinomatosum*) (Klemperer); w sprawach tych przy znacznym rozkładzie gnilnym w jelicie, obok wytworów gnicia mogą przeto zatruwać ustrój także i istotne autotoksyny.

W samozatruciu z jelita poza wytworami gnicia niewątpliwie mogą współdziałać także i inne wytwory toksyczne mikroobów jelitowych, czy to wydzielane przez nie za życia, czy też powstałe przy ich rozpadzie. Sądząc z działania zarazków swoistych, zakażających przewód pokarmowy, czynnik ten może nawet mieć duże znaczenie, zwłaszcza wówczas, gdy mikroby jelitowe są silnie rozplenione i gdy wchłanianie przez ścianę

jelita jest wzmożone. Wytwory mikrobow jelitowych, zwłaszcza w warunkach patologicznych, są naogół jeszcze mało znane. Wiadomo jednak, że niektóre z tych mikrobow, które w warunkach prawidłowych są nieszkodliwymi saprofitami, mogą w pewnych okolicznościach stać się chorobotwórcami, że mianowicie mogą one wytwarzać nawet silnie działające jady; mikroby te są przeto tylko względemni saprofitami. Takim mikroblem jest prątek okrężnicy (*Bact. coli*), żyjący w jelitach prawidłowych w wielu bardzo odmianach, a który już w tych warunkach ma pewną, zresztą dosyć zmienną zjadliwość. Jego wytwory zrazu podnoszą temperaturę ciała i przyspieszają oddychanie, potem obniżają temperaturę, wywołują biegunkę, drganie włókienkowe mięśni, rozszerzenie źrenic, wysadzenie gałek ocznych, porażenia, śpiączkę i sprowadzają śmierć; przewlekłe zatrucie temi jadami może również śmierć sprowadzić. Otóż w warunkach patologicznych zjadliwość prątka okrężnicy może się zwiększyć. Sądząc z wyników badania kału lub pośmiertnego badania zawartości jelit, zachodzi to w różnych schorzeniach jelit, jak w ostrym zakaźnym nieżycie żołądka i jelit, w durze brzuszonym, czerwonce i innych chorobach. Z badań eksperymentalnych na psach, w których oznaczało się za życia zjadliwość pewnej odmiany prątka okrężnicy w treści wyłączonej i zamkniętej pętli jelita cienkiego w różnych okresach choroby (Klecki), okazało się, że zjadliwość tego prątka w powyższych warunkach patologicznych w świetle jelita znacznie się zwiększa, gdy się wywoła w ścianie wyłączonego jelita zaburzenia krążenia, tak częste w przypadkach mechanicznej niedrożności jelita, w szczególności zastój żylny. Zjadliwość prątka okrężnicy zwiększa się w tych warunkach, o ile to dotychczas można było stwierdzić, pod wpływem dwu czynników, mianowicie wskutek zmiany zawartości wyłączonej pętli, powstałej wskutek zaburzenia krążenia w ścianie jelita, a zatem wskutek zmiany odżywczego środowiska rzeczzonego prątka, oraz wskutek zmiany stosunków symbiotycznych z innymi mikroorganizmami, jaka w wyłączonej pętli powstaje. W powyższych warunkach mogą mianowicie rozmnożyć się pewne mikroby i nagromadzić się ich wytwory, pod których wpływem zjadliwość prątka okrężnicy się zwiększa. Takim mikroblem jest saprofit jelitowy, *Bac. largus* (Klecki), tak samo działa na prątek okrężnicy jego współżycie z prątkiem durowym (Sanarelli), paciorkowcami (Gaston, Pisenti i Bianchi-Mariotti), a prawdopodobnie także i z różnymi innymi mikroorganizmami jelitowymi, których w tym względzie dotychczas jeszcze nie zbadano. Prątek okrężnicy o wzmożonej zjadliwości może w chorem jelicie tak silnie się rozmnożyć, że sam niejako zagłusza inne mikroby jelitowe; jego wytwory, nagromadzone w takich warunkach w świetle jelita w wielkiej ilości, mogą przeto działać chorobotwórczo w różnych przypadkach samozatrucia z jelita. Ponadto prątek okrężnicy, podobnie jak *B. lactis aerogenes* i inne tlenowce, może przez zużywanie tlenu w świetle jelita wspierać rozwój *B. putrificus* i innych beztlenowców, wytwarzających trujące produkty gnilne.

Jako czynnik, działający w samozatruciu z jelita, w szczególności w ostrej niedrożności jelita, w ostatnich czasach niektórzy patologowie, idąc za poglądem Rogera, przeciwstawiają toksycznym wytworom mikrobów jelitowych, zwłaszcza gnilnych, toksyczne wylwory samej ściany chorego jelita. Pogląd ten opiera się głównie na spostrzeżeniu, że już w warunkach prawidłowych wyciąg ze ściany jelita ma własności trujące (Popielski); według Korenczewskiego, toksyczność wyciągów ze ściany jelita, poczynając od górnych aż do dolnych jego odcinków stopniowo się zwiększa, według Rogera zaś najsilniejsze jady wytwarza ściana dwunastnicy. Roger i Garnier podnoszą przytem, że w mechanicznej niedrożności jelita ciecz, gromadząca się powyżej przeszkody, jest słabiej trująca, jak wyciąg z zawartości jelita prawidłowego i że objawy zatrucia są tem cięższe i zejście śmiertelne tem szybciej przychodzi, im wyżej w jelicie powstała przeszkoda mechaniczna, upośledzająca jego drożność. Pogląd, że w samozatruciu z jelita działają głównie toksyczne wylwory samej ściany jelita, jest dosyć rozpowszechniony wśród patologów amerykańskich. Ścisłego dowodu na to, że one to są w rzeczonym samozatruciu głównym czynnikiem chorobotwórczym, nie posiadamy, a rozstrzygnięcie tej kwestji jest w obecnym stanie nauki niemożliwe, nie mamy bowiem sposobu wśród jądów, wessanych przez ustrój w samozatruciu z jelita, oddzielić tych, które pochodzą z jego ściany, od jądów wytworzonych w świetle jelita.

Samozatrucie z jelita zachodzi w **swoistych zakaźnych chorobach jelita**, jak w cholerye azjatyckiej, durze brzuszny, paratyfusie, czerwonce, w których obok wytworów swoistych zarazków wchłaniają się z jelita także i inne toksyczne składniki jego zawartości, zmienionej pod wpływem rzeczonych zarazków i to wchłaniają się przez ścianę jelita, również zmienioną wskutek chorobotwórczego działania tych zarazków. O zatruciu ustroju w tych sprawach świadczą objawy kliniczne, a wśród nich wskazują to między innymi zmiany chemiczne moczu, poniekąd także i często zwiększona jego toksyczność. W powyższych sprawach chorobnych do samozatrucia z jelit dołącza się jednak i samozatrucie, powstałe wskutek wywołanego przez sprawę zakaźną zaburzenia przemiany materji. Samozatrucie w tych chorobach jest przeto sprawą niezmiernie zawiłą.

Samozatrucie z jelita może powstać w **cierpieniach wątroby**, połączonej z niedostatecznym dopływem żółci do jelit, co zwiększa gnicie w jelitach, oraz wskutek niedostatecznego zobojętniania jądów jelitowych przez chorą wątrobę. Niedostateczne zobojętnianie, jak również niedostateczne wydalanie tych jądów, wessanych z jelita, może w różnych cierpieniach, zwłaszcza wątroby i **nerek**, spowodować samozatrucie ustroju temi jadami.

Zdaniem wielu patologów w **niedokrwistości postępującej złośliwej** (*anaemia perniciosa progressiva*), cierpieniu o etiologii dotychczas nie wyjaśnionej, zachodzi samozatrucie z jelita; jednakże niema na to ścisłego dowodu, ani też jad jelitowy, działający przypuszczalnie w tej chorobie,

nie jest znany. Wprawdzie niektórzy badacze otrzymali w przypadkach rzezonej choroby bądź z kału, bądź też z hodowli mikrobów kałowych substancje hemolityczne, wywołujące u zwierząt złośliwą niedokrwistość, ale wyniki innych badań wypadły w tym względzie ujemnie. Stwierdzono także w niedokrwistości złośliwej człowieka zmianę flory bakteryjnej jelita cienkiego, a mianowicie w różnych jego odcinkach obecność lub zwiększenie się liczby takich mikrobów, jakie w warunkach prawidłowych żyją głównie w dalszych odcinkach jelita cienkiego lub w jelicie grubym, co zrodziło przypuszczenie, że w niedokrwistości złośliwej zatruwają ustrój jady gnilne, wytwarzane w nadmiernej ilości w jelicie cienkim, które wsysają się przez błonę śluzową tej części jelita łatwiej, jak w warunkach prawidłowych przez błonę śluzową jelita grubego.

W przeważnej części przypadków niedokrwistości złośliwej zachodzą poważne zaburzenia żołądkowojelitowe, w szczególności zmniejszenie się wydzielania soku żołądkowego (*hyposecretio ventriculi*), a nawet niewydzielanie się soku żołądkowego (*achylia gastrica*) oraz osłabienie ruchów jelita, co upośledza mechaniczne jego oczyszczanie się. W tych warunkach, zdaniem niektórych badaczy (v. d. Reis), mogą przejść mikroby z jelita grubego do cienkiego i sprowadzić powyżej wspomniane zatrucie. Przypuszczenie to potwierdzają poniekąd eksperymenty na psach (Seyderrhelm, Lehmann i Wichels), w których po sztucznym zwężeniu jelita ponad zastawką Bauhina powstawała złośliwa niedokrwistość zwierząt tylko w tych przypadkach, w których mikroby z jelita grubego przeszły do jelita cienkiego, albo też w których mikroby, żyjące głównie w jelicie grubym, silnie się rozmnożyły w jelicie cienkim.

Powyższe badania nie wyjaśniają jednak kwestji zasadniczej, czy mianowicie owe zmiany zawartości jelita są w niedokrwistości złośliwej zmianą pierwotną, której następstwem jest na tle toksycznym powstałe schorzenie szpiku kostnego, prowadzące anemię, czy też zmiany zawartości jelita są sprawą wtórną, wywołaną przez nieznaną czynnik, uszkadzający w inny sposób narządy krwiotwórcze.

Być może, że także i w powstawaniu wtórnej niedokrwistości w różnych chorobach zakaźnych, pasorzytnicznych i nowotworowych współdziała w pewnej mierze samozatrucie z przewodu pokarmowego.

Ponadto już z mniejszem uzasadnieniem przypisuje się samozatruciu z jelita znaczenie czynnika chorobotwórczego w powstawaniu różnych innych chorób, jak okresowych wymiotów, niektórych postaci zapalenia nerwów (*polyneuritis*), niektórych spraw podobnych do zmięknienia kości (*osteomalacia*), niektórych ostrych chorób umysłowych (Wagner v. Jauregg), oraz pewnej postaci wstrzymania rozwoju w wieku dziecięcym czyli dziecięcości (*infantilismus enterogenes*).

Piśmiennictwo. Tissier H. Bull. Past. 1923. Debove et Rémont cyt. *Proton Maladies de l'estomac*. Paris 1921. Salus ref. *Chl. Bact.* 1894, Nr. 21. Berthelot A. *Ann. Past.* 1918. *v. d. Reis *Erg. inn. med. Kundh.* 1925, XXIV, 77. Hermann *Arch.*

Phys. 1890, XLVI. *Klecki K. R. Ak. Um. 1894, XXVII; 1895, XXVII. Ann. Past. 1895. O zapaleniu otrzewny w cierpieniach przewodu pokarmowego. Kraków 1895. Barącz Prz. chir. 1894, IV. Popielski L. Lv. Tyg. lek. 1907, Nr. 43. Arch. Phys. 1909. Falloise Arch. intern. Phys. 1907. Roger et Garnier C. R. Soc. Biol. 1908. Marischler J. Pol. Arch. biol. lek. I. v. Wahl Obl. Chir. 1889, Nr. 9. Kader B. Ein experimenteller Beitrag zur Frage des localen Meteorismus bei Darmocclusion. Inaug. Diss. Dorpat 1891. Whipple G. H., Rodenbaugh F. H. and Kilgore A. R. ref. Journ. Phys. Path. 1917. Cooke J. V., Rodenbaugh F. H. and Whipple G. H. ref. ibid. 1917. Mayerhofer E. u. Pribram E. ref. Bull. Past. 1909, VII, 1073. Metschnikoff E. Ann. Past. 1908, XXII; 1910, XXIV. Władyczko L. Ann. Past. 1913, XXVII. Porcher et Hervieux Journ. Phys. Path. 1906, VIII, 841. Krawkow Arch. méd. exp. 1896. Nowak J. R. Ak. Um. 1896. Martin cyt. Majewski K. Prz. lek. 1910. Gluziński A. Prz. lek. 1895. Ribbert Der Tod aus Altersschwäche. Bonn 1908. Korentschewsky M. ref. Bull. Past. 1909, VII, 575.

III. SAMOZATRUCIE ŻÓŁCIOWE. ŻÓLTACZKA.

Trujące składniki żółci. Wytwarzanie się barwika żółciowego. Cholemja. Żółtaczka. Różne postacie żółtaczki i ich patogeneza. Żółtaczka prosta, mechaniczna, retencyjna czyli zastojowa. Żółtaczka nieżytowa. Policholja. Żółtaczka nerwowa czyli emocyjna. Żółtaczka hemolityczna. Pleochromja. Żółtaczka rodzinna. Konstytucja hemolityczna. Żółtaczka toksyczna i zakaźna. Choroba Weila. Febra żółta. Żółtaczka nagminna. Żółtaczka noworodków. Żółtaczka z wycieńczenia. Żółtaczka kobiet miesiączkujących i ciężarnych. Żółtaczka miejscowa. Powstawanie żółtaczki w ogólności. Zaburzenia chorobne w żółtaczce. Trujące działanie żółci i poszczególnych jej składników. Objawy zatrucia w żółtaczce. Samoochrona ustroju od samozatrucia żółciowego. Zmiany następowe w żółtaczce.

Trującymi składnikami żółci, którą dorosły człowiek wydziela w ilości 500—1100 cm³ na dobę, są głównie sole i kwasy żółciowe. Bilirubinę uważają jedni badacze, zwłaszcza Niemieccy, za ciała obojętne, inni zaś, idąc za Bouchardem, przypisują jej pewne własności trujące. Cholesteryna własności trujących nie ma. Być może, że w samozatruciu żółciowym współdziałają także i mydła kwasów tłuszczowych, jakie żółć w niewielkiej ilości zawiera.

Kwasy żółciowe, mianowicie kwasy glikocholowy i glikodezoksycholowy są związkami glikokolu z kwasami cholowym i dezoksycholowym, a kwasy taurocholowy i taurodezoksycholowy są związkami tauryny, pochodnej cysteiny, z temiż kwasami cholowym i dezoksycholowym. Kwasy cholowy i dezoksycholowy są pochodniami cholesteryny, wytwarzanymi w wątrobie. Wytwarzanie się kwasów żółciowych, w których skład wchodzi pochodne białka, wiąże się z przemianą ciał białkowych. Kwasy żółciowe wytwarzają się w narządzie, w którym przemiana białka głównie się odbywa, mianowicie w wątrobie, i to niezależnie od wytwarzania się barwika żółciowego. Pobudzenie nerwu błędnego zwiększa wytwarzanie się kwasów żółciowych, pobudzenie nerwu współczulnego wstrzymuje je. Kwasy żółciowe zawiera żółć w postaci rozpuszczalnych w wodzie **solí żółciowych potasowców**. Soli glikocholo-

wych i dezoksyglikocholowych zawiera żółć więcej, jak soli taurocholowych i dezoksytaurocholowych, łącznie 0·9—1·8%. Sole żółciowe utrzymują w roztworze cholesterynę i przeciwdziałają strącaniu się związków wapniowych bilirubiny.

Barwik żółciowy, bilirubina, wytwarza się z produktów rozkładu hemoglobiny, przyczem z 25 g hemoglobiny może wytworzyć się 1 g bilirubiny. Ilość bilirubiny wydzielanej z żółcią jest zmienna, jej ilość dobową wynosi według Branda 0·2—0·7 g, według Fiessingera i Waltera 0·15—0·75 g. Krew prawidłowa zawiera 2·5 mg ‰ bilirubiny (Hijmans v. d. Bergh). Wytwarzanie się bilirubiny podlega, podobnie jak i wytwarzanie się kwasów żółciowych, układowi wegetacyjnemu, mianowicie bodźce parasympatyczne pobudzają je, a bodźce sympatyczne wstrzymują je¹.

Doniedawna uważano powszechnie, że bilirubina wytwarza się tylko w komórkach wątroby, a i dzisiaj wielu badaczy uważa, że wytwarza się ona, jeśli nie wyłącznie, to conajmniej głównie w tych właśnie komórkach. W ostatnich jednak czasach różni badacze z Aschoffem na czele, opierając się głównie na wynikach badań histologicznych i eksperymentalnych, wyrażają przekonanie, że barwik żółciowy wytwarza się głównie nie w komórce wątroby, a w komórkach układu siateczkowośródbłonkowego; Aschoff podnosi nawet z pewnym naciskiem, iż nie posiadamy żadnego zgoła dowodu na to, że komórka wątroby barwik żółciowy wogóle wytwarza. We wspomnianych badaniach stwierdzono mianowicie, że u ptaków, u których układ siateczkowośródbłonkowy jest skupiony głównie w wątrobie, barwik żółciowy wytwarza się nie w komórkach wątroby, a w komórkach Browicza-Kupffera, które wchodzi w skład rzeczoności układu (Mac Nee, Kyes). Komórki te pożerają mianowicie krwinki czerwone, w komórkach tych rozkłada się hemoglobina, z której pochodnych, niezawierających żelaza, wytwarza się barwik żółciowy oraz powstają złogi żelaza; ponadto wykryto barwik żółciowy w komórkach śledziony i szpiku kostnego, wchodzących również w skład układu siateczkowośródbłonkowego. W innym szeregu badań, w których starano się wyłączyć fizjologicznie komórki całego układu siateczkowośródbłonkowego przez t. zw. zablokowanie czyli wypełnienie albo nasycenie ich kollargolem lub ocukrzonym tlenkiem żelaza (Lepehne, Eppinger, Elek), stwierdzono po takim zablokowaniu rzeczoności układu zmniejszenie się wytwarzania barwika żółciowego. Z drugiej zaś strony po wyłączeniu z krążenia wątroby, a nawet wszystkich trzew brzusznych u zwierząt ssących Whipple i Hooper wykrywali barwik żółciowy w osoczu, a po wstrzyknięciu do krwi po rzeczonym zabiegu krwi lakowej, szybko wytwarzał się z niej barwik żółciowy w znacznej ilości. Najbardziej przekonujące są w tym względzie wyniki eksperymentów Makina, dokonanych na

¹ Patrz Sochański.

psach sposobem amerykańskich badaczy, Manna i Magatha, który pozwala utrzymać przy życiu zwierzę przez kilka, kilkanaście do 20-tu, a niekiedy nawet do 35-u godzin, już nie po fizjologicznym wyłączeniu wątroby, co doniedawna było możliwem przez t. zw. operację Ecka, ale po wycięciu wątroby, a zatem po zupełnym usunięciu jej z ustroju (patrz niżej). Otóż w eksperymentach tych barwik żółciowy ukazywał się we krwi w 3½ godziny po wycięciu wątroby, a po wstrzyknięciu hemoglobiny, w znacznej nawet ilości. Tłumaczy to, według Aschoffa, ta okoliczność, że układ siateczkowośródbłonkowy psa jest ześrodkowany głównie w śledzionie, a wynik powyższych eksperymentów świadczy, jego zdaniem, o tem, że barwik żółciowy wytwarza się głównie poza wątrobą.

Wypada zauważyć, że już dawniej twierdził Mann, że wątroba nie wytwarza barwika żółciowego, a tylko wydziela bilirubinę, wytworzoną z rozpadłych krwinek czerwonych w śledzionie. Brulé zaś uważa, że wątroba wogóle wcale nie wydziela żółci, a tylko wydała bilirubinę jak również i sole żółciowe, wytworzone w innych tkankach. Za poglądem tym przemawiają poniekąd wyniki eksperymentów Peytona i Drury'ego, w których po długim narkotyzowaniu psów chloroformem żółć wydzielala się wprawdzie w niezbyt zmniejszonej ilości, ale jako ciecz bezbarwna, nie zawierająca ani barwika żółciowego, ani cholesteryny, ani soli żółciowych; otóż badacze ci stwierdzają, że w zatruciu chloroformem wytwarzanie się barwika żółciowego w ustroju nie ustaje, a tylko komórki wątroby pod wpływem rzeczonego jadu nie mogą go wydzielać.

Nie wszyscy jednak badacze, którzy przez badanie eksperymentalne starali się wyświecić sprawę powstawania barwika żółciowego, potwierdzają słuszność powyższego poglądu. Bieling i Isaac, Rosenthal i Melchior po zablokowaniu układu siateczkowośródbłonkowego nie znaleźli, by wytwarzanie barwika żółciowego się zmniejszało. Rich na podstawie eksperymentów na psach, w których zmodyfikowanym sposobem Manna i Magatha wycinał wątrobę i usuwał inne trzewia brzuszne, przychodzi do wniosku, że wprawdzie u psa barwik żółciowy może się wytwarzać poza wątrobą, że jednak wytwarza się on łatwiej, gdy krew przepływa przez wątrobę. Melchior, Rosenthal i Licht, którzy eksperymentowali również na psach sposobem Manna i Magatha, przyszli do przekonania, że jeżeli wogóle u zwierząt tych bilirubina wytwarza się poza wątrobą, to tylko w niezmiernie małej ilości; że zatem wytwarza się ona głównie w wątrobie, i to prawdopodobnie nie w komórkach Browicza-Kupffera, a w samych komórkach mięszzowych wątroby. Pogląd ten jest zgodny z wynikiem badań Browicza, według którego komórka wątroby po wstrzyknięciu hemoglobiny do krwi stopniowo przerabia pochodne hemoglobiny na bilirubinę, którą oddaje do początkowych dróg żółciowych.

Jak widać z powyższego przedstawienia rzeczy, sprawa wytwarzania

się barwika żółciowego w ustroju nie jest jeszcze jasna. Ostateczne wyjaśnienie spornej dotychczas kwestji, w jakich mianowicie komórkach barwik ten w warunkach prawidłowych i patologicznych się wytwarza, byłoby niezmiernie ważnem ze względu na patogenezę żółtaczkii, która, dopóki rzezone wyjaśnienie nie nastąpi, na niepewnych opiera się podstawach. Ponieważ wytwarzanie się bilirubiny wyłącznie czy nawet tylko głównie w komórkach układu siateczkowośródbłonkowego nie jest jeszcze dowiedzione, przeto w obecnym stanie nauki w rozpatrywaniu spraw związanych z wytwarzaniem się barwika żółciowego, należy uwzględnić badania dawniejsze, w których wytwarzanie się tego barwika wiązano z czynnością komórki wątroby.

Kwasów tłuszczowych zawiera żółć 0.17%. Ich działanie fizjologiczne na ustroje wyższe nie jest jeszcze dokładnie znane. Według Kozłowa, skiego zawarte w żółci **mydła kwasów tłuszczowych** działają bakterjobójczo na pneumokoka 100 razy silniej, jak kwasy żółciowe. Być może, że działają one silnie trująco także i na ustroje wyższe.

Samozatrucie żółciowe powstaje wówczas, gdy trujące składniki żółci przejdą do krwi w znacznej ilości. Przejście do krwi składników żółci sprowadza stan zwany **cholemją** (*cholaemia*). Zaburzenia toksyczne, jakie w tym stanie powstają, znane są z obserwacji klinicznej oraz z badań nad fizjologicznem działaniem trujących składników żółci. Samozatrucie żółciowe powstaje typowo w niektórych postaciach żółtaczkii.

Żółtaczka (*icterus, morbus regius*) jest chorobą, którą cechuje żółte zabarwienie skóry i błon śluzowych, w szczególności widoczne żółte zabarwienie spojówki a także błony śluzowej podniebienia twardego. Zabawienie to nadaje tkankom barwik żółciowy, który ze krwi do nich przechodzi. Najwcześniej powstaje żółtaczkowe zabarwienie twardówek oczu, i to ich części zakrytych przez powieki i chronionych przez nie od wpływu otaczającego powietrza; pod wpływem tlenu bowiem zabarwione części łatwo się odbarwiają. Surowica krwi nabiera zielonkawożółtego, a przeważna część narządów wewnętrznych żółtawego lub żółtego zabarwienia. Żółtaczkowe zabarwienie skóry powstaje wówczas, gdy ilość bilirubiny we krwi, która w warunkach prawidłowych wynosi najwyżej 1.2—2.0 mg %, czyli około 1:200.000, zwiększy się do 1:50.000—60.000, i to dopiero po upływie pewnego czasu. Żółtaczkowego zabarwienia nie nabierają ośrodkowy układ nerwowy i nerwy obwodowe, słabo unaczyniona tkanka chrzęstna oraz rogówka. W niektórych postaciach żółtaczkii, w szczególności w żółtaczce mechanicznej i w żółtaczce nieżytowej (patrz niżej), przy tem samym stężeniu bilirubiny we krwi, w którym przechodzi ona do skóry, przechodzi ona ze krwi także i do moczu, któremu nadaje żółtobrunatne, niekiedy nawet prawie czarne zabarwienie. Niekiedy barwik żółciowy przechodzi do potu, do mleka oraz do cieczy wodnistej oka, jak również do cieczy patologicznych, przesiękowych i wysiękowych. W żółtaczce, wiktającej zapalenie płuc, bilirubina przechodzi do wykrztusiny.

Do śliny, do soków żołądkowego i trzustkowego, do śluzu i łez bilirubina ze krwi nie przechodzi.

Gdy żółtaczka powstaje u ludzi z sinicą, to zabarwienie żółtaczkowe na tle sinem staje się zielonkawem (*icterus viridis*). Biliwerdyny, która powstaje z bilirubiny przez jej utlenienie, krew człowieka za życia nigdy nie zawiera. Długo utrzymujące się żółtaczkowe zabarwienie skóry czasem staje się oliwkowem lub brudnoszarożółtem, a nawet może stać się czarnawem (*icterus melas*).

Żółtaczkowe zabarwienie tkanek powstaje zrazu wskutek przepojenia ich cieczą tkankową, zawierającą rozpuszczoną w niej bilirubinę. Po upływie pewnego czasu powstają w tkankach, w szczególności w wątrobie i w nerkach, złogi i kryształki bilirubiny. Złogi żółciowe z biegiem czasu wysysają się do krwi i wydalają się z moczem.

W tych postaciach żółtaczki, w których obok bilirubiny przechodzą do krwi kwasy żółciowe, przechodzą one także ze krwi do moczu.

Różne postacie żółtaczki i ich patogeneza. W czasach dawniejszych, już od początku XVIII w. (Bianchi), odróżniano głównie dwie postacie żółtaczki, mianowicie: 1) **żółtaczkę pochodzenia wątrobowego** (*icterus hepato-genus*), obejmującą żółtaczkę, powstałą zarówno wskutek spraw chorobnych samego mięszu wątroby, jako też i wskutek zmian dróg żółciowych i 2) **żółtaczkę pochodzenia pozawątrobowego, powstałą wskutek zmian patologicznych krwi** (*icterus haematogenus*). Z badań eksperymentalnych, dokonanych na żabach (Müller, Kunde i Moleschott) oraz na ptakach (Naunyn i Minkowski), wynikało jednak, że u zwierząt z wyciętą wątrobą nie można wywołać żółtaczki przez zatrucie ich takimi jadami, które u zwierząt prawidłowych sprowadzają żółtaczkę, jak mniemano, pochodzenia pozawątrobowego. Uznano przeto, że wszelka żółtaczka wiąże się z zaburzeniem czynności wątroby, w którym wchłania się w niej w nadmiernej ilości barwik żółciowy, a w niektórych postaciach żółtaczki wchłaniają się w niej także i inne składniki żółci. Przytem mięsz wątroby i drogi żółciowe zaczęto ujmować jako jedną fizjologiczną całość. Stąd w ostatnich dziesiątkach lat ustalił się pogląd, że wszelka wogóle żółtaczka jest pochodzenia wątrobowego. Dopiero powyżej przytoczone badania Aschoffa i jego uczniów nad wytwarzaniem się barwika żółciowego w komórkach układu siateczkowośródbłonkowego zmierzają do obalenia tego poglądu.

Uwzględniając głównie czynniki, wywołujące żółtaczkę, odróżniamy rozmaite postacie żółtaczki, których patogeneza z wyżej podanego powodu nie jest jeszcze zupełnie jasna i stąd rozmaicie bywa tłumaczona.

Żółtaczka mechaniczna, retencyjna czyli zastojowa (*icterus simplex*)
Ta postać żółtaczki powstaje przy znacznem utrudnieniu lub wstrzymaniu odpływu żółci do jelita, sprowadzonym przez czynniki mechaniczne, upośledzające lub znoszące drożność dróg żółciowych. Niedrożność rzeczonych dróg mogą wywołać kamyczki żółciowe, blizny, guzy, pasorzyty, zatykające

lub zaciskające przewód wątrobowy lub przewód żółciowy wspólny, złoży żółciowe, zatykające drobne przewody żółciowe, sprawa zapalna śródwątrobowych dróg życiowych (*cholangitis*), a to przez obrzęk ich ściany oraz przez gromadzące się w ich świetle wytwory zapalne, w szczególności powstała z różnych przyczyn marskość wątroby, w której kurcząca się tkanka łączna zaciska z zewnątrz śródwątrobowe przewody żółciowe, a złuszczone i rozpadłe nabłonki gromadzą się w ich świetle. W zastój żylny wątroby, jaki powstaje najczęściej w wadach serca, drobne przewody żółciowe mogą być zaciśnięte, zdaniem wielu badaczy, przez rozszerzone i wypełnione krwią naczynia włosowate. Ponadto w różnych sprawach chorobnych wątroby obrzękłe komórki wątrobowe mogą zaciskać śródzrazikowe włosowate przewody żółciowe.

Eksperymentalnie można wywołać zastój żółci i żółtaczkę u psa lub kota przez podwiązanie przewodu żółciowego wspólnego; u królika i u świnki morskiej zabieg ten sprowadza zmiany nekrotyczne wątroby i szybko zwierzęta zabija.

Gdy wskutek działania powyższych czynników mechanicznych odpływ żółci z wątroby jest utrudniony lub wstrzymany, to gromadzi się ona w wątrobie w nadmiernej ilości, a jej składniki wchłaniają się. Jednakowoż, jak to wynika z badań Mac Mustera i Rousa, do powstania żółtaczki częściowy tylko zastój żółci i miejscowe jej wchłanianie się nie wystarczają; niedrożność nawet $\frac{3}{4}$ gałązek przewodu wątrobowego jeszcze nie sprowadza żółtaczki. Według tych badaczy żółtaczką na tle mechanicznym może powstać tylko wskutek utrudnienia odpływu żółci w drogach żółciowych w całej wątrobie.

W żółtaczce mechanicznej przechodzą do krwi zazwyczaj kwasy żółciowe, bilirubina oraz w nadmiernej ilości cholesteryna (*cholesterinaemia*), która w warunkach prawidłowych wydziela się z żółcią w ilości około 0.5 g na dobę i którą krew prawidłowa zawiera w ilości 0.15—0.16%. Jednakże niezawsze wszystkie główne składniki żółci wchłaniają się w wątrobie równomiernie. W jednych przypadkach przechodzą do krwi kwasy żółciowe, bilirubina i cholesteryna, w innych przechodzi do krwi głównie bilirubina, zaś cholesteryna do niej nie przechodzi.

W żółtaczce mechanicznej krążąca we krwi bilirubina ma pewne własności, które wskazują, że pochodzi ona z żółci zalegającej w wątrobie, mianowicie zawierająca ją surowica krwi daje bezpośredni i szybki odczyn na bilirubinę (Hijmans v. d. Bergh) z dwuazowym odczynnikiem Ehrlicha¹, który jest najczulszym odczynnikiem na bilirubinę, wykazującym w surowicy krwi bilirubinę jeszcze w rozcieńczeniu 1:1.500.000.

Bilirubina, podobnie jak i pierwszy wytwór jej utlenienia, biliprazyna, w roztworze obojętnym lub prawie obojętnym, w szczególności w surowicy krwi, daje z odczynnikiem dwuazowym fioletowoczerwone

¹ Odczynnik dwuazowy stanowi kwas sulfanilowy z HCl i NaNO₂.

zabarwienie wskutek wytworzenia się azobilirubiny z połączenia się bilirubiny z kwasem dwuazobenzolosulfonowym; lipochrom surowicy, luteina, odczynu tego nie daje. Otóż Hijmans v. d. Bergh wykazał, że wyższy odczyn na bilirubinę może być dwojakiego rodzaju, a mianowicie może on być: 1) albo bezpośredni, t. j. powstawać bez dodania do badanej surowicy alkoholu, a przytem powstawać w krótkim czasie, najpóźniej do 30 sekund (odczyn natychmiastowy, szybki) i wybitnie (odczyn zupełny), albo też rzeczony odczyn może być 2) pośredni, t. j. powstawać natychmiast i wybitnie po dodaniu do surowicy alkoholu, a bez dodania alkoholu, t. j. bezpośrednio, może powstawać dopiero po upływie co najmniej 3-ch minut (odczyn późny), a przytem słabo (odczyn niezupełny).

Bilirubina zawarta w żółci, jak również bilirubina, jaka przechodzi do krwi w żółtacze zastojowej, daje odczyn bezpośredni i to szybki i zupełny. Bilirubina zaś chemicznie czysta, jak również bilirubina, jaka przechodzi do krwi wskutek znacznego rozpadu krwinek czerwonych w ustroju, jak to zachodzi w żółtacze hemolitycznej (patrz niżej), albo wskutek zaburzenia czynności wydzielniczej komórki wątroby, oraz bilirubina wytworzona poza wątrobą, np. w ogniskach krwotocznych, daje odczyn pośredni lub też bezpośredni, ale niezupełny a zwłaszcza późny.

Dotychczas nie zdołano wyjaśnić, jaka mianowicie różnica zachodzi pomiędzy bilirubiną, dającą odczyn bezpośredni, a tą, która daje odczyn pośredni. Jak się zdaje, bilirubina, dająca odczyn pośredni, jest związana z białkiem surowicy; związek ten rozkłada alkohol i wyzwala w ten sposób wolny barwik. Rozkład tego związku może jednak powstać także i samoistnie; surowica, dająca zrazu tylko odczyn pośredni na bilirubinę lub słaby tylko i późny odczyn bezpośredni, po upływie pewnego czasu daje bezpośredni, natychmiastowy i silny odczyn.

Bilirubina, dająca odczyn bezpośredni, przechodzi łatwo ze krwi do moczu, w przeciwstawieniu do bilirubiny, dającej odczyn pośredni, która trudno do moczu przechodzi. Otóż w żółtacze mechanicznej bilirubina łatwo przechodzi do moczu. Przechodzą do moczu także i kwasy żółciowe, mianowicie już wówczas, gdy stężenie ich we krwi dojdzie do 5—7 mg% (Rosenthal i Wiślicki).

W żółtacze mechanicznej wskutek utrudnienia lub wstrzymania odpływu żółci do jelita powstają zaburzenia trawienia; wchłanianie tłuszczów jest wybitnie upośledzone, kał, niezabarwiony sterkobiliną, jest jasny, maziasty, podobny do gliniastej masy.

Za główny czynnik, sprowadzający żółtaczkę mechaniczną, uważa się dosyć powszechnie zastój żółci w śródwątrobnych drogach żółciowych. Nagromadzona żółć w najdrobniejszych przewodach żółciowych zwiększa mianowicie panujące w nich ciśnienie, w warunkach prawidłowych niezmiernie małe, wskutek tego składniki żółci łatwo mogą się wchłaniać, przyczem jady żółciowe, przeszedłszy do krwi, mogą sprowadzić samozatrucie.

Według Eppingera w żółtaczce zastojowej rozszerzają się wskutek gromadzenia się w nich żółci włosowate międzykomórkowe przewody żółciowe oraz stanowiące ich część początkową wśródkomórkowe drogi żółciowe; wskutek rozszerzenia się wśródkomórkowych dróg żółciowych plasma komórki wątrobowej rozrywa się, a żółć dostaje się z rzeczonych dróg do szczelin tkankowych, okalających włosowate naczynia krwionośne, a stąd do większych naczyń limfatycznych. Natomiast Browicz w przypadkach zamknięcia przewodu żółciowego zarówno u człowieka jako też i w eksperymentach na zwierzętach nie widział ani rozszerzenia drobnych przewodów żółciowych, ani też złogów żółciowych w samej komórce wątrobowej, któreby świadczyły o cofaniu się żółci wskutek zwiększonego ciśnienia w drogach żółciowych. Według Browicza w żółtaczce, jaka powstaje, gdy odpływ żółci jest utrudniony, czynnik mechaniczny działa tylko w ten sposób, że żółć, gromadząca się w drogach żółciowych, uciska naczynia krwionośne; śródzrazikowe włosowate naczynia krwionośne rozszerzają się, powstaje przekrwienie żyłne zrazików wątroby, zwłaszcza ich części środkowych, niekiedy nawet drobne naczynia pękają i powstają wybroczyny w wątrobie. Żółć, gromadząca się w przewodach żółciowych, przechodzi przytem, według Browicza, głównie wprost do krwi, czyto wskutek pęknięcia drobnych przewodów żółciowych i włosowatych naczyń krwionośnych, których ściany ze sobą się stykają, czy też ze wśródkomórkowych dróg odżywczych, do których żółć przebić się może, i które są również w związku z włosowatymi naczyniami krwionośnymi, a w części także i z komórek ściennych naczyń włosowatych czyli komórek Browicza-Kupffera, do których żółć z przewodów międzykomórkowych przechodzi.

Aschoff podnosi, że przy znacznym zastoju żółci, w szczególności po podwiązaniu przewodu żółciowego wspólnego u psa, komórki Browicza-Kupffera, pożerają całe odłamy wałeczków czy złogów żółciowych, powstałych w bełeczkach wątroby i z nich wyciśniętych, oraz pochłaniają rozpuszczony barwik żółciowy (Ogata), a nadto e gromadzą się w nich złogi żelaza, co w komórkach mięszszowych wątroby w tych warunkach nigdy nie zachodzi (Kodama). Okoliczność ta przemawia, zdaniem Aschoffa, przeciwko pogładowi, że barwik żółciowy wytwarza z hemoglobiny komórka wątroby. Na poparcie twierdzenia, że w żółtaczce zastojowej barwik żółciowy wytwarza się poza wątrobą, przytacza Aschoff jeszcze i następującą okoliczność. Po podwiązaniu przewodu żółciowego wspólnego u psa, nasamprzód, mianowicie już po upływie 5 godzin, surowica krwi daje późny odczyn na bilirubinę, a dopiero później, w 8 godzin po zabiegu, gdy drobne przewody żółciowe zostaną zatkane złogami żółciowemi, powstaje bezpośredni szybki odczyn surowicy na bilirubinę.

Na podstawie dawniejszych badań eksperymentalnych (Fleischl, Harley, Kufferath i in.), w których po podwiązaniu przewodu żółciowego wspólnego u psa wykrywano składniki żółci w limfie przewodu

piersiowego, a nie znajdowano ich we krwi, sądzono, że żółć, zalegająca w wątrobie, przechodzi głównie do naczyń limfatycznych. Jednakże późniejsze eksperymenty Wertheimera i Lepage'a, którzy badali przechodzenie wstrzykniętej do przewodu żółciowego psa żółci obcego-tunkowej, spektroskopowo odmiennej i stąd łatwo dającej się wykazać, mianowicie żółci wołu lub barana, jak również i eksperymenty Queirola i Benvenutiego, w których podwiązanie przewodu żółciowego wspólnego sprowadzało żółtaczkę u zwierząt z podwiazanym przewodem piersiowym, wskazują, że zalegająca w wątrobie żółć przechodzi głównie do naczyń krwionośnych, a w małej tylko części do naczyń limfatycznych. Gerhardt uważa, że w rzeczonych warunkach, gdy naczynia limfatyczne są wolne, żółć przechodzi do nich, a gdy są zamknięte, to do naczyń krwionośnych; według Browicza zaś żółć przechodzi głównie do naczyń krwionośnych, a do naczyń limfatycznych tylko z grubszych przewodów żółciowych oraz z przewodów przebiegających przy wnętrzu wątroby.

Przy utrudnionym odpływie żółci i powstałym stąd jej zastojowi w wątrobie toksyczne składniki żółci mogą tylko zrazu wchłaniać się w znacznej ilości. Już w krótkim bowiem czasie, jak to stwierdzono w badaniach eksperymentalnych, ilość żółci wydzielanej w tych warunkach przez wątrobę zmniejsza się, a przytem zmniejsza się w niej ilość kwasów żółciowych.

Zjawisko to, będące aktem samoregulacji, przeciwdziałającej samozatruciu żółciowemu, świadczy, że żółć, zalegająca w wątrobie, upośledza czynność życiową komórki wątrobowej, związaną z wytwarzaniem a może i z wydalaniem żółci. Skądinąd zaś wiadomo, że w powyższych warunkach i inne czynności wątroby słabną, w szczególności jej czynność związana z przemianą węglowodanów, tak że zmniejsza się gromadzenie się w wątrobie glikogenu i pogarsza się znoszeniu cukru, jak również czynność wątroby związana z przemianą białka, mianowicie słabnie wytwarzanie się w wątrobie mocznika. Utrudnienie odpływu żółci sprowadza przeto po upływie pewnego czasu ogólną czynnościową niedomogę wątroby (*insufficiëntia hepatis, hepatargia*). W niedomodze wątroby prócz powyżej przytoczonych zaburzeń ustrój silnie zatrzymuje wodę, we krwi ilość globulinów w stosunku do albuminy wzrasta, co zmniejsza refrakcję krwi; stężenie we krwi jonów H^+ (patrz niżej) wzrasta; przeróbka aminokwasów w wątrobie słabnie, tak że po pobraniu kwasów aminowych, jak glikokolu, alaniny lub po pobraniu żelatyny ilość kwasów aminowych w moczu nadmiernie wzrasta (*hyperaminaciduria*). Zaburzenie czynności wątroby wpływa przytem ujemnie na ośrodkowy układ nerwowy, sprowadza zmianę usposobienia, zgorzkniałość lub przygnębienie.

Żółtaczką nieżytową (*icterus catarrhalis*), najpospolitsza postać żółtaczki, powstaje na tle nieżyty żołądka i dwunastnicy. Jej powstawanie dotychczas nie jest jasne. W 1865 r. wyraził Virchow pogląd, że żółtaczką nieżytową powstaje wskutek zatkania ujścia przewodu żółciowego

wspólnego kłaczkiem gęstego śluzu; jednakże takie zatkanie rzeczonoego przewodu śluzem nie wystarcza do wstrzymania odpływu żółci (Lebert i Wiss), a przytem w przypadkach śmiertelnych niezawsze znajduje się w przewodzie żółciowym wspólnym gęsty śluz, zamykający światło tego przewodu. Później uznano żółtaczkę nieżytową za skutek niedrożności dróg żółciowych, powstałej wskutek ich zakażenia, a stąd ich nieżyty lub zapalenia. Pogląd ten utrzymuje się dosyć powszechnie do dnia dzisiejszego. Zachodzą przytem dwie możliwości: albo drogi żółciowe zakażają mikroby jelitowe, głównie z grupy prątka okrężnicy, które dostały się do dróg żółciowych ze światła dwunastnicy przez ujście wspólnego przewodu żółciowego, albo też drogi żółciowe zakażają się przez krew, co wolno przypuszczać zwłaszcza w takich przypadkach, w których różne zaburzenia wskazują, że zachodzi zakażenie ogólne czyli zakażenie krwi.

Niedrożność dróg żółciowych w żółtaczce nieżytowej została jednak w ostatnich czasach poważnie zakwestjonowana. Według Weilla w żółtaczce nieżytowej niedrożność dróg żółciowych nigdy nie jest zupełna, tak że w cierpieniu tem żółć zawsze w pewnej ilości wlewa się do jelita. Marcou-Mutzner podnosi, że w początkowym okresie żółtaczki nieżytowej odpływ żółci do jelita nietylko nie jest wstrzymany, ale że przeciwnie żółć w tym okresie wlewa się do jelita w zwiększonej ilości, przy czem bilirubina przechodzi do krwi, a stąd do moczu; zaś znamienne odbarwienie kału, jakie powstaje wskutek upośledzenia wlewania się żółci do światła jelita, jest według Marcou-Mutznera zjawiskiem wtórnem. Na podstawie całokształtu badań w tym przedmiocie pogląd, że żółtaczka nieżytowa powstaje na tle mechanicznem, musiał przeto upaść.

W badaniach klinicznych stwierdzono w nieżytowej żółtaczce czynnościową niedomogę wątroby w przemianie węglowodanów, wytwarzaniu mocznika, oraz wydalaniu z żółcią wprowadzonych do ustroju barwików obojętnych, jak indygokarminu, czerwieni bengalskiej i in. Stąd wolno wnosić, że w tej postaci żółtaczki zachodzi pewne uszkodzenie mięższu wątroby (Bauer, Eppinger, Retzlöf, Minkowski), co może mieć tło czyto zakażne, czy też toksyczne (Lepehne). Zdaniem niektórych badaczy powstaje tu rozlane zapalenie wątroby (*hepatitis diffusa*), które w jednych przypadkach może ustąpić, w innych zaś sprowadzić zanik mięższu wątroby i jej marskość. Lepehne proponuje nazwać tę sprawę ostrem żółtaczkowym zapaleniem wątroby (*hepatitis acuta icterica*); uważa on żółtaczkę nieżytową za skutek złożonego zaburzenia czynności wydzielniczej wątroby, miejscowego wchłaniania się żółci w wątrobie, a może i nadmiernego niszczenia krwinek czerwonych, przy czem może powstać zapalenie dróg żółciowych jako zmiana wtórna.

Zakażenie dróg żółciowych w żółtaczce nieżytowej, jakkolwiek wielce prawdopodobne, co najmniej w wielu przypadkach tej choroby, nie jest jednak ściśle dowiedzione. Uwzględniając tę okoliczność, oraz niektóre dane etjologiczne, jak również różne zmiany i zaburzenia, jakie często

powstają w okresie wstępnym żółtaczki nieżytowej, jakoto opryszczki (*herpes*), gorączka, wymioty, osłabienie ogólne, bóle stawowe, pokrzywka, Marcou-Mutzner ujmuje powstanie żółtaczki nieżytowej jako wyraz wstrząsu anafilaktycznego wskutek szybkiego wessania się wytworów rozkładu białka. Jego zdaniem, w zaburzeniu tem wzmożony rozpad krwinek czerwonych w śledzionie, która z tego powodu w początkowym okresie nieżytowej żółtaczki brzęknie, zwiększa wytwarzanie się bilirubiny; stąd zrazu zwiększa się jej wydalenie do jelita oraz przechodzenie do krwi a dopiero potem wydzielanie żółci się zmniejsza.

* * *

W wielu przypadkach żółtaczki, uważanej dawniej za skutek zalegania żółci w wątrobie, ani zmiany zapalne dróg żółciowych, ani też inne zmiany, które sprowadzałyby ich niedrożność, nie zachodzą. Powstawanie żółtaczki w takich przypadkach starano się już dawniej wytłumaczyć w rozmaity sposób na podstawie samej tylko spekulacji. Według Minkowskiego w warunkach patologicznych żółć zamiast wydzielać się do przewodów żółciowych może wskutek zaburzenia, powstałego w komórce wątrobowej, przechodzić niewłaściwą drogą do krwi, co nazwał on **parapedesis bilis**. Według Picka wskutek zaburzeń komórkowych, jak również pod wpływem czynników nerwowych, toksycznych lub zakaźnych, żółć, wytwarzana w komórce wątrobowej, zwraca się w fałszywym kierunku i przechodzi do naczyń limfatycznych, co nazwał on **paracholia**. Liebermeister zaś wyraził pogląd, że chora komórka wątrobowa nie może zatrzymywać wytworzonej w niej żółci, że wskutek tego żółć dyfunduje z komórki do otoczenia, a stąd wsysa się do naczyń, co nazwał **żółtaczką dyfuzyjną** (*icterus acathecticus*)¹. Wszystkie te tłumaczenia są tylko próbą objaśnienia ostatecznej zmiany, której powstanie nie jest znane.

Wobec wątpliwości, jakie powstały co do znaczenia zastoju żółci w powstawaniu powyższych postaci żółtaczki, w ostatnich czasach, głównie na podstawie badań nad powstawaniem żółtaczki na tle toksycznym i zakaźnym, coraz bardziej utrwała się pogląd, że w patogenezie żółtaczki w ogólności czynnikiem głównym jest zaburzenie czynności samej komórki wątroby. Zaburzenie to polegałoby na początkowym pobudzeniu czynności komórki wątrobowej, związanej z wytwarzaniem lub wydzielaniem żółci, przyczem nadmiar żółci przechodziłby do krwi. Należy podnieść, że już przed dwudziestukilku laty Browicz na podstawie badań histopatologicznych wyraził zdanie, że żółtaczką we wszystkich postaciach powstaje wskutek spotęgowania się czynności komórki wątroby.

Wiadomą jest rzeczą, że pod wpływem różnych czynników ilość wydzielanej żółci zwiększa się (*polycholia*). Zachodzi to mianowicie w go-

¹ Od *κατέχειν* = zatrzymywać.

rącym klimacie u osobników doń nie przystosowanych, po obfitem pobraniu pokarmów, zwłaszcza białka i węglowodanów, po wprowadzeniu do przewodu pokarmowego żółci lub soli żółciowych, a w szczególności kwasu cholowego, jak również oliwy, pilokarpiny, preparatów salicylowych i innych leków, zaliczanych do środków żółciopędnych (*cholagoga*). Wytwarzanie się i wydzielanie się żółci zwiększa się pod wpływem czynników nerwowych, mianowicie wskutek pobudzenia układu parasympatycznego, w szczególności nerwu błędnego. Wydalanie się żółci podlega również wegetacyjnemu układowi nerwowemu, mianowicie bodźce parasympatyczne pobudzają ruchy perystaltyczne przewodu żółciowego wspólnego oraz wzbudzają skurcze tego przewodu, jak również i pęcherzyka żółciowego, zaś bodźce sympatykotoniczne wstrzymują je; tylko zwieracz przewodu żółciowego wspólnego u jego ujścia do dwunastnicy jest unerwiony przeciwnie, t. j. kurczy się pod wpływem bodźców sympatykotonicznych, a zwalnia się pod wpływem bodźców wago-tonicznych.

Otóż pod wpływem czynników nerwowych, działających na wydzielanie i wydalanie się żółci czyto wprost, czy też odruchowo, mogą powstać różne zaburzenia żółciowe, jak wymioty żółciowe (*vomitus biliosus*), biegunka żółciowa (*diarrhoea biliosa*), czynniki te mogą wyzwolić napad kolki wątrobowej (*colica hepatica*). W szczególności pod wpływem czynników psychicznych, jakoto lęku, np. po rażeniu piorunem, gniewu, silnego wzruszenia i t. p., może powstać odrębna postać żółtaczki, mianowicie:

Żółtaczka nerwowa czyli emocyjna (*icterus nervosus, i. commotivus, i. ex emotione*) (Weiss). Dawniej tłumaczono żółtaczkę powstałą na tle nerwowem jako skutek skurczu zwieracza przewodu żółciowego wspólnego w brodawce Vatera i dlatego nazwano tę postać żółtaczki żółtaczką skurczową (*i. spasticus*). Zważywszy jednak, że u człowieka żółć wlewa się do jelita tylko podczas trawienia, sam skurcz zwieracza przewodu żółciowego nie może żadną miarą sprowadzić żółtaczki poza okresem trawienia. Natomiast nagłe wzmoczenie się wydzielania żółci pod wpływem silnego bodźca nerwowego łącznie ze skurczem zwieracza przewodu żółciowego wspólnego tłumaczy najlepiej, zgodnie z powyżej przytoczonym poglądem, powstanie żółtaczki nerwowej.

Żółtaczka hemolityczna (*icterus haemolyticus*) jest to postać żółtaczki, w której powstawaniu wysuwa się na pierwsze miejsce nadmierny rozpad krwinek czerwonych i stąd nadmierne wytwarzanie się bilirubiny. Jak wiadomo, bilirubina wytwarza się niezależnie od wytwarzania się kwasów żółciowych; w sprawach chorobnych zaznacza się to bardzo wyraźnie. W sprawach tych może zatem żółć zawierać bilirubinę w zmiennej ilości. Zwiększenie ilości bilirubiny w żółci zwiemy **pleochromją** (*pleochromia, pleiochromia, polychromia, polycholia pigmentosa, xanthochromia*). W żółtaczce, powstałej na tle nadmiernego rozpadu krwinek czerwonych, żółć zawiera bilirubinę w zwiększonej ilości. Pojęcie żółtaczki hemolitycznej

odpowiada przeto dawniejszemu pojęciu żółtaczki na tle wzmożonego wytwarzania się barwika żółciowego (*i. pleiochromicus*).

W żółtaczce hemolitycznej surowica krwi daje pośredni lub bezpośredni późny odczyn Hijnansa v. d. Bergha na bilirubinę. W tej postaci żółtaczki zabarwienie żółtaczkowe skóry jest słabsze, jak w żółtaczce mechanicznej lub nieżytowej przy tej samej ilości bilirubiny we krwi; wiąże się to zapewne z odmiennym stanem bilirubiny w rzeczonych postaciach żółtaczki. W żółtaczce hemolitycznej kwasy żółciowe do krwi nie przechodzą. Krew zawiera cholesterynę w nadmiernej ilości. Bilirubina nie przechodzi ze krwi do moczu, a mocz nie zawiera również kwasów żółciowych; stąd określa się żółtaczkę hemolityczną jako *icterus acholuricus*. W tej postaci żółtaczki żółć wlewa się do jelita, wchłanianie tłuszczów nie jest zatem upośledzone, ani nie powstają zaburzenia trawienia, jakie brak żółci w jelicie spowoduje, kał jest prawidłowo zabarwiony. Mocz zawiera często urobilinogen. Główną zmianą chorobną w żółtaczce hemolitycznej jest przeto nadmiar bilirubiny we krwi (*bilirubinaemia, hyperbilirubinaemia*).

Niszczenie krwinek czerwonych dokonywa się głównie, jak wiadomo, w śledzionie; stąd w żółtaczce hemolitycznej, która wiąże się ze wzmożeniem się tej czynności, charakterystyczną zmianą jest obrzęk śledziony (*tumor lienis*). W wielu przypadkach żółtaczki hemolitycznej, powstałej w naturalny sposób, odporność krwinek czerwonych na hipotonję środowiska jest zmniejszona, zwykle przy utrzymanej normalnej odporności na hemolityczne działanie saponiny.

Wytwarzanie się bilirubiny zwiększa się w zatruciu jadami hemolitycznymi, o których wyżej była mowa, jakoto w zatruciu grzybami, jadami węzów, arsenowodorem czyli arsenjakiem, toluylenodwuaminem, aniliną, po przetoczeniu krwi (*transfusio sanguinis*), zwłaszcza obcogatunkowej, po wstrzyknięciu do krwi roztworu hemoglobiny i t. d.

W powyżej wspomnianych badaniach Naunyna i Minkowskiego nad powstawaniem żółtaczki zatrucie arsenjakiem gęsi zdrowych wywoływało silną żółtaczkę, zaś po wycięciu wątroby zatrucie tym jadem nie wywoływało żółtaczki. W późniejszych badaniach eksperymentalnych nad powstawaniem żółtaczki hemolitycznej, zapoczątkowanych przez Stadelmana, posługiwano się także arsenjakiem, fenylhydrzyną¹, a zwłaszcza toluylenodwuaminem. U psów, zatrutych toluylenodwuaminem, znajdował Browicz brunatnoczarne złogi barwikowe w naczyniach krwionośnych, w komórkach ściennych naczyń jak również w cytoplazmie oraz w jądrze komórek wątrobnym, złogi żółciowe w komórkach ściennych rozszerzonych włosowatych naczyń krwionośnych wśród prawidłowych zresztą zrazików

¹ W ostatnich czasach opisano przemijającą żółtaczkę u człowieka po leczeniu stosowaniu fenylhydrzyny (Landau i Held).

wątroby, oraz rozszerzenie i przepełnienie żółcią międzykomórkowych przewodów żółciowych.

Z prawidłowego w różnych postaciach żółtaczkowej wejrzenia komórek wątroby w takich zrazikach, w których żółć przechodzi z międzykomórkowych przewodów żółciowych do włosowatych naczyń krwionośnych, wnosi Browicz, że żółtaczkę powstaje wówczas, gdy komórka wątrobną jest zdrowa i pobudzona do wzmożonej czynności; pochłaniając przytem więcej materiału odżywczego i czynnościowego, a zatem i hemoglobiny, może ona wytwarzać w nadmiernej ilości żółć i oddawać ją do krwi. Otóż w żółtaczce hemolitycznej zachodzi niewątpliwie możliwość pobierania przez komórkę wątrobną nadmiaru materiału, z którego wytwarza się barwik żółciowy.

Według Aschoffa zaś w żółtaczce hemolitycznej, powstałej czyto u gołębi w zatruciu arsenowodorem, czy też u psów w zatruciu toluylenodwuaminem, barwik żółciowy wytwarza się w wątrobie nie w jej komórkach mięszkowych, a tylko w komórkach Browicza-Kupffera, których czynność się wzmagają. Zatrucie arsenowodorem nie wywołuje żółtaczkę u ptaków z wyciętą wątrobą, zdaniem Aschoffa, dlatego, że u tych zwierząt układ siateczkowośródbłonkowy jest ześrodkowany głównie w wątrobie. W żółtaczce hemolitycznej już we wczesnych okresach zatrucia komórki Browicza-Kupffera są obrzękłe i przesiąknięte żółtym barwikiem, gdy tymczasem komórki wątroby żadnych zmian, któreby wskazywały wzmożenie ich czynności, nie przedstawiają (Kodama). W późniejszych zaś okresach ukazują się w komórkach wątroby złogi, zawierające żelazo, które pochodzą z hemoglobiny, rozłożonej w komórkach układu siateczkowośródbłonkowego i które potem gromadzą się w komórkach wątroby i są przez nie wydalane. Złogi takie są bardzo obfite w śledzionie.

Przeciwno twierdzeniu Aschoffa, że w żółtaczce hemolitycznej barwik żółciowy, krążący we krwi w nadmiarze, jest wytworem komórek układu siateczkowośródbłonkowego, przemawiają jednak wyniki eksperymentów Melchiora, Rosenthala i Lichta, w których zatrucie toluylenodwuaminem lub fenylohydrazyną psów z wyciętą wątrobą nie zwiększało ilości bilirubiny we krwi lub zwiększało ją tylko bardzo mało. W eksperymentach powyższych badaczy u psów, zatrutych toluylenodwuaminem z powstałą stąd potęgującą się bilirubinemią, późniejsze wycięcie wątroby wstrzymywało dalsze zwiększanie się ilości bilirubiny we krwi, zaś u psów zatrutych fenylohydrazyną, która sprowadza żółtaczkę hemolityczną słabszą, jak toluylenodwuamin, po późniejszym wycięciu wątroby patologiczna bilirubinemia wogóle nie powstawała. Stąd wnoszą wspomniani badacze, że w żółtaczce hemolitycznej krążąca we krwi bilirubina jest wytworem wątroby, i to prawdopodobnie głównie jej komórek mięszkowych.

Nadmiar barwika w żółci zwiększa jej gęstość i ciągliwość, co niewątpliwie utrudnia i zwalnia jej przepływ przez drogi żółciowe, który wogóle jest słaby, ciśnienie bowiem, pod którym wydziela się żółć w pra-

widłowych warunkach, wynosi zaledwie 6—8 mm Hg. Według Eppingera w żółtaczce hemolitycznej wytwarzają się we włosowatych przewodach żółciowych ze zgęszczonej żółci złogi, które zatykają rzeczono przewody, sprowadzają w nich zastój żółci, ich pęknięcie, jak również rozrywanie się komórek wątrobných. Zastój żółci oraz pęknięcie drobnych przewodów żółciowych obserwował także Joannowicz w eksperymentach na psach, zatrutych toluylenodwuaminem; po wycięciu śledziony (*splenectomia*) zatrucie toluylenodwuaminem żółtaczki nie sprowadzało, zaś po podwiązaniu żyły śledzionowej i zatruciu rzeczonym jadem powstawała, i to późno, słaba tylko żółtaczka.

W żółtaczce hemolitycznej zachodzą z pewnością warunki, sposobne do powstania zastój żółci w wątrobie, jednakże niema dowodu, by zastój żółci poprzedzał wystąpienie żółtaczki i odgrywał w jej powstawaniu wybitną rolę.

Na tle wzmożonej hemolizy i zwiększenia się ilości bilirubiny w żółci może powstać **żółtaczka po znaczniejszych krwotokach mięszszowych** (*Quincke*), jak również **żółtaczka w złośliwej niedokrwistości hemolitycznej** (*anaemia perniciosa haemolytica*), w której krwinki czerwone masowo się rozpadają.

Takie same tło ma opisana przez Minkowskiego **żółtaczka rodzinna**, utrzymująca się niekiedy u członków kilku pokoleń. Może ona być wrodzona, często zaś powstaje w wieku dziecięcym. Surowica krwi zawiera w żółtaczce rodzinnej 1:25.000—100.000 bilirubiny. W przeważnej części przypadków ta postać żółtaczki nie sprowadza poważniejszych zaburzeń. Schorzenie ogranicza się głównie do żółtaczkowego zabarwienia powłok zewnętrznych, wogóle słabego, przytem zmiennego, potęgującego się mianowicie pod wpływem różnych szkodliwych dla ustroju czynników, jak wysiłków fizycznych, urazów psychicznych, chorób zakaźnych i t. d.; jak to wyraził Chauffard, cierpiący na taką lekką postać żółtaczki rodzinnej (*cholémie simple familiale*), są bardziej żółci jak chorzy. W niektórych przypadkach żółtaczka rodzinna rozpoczyna się jednak jako ciężka choroba gorączkowa z zaburzeniami serca, obrzękiem wątroby i śledziony oraz znaczną niedokrwistością. W innych przypadkach powstają od czasu do czasu zaostrzenia czyli napady wzmożonego rozpadu krwinek czerwonych, sprowadzające przemijającą niedokrwistość. Z wiekiem żółtaczka rodzinna zwykle słabnie. W żółtaczce rodzinnej śledziona jest stale powiększona, niekiedy jest wrażliwa na ucisk; często także i wątroba jest powiększona. Śledziona zawiera złogi hemosideryny, a i w komórkach Browicza-Kupffera wątroby są liczne złogi żelaza (*Schüpbach*). Mocz bilirubiny nie zawiera, urobilinę zawiera niestale, natomiast kał zawiera dużo urobiliny.

Nadmierny rozpad krwinek czerwonych w żółtaczce rodzinnej przypisują niektórzy badacze zawartej we krwi, a wytwarzanej w śledzionie substancji hemolitycznej, uczulającej krwinki czerwone, jakiej krew osobników prawidłowych nie zawiera. W przeciwstawieniu do żółtaczki mecha-

nicznej oraz do żółtaczki w niedokrwistości złośliwej, w których odporność krwinek czerwonych na różne wpływy szkodliwe jest często wzmożona, w żółtaczce rodzinnej wrażliwość krwinek czerwonych na anizotonię środowiska (Chauffard) oraz na niektóre jady bakteryjne i zwierzęce jest wzmożona. Często przytem wśród krwinek czerwonych jest wiele mikrocytów. Jest przeto rzeczą prawdopodobną, że główną przyczyną żółtaczki rodzinnej jest dziedzicznie przekazywana wada szpiku kostnego, mianowicie wytwarzanie się w nim nadmiernie wrażliwych krwinek czerwonych czyli konstytucyjna niższość tych krwinek (Wiśniewski, Kucharski).

Uspodobienie do żółtaczki rodzinnej może stanowić niedawno opisana konstytucja hemolityczna (Gänsslen, Zipperlen i Schütz), którą cechuje nadmierny rozpad krwinek czerwonych i w której stwierdzono w 90% przypadków nadmierną ich wrażliwość. Konstytucja hemolityczna jest dziedziczną anomalją, często związaną z różnymi wadami utworowemi czaszki, jak czaszką stożkową (*turricephalia*) (Mikulowski), wadami oka, ucha, skóry oraz z zaburzeniami wydzielania wewnętrznego.

W żółtaczce rodzinnej krwinki czerwone rozpadają się nadmiernie w śledzionie, której czynność jest w tej postaci żółtaczki wzmożona, jak o tem świadczy obrzęk śledziony. Że w patogenezie żółtaczki hemolitycznej ważną rolę odgrywa także śledziona, świadczy ta okoliczność, że po wycięciu śledziony, co jest zabiegiem naogół nieszkodliwym, żółtaczka zwykle ustępuje. Zabieg ten niezawsze jednak pomaga, a nawet może po nim nastąpić śmierć; wskazuje to, że patogeneza samoistnej żółtaczki hemolitycznej może być w różnych przypadkach niejednaka.

Żółtaczka toksyczna i zakaźna (*icterus toxicus, i. infectiosus*). Patogeneza żółtaczki, jaka powstaje w różnych sprawach toksycznych i zakaźnych, nie jest jeszcze dokładnie zbadana. W sprawach tych zachodzi zwykle uszkodzenie komórki wątroby, a przytem często i rozpad krwinek czerwonych jest wzmożony. Tak np. w żółtaczce po wstrzykiwaniu leczniczem salwarsanu komórki wątroby są silnie uszkodzone przez gromadzący się w wątrobie arsen, który, jak wiadomo, jest także jadem hemolitycznym.

Tak samo na tle toksycznym może powstać żółtaczka we włóknikowym zapaleniu płuc (*pneumonia biliosa*), w zakażeniu krwi (*sepsis*), w zimnicy, w durze brzuszonym, w gorączce powrotnej i w innych chorobach zakaźnych, w których zatruwają ustroj jady zarazków lub jady pod ich wpływem wytworzone w ustroju. Powstanie żółtaczki w rzeczonych chorobach zakaźnych świadczy o ciężkości sprawy chorobnej w danym przypadku. Niekiedy po ustąpieniu sprawy zakaźnej, która wywołała żółtaczkę, żółtaczka miernego stopnia utrzymuje się przez czas dłuższy lub stale, być może wskutek uszkodzenia przez jady bakteryjne narządów krwiotwórczych, które wówczas wytwarzają krwinki czerwone mniej odporne na różne szkodliwości, jak krwinki prawidłowe.

O ciężkiej żółtaczce (*icterus gravis*), jaka powstaje wskutek ciężkiego uszkodzenia komórki wątroby i wiąże się ze samozatruciem ustroju kwasami, będzie mowa niżej.

Patogeneza swoistej żółtaczki zakaźnej czyli choroby Weila (*icterus infectiosus, febris icterohaemorrhagica*)¹ nie jest również dokładnie znana. Chorobę tę już przed Weilem opisali Lancéaux i Chauffard. W czasie ostatniej wojny nierzadko powstawały endemie rzeczony choroby. Swoisty zarazek tej choroby, krętowłos żółtaczki zakaźnej (*Spirochaete icterohaemorrhagiae* (Inada i Ido), *Sp. icterogenes* (Uhlenhuth i Fromme) szerzy się prawdopodobnie roznoszony przez szczury.

W zakaźnej żółtaczce obok żółtaczkowego zabarwienia powłok, błon śluzowych i narządów wewnętrznych powstają gorączka, wymioty, bóle mięśni, zwłaszcza łydek, krwawienie z nosa, dziąseł, wybroczyny skórne. Często powstaje bolesność i obrzęk wątroby, obrzęk śledziony, niekiedy także i obrzęk szyjnych węzłów limfatycznych. W zakaźnej żółtaczce stale powstaje zapalenie nerek. Do moczu przechodzą bilirubina i kwasy żółciowe.

W zakaźnej żółtaczce drożność dróg żółciowych jest utrzymana, a oznak ich zapalenia niema. W jednym tylko przypadku tej choroby Hanot znalazł rozluźnienie beleczek wątrobnych, jednakże w przeważnej części przypadków komórki wątroby nie są patologicznie zmienione, a nawet niektórzy badacze (Garnier i Reilly) podnoszą jako wynik badania histologicznego, że miąższ wątroby jest uderzająco prawidłowy, a niekiedy nawet rozrosły. Niedomoga wątroby, w szczególności pod względem wytwarzania mocznika, nie zachodzi, a nawet masowe wyładowanie mocznika po spadku temperatury przemawia raczej za wzmożoną czynnością wątroby (Garnier). Ponieważ przytem kał bywa prawidłowo zabarwiony przez pochodne bilirubiny, przeto zakaźna żółtaczka jest prawdopodobnie żółtaczką hemolityczną, jak to twierdzi Lepenne, wywołaną przez nadmierne niszczenie krwinek czerwonych w komórkach układu siateczkowośródbłonkowego. Garnier przypuszcza, że zarazek zakaźnej żółtaczki nie tylko niszczy krwinki czerwone, ale że zarazem pobudza wątrobę do wzmożonej czynności, a w szczególności do wzmożonego wytwarzania nie tylko bilirubiny, ale i soli żółciowych. Tego zaś zagadnienia, pod wpływem jakich czynników w zakaźnej żółtaczce żółć wytwarzana w nadmiernej ilości przechodzi do krwi, dotychczas nie wyjaśniono.

Żółta febra (*febris flava*), jest to ciężka choroba zakaźna, panująca głównie w Ameryce Południowej i na zachodnim wybrzeżu Afryki, a stamtąd zawlekana do innych części świata, niekiedy także i do Europy. W chorobie tej powstają poważne zmiany chorobne wątroby i innych narządów. Swoisty zarazek tej choroby nie jest dotychczas dokładnie znany.

¹ Patrz Gieszczykiewicz.

Do niedawna uważano go za twór niewidzialny i przesączalny (patrz niżej); czy zarazkiem tym jest istotnie wykryty przez Noguchiego krętowłos, *Leptospira icteroides*, nie jest jeszcze rzeczą rozstrzygniętą. To jest tylko pewne, że zarazkiem febrzy żółtej zakaża człowieka komar, *Stegomyia fasciata*, *St. calopus*. W żółtej febrze zachodzi przytem często zakażenie mieszane swoistym zarazkiem tej choroby i prątkiem paratyfusu B.

W żółtej febrze powstają gorączka, silna żółtaczką, krwotoki z nosa, z dziąseł, z żołądka, a stąd wymioty krwawe, które nadały chorobie nazwę vomito negro, krwotoki z jelita, silny ból żołądka i wątroby. Wątroba przytem nie powiększa się lub brzęknie tylko miernie, śledziona zaś nie brzęknie. Wątroba wyrodnije tłuszczowo, a nadto powstają w niej liczne wybroczyny krwawe. Nerki, mięsień sercowy jak również śródbrzońki naczyń włosowatych wyrodniję również tłuszczowo.

Szczegółowych badań nad powstawaniem żółtaczki w żółtej febrze nie posiadamy. Niewątpliwie zachodzi tu ciężkie uszkodzenie mięszu wątroby przez jad swoistego zarazka, podobne do tego, jakie powstaje w ostrym żółtym zaniku wątroby (patrz niżej) lub w zatruciu fosforem. Możliwe przypuszczać, że jad ten działa także hemolitycznie, przeciwko temu przemawia jednak brak obrzęku śledziony w żółtej febrze.

Żółtaczką nagminną (*icterus epidemicus*). W ostatnich czasach obserwowano zarówno w Europie jak i w Ameryce Północnej żółtaczkę, szerzącą się epidemicznie, zwłaszcza u młodzieży i dzieci. Tak np. w ostatniej epidemii w 1924 r. w Portugalji w jednej wiosce na 860 mieszkańców zachorowało 200 osób, przyczem zapadali na żółtaczkę mieszkańcy niektórych domów, a mieszkańcy innych domów na nią nie zapadali (de Bettencourt i Pereira da Silva). W chorobie tej wśród innych objawów tętno słabło i zwalniało się, stolce odbarwiały się, a bilirubina przechodziła do moczu. Żółtaczką tą miała przeto cechy dobrotliwej niezytowej żółtaczki, powstałej na tle zakaźnym, nie była ona jednak wywołana ani przez krętowłosa żółtaczki zakaźnej, ani przez zarazka z grupy prątka okrężnicy. Natomiast żółtaczką nagminną, panującą w tym samym mniej więcej czasie w Niemczech, cechowała się znacznym rozpadem krwinek czerwonych (Schüpbach). W epidemii żółtaczki, jaka w czasie ostatniej wojny wybuchła w armji francuskiej, stwierdzono zarażanie się jednych ludzi od drugich (Costa i Troisier). Jak się zdaje, istnieją różne postacie nagminnie szerzącej się żółtaczki.

Dobrotliwa żółtaczką noworodków (*icterus neonatorum benignus*) jest sprawą bardzo pospolitą. U 60% dzieci w kilka dni po urodzeniu powstaje bez jakichkolwiek innych poważniejszych zaburzeń żółtaczką, która zwykle znika w drugim tygodniu życia. Wypróżnienia zawierają żółć, natomiast mocz bilirubiny nie zawiera, jakkolwiek w cewkach nerkowych znajdują się zwykle kryształki barwika żółciowego. Niektórzy patologowie (Cohnheim, Orth, Birch-Hirschfeld) przypisywali powstawanie żółtaczki noworodków działaniu czynnika mechanicznego;

w szczególności Birch-Hirschfeld uważał, że przewody żółciowe są tu uciśnięte przez tkankę łączną w otoczeniu żyły wrotnej, obrzękłą po ustaniu krążenia w pępowinie. Według Quinckego w żółtaczce noworodków bilirubina przechodzi do krwi ze smółki, zawierającej składniki żółci w wielkiej ilości i dostaje się do żyły głównej dolnej przez przewód żylny Aurancjusza, który przez kilka pierwszych dni po urodzeniu jest jeszcze drożny. Głównym atoli czynnikiem żółtaczki noworodków jest podnoszone przez wszystkich niemal badaczy (Cohnheim, Browicz, Knoepfelmacher) wzmożone po urodzeniu wytwarzanie się żółci, a przynajmniej barwika żółciowego wskutek obfitego niszczenia krwinek czerwonych w pierwszym okresie życia noworodka (Browicz). Wypada przytem zauważyć, że krew noworodka zawiera do 20% więcej hemoglobiny, jak krew ludzi dorosłych. Gęstość żółci noworodka oraz niemożność należytego rozszerzenia się, a zatem niemożność przystosowania się przewodów żółciowych do wzmożonego wydzielania się żółci w pierwszych dniach życia dziecka mogą przyczyniać się do pewnego zastojów żółci w wątrobie; według Miury silne wypełnienie krwią naczyń wątroby, jakie zachodzi 2—5 dnia po urodzeniu, utrudnia odpływ żółci przez ucisk, wywarty na drogi żółciowe. Że jednak czynnik mechaniczny nie odgrywa głównej roli w powstawaniu żółtaczki noworodków, świadczą przypadki wrodzonej niedrożności przewodu żółciowego wspólnego u noworodków, u których pomimo to żółtaczka nie powstaje (Cohnheim). Z drugiej zaś strony za powstawaniem żółtaczki noworodków na tle wzmożonej hemolizy i pleochromji przemawia częstość żółtaczki u noworodków późno odpętlonych, u których powstały stąd przemijający nadmiar krwi czyli pełnokrwistość (*plethora vera*) wyrównywa się w ciągu pierwszych dni po urodzeniu przez odpowiednio wzmożoną hemolizę.

Złośliwa żółtaczka noworodków (*icterus neonatorum malignus*) jest sprawą różną od dobrotliwej żółtaczki noworodków. Powstaje ona na tle ciężkiej sprawy septycznej, zazwyczaj zakażenia pępowiny lub okolicy pępka.

Patogeneza **żółtaczki menstruacyjnej i żółtaczki ciążyowej** (*icterus menstrualis, i. gravidarum*) nie jest wyjaśniona. Żółtaczka ciążyowa powstaje prawdopodobnie na tle samozatrucia ciążyowego (patrz niżej). Tak samo niewyjaśnioną jest patogeneza **żółtaczki z wycieńczenia** (*icterus ex inanitione*). Mac Hardy opisał przypadek **żółtaczki miejscowej** (*icterus localis*), w którym u chłopca powstało żółtaczkowe zabarwienie powłok górnej części ciała, sięgające tylko do pępka. Powstanie żółtaczki w tym przypadku jest zupełnie niejasne.

Powstawanie żółtaczki w ogólności. Z powyższego przedstawienia rzeczy widać, że w obecnym stanie nauki w powstawaniu wszystkich ważniejszych i nieco dokładniej zbadanych postaciach żółtaczki wysuwa się na pierwsze miejsce jako zmiana początkowa wzmożone wytwarzanie się barwika żółciowego; zmiana ta wiąże się w wielu przypadkach z niewątpliwie stwierdzonym nadmiernym rozpadem krwinek czerwonych.

Według tych badaczy, którzy przypisują wytwarzanie barwika żółciowego komórce wątrobowej (Browicz, Garnier, Marcou-Mutzner), w żółtaczce czynność tej właśnie komórki jest wzmożona, według Aschoffa zaś i innych badaczy, według których bilirubina wytwarza się w komórkach układu siateczkowośródbłonkowego, wzmożona jest czynność komórek tego właśnie układu; w tem rozumieniu określa Aschoff żółtaczkę, powstałą wskutek nadmiernego wytwarzania się barwika żółciowego poza komórkami wątroby, jako żółtaczkę superfunkcyjną. Nadmierne wytwarzanie się barwika żółciowego należy przeto uważać za czynnik najważniejszy w patogenezie żółtaczki.

Należytą ocenę czynności komórki wątrobowej w początkowym okresie żółtaczki wielce utrudnia ta okoliczność, że o wytwarzaniu się kwasów żółciowych i cholesteryny w tym właśnie okresie w różnych postaciach żółtaczki wiadomo jeszcze bardzo mało; do wyjaśnienia tej kwestji będzie mogło się przyczynić przede wszystkim ulepszenie sposobów chemicznych wykrywania i oznaczania kwasów żółciowych we krwi. To tylko można uważać za rzecz pewną, że w późniejszych okresach żółtaczki, conajmniej w niektórych jej postaciach, czynność komórki wątrobowej wogóle słabnie. Czynniki mechaniczne zaś, związane czyto z niedrożnością dróg żółciowych, czy też z zagęszczeniem żółci wskutek nadmiaru w niej bilirubiny, ma tylko drugorzędne znaczenie, mianowicie o ile sprowadza zastój we włosowatych przewodach żółciowych, może ułatwiać wchłanianie się żółci, zalegającej w wątrobie.

Zaburzenia chorobne w żółtaczce. W różnych postaciach żółtaczki powstają rozmaite zaburzenia, zależne od głównej przyczyny choroby, od tego, czy i w jakiej mierze wlewanie się żółci do przewodu pokarmowego jest upośledzone, oraz od uszkodzenia samej komórki wątroby. W żółtaczce powstałej na tle zakaźnym lub toksycznym powstają ponadto zaburzenia, wywołane przez ogólne działanie czynnika chorobotwórczego na ustrój.

W żółtaczce związanej z utrudnieniem odpływu żółci do jelita, jak w żółtaczce mechanicznej lub nieżytowej, powstają zaburzenia wywołane brakiem żółci w przewodzie pokarmowym. Jak to już wyżej zaznaczono, wybitnie zmniejsza się wchłanianie tłuszczów, tak że zamiast 7—11% wprowadzonych tłuszczów, jak to bywa w warunkach prawidłowych, przeważna ich część, mianowicie 75—84% wprowadzonych tłuszczów, wydalą się z kałem, głównie w postaci kwasów tłuszczowych i mydeł, których błona śluzowa jelita nie wsysa, przyczem stolce stają się gliniaste. Brak żółci w jelitach wpływa ujemnie na ich ruch robaczkowy oraz sprowadza nieprawidłowe sprawy fermentacyjne, w szczególności zwiększa gnicie białka w jelitach, co znowu działa niekorzystnie na ich błonę śluzową i upośledza trawienie. Powyższe zaburzenia, zazwyczaj połączone z utratą łaknienia, sprowadzają stale pewne wychudzenie, niekiedy nawet znaczne.

Uszkodzenie komórki wątrobowej, jakie powstaje w późniejszych okresach żółtaczki, musi upośledzać rozmaite, tak liczne jej czynności, a wśród nich i te, które się wiążą ze zubożeniem jadów, dopływających do wątroby z jelita ze krwią żyły wrotnej. Stąd w żółtaczce mogą powstać zaburzenia na tle samozatrucia rzeczonymi jadami.

Ponadto w żółtaczce powstaje samozatrucie jadami żółciowymi. Zaznacza się ono najsilniej w tych postaciach żółtaczki, w których obok bilirubiny przechodzą do krwi i inne składniki żółci, w szczególności sole żółciowe. Zachodzi to w żółtaczce mechanicznej, nieżytowej, a, sądząc z badań Garniera, także i w żółtaczce zakaźnej.

Trujące działanie żółci i jej składników. Żółć jest wydzieliną wybitnie trującą. Według Boucharda żółć jest co najmniej 5 razy jadowitsza, jak prawidłowy moczu. Dawka śmiertelna ludzkiej żółci wynosi 4—6 g dla 1 kg żywej wagi królika. Człowiek w przeciągu 8-u godzin wytwarza żółć w takiej ilości, która wystarcza do jego zatrucia. Nie zatrzuwa się zaś człowiek własną żółcią w warunkach prawidłowych dlatego, że po jej wlaniu się do przewodu pokarmowego, gdzie żółć się rozkłada, trujące wytwory jej rozkładu w części strącają się i przeto nie wchłaniają się z jelita, w części przechodzą do krwi żyły wrotnej i powracają z nią do wątroby, która je zubożnia, w części zaś wydalają się z kałem.

W eksperymencie na psie stwierdził Rosner obniżenie się ciśnienia krwi po dożylnym wstrzyknięciu jednogatunkowej żółci. Szczególnie silnie trująco działa żółć wstrzyknięta pod opony mózgowie; po takim zabiegu powstają u królika wybitne zaburzenia nerwowe, jak silne pobudzenie, drgawki, ruchy manewrowe, tężec wyprostny (*opisthotonus*) (Biedl i Kraus).

Wbrew dawnemu twierdzeniu Boucharda głównym składnikiem trującym żółci są kwasy i sole żółciowe, nie zaś bilirubina. Jednakże i bilirubina ma pewne własności toksyczne; wskazuje to ta okoliczność, że żółć odbarwiona traci pewną część właściwej jej jadowitości.

Najbardziej trującym składnikiem żółci jest kwas cholowy, który jest silnym jadem sercowym, jednakże w przewodzie pokarmowym jest on nieszkodliwy, gdyż jest trudno rozpuszczalny i dlatego nie wsysa się z jelita grubego, w którego zawartości stale się znajduje. To samo tyczy się jego pochodnej, dyslizyny, która powstaje z kwasu cholowego po utracie 2 H₂O i którą zawiera również jelito grube. Glikokol i tauryna nie są trujące, natomiast kwas glikocholowy i sole glikocholowe oraz kwas taurocholowy i sole taurocholowe są trujące. Toksyczność kwasów glikocholowego i taurocholowego jest prawie jednakowa; kwas taurocholowy jest tylko nieco silniej trujący jak kwas glikocholowy. Według Rosenthala i Wiślickiego kwasy żółciowe spowodują śmiertelne zatrucie psa wówczas, gdy ich stężenie we krwi dojdzie do 22—41 mg %, a w surowicy krwi do 17—34 mg %, zaś zabijają królika, gdy ich stężenie w surowicy krwi dojdzie do 10 mg % (Gillert). W żół-

taczce retencyjnej człowieka i w innych postaciach żółtaczki, w których kwasy żółciowe przechodzą do krwi, ich stężenie w surowicy krwi dochodzi najczęściej do 10 mg%, zaś w ciężkich przypadkach do 24 mg %, a przytem przeszło drugie tyle kwasów żółciowych, bo 56—63·7% całej ich ilości we krwi, wiążą krwinki czerwone. W tem stężeniu we krwi kwasy żółciowe mogą niewątpliwie działać toksycznie w żółtaczce człowieka.

W eksperymentach na zwierzętach stwierdzono, że sole żółciowe wstrzyknięte do krwi działają dwa razy silniej, jak wstrzyknięte pod skórę. W zatruciu temi solami czynność serca zrazu przyspiesza się, poczem słabnie i zwalnia się, niekiedy do dwudziestu kilku uderzeń na 1 minutę, a nawet może zupełnie się zatrzymać. W eksperymentach Rosnera ani przecięcie nerwu błędnego, ani atropina nie znosiły zwolnienia czynności serca, natomiast zadrażnienie nerwu błędnego zatrzymywało czynność serca, zwolnioną przez sole żółciowe. W późniejszych badaniach stwierdzono jednak, że kwasy czy sole żółciowe są jadami, działającymi na układ parasympatyczny i że atropina znosi wywołane przez nie zwolnienie czynności serca. Czy uszkodzają one także i sam mięsień sercowy, nie jest z pewnością wiadome. Rozszerzają one naczynia krwionośne, obniżają ciśnienie tętnicze i nieco zmniejszają szybkość przepływu krwi (Rosner); działają one także hemolitycznie, jednakże w warunkach naturalnych stężenie ich we krwi nie jest nigdy tak znaczne, by mogły spowodować hemolizę, mającą jakiegokolwiek znaczenie chorobne. Nierzadko spowodują leukopenję. Jady te zrazu pobudzają, a potem porażają ośrodkowy układ nerwowy, zwalniają oddychanie, przemianę materji, zmniejszają wytwarzanie się ciepła i obniżają temperaturę ciała. Sole żółciowe w dawkach toksycznych spowodują zwyrodnienie komórek wątrobných i uszkodzają nabłonki nerkowe.

Według Boucharda barwik żółciowy, wprowadzony do krwi, działa silnie trująco wówczas, gdy wątroba jest chora; po przejściowem przyspieszeniu zwalnia wtedy czynność serca i czyni ją niemiarową, osłabia czynność serca i obniża ciśnienie krwi, zwiększa liczbę ciałek białych krwi, wzmacnia, a potem osłabia odruchy, obniża temperaturę ciała o 0·8°—2·2°, a w dawkach śmiertelnych spowoduje niekiedy przed śmiercią drgawki. Wypada jednak zauważyć, że w eksperymentach innych badaczy bilirubina wywoływała objawy toksyczne dopiero po wprowadzeniu jej do krwi w bardzo znacznych dawkach.

Objawy zatrucia w żółtaczce. Objawy zatrucia nie we wszystkich postaciach żółtaczki bywają jednakowe, a to dlatego, że w różnych postaciach żółtaczki przechodzą do krwi bądź wszystkie, bądź tylko niektóre składniki żółci, a nadto dlatego, że w żółtaczce, zwłaszcza w ciężkich jej postaciach, związanych z poważnem schorzeniem wątroby, samozatrucie żółciowe jest powikłane samozatruciem, wywołanem przez spaczenie różnych czynności komórki wątrobnęj i osłabienie antytoksycznego jej działania.

Jakkolwiek w samozatruciu żółciowem głównym czynnikiem toksycz-

nym są sole żółciowe, to jednak nawet w ostrej żółtaczce, powstałej po odcięciu odpływu żółci do jelita, objawy toksyczne niezupełnie pokrywają się z temi, jakie powstają w zatruciu samemi tylko solami żółciowemi. W eksperymentach Rosnera po podwiązaniu przewodu żółciowego wspólnego zwolnienie szybkości prądu krwi było wybitniejsze, jak w zatruciu solami żółciowemi, zaś obniżenie się ciśnienia tętniczego było wybitniejsze w zatruciu solami żółciowemi, jak po podwiązaniu przewodu żółciowego.

Objawy samozatrucia żółciowego powstają najwybitniej w takich postaciach żółtaczki, w których przechodzą do krwi wszystkie składniki żółciowe, głównie zaś sprowadza te objawy samozatrucie kwasami żółciowemi.

Jako objawy samozatrucia żółciowego powstają zwolnienie tętna, dochodzące do 40 uderzeń serca na 1 minutę, obniżenie się ciśnienia tętniczego wskutek osłabienia czynności serca oraz zwiótczenia ściany naczyniowej, a stąd miękkość tętna (*pulsus mollis*) i niekiedy dwubitność tętna (*pulsus dicrotus*), obniżenie temperatury ciała oraz różne zaburzenia nerwowe, jakoto ból głowy, rozstrój nerwowy, rozdrażnienie, bezsenność, świąd skóry, zaparcie stolca wskutek osłabienia ruchów robaczkowych jelit. Chorzy na żółtaczkę są szczególnie wrażliwi na przeziębienie, prawdopodobnie wskutek osłabienia czynności układu naczynioruchowego. Często powstaje gorzki smak w ustach, niekiedy niedowidzenie zmierzchowe czyli kurza ślepotą (*hemeralopia*) (patrz niżej) lub widzenie żółto. Krwinki czerwone tracą własność układania się w rulony; w ciężkich przypadkach ukazują się we krwi patologiczne krwinki czerwone, jakoto krwinki nadmiernie wielkie czyli makrocyty, nadmiernie małe, czyli mikrocyty oraz krwinki nieprawidłowego kształtu czyli pojkilocyty. Ciężkie zaburzenia mózgowe, jakie powstają w ciężkich postaciach żółtaczki, jak bredzenie, senność, śpiączka, a niekiedy i drgawki, są skutkiem innego samozatrucia, powstałego głównie wskutek poważnego uszkodzenia komórki wątrobowej i wynikłego stąd zaburzenia przemiany materji.

Gdy nerki są zdrowe, toksyczność moczu w żółtaczce zwiększa się, według Boucharda, do 10 razy.

W żółtaczce przewlekłej powstaje, jak się zdaje, pewne przyzwyczajenie do zatruwających ustrojów jądów żółciowych; jednakże niektóre objawy toksyczne, zwłaszcza świąd, mogą się utrzymywać przez dłuższy przeciąg czasu.

Ochrona ustroju od samozatrucia żółciowego. W niektórych postaciach żółtaczki ważną ochronę od samozatrucia żółciowego stanowi ta okoliczność, że, jak to już wyżej zaznaczono, wkrótce po wystąpieniu żółtaczki ilość wytwarzanej żółci zmniejsza się, a przytem zmniejsza się w niej ilość kwasów żółciowych. Tem się tłumaczy, że w żółtaczce objawy zatrucia żółciowego powstają głównie w początkowym okresie choroby, poczem zwykle słabną. Trujące sole żółciowe w części rozkładają się, w części zaś wydalają się, głównie przez nerki. Bilirubina utlenia się i znika na-

samprzód z moczu, potem ze krwi, a wkońcu ze skóry. Że w zubożeniu jądów żółciowych utlenianie ważną odgrywa rolę, wskazuje ta okoliczność, że w chorobach, związanych z upośledzeniem spraw oksydacyjnych w ustroju, zwłaszcza w ciężkich chorobach płuc, zatrucie żółciowe w żółtaczce, wnikającej te choroby, jest zazwyczaj ciężkie.

Zmiany następowe w żółtaczce. Gdy odpływ żółci do jelita jest utrudniony lub wstrzymany, to mikroby jelitowe, nie splukiwane przez wydalaną żółć, po dostaniu się do przewodu żółciowego wspólnego, mogą szerzyć się w jego świetle i przejść do wśródwątrobnych dróg żółciowych. W ten sposób może powstać wtórnie zapalenie przewodów żółciowych.

Wydalanie trujących składników żółci przez nerki, chroniące w pewnej mierze ustrój od samozatrucia żółciowego, nie jest dla samych nerek sprawą obojętną. Podobnie jak wskutek wydalania wielu innych jądów, nerki cierpią także i wskutek wydalania jądów żółciowych. O upośledzeniu czynności nerek w żółtaczce świadczy ta okoliczność, że nie przepuszczają one należycie chlorków (Bratkowski). Samozatrucie powstałe wskutek osłabienia odtruwającej czynności wątroby, jakie często dołącza się do samozatrucia żółciowego, działa również szkodliwie na nerki. W eksperymentach na zwierzętach stwierdzono, że samozatrucie żółciowe sprowadza zadrażnienie nerek, objawiające się słabym białkomoczem oraz obecnością wałeczków szklistych w moczu, niekiedy zaś sprowadza ono cięższe zmiany nerek, jak przekrwienie, wybroczyny oraz zwyrodnienie mięsiste, przyczem rąbek szczoteczki nabłonków cewek krętych zanika (Lorenz). U zwierząt z poprzednio wywołanym zapaleniem nerek przez kantarydynian sodowy (Rosner) podwiązanie przewodu żółciowego wspólnego, może, jak się zdaje, stan nerek pogorszyć.

Ze względu na wydalanie przez nerki jądów żółciowych i innych jądów ustrojowych, choroby nerek mogą niewątpliwie potęgować w żółtaczce zaburzenia, powstałe wskutek samozatrucia. Z drugiej zaś strony sama żółtaczka na stan nerek działa niekorzystnie. Ten związek patologiczny, jaki zachodzi pomiędzy żółtaczką a stanem nerek, ma prawdopodobnie duże znaczenie w żółtaczce ciężarnych, których nerki często ulegają schorzeniu.

Piśmiennictwo. Sochański H. Pol. Gaz. lek. 1926, 839, 863. Aschoff L. Das reticuloendotheliale System. Vorträge über Pathologie. Jena 1925, 136. *Erg. inn. Med. Kndh. 1924, XXVI. Ueber den Ort der Gallenfarbstoffbildung. Vorträge über Pathologie. Jena 1925, 164. Mac Nee Med. Kl. 1913, XI, 125. Peyton R. and Drury D. R. Journ. exp. Med. 1925, XLI, Nr. 5. Rich A. R. ref. Pr. méd. 1925, 195. Kodama M. Beitr. Path. 1925, LXXIII, 187. Melchior E., Rosenthal F. u. Licht H. Arch. Path. Pharm. 1925, CVII, 238. Kl. W. 1926, V, 537. Kozłowski A. Amer. J. exp. Med. 1925, XLII, 453. Rosenthal F. u. Wiślicki L. Kl. W. 1927, VI, 780. Naunyn u. Minkowski Arch. Path. Pharm. 1886, XXI, 1. Mac Muster i Rous cyt. *Lepohne G. Kl. W. 1926, V, 1043. Eppinger H. Erg. inn. Med. Kndh. I. *Browicz T. Prz. lek. 1900. Brulé cyt. *Schüpbach A. Erg. inn. Med. Kndh. 1924, XXV, 821. Wertheimer et Lepage Journ. Phys. Path. 1899. Queirolo et Benvenuti ref. Journ. Phys. Path. 1900, 1037. Marcou-Mutzner Pr. méd. 1925, 1286. Weiss B. kl. W. 1905.

Landau A. i Held J. Pol. Gaz. lek. 1926, V, 281. Joannowicz Ztschr. Heilk. 1904. Kucharski T. Pol. Arch. med. wewn. 1927, V, 239. Gänsslen M., Zipperlen E. u. Schüz E. D. Arch. kl. Med. 1925, CXI, VI, 1. Mikułowski W. Pol. Gaz. lek. 1927, VI, 403. Gieszczykiewicz M. Żółtaczka zakaźna w Podręczniku chorób zakaźnych p. red. Sterlinga-Okuniewkiego Lwów-Warszawa 1924. Gieszczykiewicz M. i Kostrzewski J. Pol. Gaz. lek. 1925. Garnier M. et Reilly J. Arch. méd. exp. 1919, 228. Garnier M. Congrès médical franco-polonais 1921, Varsovie, str. 140. de Bettencourt N. et Pereira da Silva C. R. Soc. Biol. 1926, XCIV, 903. Knoepfmacher Jhrb. Kndh. 1907, LXVII. Miura M. Icterus neonatorum. Tokio 1912. Biedl u. Kraus Centr. inn. Med. 1896. Rosner A. Icterus gravidarum. Kraków 1895. Bratkowski E. Pol. Arch. med. wewn. 1926, III, zes. 1.

IV. MOCZNICA.

Mocznica jako samozatrucie. Związki chemiczne, którym dawniej przypisywano trujące działanie w mocznicy. Azotemja. Kwasicca. Zaburzenie ciśnienia osmotycznego krwi. Dawne tłumaczenia mocznicy. Różne postacie mocznicy: mocznica retencyjna ostra. przewlekła; mocznica drgawkowa; mocznica na tle stwardnienia tętnic mózgu i nerek; postacie mieszane lub przejściowe mocznicy. Patogeneza mocznicy. Duszność w mocznicy.

Mocznica (*uraemia*) jest to sprawa chorobna, jaka powstaje w ciężkich chorobach nerek oraz w przypadkach znacznego ograniczenia lub wstrzymania wydalania moczu wskutek przeszkód mechanicznych w jego odpływie, jak zaciśnięcia lub zatkania moczowodów, przerostu gruczołu krokowego i t. p. W sprawie tej powstają znamienne zaburzenia, jak ból głowy, zamroczenie umysłu, śpiączka lub też utrata przytomności, drgawki i in. Jakkolwiek bezpośredniego dowodu na to niema, uważa się powszechnie za rzecz niemal pewną, iż mocznica jest skutkiem zatrucia, związanego z upośledzeniem wydzielania lub wydalania substancyj moczowych czyli uważa się mocznicę za samozatrucie czyto substancjami moczowymi, a zatem za samozatrucie moczowe, czy też pośrednimi produktami przemiany materji, wytworzonymi w nadmiarze i nagromadzonymi w ustroju wskutek zatrzymania w nim substancyj moczowych.

W lżejszych chorobach nerek, w których ich aparat wydzielniczy nie jest zbyt ciężko dotknięty, nerki mogą w znacznej mierze przystosować się do wytworzonych w nich stosunków patologicznych i wydzielać substancje moczowe w dostatecznej ilości; natomiast w ciężkich chorobach nerek, w których powstały w nich poważne zmiany zapalne lub degeneracyjne, łatwo przychodzi do czynnościowej niedomogi nerek i do zatrzymania w ustroju substancyj moczowych w nadmiernej ilości.

W pewnej części przypadków mocznicy stwierdzono zwiększoną toksyczność krwi przy stosunkowo małej toksyczności moczu. Jednakże w licznych badaniach klinicznych i eksperymentalnych, dokonanych w ciągu ostatnich lat kilkudziesięciu, czynnika toksycznego, działającego w mocznicy, wykryć nie zdołano. Jadem tym nie może być sam tylko mocznik, jak to przypuszczał Wilson, ze względu na słabe jego działanie trujące; według

Boucharda dawka mocznika, zabijająca 1 kg żywej wagi królika, wynosi aż 6·31 g. Nie mogą również być tym jadem ani amoniak, jak to sądził Frerichs, który sprowadzał mocznicę do amoniemji, ani sam kwas karbaminowy (Hahn, Massen, Nencki i Pawłowa), ani kwas szczawiowy (Bence Jones), ani barwiki moczowe (Mairet i Bose), ani niewydalone z moczem sole potasowe (Beck, Astaszewski, d'Espine, Voit, Feltz i Ritter i in.). Niektórzy badacze już dosyć dawno przypisywali w mocznicy działanie trujące wyciągowym ciałom azotowym, które obok mocznika w wielu przypadkach mocznicy krążą we krwi w zwiększonej ilości, mianowicie kwasowi moczowemu, ksantynie, hipoksantynie, kreatynie, kreatyninie i in., które aczkolwiek są ciałami słabo trującymi, to jednak mogą zatrwać ustrój, gdy nagromadzone nad miarę, razem działają. Z pośród tych ciał Jaccoud podnosił działanie kreatyniny. Bouchard, który w badaniach nad toksycznością moczu wykazał w prawidłowym moczu różne organiczne jady, sprowadzające drgawki, spadek ciśnienia tętniczego, ślinienie, zwiększające moczenie, obniżające temperaturę, zwążające źrenicę i działające usypiająco, uważał mocznicę za zatrucie złożone, wywołane przez zespół różnych jadów moczowych. Ten sam pogląd wyraża także i Roger.

Gdy zaczęto zapomocą dokładnych metod chemicznych oznaczać w odbiałczonej surowicy krwi zawartość azotu niebiałkowego, na który składa się głównie azot mocznika, którego ilość we krwi prawidłowej wynosi 75—90% całej ilości azotu niebiałkowego, azot kwasów aminowych oraz azot związków amonowych, przekonano się, że w pewnej części przypadków mocznicy ilość azotu niebiałkowego, a w szczególności azotu aminowego we krwi wzrasta. Ilość azotu niebiałkowego, wynosząca w 100 cm³ surowicy krwi prawidłowej około 50 mg, może wzrosnąć w mocznicy do 150—200 mg i więcej. Zmianę tę określa się jako azotemję lub hiperazotemję, a jej stopień w jednej z głównych postaci mocznicy, mianowicie w mocznicy retencyjnej, wielu badaczy uważa za wskaźnik zatrucia. Jakkolwiek więc natura chemiczna jadu, czy jadów, działających na ustrój w mocznicy, nie jest dokładnie znana, można przypuszczać, że w mocznicy z azotemją czynnikiem tym są pochodne białka (Lichtwitz, Pribram), mianowicie gromadzące się w ustroju związki aminowe. Według Lichtwitza związki te gromadzą się wskutek zaburzenia przemiany białek czy kwasów aminowych, polegającego na niedostatecznej ich dezaminacji. Forster wykrył we krwi chorych, dotkniętych mocznicą połączoną z drgawkami, krystaliczną zasadę, wywołującą u zwierząt drgawki, co jednak wymaga jeszcze potwierdzenia.

Czynnika etjologicznego mocznicy dopatrują się różni badacze w kwaśnych wytworach przemiany materji. Pierwszy v. Jaksch w 1888 r., a za nim wielu innych patologów uznało mocznicę za zatrucie kwasem czyli za kwasicę. Przeciwno temu pogładowi podnoszono (Orłowski), że nasilenie zaburzeń mocznicowych nie odpowiada wahaniom zasado-

wości krwi. Według R z ę t k o w s k i e g o zasadowość krwi jest w mocznicy zmniejszona, i to zasadowość zarówno osocza, jak i krwinek czerwonych. W późniejszych badaniach stwierdzono również zmniejszoną zasadowość krwi w wielu, zwłaszcza ciężkich przypadkach mocznicy retencyjnej (patrz niżej). Jednakże znaczenie tej zmiany w powstawaniu mocznicy nie jest dotychczas ostatecznie ustalone; według jednych badaczy jest ona przyczyną mocznicy, według innych zaś (Lichtwitz) jest ona w tej sprawie tylko wyrazem niedostatecznego wydalania przez chore nerki wytworów kwaśnych w szczególności fosforanów kwaśnych, podobnie jak i innych substancji moczowych. Zatrzymywanie w ustroju wytworów kwaśnych prowadzi jednak do powstania kwasicy. Według niektórych badaczy w chorobach nerek, w których powstaje mocznica, a zatem w chorobach nerek ze znaczną czynnością ich niedomogą, nerki mogą utracić zdolność wytwarzania amoniaku, co także może współdziałać w powstawaniu kwasicy. Przytem należy uważać za rzecz niemal pewną, że jedno ze znamienych zaburzeń w mocznicy retencyjnej, mianowicie duszność mocznicowa w przeważnej części przypadków wiąże się przyczynowo ze zmniejszeniem się zasadowości krwi (patrz niżej). Także i śpiączka, jaka powstaje w tej postaci mocznicy, jest zaburzeniem, powstającym, w niektórych innych sprawach chorobnych na tle kwasicy. Stąd w ostatnich czasach coraz bardziej ustala się pogląd, że w mocznicy zachodzi kwasica.

Stwierdzono także w mocznicy zaburzenie ciśnienia osmotycznego krwi, mianowicie zwiększenie cząsteczkowego jej stężenia (Koranyi, Latkowski, Lindemann i in.); na tej podstawie uznano za ważny czynnik patogenetyczny w mocznicy zatrzymanie w ustroju soli. Ale i ta zmiana powstaje również nie we wszystkich przypadkach mocznicy, a sztuczne jej spowodowanie niezawsze wywołuje obraz chorobny, odpowiadający mocznicy.

Tak samo, jak nie zdołano określić z pewnością toksycznego czynnika, działającego w mocznicy, nie wyświetlono dotychczas należyte także i patogenezy zaburzeń, jakie w tej sprawie powstają. Do zasadniczych poglądów, wyrażonych w tej materji przed z górą pół wiekiem, późniejsze dociekania niewiele dodały, tak że owe dawne poglądy z pewnymi ograniczeniami czy modyfikacjami do dziś dnia się utrzymują. Już w dawniejszych bowiem czasach podnoszono jako główne czynniki w powstawaniu mocznicy: 1) zatrzymanie w ustroju czyli retencję ciał trujących, 2) obrzęk mózgu (Traube) i 3) skurcz naczyń mózgowych (Senator), a różne zaburzenia mocznicowe uważano za skutek niedokrwiistości mózgu, wywołanej czyto przez jego obrzęk i powstały stąd ucisk drobnych jego naczyń, czy też przez skurcz naczyń mózgowych. Wypada jednak zauważyć, że obrzęk mózgu nie jest w mocznicy zjawiskiem stałym.

Znamienną jest rzeczą, że żadna z głównych zmian chorobnych, wykrytych w mocznicy, nie powstaje w niej stale, a i obraz kliniczny mocz-

nicy bywa rozmaity. Tłumaczono to dawniej różnorodnością czynników, jakie w mocznicy mogą zatruci ustrój, oraz właściwościami osobniczymi chorych dotkniętych mocznicą. Później przekonano się jednak, że zachodzi jakiś związek pomiędzy dającymi się stwierdzić zasadniczymi zmianami chorobnymi, jak rodzajem cierpienia nerek, azotemją i in., a niektórymi charakterystycznymi objawami klinicznymi mocznicy, jak śpiączką, drgawkami i t. d. Zaczęto przeto odróżniać różne postaci mocznicy i zgłębiać patogenezę każdej z nich odrębnie. Dotychczas żaden z podziałów mocznicy, podanych przez różnych autorów, powszechnie się nie przyjął, głównie dlatego, że do dziś dnia zachodzą wątpliwości co do patogenezы poszczególnych postaci mocznicy i że stąd niezgodne w tym względzie panują poglądy, jak również dlatego, że w rzeczywistości częste są postaci przejściowe pomiędzy różnymi ustalonymi typami mocznicy.

Różne postaci mocznicy. Obecnie odróżnia się przeważnie (Volhard, Fahr, Strauss, Reiss, Müller, Lichtwitz i in.) następujące dwie główne postaci mocznicy:

1. Mocznica retencyjna. bez drgawek, przez Volharda zwana **mocznicą prawdziwą** (*uraemia vera*), cechuje się głównie azotemją, zwiększonym ciśnieniem krwi (*hypertensio*) oraz sennością, która przechodzi w śpiączkę mocznicową (*coma uraemicum*).

Powstaje ona w postaci bądź ostrej, bądź przewlekłej.

Mocznica retencyjna **ostra** powstaje po zatkanu moczowodów, np. przez kamyki moczowe i w innych sprawach, w których wydalanie moczu jest wstrzymane, oraz w ostrem kłębkowym zapaleniu nerek (*glomerulonephritis acuta*).

U człowieka już w najbliższych dniach po wstrzymaniu oddawania moczu czyli po powstaniu bezmoczności (*anuria*), powstaje azotemją, ciśnienie tętnicze podnosi się, poczem powstają ból głowy, bezsenność w nocy, utrata łaknienia, wymioty, duszność w postaci wzmożenia oddychania, które pogłębia się i staje się głośnie, senność za dnia, która czasem potęguje się do śpiączki, w której człowiek zmiera. Tylko przed śmiercią powstają niekiedy drgawki kloniczne.

Tę postać mocznicy można wywołać eksperymentalnie u psa przez podwiązanie obu moczowodów, przez podwiązanie naczyń nerkowych lub przez wycięcie obu nerek. W kilkanaście lub kilkadziesiąt godzin po takim zabiegu powstają wymioty, spadek temperatury ciała, zwolnienie a potem przyspieszenie oraz niemiarowość czynności serca, duszność, z biegiem czasu potęgująca się senność, poczem zwierzę zapada w śpiączkę i ginie w niej po upływie 2—3 dni wskutek ustania oddychania.

Mocznica retencyjna **przewlekła** czyli **asteniczna** lub **charłacza** (*uraemia cachectica*), zwana przez Müllera charłactwem nerkowym, powstaje jako skutek czynnościowej niedomogi nerek w ciężkich przewlekłych chorobach nerek na tle zapalnym lub na tle stwardnienia tętnic, w których naczynia nerkowe są poważnie dotknięte i które wiodą do stwar-

dnienia czyli zwłóknienia nerek (*nephrosclerosis*); patologowie francuscy określają te schorzenia nerek jako *néphrites avec azotémie* lub *néphrites urémigènes*. Jest to ciężka, zwykle nieuleczalna postać mocznicy. Ilość azotu niebiałkowego w tej postaci mocznicy przekracza 100 mg w 100 cm³ surowicy krwi, dochodzi do 200 mg, a niekiedy nawet do 300 mg, w czym ilość azotu mocznika wynosi 60—80%; w jednym przypadku Rzętkowskiego ilość azotu formolowego, na który składa się głównie azot kwasów aminowych, wynosząca w warunkach prawidłowych 7—8 mg w 100 cm³ surowicy krwi, wzrosła do 25·7 mg. Według Rzętkowskiego to zwiększenie się ilości kwasów aminowych we krwi (*hyperaminacidaemia*) jest tu skutkiem zaburzenia wydalania aminokwasów przez nerki, nie zaś upośledzenia czynności dezaminacyjnej wątroby.

Mocznica retencyjna przewlekła powstaje powoli i potęguje się w ciągu tygodni lub miesięcy. Jako objawy początkowe powstają suchość skóry, tępy ból głowy, osłabienie pamięci, stępienie umysłu, apatja, zmiana usposobienia, bezsenność; do tego dołączają się zaburzenia dyspeptyczne, pragnienie, utrata łaknienia, potęgująca się z biegiem czasu do wstrętu do jedzenia, zwłaszcza do potraw mięsnych, wymioty, wzdęcie brzucha, zaparcie stolca lub biegunka. Wśród tych zaburzeń ciśnienie tętnicze podnosi się, waga ciała spada, powstaje coraz bardziej potęgujące się charłactwo. W późniejszych okresach powstają niekiedy dokuczliwy świąd (*pruritus uraemicus*), bóle neuralgiczne. W tej postaci mocznicy zachodzi także skłonność do krwotoków, najczęściej z nosa, a także i z innych błon śluzowych, niekiedy powstają krwotoki skórne. Po upływie dłuższego zazwyczaj czasu, przez który powyżej skreślony stan się utrzymuje, powstaje zczasem potęgująca się senność, duszność, a wkońcu chory zapada w głęboką śpiączkę.

W śpiączce mocznicowej temperatura ciała nieco się obniża, źrenice rozszerzają się i przestają reagować na światło, czynność serca słabnie, może powstać oddychanie okresowe *Cheyne-Stokesa*. Śpiączka mocznicowa może zakończyć się śmiercią, przed którą może powstać kilka klonicznych drgawek; może ona także przejść i potem kilkakrotnie się powtarzać.

2. Mocznica drgawkowa, eklamptyczna, padaczkowata. Tę postać mocznicy wraz z następną zalicza *Strauss* do grupy **mocznicy wrzekomej** (*pseudouraemia*), co jest niefortunnym ujęciem rzeczy, i to zarówno ze względów rzeczowych, jako też i ze względu na nazwę, gdyż, jak to wyraził jeden z patologów francuskich, chorób wrzekomych wogóle niema, a wrzekome mogą być tylko nasze wiadomości o nich. Rzeczoną postacią mocznicy cechują głównie napady drgawek. Powstaje ona przeważnie w schorzeniach nerek z obrzękami (*néphrites avec oedème* autorów francuskich), głównie u dzieci i ludzi młodych oraz w chorobach nerek ciężarnych. Ilość azotu niebiałkowego we krwi jest prawidłowa albo też nieznacznie zwiększona. Ciśnienie płynu mózgowordzeniowego jest

zwykle wzmożone. Ze wszystkich postaci mocznicy w tej właśnie postaci można najczęściej przy badaniu pośmiertnem stwierdzić obrzęk mózgu.

W mocznicy drgawkowej przed napadem drgawek powstają t. zw. objawy przedmocznicowe, jakoto silny ból głowy, promieniujący do karku, sztywność karku, mdłości i wymioty, a tętno się napina wskutek podniesienia się ciśnienia krwi, niekiedy do 200 mm Hg. Późem powstaje zamroczenie umysłu, następuje utrata przytomności i powstaje napad drgawek klonicznotonicznych, podobny do napadu padaczkowego czyli epileptycznego. Drgawki rozpoczynają się zwykle w dziedzinie nerwu twarzowego, przechodzą na kończyny i tułów, powstaje tężec wyprostny; gałki oczne zwracają się przytem ku górze, źrenice rozszerzają się i przestają reagować na światło, z ust wydobywa się pienista ślina; oddychanie staje się charczące i chwilowo zatrzymuje się, powstaje sinica. Drgawki zwykle przechodzą po upływie 1—2 minut, mięśnie wiotczeją i chory zapada w głęboki sen. Po upływie pewnego czasu chory budzi się z bólem głowy i przebytego napadu zupełnie nie pamięta (*amnesia*), a po paru dniach powraca do tego stanu, w jakim był przed napadem drgawek. Po napadzie mogą jednak powstać zwykle przemijające zaburzenia psychiczne lub też przemijająca ślepotą (*amaurosis*). Napady drgawek mogą jednak z krótkimi przerwami powtarzać się, tak że powstaje stan drgawkowy (*status eclampticus*), utrzymujący się przez pewien przeciąg czasu. W ciężkich przypadkach może powstawać do 100 a nawet do 200 napadów drgawek w ciągu doby bez powrotu przytomności (Lichtwitz). Wśród napadu drgawek, zwłaszcza gdy napady często się powtarzają, może nastąpić śmierć.

W mocznicy drgawkowej mogą powstać zamiast drgawek, jako ich równoważniki patologiczne, różne zaburzenia nerwowe, jak porażenie jednej kończyny lub jednej grupy mięśni (*monoplegia*), porażenie połowicze (*hemiplegia*), utrata mowy, ślepotą lub widzenie połowicze (*hemianopsia*), zaburzenia słuchu i in.

Prócz powyżej przytoczonych dwu głównych postaci mocznicy, można odróżnić jeszcze trzecią jej postać. Jest to:

3. Mocznica na tle stwardnienia tętnic mózgu i nerek (Lichtwitz), **mocznica psychotyczna (Reiss), mocznica wrzekoma (Volhard), postać sennościowa mocznicy wrzekomej (Strauss).** Mocznica w tej postaci powstaje u ludzi starszych, dotkniętych stwardnieniem tętnic, w szczególności mózgowych, ze zmianami sklerotycznymi nerek, jednakże bez azotemji. Cechuje się ona głównie zaburzeniami psychicznymi, jak nadmierną drażliwością lub też zubożeniem, osłabieniem pamięci; przytem powstają ból i zawrót głowy, ómienie w oczach; ciśnienie tętnicze jest znacznie podniesione. W tym stanie powstają napady, w których ból głowy potęguje się, a ciśnienie tętnicze jeszcze bardziej wzrasta, powstają duszność, niekiedy oddychanie Cheyne-Stokesa, oraz zaburzenia mózgowo, sprowadzające przemijające lub trwałe porażenia, zaburzenia

czucia i wzroku, albo też drgawki, przyczem powstaje zamroczenie umysłu, a czasem jego pomieszanie.

Powyższe trzy postacie mocznicy zachodzą w rzeczywistości jako czyste typy kliniczne stosunkowo rzadko. Znacznie częstsze są:

4. Postacie mieszane lub przejściowe mocznicy. W niektórych przypadkach mocznicy przy wybitnej azotemji powstają obok śpiączki wyraźne napady drgawek. W innych przypadkach mocznicy bez azotemji obok drgawek powstają wybitne zaburzenia psychiczne, lub też przy często powtarzających się napadach drgawek powstaje charłactwo, które się zczasem potęguje.

Patogeneza mocznicy. W każdej z trzech powyżej opisanych postaci mocznicy przypisuje się główne znaczenie patogenetyczne tym charakterystycznym zmianom chorobnym, jakie w nich zachodzą i które w znacznej mierze służą do odróżniania owych odrębnych postaci mocznicy. W mocznicy retencyjnej zmianą taką jest azotemja, w mocznicy drgawkowej obrzęki, a w mocznicy sklerotycznej zmiany naczyń mózgowych.

Powstanie **mocznicy retencyjnej** tłumaczy się dość powszechnie w ten sposób, że wskutek niedomogi nerek powstaje zatrucie ustroju azotowemi wytworami przemiany materji, które na ośrodki mózgowie działają narkotycznie i w ten sposób wywołują śpiączkę mocznicową. Należy jednak zauważyć, że azotemja, jaka w tej postaci mocznicy zachodzi, może być tylko wskaźnikiem zatrucia, nie zaś bezpośrednią jego przyczyną, jady bowiem, zatrzuwające ustrój, muszą być zatrzymane przez wrażliwe na nie tkanki (historetencja), a zatem w omawianej postaci mocznicy przez tkankę mózgową. Że w warunkach, w jakich powstaje mocznica retencyjna, gromadzą się rzeczywiście w różnych tkankach azotowe wytwory przemiany materji, stwierdzono w eksperymentach na zwierzętach; w eksperymentach tych po obustronnem wycięciu nerek znaleziono azot niebiałkowy w zwiększonej ilości nietylko we krwi, ale i w tkankach, jednak głównie w śledzionie, w wątrobie, a zwłaszcza w mięśniach. Historetencja mózgową ciał azotowych w mocznicy retencyjnej nie jest przeto rzeczą dowiedzioną. Jeśli przyjąć, że historetencja ciał azotowych jest istotnie głównym czynnikiem patogenetycznym mocznicy retencyjnej, to należy podnieść, że wartość azotemji, jako wskaźnika zatrucia rzeczonymi ciałami, nie jest bezwzględna. Azotemja mianowicie i różne inne objawy zatrucia wprawdzie w wielu przypadkach powstają i przebiegają równolegle, tak że z azotemji można wnosić o zatruciu ciałami azotowemi czy o ich historetencji, to jednak niezawsze tak bywa. Znane są mianowicie przypadki śpiączki mocznicowej z bardzo słabą azotemją, np. z 74 mg azotu niebiałkowego w 100 cm³ surowicy krwi, oraz takie, w których przy znacznej azotemji objawów zatrucia niema (Frey). Niewątpliwie mogą tu mieć znaczenie indywidualne różnice wrażliwości elementów tkankowych na dane jady. Jakkolwiekbydź, powyższe obserwacje wskazują, że nietylko sama azotemja niezawsze jest ścisłą miarą zatrucia ciałami

łami azotowemi, ale nawet, że ze samej ilości azotu niebiałkowego we krwi niezawsze można wnosić z pewnością, czy istotnie zatrucie rzeczonymi ciałami zachodzi. Ponieważ jednak w typowej mocznicy ze śpiączką zachodzi azotemja w przeciwstawianiu do innych postaci mocznicy, w których azotemji zazwyczaj niema, przeto różni badacze, idąc za Straussem i Volhardem, sklasyfikowali różne postaci mocznicy na podstawie azotemji. Że zaś azotemję uznano za wyraz zatrucia azotowemi wytworami przemiany materji, więc tylko mocznicę z azotemją, jako skutek zatrucia temi wytworami, nazywają ci badacze prawdziwą. W patogenezie innych postaci mocznicy różni badacze wysuwają na czoło inne czynniki chorobne.

W mocznicy drgawkowej niewątpliwie są pobudzone ośrodki mózgowe. Już przed kilkudziesięciu laty Landois przez bezpośrednie działanie substancyj moczowych, zwłaszcza wyciągowych i soli, na odsłonięty mózg uśpionych królików, psów i małp wywoływał obok innych zaburzeń drgawki i uznał, że ciała te działają głównie na ośrodki psychomotoryczne. Ponieważ jednak w mocznicy drgawkowej brak azotemji, więc w ostatnich czasach Volhard, wychodząc z założenia, że w tej postaci mocznicy nie zachodzi niedomoga nerek i stąd wynikające zatrucie, do wytłumaczenia jej patogenazy przywołał dawną teorię mocznicy Traubego, mianowicie uznał za główny czynnik, sprowadzający mocznicę drgawkową, ucisk mózgu, wywołany przez jego obrzęk.

Że w mocznicy drgawkowej może powstać ucisk mózgu przez nagromadzony w nadmiernej ilości płyn mózgowordzeniowy, który zwiększa ciśnienie wśródczaszkowe, świadczy często stwierdzone w tej postaci mocznicy zwiększone ciśnienie rzeczowego płynu, jak również ustawianie napadów drgawek po wypuszczeniu płynu mózgowordzeniowego przez nakłucie lędźwiowe. Jednakże pomiędzy mocznicą drgawkową a obrzękiem mózgu nie zachodzi związek stały. Mianowicie bynajmniej nie we wszystkich przypadkach tej postaci mocznicy, zakończonych śmiercią, znajdowano przy sekcji obrzęk mózgu i jego opony naczyniowej. Wiadomą jest także rzeczą, że ani obrzęk mózgu, ani jego niedokrwistość bynajmniej niezawsze sprowadzają drgawki. Zwiększenie się ciśnienia płynu mózgowordzeniowego, będące skutkiem wzmożonego wydzielania tego płynu przez komórki splotów naczyniowych, nie idzie również w parze z obrzękiem mózgu. Napady drgawek szybko ustępują nietylko po nakłuciu lędźwiowym, ale i po upuszczeniu krwi, zaś obrzęk mózgu po upuszczeniu krwi tak szybko nie znika. Z powyższych faktów wynika, że obrzęku mózgu nie można uważać już nietylko za jedyny, ale nawet za główny czynnik, działający w powstawaniu mocznicy drgawkowej.

Tak samo związek mocznicy drgawkowej z innymi obrzękami pochodzenia nerkowego nie jest dokładnie znany, a jak się zdaje, nie jest on prosty. Mocznica drgawkowa powstaje mianowicie w takich schorzeniach nerek, w których są obrzęki, jednakże zauważono, że mocznica powstaje w nich zwykle wówczas, gdy obrzęki są mierne, zaś przy znacz-

nych obrzękach rzadko kiedy powstaje. Zauważono także, że w tych chorobach nerek mocznica powstaje wprawdzie często wówczas, gdy moczenie znacznie się zmniejsza i powstają obrzęki, ale także i wówczas, gdy moczenie się zwiększa i obrzęki znikają.

Powstawanie mocznicy drgawkowej, jako też i obrzęków wiąże Widal z niedostatecznym wydalaniem przez nerki chlorków. W chorobach nerek, wiodących do tej postaci mocznicy, wydalanie chlorków przez nerki jest często zmniejszone, co spowoduje retencję chlorków w ustroju i zwiększa ich ilość we krwi (*chloraemia*); chlorki wiążą przytem wodę, powstają obrzęki, a ustrój zatrzymuje wówczas zarówno chlor, jak i wodę.

Według Widala i Lemierre w śródmiaższowem zapaleniu nerek ustrój może zatrzymywać chlor, nie zatrzymując równocześnie wody, co określają ci badacze jako suchą retencję chloru. Otóż zaburzenia mocznicowe, w szczególności pobudzenie ośrodków mózgowych w mocznicy drgawkowej, uważa Widal za skutek zadziałania na nie chloru, zatrzymanego w ustroju w nadmiarze i określa tę sprawę jako mocznicę chlorową (*chloruraemia*). W chorobach nerek chlor może wydalać się z ustroju od czasu do czasu niejako krytycznie, w wielkiej ilości, zwłaszcza z wymiociną oraz z biegunkowemi stolcami, co chroni ustrój od chloruremji. Napad mocznicy powstaje zaś wskutek nagromadzenia się chloru w ustroju; dlatego podanie chorym na nerki z obrzękami NaCl w większej ilości może u nich wywołać napad drgawek.

Zmniejszenie przepuszczalności nerek dla ciał azotowych nie idzie w parze ze zmniejszeniem ich przepuszczalności dla chlorków. Wskutek tego w sprawach związanych z zatrzymaniem w ustroju ciał azotowych, które wody nie wiążą, powstaje według Widala i Lemierre mocznica sucha, zaś w sprawach, związanych z zatrzymaniem w ustroju chloru, powstaje wywołana przez chlor mocznica obrzękowa. W niektórych zaś przypadkach mogą nerki nie przepuszczać dostatecznie zarówno związków azotowych, jak i chlorków, a wówczas może powstać mieszana postać mocznicy.

Powyższe ujęcie przez Widala mocznicy drgawkowej jako skutku toksycznego działania na ośrodki mózgowie samego tylko chloru, wydaje się zbyt jednostronne, nie jest bowiem rzeczą dowiedzioną, by w tej postaci mocznicy przepuszczalność nerek była zmniejszona tylko dla związków chloru, a była prawidłowa dla związków azotowych. Brak znaczniejszej azotemji, jak to wyżej zauważono, nie jest dowodem, że nie zachodzi tu także i historetencja ciał azotowych. Ponieważ trujące związki azotowe mogą przechodzić ze krwi do cieczy obrzękowej, to być może, że i ta okoliczność przeciwdziała tu azotemji. Z drugiej zaś strony to, że napady mocznicy powstają nierzadko wówczas, gdy obrzęki znikają, przemawia za tem, że ciecz obrzękowa może zawierać jady, które, wessane z tą cieczą w krótkim czasie i doprowadzone w większej ilości do wrażliwych na nie elementów, wywołują napad.

Pomijając już przypadki mocznicy mieszanej, w której obok śpiączki powstają drgawki, znane są przypadki mocznicy drgawkowej ze znaczną azotemją. W eksperymentach na zwierzętach po wycięciu nerek, podwiązaniu moczowodów lub naczyń nerkowych, poczem zazwyczaj powstaje ostra mocznica retencyjna ze śpiączką, nierzadko powstają drgawki. Frey przytacza przypadek mocznicy u człowieka, u którego po zamknięciu światła moczowodów przez masy nowotworowe przy azotemji, wynoszącej 288 mg azotu niebiałkowego w 100 cm³ surowicy krwi, nie powstała śpiączka, a wystąpiły drgawki.

Przytoczone fakty wskazują, że przyjmowanie dwu odmiennych czynników patogenetycznych w mocznicy retencyjnej i drgawkowej, mianowicie czynnika toksycznego w pierwszej, a czynnika mechanicznego, jakim jest obrzęk mózgu, sprowadzający anemię mózgu, w drugiej, nie jest uzasadnione (Frey, Lichtwitz). Według wszelkiego prawdopodobieństwa w obu rzeczonych postaciach mocznicy działa głównie czynnik toksyczny. Czy działają w obu przypadkach te same jady, azotowe lub inne, być może w różnych kombinacjach, i stąd sprowadzają różne zaburzenia nerwowe, czy też te same jady wywołują różne objawy zależnie od tego, czy ich działanie jest ostre lub przewlekłe, czy wreszcie rozmaitość zaburzeń w obu postaciach mocznicy zależy od indywidualnych własności chorego, jest kwestją dotychczas nierozstrzygniętą.

Niektórzy badacze (Forlanini, Riva Rocci, Lichtwitz i in.) przypuszczają, że w mocznicy drgawkowej napady drgawek są skutkiem skurczu naczyń mózgowych i powstałej stąd anemji mózgu, do czego według Lichtwiza w pewnej części przypadków dołącza się obrzęk mózgu. Wprawdzie skurcz naczyń mózgowych w mocznicy drgawkowej nie jest dowiedziony, jednakże możliwość taka zachodzi; przemawiają za nią poniekąd takie przypadki mocznicy, w których napady drgawek powstawały wskutek zadziaływania czynników psychicznych. Jeżeli istotnie skurcz naczyń mózgowych sprowadza w mocznicy napady drgawek, to, uwzględniając powyżej podane fakty, wolno przypuszczać, że ów skurcz naczyń mózgowych wywołują działające w mocznicy jady.

Zaburzenia, jakie powstają w **mocznicy na tle stwardnienia tętnic**, są w części skutkiem na tem tle wytworzonych zmian nerek, a w części skutkiem zmian tętnic mózgowych. W znacznie posuniętem stwardnieniu tętnic mózgowych powstają wskutek miejscowej niedokrwistości ogniska rozmiękczenia mózgu, którego skutki niezawsze dają się oddzielić od zaburzeń, powstałych wskutek zmian chorobnych nerek. Ale już we wczesnych okresach rzeczonego cierpienia łatwo może powstać niedokrwistość pewnych dziedzin mózgu wskutek skurczu drobnych tętniczek mózgowych; w tych bowiem okresach stwardnienia tętnic powstaje skłonność do ich skurczu, często miejscowego, jak to się objawia w drętwieniu palców, ziębnięciu nóg, chromaniu przestankowem (*claudicatio intermittens*) i t. d., lub też do bardziej rozległego skurczu tętnic, co przyczynia się do pod-

niesienia się ciśnienia tętniczego w tych okresach choroby. Jeżeli jest rzeczą możliwą, że w mocznicy drgawkowej jady mocznicowe wywołują skurcz naczyń mózgowych, to u ludzi dotkniętych stwardnieniem tętnic, ze wzmożoną skłonnością tętnic do skurczu, może powstać skurcz tętnic mózgowych prawdopodobnie już po słabem zadziałaniu rzeczonych jądów, a zatem stosunkowo łatwo już przy miernem upośledzeniu czynności nerek. Wypada zauważyć, że w mocznicy na tle stwardnienia naczyń przy braku lub nieznacznej tylko azotemji nierzadko powstają drgawki.

Na tej podstawie przeważna część patologów (Rosenstein, Forlanini, Riva Rocci, Vaquez, Volhard i in.) uważają za czynnik, prowadzący zaburzenia mocznicowe u ludzi dotkniętych stwardnieniem tętnic, skurcz drobnych naczyń mózgowych. Jest przytem rzeczą wielce prawdopodobną, że ów skurcz naczyń wywołują te same jady, które działają w innych postaciach mocznicy.

Według Gluzińskiego u chorych z przewlekłym śródmiąszowym zapaleniem i stwardnieniem nerek na tle stwardnienia tętnic zachodzą okresy zatrzymania chlorków w ustroju, co sprowadza ciężkie, niekiedy śmiertelne schorzenie, w którym powstają wymioty kwaśnej treści żołądkowej, duże pragnienie, w którym nie powstają jednak ani ból głowy, ani drgawki, a przytomność jest utrzymana. W tej postaci mocznicy, którą Gluziński nazwał mocznicą bezchlorową (*uraemia achlorica*) powstaje zatem nagle nieprzepuszczalność nerek dla chlorków. Sprawy tej, która zresztą powstaje już w początkowych okresach zapalenia nerek np. po szkarlatynie, jeszcze przed wystąpieniem białkomoczu (*stadium achloricum sine albumine*), nie uważa jednak Gluziński za przyczynę mocznicy, a tylko za jeden z objawów zatrucia w mocznicy.

* * *

W badaniach dawniejszych stwierdzono przeto w dwu postaciach mocznicy, mianowicie w mocznicy drgawkowej i w mocznicy na tle stwardnienia tętnic, to samo zjawisko, t. j. zatrzymanie w ustroju chlorków (*chloruraemia* Widala i *uraemia achlorica* Gluzińskiego). W ostatnich czasach Blum i Broun oznaczali zawartość chloru w różnych narządach w różnych postaciach mocznicy i znaleźli, że we wszystkich jej postaciach ilość chloru w mózgu wzrasta, że w szczególności istota szara mózgu zawiera w mocznicy 4—7 razy więcej chloru, jak u osobników nie dotkniętych mocznicą. Stąd wnoszą wspomniani badacze, że głównym czynnikiem toksycznym w mocznicy jest chlor, który, zatrzymany przez szarą istotę mózgową, co określają jako *chloropéxie polioencéphalique*, uszkadza ośrodki mózgowie i sprowadza zaburzenia nerwowe w mocznicy. Badania te wymagają jeszcze potwierdzenia.

Całokształt powyżej przytoczonych badań wskazuje, że wszystkie postacie mocznicy ze sobą się wiążą i potwierdza poniekąd pogląd, że działa w nich jeden i ten sam czynnik toksyczny. Czy jednak czynnikiem

tym są ciała azotowe, czy chlor, czy jeszcze inne ciała, tego jeszcze z pewnością orzec nie można. Znane są przypadki, w których bezmocz powstały z różnych powodów przy zdrowych nerkach, utrzymujący się przez szereg dni, niekiedy nawet dłużej jak 10 dni, mocznicy nie sprawadzał. Stąd powstało przypuszczenie, że, być może, w mocznicy zatrzymują ustrój nie same zatrzymane w nim substancje moczowe, a inne ciała, wytworzone w ustroju wskutek zaburzenia przemiany materji w chorych nerkach, których przepuszczalność dla substancyj moczowych się zmniejszyła. Poza tem dopatrywano się przyczyny mocznicy jeszcze i w innych czynnikach. Tak np. wkrótce po odkryciu wydzielania wewnętrznego różnych narządów niektórzy badacze (Brown-Séguard i d'Arsonval, Meyer, Ajello i Parascandolo) na podstawie eksperymentów na zwierzętach wyrazili pogląd, że w mocznicy zachodzi upośledzenie wydzielania wewnętrznego nerek. Pogląd ten jednak nie utrzymał się.

W ostatnich czasach wykryto w ciężkich chorobach nerek, wiodących do mocznicy, we krwi i w tkankach związki aromatyczne, jak fenol, kresol, dwufenole, kwasy oksyaromatyczne, w szczególności indykan we krwi w zwiększonej ilości (*indicanaemia*). Na tej podstawie niektórzy badacze (Becher, Scherk, Krokiewicz) uznali mocnicę za samozatrucie z jelita fenolami, przyczem Becher określił śpiączkę mocznicową jako *coma aromaticum*. Jednakże rzecz ta nie jest jeszcze rozstrzygnięta. Zauważono mianowicie w wielu przypadkach, że gdy u chorych nerkowych z indykanemją powstaje mocznica, to azotemją się zwiększa, zaś indykanemją nie zawsze się zwiększa, a nawet może się zmniejszyć. Według Kleina indykanemją jest przeto tylko oznaką retencji we krwi ciał toksycznych, a zarazem wskazuje, że niektóre jady zobojętniają się w ustroju we właściwy sposób.

Duszność mocznicowa (*dyspnoe uraemica, asthma uraemicum*). Duszność w mocznicy może powstawać, jak się zdaje, w dwojaki sposób, mianowicie wskutek kwasicy oraz wskutek anemji ośrodka oddechowego.

Duszność mocznicowa wskutek kwasicy jest prawdopodobnie główną postacią duszności, jaka powstaje w mocznicy retencyjnej. Za słusnością tego poglądu przemawiają powyżej wspomniane liczne badania, w których stwierdzono w mocznicy zmniejszoną zasadowość krwi. Według Strauba i Meiera w ciężkich schorzeniach nerek, a w szczególności w mocznicy, krew zawiera w nadmiarze jakieś bliżej nieokreślone związki kwaśne, które, niezobojętnione przez zasady krwi, zmniejszają jej zasadowość. Zmniejszenie się zaś zasadowości krwi, powstałe w jakibądź sposób, pobudza ośrodek oddechowy i sprawadza w ten sposób duszność.

Duszność mocznicowa wskutek anemji ośrodka oddechowego. Zarówno w późniejszych, jak i we wcześniejszych okresach mocznicy, w chorobach nerek na tle stwardnienia tętnic, w których obok

zwiększonego ciśnienia tętniczego nierzadkie są różne zaburzenia mózgowe, może powstać, według Strauba i Meiera, duszność ośrodkowa, to znaczy wywołana przez zmiany miejscowe w okolicy ośrodka oddechowego, a mianowicie przez skurcz naczyń, który sprowadza niedokrwistość rzeczony okolicy. Niedokrwistość zaś ośrodka oddechowego pobudza, jak wiadomo, jego czynność i sprowadza w ten sposób duszność. Tę drugą postać duszności mocznicowej określają Straub i Meier jako duszność mózgową hipertoniców.

Piśmiennictwo. Wilson Lond. med. Gaz. 1883. Bouchard Ch. Leçons sur les auto-intoxications. Paris 1887. Roger H. Les intoxications w Boucharda Ch. Traité de Pathologie générale. Paris 1895, I, 793. Beck A. Arch. Phys. LXXI. *Grafe E. Erg. Phys. 1923, XXI, 1 Abth., 1. Lichtwitz L. Die Praxis der Nierenkrankheiten II Aufl. Berlin 1925. *Rzętkowski K. Badania nad zachowaniem się kwasów aminowych w ustroju ludzkim. Warszawa 1916. Strauss H. D. Arch. kl. Med. CVI. B. kl. W. 1915. Pribram H. ref. Pr. méd. 1925, 46. Foster cyt. Lichtwitz L. l. c. 173. *Latkowski J. Gaz. lek. 1905. *Orłowski W. E. Prz. lek. 1901, XL, 397, 410. Munk F. Pathogenese und Klinik der Nephritiden und Schrumpfnieren. Berlin, Wien 1918. Volhard u. Fahr T. Pathologie und Atlas des Morbus Brighti. Berlin 1913. Volhard Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. Warschau 1916. *Fahr T. Erg. Path. 1919, XIX, 1. Reiss Ztschr. kl. Med. LXXX. Müller F. Die Krankheiten der Harnorgane w v. Meringa G. Lehrbuch d. inn. Med. herausgeg. von Krehl L. XV Aufl. 1925, II, 11. Astaszewski cyt. Gottheimer Ztschr. kl. Med. 1897, XXXIII, 315. d'Espine cyt. Gottheimer l. c. *Frey W. Erg. inn. Med. u. Knhd. 1921, XIX. Landois cyt. *Honigmann Erg. Path. 1896, I, 2, 639. Widai Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1909. *Widal u. Lermierre Erg. inn. Med. u. Knhd. 1909, IV. Franke M., Goertz J. i Krzyżanowski J. Pol. Arch. med. wewn. 1924, I, 369. Gluziński A. Gaz. lek. 1908. W. kl. Woch. 1908. Lw. Tyg. lek. 1913, 800. Gaz. lek. 1908. Blum L. et Broun D. C. R. Soc. Biol. 1927, XCVI, 640, 642. Brown-Séguard i d'Arsonval cyt. Honigmann l. c. Meyer E. cyt. Honigmann l. c. Ajello i Parascandolo cyt. *Sacerdotti Erg. Path. 1900, V, 851. Becher E. M. m. W. 1924, 1925. Ref. Pr. méd. 1925, 143. Krokiewicz A. Pol. Gaz. lek. 1927, VI, 335. Klein O. ref. Kl. W. 1925, IV, 1190. Straub i Meier cyt. *Straub H. Erg. inn. Med. Knhd. 1924, XXV, 1.

V. DRGAWKI CIĘŻARNYCH, PORODOWE I POŁOGOWE. RZUCAWKA. EKLAMPSJA.

Czynniki usposabiające. Obraz kliniczny. Zmiany anatomopatologiczne. Patogeneza. Obrzęk mózgu. Teorje nerkowe. Teorja zakaźna. Teorja toksyczna. Teorja płodowa. Teorja łożyskowa. Zatrucie fermentami. Zatrucie wytworami pozajelitnego trawienia białka syncytjalnego. Teorja anafilaktyczna. Zaburzenia gruczołów dokrewnych. Awitaminoza. Zaburzenia krążenia. Niektóre inne mało znane czynniki patogenetyczne.

Drgawki ciężarnych (*eclampsia*¹ *gravidarum*) jako też drgawki porodowe stanowią ciężkie powikłanie ciąży i porodu; zachodzi ono w 1 na 500 przypadków, a w 30% przypadków kończy się śmiercią. Rzeczony drgawki powstają w drugiej połowie ciąży, zazwyczaj pod jej koniec

¹ Od ἐκλάμπειν = nagle zabłysnąć, zaświecić, wystąpić.

i w początkowym okresie porodu. Niekiedy powstają drgawki po porodzie, i to nawet po upływie dłuższego czasu, w położu (*eclampsia puerperalis*). Są one 8 razy częstsze u pierworódek, zwłaszcza starszych, jak u wieloródek; powstają stosunkowo często w ciąży bliźniaczej oraz wtedy, gdy płód jest niezwykle wielki. Słabo rozwinięty czy niedokształcony układ krwionośny usposabia, jak się zdaje, kobiety ciężarne do rzeczonych drgawek. Drgawki te powstają przeważnie u takich ciężarnych, które są dotknięte ciężowym cierpieniem nerek (*nephropathia gravidarum*). Wzruszenia, wysiłki fizyczne, błędy dietetyczne mogą spowodować pewne usposobienie do eklampsji. Eklampsja powstaje zwykle w jednej tylko ciąży; rzadko kiedy, bo tylko w niespełna 2% przypadków, powtarza się w ciążach następnych.

W eklampsji ciężarnych lub porodowej powstają napady drgawek, które poprzedza stan przedrzucawkowy (*status praeclampticus*), trwający w jednych przypadkach krótko, niekiedy zaledwie kilka godzin, w innych dłużej, nieraz utrzymujący się przez kilka tygodni. W stanie tym powstają różne zaburzenia na tem samym tle, co i same drgawki; zaburzenia te mogą śmierć spowodować jeszcze przed wystąpieniem drgawek. Zaburzeniami przedrzucawkowymi są: uczucie zmęczenia, bezsenność, białkomocz, często tylko jego spotęgowanie, mianowicie gdy już przedtem powstał wskutek cierpienia nerek, a równocześnie zmniejszenie się dobowej ilości moczu oraz ukazywanie się w moczu wałeczków szklistych, tłuszczonych nabłonków nerkowych, krwinek czerwonych i leukocytów; podniesienie się ciśnienia tętniczego do 180 mm Hg i wyżej, mdłości, wymioty, niekiedy ból w okolicy wątroby i żołądka (Szymanowicz), ból głowy, zwykle przedniej jej części, ómienie w oczach i inne zaburzenia wzroku, potęgujące się niekiedy aż do przemijającej ślepoty, oraz zwiększenie się już przedtem istniejących, częstych w ciąży obrzęków.

Po tych wstępnych zaburzeniach powstaje napad drgawek klonicznych, zwykle połączony z utratą przytomności, w którym ciśnienie tętnicze jeszcze bardziej się podnosi, z ust wydobywa się pienista ślina, niekiedy język bywa pokąsany, a oddychanie staje się charczące. Napad taki trwa zazwyczaj tylko 1—2—3 minut, poczem drgawki ustają i chora, często wśród potów, zapada w głęboki sen, z którego po upływie pewnego czasu budzi się, zwykle z bólem wszystkich członków. Napady drgawek mogą powtarzać się nawet wielokrotnie. W napadzie może także nastąpić śmierć.

Niekiedy zamiast drgawek powstają, jako ich równoważniki, silny ból i zawrót głowy, niepokój, zamroczenie umysłu lub omdlenie, a w rzadkich przypadkach śpiączka, w której powstaje drganie poszczególnych mięśni twarzy.

W przypadkach ciężkich, zwłaszcza u pierworódek, w czasie napadów drgawek lub po ich ustaniu mogą powstać eklamptyczne lub eklamptyczne zaburzenia psychiczne, połączone z zamroczeniem

umysłu, bredzeniem, halucynacjami, które zazwyczaj w krótkim czasie, po upływie 1 - 4 tygodni, ustępują.

Ponadto stwierdzono w eklampsji następujące zmiany:

Zapomocą kapilaroskopji stwierdzono, że pętle włosowatych naczyń żylnych są rozszerzone i że zachodzi w nich zastój krwi. W połowie mniej więcej przypadków zachodzi trwały skurcz naczyń skórnych (Hinselman¹⁾). Tętnice dna oka są również zwężone.

Krew, której toksyczność nie jest wzmożona, jest mniej zasadowa i uboższa w Ca, jak w ciąży prawidłowej. Krzepnięcie krwi, jak również opadanie w niej krwinek czerwonych jest przyspieszone². Liczba ciałek białych we krwi jest znacznie zwiększona, zaś liczba płytek krwi bywa zmniejszona do 150.000, a nawet do 18.000 w 1 mm³. W ciężkich przypadkach może powstać hemoglobinemja (*eclampsia haemolytica*), bilirubinemja i urobilinemja. Ilość cholesteryny we krwi jest większa, jak w ciąży prawidłowej. Ilość cukru we krwi może się zwiększyć. Ilość azotu niebiałkowego we krwi nie zwiększa się lub zwiększa się tylko nieznacznie, przyczem zwiększa się głównie, niekiedy do 3-ch razy, ilość kwasu moczowego. Działanie antytryptyczne krwi zwiększa się.

Toksyczność moczu nie zwiększa się. Po napadzie drgawek kwasność moczu zwiększa się; mocz zawiera azot w zwiększonej ilości, przyczem jednak ilość mocznika jest w nim zmniejszona, a ilość kwasu moczowego i kwasów aminowych jest zwiększona, ponadto mocz zawiera kwas mlekowy oraz fosforany w zwiększonej ilości. W eklampsji hemolitycznej powstaje hemoglobinurja. Nierzadko powstaje cukromocz pokarmowy (patrz niżej). Ciecz obrzękowa w przypadkach eklampsji nie jest toksyczna.

Zmiany anatomo-patologiczne. W eklampsji powstają zmiany anatomopatologiczne, zwłaszcza wątroby i nerek oraz mózgu i łożyska².

W wątrobie najbardziej znamioną zmianą są pierwotne włóknikowe zakrzepy w naczyniach włosowatych a także i w większych gałązkach żyły wrotnej na obwodzie zrazików (Schmorl, Lubarsch); naczynia, rozszerzone powyżej miejsca ich zatkania przez zakrzepy, pękają i stąd powstają wylewy krwi. Jako zmiany wtórne wskutek zatkania naczyń przez zakrzepy powstają w ich otoczeniu zmiany zanikowe i ogniska martwicze. Ponadto powstaje zwyrodnienie szkliste i tłuszczowe komórek wątroby, w ich plasmie wytwarzają się wodniczki. Gdy powyższe zmiany nie są zbyt rozległe, może nastąpić ich wygojenie się przez sprawę zapalną, w której następstwie może jednak tkanka łączna wątroby nadmiernie bujać, a potem się kurczyć, co dalsze upośledzenie czynności wątroby prowadzi.

W nerce powstają zmiany degeneracyjne głównie kłębków a także i cewek moczowych, które Fahr określa mianem nerczycy kłębkowej

¹ Na szybkości opadania krwinek czerwonych polega odczyn Biernackiego.

² Patrz Goldzieher.

(*glomerulonephrosis*) i nerczycy cewkowej (*tubulonephrosis*). Powstaje mianowicie zeszklenie pętli naczyniowych kłębka i zwyrodnienie nabłonków kłębkowych, stłuszczenie kłębków, zeszklenie ściany tętniczek, dochodzących do kłębków, a w naczyniach kłębkowych wytwarzają się zakrzepy. Ponadto nabłonki cewek moczowych wyrodniejają ziarnisto, a w cewkach wytwarzają się wałeczki, często hemoglobinowe. W nerkach powstają także ogniska zapalne.

W mózgu oraz w oponach mózgowych częste są drobne krwotoki. Obrzęk mózgu i jego anemja, którym dawniej przypisywano wielkie znaczenie, nie są bynajmniej zmianą stałą. Drobne naczynia mózgowo są często zatłkane przez szkliste zakrzepy, a śródbłonki naczyniowe są tłuszczowo zwyrodniałe; na tle tych zmian powstają ogniska nekrotyczne. Jagodziński w 8-u przypadkach eklampsji znalazł zwyrodnienie komórek ośrodków ruchowych mózgu oraz włókien nerwowych.

W łożysku najbardziej charakterystyczną zmianą są rozlane krwotoki; nadto powstają w niem ogniska nekrotyczne i zawały (Jaworski). Kosmki są obrzękłe, ich nabłonki często bujają, tworzą pączkowate zgrubienia oraz wyrodniejają.

Ponadto w naczyniach niektórych narządów, zwłaszcza w naczyniach płucnych, powstają zatryty z komórek łożyskowych, a także z komórek wątroby i komórek szpikowych, oderwanych wskutek drgawek od podłoża i uniesionych z prądem krwi do części odległych.

Patogeneza. Zarówno obraz kliniczny eklampsji, jako też i zmiany anatomopatologiczne, w szczególności zmiany wątroby, wskazują, że drgawki ciężarnych czy rodzących powstają na tle zatrucia ustroju. Eklampsja jest mianowicie przejawem samozatrucia, jakie zachodzi w ciąży (*toxycosis gravidarum*), związanym dość ściśle z innym przejawem tego samozatrucia, mianowicie z ciężowem cierpieniem nerek; jest ona przejawem ciężkiego samozatrucia ciężowego. Obraz kliniczny eklampsji jest bardzo podobny do obrazu drgawkowej postaci mocznicy, tak dalece, że w czasach dawniejszych niektórzy badacze (Lower, Friedrichs) obie te sprawy identyfikowali. Są to jednak sprawy różne. W eklampsji działa mianowicie chorobotwórczo czynnik ściśle związany z ciążą lub z porodem, którego w mocznicy drgawkowej brak.

Patogeneza eklampsji dotychczas nie jest wyjaśniona, a działający w niej jad nie jest wykryty. Stąd niezmiernie wielka mnogość tłumaczeń czyli teoryj, zmierzających do wyświetlenia tej sprawy. Teorje te można ująć w kilku grupach¹.

Dawniejsze tłumaczenie eklampsji, podobnie jak i mocznicy obrzękiem mózgu i powstałą stąd anemją mózgu (Rosenstein, Traube), ma dziś jeszcze zwolennika w Zangenmeisterze.

W szeregu innych teoryj nerkowych eklampsji, tłumaczono tę

¹ Patrz Zubrzycki.

sprawę jako skutek upośledzenia wydzielania moczu przez odruchowy skurcz naczyń nerkowych, wywołany zadrażnieniem czuciowych nerwów dróg rodnych (Osthoff, Cohnheim); jako skutek utrudnienia wydalania moczu wskutek pociągania moczowodów przez rozciągniętą szyjkę macicy lub przez ucisk, wywierany na moczowody przez główkę płodu (Halbertsma, Kundrat), lub też jako skutek upośledzenia krążenia w nerce i wydalania moczu, wywołany przez ucisk, wywierany przez ciężarną macicę (Sippel). Jakkolwiek powyższe nerkowe teorie eklampsji nie ostały się, to jednak wypada zauważyć, że za znaczeniem patogenezy nerek w eklampsji przemawia ta okoliczność, iż w cierpieniu tem operacja dekapulacji nerek daje dobre wyniki.

Teorie, sprowadzające eklampsję do zakażenia ustroju różnemi zarazkami lub do zatrucia ich wytworami (Blanc, Gley, Gerdes), upadły.

Istotnym postępem w tłumaczeniu powstawania eklampsji był pogląd, że jest ona skutkiem samozatrucia, wywołanego przez uszkodzenie wątroby i upośledzenie jej antytoksycznej czynności oraz przez wtórne uszkodzenie nerek przez jady, niezobojętnione w ustroju (Bouchard, Pinard i Rivière). Jadu, działającego w eklampsji, dopatrywano się w moczniku, w węglanie amonu, w kwasie węglowym i w innych wytworach przemiany materji. Gdy to okazało się niesłusznem, zaczęto tworzyć inne, dziś niemal powszechnie przyjęte teorie toksyczne eklampsji.

Zrazu dopatrywano się źródła zatrucia w eklampsji w płodzie. Tak powstała teoria płodowa eklampsji (Fehling i in.), według której ustrój matki zatruwają wytwory przemiany materji płodu. Między innymi przypisywano to działanie globulinom, których ilość we krwi matczynej się zwiększa, a które pochodzą w części z ustroju płodu, w części zaś z rozpadłych własnych ciałek białych matki, wytwarzanych w jej ustroju w czasie ciąży w nadmiernej ilości. Trujące działanie przypisywano także wydzielinom wewnętrznym płodu. Powyższa teoria płodowa opierała się na częstoci drgawek w ciążyach bliźniaczych oraz na tem, że w przypadkach eklampsji po porodzie lub po obumarcu płodu drgawki ustają. Jednakże nie zawsze tak bywa. Drgawki mogą mianowicie wystąpić dopiero w połogu, nawet w kilka tygodni po porodzie; obecność płodu w macicy nie jest przeto warunkiem koniecznym do powstania eklampsji. Tak samo drgawki mogą wystąpić po obumarcu płodu w macicy w przypadkach zaśniadu groniastego. Wobec tego teoria płodowa eklampsji musiała upaść.

Powstało wówczas przypuszczenie, że przyczyna eklampsji leży w łożysku i stworzono teorię łożyskową eklampsji (Czempin), która w różnych modyfikacjach dosyć powszechnie się przyjęła. Podstawą tej teorii było wykryte przez Schmorla rozluźnienie się syncytium komórkowego łożyska i przechodzenie do krwi krążącej oddzielonych komórek

kosmkowych, a nawet całych kosmków. Otóż według Veita eklampsja jest skutkiem zatrucia jadem komórkowym czyli cytotoksyną, uwolnioną ze syncytjum łożyska, zaś według Ascoliiego zachodzi tu zatrucie syncytjolizyną, ciałem, wytworzonym w ustroju macicznym pod wpływem owej cytotoksyny; Weichardt natomiast sądzi, że dopiero syncytjolizyna przez uszkodzenie syncytjum uwalnia zeń syncytjotoksynę, która, gdy nie jest dostatecznie zobojętniona w ustroju, sprowadza zatrucie i wywołuje eklampsję. Przeciwno działaniu łożyskowych jadów komórkowych w eklampsji może przemawiać poniekąd ta okoliczność, że nie można sztucznie wzbudzić w ustroju wytwarzania się takich jądów, w szczególności syncytjolizyny. Pomimo to jest jednak rzeczą możliwą, że w eklampsji działają jakieś jady pochodzące z łożyska. Stwierdzono mianowicie, że toksyczny dla zwierząt wyciąg z łożyska zobojętnia surowica krwi chorych na eklampsję słabiej, niż surowica ciężarnych nie-eklamptycznych (Obata), a zatem, być może, że ustrój tych chorych jest na jakiś jad łożyskowy szczególnie wrażliwy.

Niektórzy badacze uważają eklampsję za zatrucie fermentami. Według Diensta jest to zatrucie zaczynem włóknikowym, którego ilość jest we krwi chorych na eklampsję zwiększona i który przechodzi u nich do moczu i do wód płodowych; stąd hirudyna ma działać w eklampsji korzystnie. Hofbauer zaś uważa eklampsję za skutek zatrucia fermentami łożyskowymi, które uszkodzają wątrobę i inne narządy, co sprowadza upóźnienie spraw oksydacyjnych w ustroju i kwasicę.

Próbowano także tłumaczyć eklampsję jako zjawisko anafilaktyczne (Weichardt i in.) przyczem podnoszono tę okoliczność, że uśpienie chloroformem wstrzymuje napad drgawek eklamptycznych podobnie jak i napad anafilaktyczny. Przeciwno takiemu tłumaczeniu przemawia ta okoliczność, że obraz kliniczny eklampsji nie odpowiada obrazowi anafilaksji, że w szczególności w eklampsji krzepliwość krwi jest wzmożona, a liczba ciałek białych we krwi zwiększona, gdy tymczasem w napadzie anafilaktycznym jest przeciwnie, a nadto że w surowicy krwi chorych nie można wykryć ciał swoistych, będących wyrazem nadwrażliwości ustroju na jady łożyskowe.

Przyczyny eklampsji dopatrywano się także w zaburzeniach czynności gruczołów dokrewnych, mianowicie w niedomodze tarczycy, a zwłaszcza w niedomodze gruczołów przytarczycznych (Vassale i in.), w której powstają drzawki. Jednakże połączona z drgawkami sprawa chorobna, jaka powstaje wskutek niedomogi gruczołów przytarczycznych, t. j. tężyczka, a która może wystąpić jako powikłanie w przebiegu niektórych chorób, a także i ciąży, jest sprawą różną od eklampsji. Zmiany histologiczne gruczołów przytarczycznych w eklampsji są przytem inne, jak te, które powstają w tych narządach w tężyczce, a wprowadzanie do ustroju substancji działających gruczołów przytarczycznych jest w eklampsji bez skutku. Tak samo ani zaburzenia czynności przysadki mózgowej (Hof-

bauer), ani nadnerczy, ani anomalje ciążowego ciała żółtego jajnika (Westermarck), któremu niektórzy badacze przypisują działanie antytoksyczne, ani zaburzenia wydzielania wewnętrznego soków czy też wytwarzania się lub gromadzenia się w nich jądów (Sellheim), same powstawania eklampsji nie tłumaczą.

Jeszcze mniej podstaw mamy do uważania eklampsji za awitaminozę, czyli za skutek braku w ustroju pewnego witaminu, jak to czyni Stiner, opierając się na powierzchownem podobieństwie zaburzeń eklamptycznych do tych, jakie powstają w obrzękowej postaci choroby zwanej beriberi (patrz niżej).

Ze wszystkich powyżej przytoczonych teoryj eklampsji w obecnym stanie nauki najbliższą prawdę wydaje się ta teoria, według której eklampsja powstaje wskutek zatrucia bliżej nieznanemi jeszcze wytworami rozkładu białka syncytjalnego. Że w eklampsji istotnie zachodzi zatrucie, wskazuje ta okoliczność, że cierpienie to często się wiąże z innymi zaburzeniami, jakie powstają na tle zatrucia ciążowego i że upust krwi w wielu przypadkach cierpienie to łagodzi. Ukazywanie się we krwi ciążarnych proteolitycznych ochronnych fermentów Abderhaldena (patrz niżej) świadczy, że w ciąży rozkłada się jakieś obce ustrojowi białko. Białkiem tem jest według wszelkiego prawdopodobieństwa białko łożyskowe, którego początkowe wytwory rozkładu są silnie trujące (Zubrzycki). Gdy dalszy rozkład tych wytworów na ciała mniej toksyczne lub zubożenie ich w inny sposób nie są dostateczne, wówczas może nastąpić zatrucie owemi wytworami, a jego skutkiem może być eklampsja.

Przeciwnicy teorii łożyskowej eklampsji podnoszą przeciwko niej tę okoliczność, że eklampsja może powstać także i po usunięciu łożyska z ustroju, w położu lub po wycięciu ciążarnej macicy wraz z płodem i łożyskiem. Być może, że w tych rzadkich zresztą przypadkach wystąpienie eklampsji jest tylko późnym skutkiem zatrucia, powstałego wcześniej, gdy łożysko było jeszcze w ustroju utrzymane.

Co się tyczy działania jadu eklamptycznego, to wydaje się rzeczą niemal pewną, że sprowadza on głównie zaburzenia krążenia, wskutek których powstają różne dalsze zmiany. Rzeczony jad prawdopodobnie bądź wywołuje skurcz naczyń, który jeszcze potęgują bóle porodowe, a który upośledza odżywienie śródbłonek naczyń i uszkadza ścianę naczyń, zwłaszcza włosowatych, bądź też bezpośrednio uszkadza naczynia włosowate. Fahr uważa, że w eklampsji uszkodzone są głównie naczynia włosowate nerek i skóry. Skurcz naczyń mózgowych może wywołać zaburzenia mózgowo, w szczególności drgawki, skurcz naczyń nerkowych może zmniejszyć wydzielanie się moczu i przyczynić się do powstania zmian degeneracyjnych miąższu nerkowego. Jad eklamptyczny wywołuje zakrzepy, zwłaszcza w naczyniach wątroby i nerek; być

może, uszkadza on także i bezpośrednio komórki wątroby, nabłonki nerkowe oraz komórki mózgowie.

Zwolennicy poglądu, że najważniejszym czynnikiem w powstawaniu eklampsji jest obrzęk mózgu, uważają, że wskutek uszkodzenia śródbłonna naczyń włosowatych mózgu (Wieloch) ich przepuszczalność się zwiększa i że stąd powstaje obrzęk mózgu i jego ucisk przez ciecz obrzękową, co sprowadza anemję mózgu i że na tem tle powstają zaburzenia wzroku i inne objawy mózgowie; że zaś drgawki powstają wskutek doptywu krwi do zanemizowanego mózgu (Zangenmeister).

W zatruciu eklamptycznym niewątpliwie duże znaczenie ma uszkodzenie wątroby. O uszkodzeniu wątroby w eklampsji świadczą dające się stwierdzić za życia czynnościowe jej zaburzenia, wskutek których przemiana białka i węglowodanów jest upośledzona, w ciężkich zaś przypadkach eklampsji poważne zmiany anatomopatologiczne wątroby. Niedomoga czynnościowa wątroby już sama sprowadza samozatrucie pośredniemi wytworami przemiany materji (patrz niżej). Jej czynność antytoksyczna przytem słabnie. Jeżeli prawidłowa wątroba zobojętnia jad, który może wywołać zatrucie eklamptyczne, to uszkodzona wątroba zapewne tego nie czyni, albo czyni to tylko w niedostatecznej mierze. Stąd uszkodzenie wątroby może współdziałać w powstaniu samozatrucia w eklampsji. Być może, że w eklampsji zachodzi niedomoga czynnościowa także i innych gruczołów dokrewnych, działających antytoksycznie i że ten czynnik przyczynia się również do samozatrucia w eklampsji.

Jasną jest rzeczą, że i uszkodzenie nerek może się przyczyniać do tego samozatrucia.

Być może, że w powstawaniu eklampsji odgrywają jakąś rolę bliżej jeszcze nieznaną, a usposabiające do tej sprawy czynniki konstytucyjne. Jako takie czynniki jedni wysuwają nadmierną pobudliwość nerwową i łatwość reagowania na różne bodźce drgawkami, co ciąży jeszcze potęguje, inni zaś niższość układu naczyniowego. Właściwości budowy nie mają tu, jak się zdaje, żadnego znaczenia, eklampsja bowiem powstaje również często u kobiet silnie zbudowanych, jak i u wątłych (Hinselmann).

Lekarze niemieccy podnoszą, że w czasie ostatniej wojny częstość eklampsji w Niemczech się zmniejszyła. Przypisują to gorszemu żywieniu, uboższemu w białko i tłuszcze, co odciąża wątrobę i nerki, oraz pracy fizycznej w tym czasie w większej mierze uprawianej przez kobiety.

W ostatnich czasach podnosi Paramore jako czynnik, usposabiający do eklampsji, zwiększone ciśnienie w jamie brzusznej. Na poparcie tego poglądu przytacza częstość eklampsji u pierworódek, u których napięcie mięśni brzusznych jest większe jak u wieloródek, których mięśnie brzuszne są już zwiotczałe, częstość eklampsji w ciąży bliźniaczej, przy nadmiarze wód płodowych, oraz u kobiet, ściskających brzuch czy to w celu ukrycia ciąży, czy też ze względów estetycznych. Stąd uważa on, że i praca fizyczna ciężarnych, która zwiększa ciśnienie brzuszne, usposabia do eklampsji.

Istnieją także spostrzeżenia (Mac Quarric), wymagające zresztą potwierdzenia, które wskazują, że eklampsja powstaje często wówczas, gdy krew matki i noworodka zawiera izoaglutyniny (patrz niżej), a tylko rzadko wówczas, gdy ich we krwi niema.

Piśmiennictwo. *Hinselmann H. Die Eklampsie. Bonn 1924. *Lubarsch O. Erg. Path. 1896, 1. *Goldzieher M. Erg. Path. 1919, XIX, 1. Szymanowicz J. Pol. Gaz. lek. 1927, VI, 259. Jagodziński cyt. Maximow i Korowin Erg. Path. 1900, V. Jaworski J. Kron. lek. 1905. *Zubrzycki J. Pochodne białka łożyskowego i ich działanie trujące. Z badań nad etyologią drgawek porodowych. Kraków 1915. Zangenmeister ref. M. med. W. 1916. Fehling Die Pathogenese und Behandlung der Eklampsie. Samml. klin. Vortr. 1899. Verhandl. d. Gynaecol. Gesellsch. Giessen 1901. Obata cyt. Mayer A. Kl. W. 1924, Nr. 47. Stiner cyt. Mayer l. c. Wieloch J. Arch. Gyn. 1925, CXXXIII, 339. Paramore ref. Pol. Gaz. lek. 1922, 431. Mac Quarric cyt. *Pr. méd. 1923, 785.

* * *

Przy rozpatrywaniu trzech powyżej omówionych postaci samozatrucia, mianowicie znużenia fizycznego, mocznicy i eklampsji, zaznaczono, że w sprawach tych może zachodzić samozatrucie kwasami czyli kwasica. W znużeniu fizycznym może sprowadzić kwasicę głównie kwas mlekowy, wytwarzany przy pracy mięśni, w mocznicy może zachodzić kwasica wskutek niedostatecznego wydalania związków kwaśnych przez chore nerki, a być może, że i w eklampsji, której tłem jest samozatrucie ciężowe (patrz niżej), zachodzi kwasica; jednakże znaczenie tego zaburzenia w powstawaniu rzeczonych spraw chorobnych nie jest jeszcze dostatecznie poznane, a tem samem i ustalone.

Sądząc z badań eksperymentalnych nad nużeniem się wyciętych mięśni, kwasica ma znaczenie, być może nawet duże, w powstawaniu znużenia fizycznego, jednakże wobec mnogości czynników, współdziałających w wywołaniu znużenia fizycznego w warunkach naturalnych, nie można tego zaburzenia uważać za skutek samej tylko kwasicy. W mocznicy ani częstość kwasicy ani jej nasilenie nie są jeszcze ustalone, a przytem kwasicę stwierdzano tylko w jednej postaci mocznicy, t. j. w mocznicy retencyjnej. Badania, świadczące o kwasicy w drgawkach porodowych, są jeszcze bardzo nieliczne. Ścisłych badań, z których wynikałoby, że w żółtaczce zastojowej zachodzi kwasica w nowoczesnym rozumieniu, nie posiadamy; tylko w ciężkiej żółtaczce nieżytowej stwierdzano kwasicę aminową (patrz niżej). W obecnym stanie nauki niema przeto dostatecznej podstawy do przypisywania kwasicy w patogenezie powyżej przytoczonych postaci samozatrucia takiego znaczenia, jakie ma kwasica w patogenezie niektórych spraw chorobnych, o których niżej jest mowa.

KWASICA I ALKALOZA.

Nauka o kwasicy i alkalozie. Istotne oddziaływanie chemiczne środowisk biologicznych. w szczególności krwi. Stężenie jonów H^+ w roztworach wodnych i jego oznaczenie, pH krwi. Regulacja stosunku kwasów do zasad w ustroju. Moderatory oddziaływania krwi. Tkankowe moderatory oddziaływania. Zasób zasad. Regulacja stosunku kwasów do zasad w ustroju przez oddychanie. Wydalanie kwasów i zasad. Zaburzenia stosunku kwasów do zasad w ustroju. Zmiany wskazujące zaburzenia tego stosunku.

Nowoczesna nauka o kwasicy i alkalozie istnieje od bardzo niedawna. Pojęcie kwasicy w dzisiejszym znaczeniu stworzono pierwotnie dla określenia stanu ustroju w ciężkiej cukrzycy, połączonej z zatruciem ciałami ketonowymi (patrz niżej) i kończącej się śpiączką. Ze względu na doniosłość tego zaburzenia usiłowało bliżej je poznać przez liczne badania, dokonywane aż do ostatnich czasów. Stąd z różnych postaci kwasicy kwasica cukrzycowa jest nie tylko najdawniej, ale i najlepiej znana. Gdy poznano główny czynnik, prowadzący w cukrzycy kwasicę, poznano zarazem, że ten sam czynnik prowadzi do kwasicy w ustroju głodnym lub też pobierającym pokarmy, ale z wyłączeniem węglowodanów. Później nauka o kwasicy i alkalozie, ujmowanych jako zaburzenie należytego stosunku kwasów do zasad w ustroju, dzięki ulepszonym sposobom badania wskazała różne sprawy i stany chorobne, w których zaburzenie rzeczowego stosunku zachodzić może. Jednakże nauka o kwasicy i alkalozie nie rozproszyła wszystkich wątpliwości, jakie nastrocza patogeneza tych cierpień, w których równowaga między kwasami i zasadami w ustroju jest zachwiana; badania w tej dziedzinie wyjaśniły tylko to, że w rzeczonych cierpieniach zaburzenie stosunku kwasów do zasad może powstać jako skutek innych zaburzeń i że samo może działać wtórnie chorobotwórczo.

W różnych sprawach chorobnych zaburzenie stosunku kwasów do zasad w ustroju nie jest jeszcze dokładnie znane. W niniejszym rozdziale rozpatrzy się przede wszystkim te cierpienia, w których zaburzenie to i jego znaczenie wyraźnie się zaznaczają.

Zaburzenie stosunku kwasów do zasad w ustroju może polegać na nadmiernym nagromadzeniu się w nim kwasów, co prowadzi do samozatrucia kwasem czyli kwasicą (*acidosis*), albo też na nadmiernym nagromadzeniu się w ustroju zasad, co prowadzi do samozatrucia zasadami czyli alkalozą (*alcalosis*). Zaburzenia chorobne, jakie w tych sprawach powstają, pokrywają się w znacznej mierze z temi, jakie powstają w zatruciu kwasami lub zasadami, wprowadzonymi do ustroju z zewnątrz.

W obecnym stanie nauki powszechnie się przyjmuje, że w różnych sprawach chorobnych ważną rolę odgrywa bądź kwasica, bądź alkalozia. Pomimo że badanie tych stosunków w ostatnich czasach bardzo się roz-

szerzyło i pogłębiło, wyznać trzeba, że w tej dziedzinie panuje jeszcze wiele wątpliwości i niejasności; że zaś sposoby badania zaburzenia stosunku kwasów do zasad w ustroju ciągle jeszcze się ulepszają, przeto należy oczekiwać niejednego ważnego uzupełnienia i niejednej zmiany poglądów w tej dziedzinie.

Blższe poznanie spraw, uważanych za kwasice czy alkalozy, zawdzięczamy głównie stosowanemu obecnie ściśtemu sposobowi oznaczania istotnego oddziaływania chemicznego środowisk, w których odbywają się sprawy życiowe, w szczególności oddziaływania krwi czy jej osocza, a które, jak wiadomo, jest jedną z najstałszych cech ustroju w rozwoju filogenetycznym wcześniejszą jak zdolność utrzymywania stałej temperatury ciała. Sposób ten opiera się na wynikach zasadniczych w tej dziedzinie badań Hendersona, Hasselbalcha i Sørensen'a.

Doniedawna oznaczano oddziaływanie chemiczne cieczy zapomocą samego tylko miareczkowania. Do oznaczenia istotnego oddziaływania chemicznego miareczkowanie jednak nie wystarcza, wskazuje ono bowiem tylko ilość równoważników kwasowych lub zasadowych w badanej cieczy, nie wskazuje zaś mocy zawartych w cieczy kwasów lub zasad, zależnej od stopnia ich dysocjacji, nie wskazuje przeto istotnej kwaśności lub zasadowości badanej cieczy. Tę istotną kwaśność lub zasadowość, a zatem istotne oddziaływanie chemiczne cieczy, określa tylko stężenie w niej jonów wodorowych lub wodorotlenowych.

Przy miareczkowaniu kwasem tak złożonej cieczy, jaką jest osocze krwi, powstaje w niej szereg spraw chemicznych, jak wywiązywanie się kwasu węglowego z dwuwęglanów, przechodzenie fosforanów zasadowych w kwaśne, wywiązywanie się w małej ilości wolnego kwasu fosforowego, odłączanie się białek od zasad; sprawy te zmieniają stężenie wolnych jonów w badanym osoczu. Zmiana barwy wskaźnika, którą kierujemy się przy miareczkowaniu, zależy od dysocjacji jego cząstek, zaś stężenie wolnych jonów w badanym środowisku, przy którym ta dysocjacja się dokonuje, nie jest dla różnych wskaźników jednakowe. Stąd użycie przy miareczkowaniu różnych wskaźników może dać różne wyniki; tak np. przy użyciu lakmusu krew daje odczyn zasadowy, a przy użyciu fenolofaleiny odczyn obojętny.

Istotne oddziaływanie chemiczne cieczy określa się przeto nie przez jej miareczkowanie kwasem lub zasadą, a przez oznaczanie w niej stężenia jonów H^+ lub OH^- . Im większe jest w badanej cieczy stężenie jonów H^+ , tem większa jest jej kwaśność, im większe w niej stężenie jonów OH^- , tem większa jest jej zasadowość.

Chemicznie czysta woda jest tylko w małym stopniu zdysocjowana, a zatem zawiera tylko w małej ilości jony H^+ i OH^- , przyczem zachodzi stan równowagi: $\text{H}^+ + \text{OH}^- \rightleftharpoons \text{H}_2\text{O}$, zależny od temperatury.

Według prawa działania mas Guldberga i Waagego stan równowagi w danym przypadku wyraża równanie:

$$\frac{[\overset{+}{\text{H}}] \cdot [\overset{-}{\text{OH}}]}{[\text{H}_2\text{O}]} = K, \text{ w którym symbole chemiczne w klamrach oznaczają}$$

stężenia cząsteczkowe czyli liczby cząsteczek gramowych w 1 litrze, K zaś jest wartością stałą.

Ponieważ, jak powiedziano, dysocjacja wody jest zawsze niezmiernie mała¹, więc i stężenie cząsteczkowe niezdysojowanej części wody zmienia się tak mało, że praktycznie można je uważać za prawie równe stężeniu cząsteczkowemu całej ilości wody, że można zatem w powyższem równaniu uważać je za bliskie $= 1$ i pominąć, czyli:

$[\overset{+}{\text{H}}] \cdot [\overset{-}{\text{OH}}] = Kw$, gdzie Kw oznacza stałą dysocjacji wody czyli współczynnik elektrolitycznego jej rozszczepienia. W temperaturze $22^\circ Kw = 10^{-14}$, w temperaturze $38^\circ Kw = 3.34 \cdot 10^{-14}$.

Na stałą dysocjacji wody składa się stężenie w niej jonów $\overset{+}{\text{H}}$ i jonów $\overset{-}{\text{OH}}$. Stężenie tych jonów w wodzie jest jednakie. W 1 litrze wody w temperaturze 22° stężenie jonów $\overset{+}{\text{H}}$ jak również i stężenie jonów $\overset{-}{\text{OH}}$ wynosi po 10^{-7} czyli po 0.0000007 jona gramowego.

W roztworach obojętnych, podobnie jak w wodzie, stężenie jonów $\overset{+}{\text{H}}$ i $\overset{-}{\text{OH}}$ jest jednakie. W roztworach kwaśnych stężenie jonów $\overset{+}{\text{H}}$ jest większe jak stężenie jonów $\overset{-}{\text{OH}}$, zaś w roztworach zasadowych stężenie jonów $\overset{-}{\text{OH}}$ jest większe jak stężenie jonów $\overset{+}{\text{H}}$. W roztworach kwaśnych nadmiar jonów $\overset{+}{\text{H}}$, a w zasadowych nadmiar jonów $\overset{-}{\text{OH}}$, jest zrównoważony przez ładunki elektryczne innych jonów, w pierwszym przypadku ($-$), a w drugim ($+$), co w roztworach utrzymuje równowagę elektryczną.

Skoro w roztworach obojętnych stężenie jonów $\overset{+}{\text{H}}$ i jonów $\overset{-}{\text{OH}}$ jest jednakie i wynosi w temperaturze 22° w 1 litrze dla każdego z obu rodzajów tych jonów 10^{-7} jona gramowego, przeto istotne oddziaływanie roztworu można określić przez oznaczenie stężenia w nim bądź jonów $\overset{+}{\text{H}}$, bądź jonów $\overset{-}{\text{OH}}$. W praktyce przyjęto oznaczać w roztworach stężenie jonów $\overset{+}{\text{H}}$. W roztworach kwaśnych stężenie jonów $\overset{+}{\text{H}}$ w temperaturze 22° jest większe jak 10^{-7} jona gramowego w 1 litrze, w roztworach zasadowych jest ono mniejsze jak 10^{-7} jona gramowego w 1 litrze.

Najdokładniej oznacza się stężenie jonów $\overset{+}{\text{H}}$ w roztworach wodnych,

¹ W czystej wodzie w temperaturze 22° jest zdysocjowana 1 cząsteczka na 555.000.000.

w szczególności w osoczu lub w surowicy krwi, sposobem elektrometrycznym, opartym na następującej zasadzie. Przy zetknięciu się elektrody platynowej lub palladowej, naładowanej wodorem, z roztworem wodnym zachodzi pewien stosunek ilościowy pomiędzy stężeniem zjonizowanego H w danym roztworze a siłą elektrobodźczą na powierzchni zetknięcia się elektrody z cieczą. Jeżeli jedną elektrodę wodorową zanurzyć w badanej cieczy, a drugą w cieczy o znanym stężeniu jonów wodorowych, to po oznaczeniu siły elektrobodźczej całego ogniwa można obliczyć stężenie jonów H^+ w badanej cieczy (Henderson). Metodykę elektrometrycznego oznaczania stężenia jonów H^+ w cieczach ciągle się jeszcze ulepsza.

Prostsze jest kolorymetryczne oznaczanie stężenia H^+ w cieczach, np. w dializacji krwi. Używa się do tego wskaźników o barwie zależnej od oddziaływania chemicznego środowiska, jakoto czerwieni obojętnej (Evans), bromokresolu, chlorofenolu i in. Zabarwienie badanej cieczy porównywa się z zabarwieniem cieczy o znanym składzie i o znanym stężeniu jonów H^+ . Według Parnasa najodpowiedniejszym wskaźnikiem jest czerwień fenolowa czyli fenolosulfoftaleina, żółta w cieczach kwaśnych a czerwona w zasadowych¹.

Zamiast liczby, wyrażającej stężenie jonów H^+ w 1 litrze cieczy w jonach gramowych, przyjęto podawać logarytm tej liczby, że zaś liczba ta jest ułamkiem, przeto jej logarytm jest ujemny. Zamiast więc wyrażać stężenie jonów H^+ , np. w roztworze obojętnym w temperaturze 22° liczbą 10^{-7} pisze się $\log \text{H}^+ = -7$ albo $-\log \text{H}^+ = 7$. Dla uproszczenia przyjęto na wniosek Sørensen'a oznaczać wartość $-\log \text{H}^+$ znakiem pH. Stąd pH czyli wskaźnik wodorowy roztworu obojętnego w temperaturze 22° wynosi 7. Ponieważ pH jest wartością ujemną, więc w temperaturze 22° wskaźnik pH roztworów kwaśnych, w których stężenie jonów H^+ jest większe jak 10^{-7} , jest mniejszy jak 7, zaś pH roztworów zasadowych, w których stężenie jonów H^+ jest mniejsze jak 10^{-7} , jest większy jak 7. W temperaturze 38° pH roztworów obojętnych wynosi 6.74. Roztwory, których pH w tej temperaturze jest mniejszy jak 6.74, są kwaśne, roztwory zaś, których pH jest większy jak 6.74, są zasadowe.

Badania, w których zapomocą dokładnych metod ściśle oznaczano pH różnych środowisk, wskazują, jak wielką jest zależność różnych zjawisk biologicznych od drobnych nawet wahań pH w danym środowisku; od powyższego czynnika zależy rozwój jaj jeżowców (Loeb), ruchy rytmiczne meduz, rozwój bakterij i wytwarzanie przez nie jadów w sztucznej

¹ Patrz Kopańczewski, Parnas.

hodowli, działanie fermentów, hemoliza, fagocytoza. Od istotnego oddziaływania środowiska zależą w ustroju stan fizyczny koloidów, ich lepkość i zdolność pęcznienia, sprawy fermentacyjne, różne elementarne sprawy chemiczne, a zatem i czynność tkanek. Stąd wynika wielka doniosłość dla utrzymania zdrowia spraw regulacyjnych, utrzymujących w ustroju należyty stosunek kwasów do zasad.

Krew, podobnie jak i inne cieczce ustroju, zawiera różne składniki, zasadowe i kwaśne, w różnym stopniu zjonizowane. Krew zawiera w znacznej ilości NaHCO_3 , który jest słabą zasadą i silnie się jonizuje: $\text{NaHCO}_3 \rightleftharpoons \text{Na}^+ + \text{HCO}_3^-$; CO_2 oraz słaby kwas H_2CO_3 , który przeważnie rozpada się na bezwodnik węglowy i wodę: $\text{H}_2\text{CO}_3 = \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$, a tylko w bardzo małej części się jonizuje: $\text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$; NaH_2PO_4 , który jest słabym kwasem i daje przy jonizacji jony Na^+ , mało jonów H^+ i jony HPO_4^- ; słabą zasadą Na_2HPO_4 , która daje znacznie więcej jonów HPO_4^- ; białka, które są związkami amfoterycznymi, t. j. działają bądź jako kwasy, bądź jako zasady, zależnie od odczynu środowiska i które przy słabo zasadowym odczynie krwi zachowują się jak słabe kwasy; ponadto krew zawiera jeszcze i inne związki, które jednak ze względu na odczyn krwi mają małe znaczenie. Wszystkie te związki są w warunkach prawidłowych przez sprawy regulacyjne, o których będzie niżej mowa, tak dokładnie zrównoważone, że stosunek kwasów do zasad we krwi jest w tych warunkach mniej więcej stały.

W warunkach prawidłowych pH krwi wynosi 7.30—7.40. Istotne oddziaływanie krwi jest przeto słabo zasadowe. Stan, w którym wskaźnik pH krwi jest mniejszy od wartości granicznej 7.30, jest przeto kwasica i to tem silniejszą, im mniejszy jest pH od 7.30; stan zaś, w którym pH krwi jest większy od wartości granicznej 7.40, jest alkalozą i to tem silniejszą, im większy jest pH krwi od 7.40. Jednakże, jak się to niżej wyjaśni, zarówno kwasica jak i alkalozą w dzisiejszem rozumieniu mogą zachodzić także i przy utrzymanej prawidłowej wartości pH krwi.

Należy zauważyć, że za życia oddziaływanie krwi nigdy kwaśne nie jest i że w kwasicy zachodzi tylko pewne zmniejszenie i tak już słabej zasadowości krwi; w przypadku najsilniejszej kwasicy, jaką obserwowano w cukrzycy, wartość pH krwi spadła do 6.95. Tak samo i zwiększenie się zasadowości krwi w żywym ustroju nigdy nie jest bardzo znaczne. Znaczniejszym bowiem zmianom w tym względzie, które musiałyby spowodować poważne zaburzenia osmotyczne, przeciwdziałają skutecznie liczne i subtelne czynności regulacyjne.

Regulacja stosunku kwasów do zasad w ustroju. Ustrój pobiera w pokarmach i napojach w zmiennej ilości różne związki zasadowe, obojętne i kwaśne i związki te lub ich pochodne zobojętnia, przyswaja lub wydala. Tak np. z pokarmów mięsnych, a także i mącznych, czerpie ustrój

dużo kwasów, ze świeżych jarzyn, z ziemniaków dużo zasad. W przemianie zarówno składników pobranych pokarmów, jako też i własnych składników ustroju powstają jako pośrednie lub ostateczne wytwory tej przemiany związki kwaśne. Przy spalaniu w ustroju powstaje mianowicie kwas węglowy, przy rozkładzie białek powstają kwasy aminowe, kwasy fosforowy, siarkowy, przy rozkładzie nukleinów kwas moczowy; jako pośredni wytwór przemiany węglowodanów powstaje kwas mlekowy; przy pracy mięśni powstają kwasy mlekowy, fosforowy i węglowy; ponadto wytwarzają się w ustroju kwasy żółciowe, kwas szczawiowy. P. mimo zmiennego dowozu do ustroju kwasów i zasad, jak również i wytwarzania się w ustroju kwasów, w stanie prawidłowym ustroju utrzymuje się w nim pewien stały stosunek kwasów do zasad, a to dzięki sprawom regulacyjnym, polegającym na wiązaniu, przeobrażaniu oraz wydalaniu z ustroju nadmiaru związków kwaśnych lub zasadowych.

Zdolność regulacji stosunku kwasów do zasad zwierząt różnych gatunków jest rozmaita. Tak np. zwierzęta mięsożerne, podobnie jak i człowiek, których pokarm daje dużo wytworów kwaśnych, znoszą lepiej kwasy, jak zwierzęta roślinożerne. Najważniejszym czynnikiem, zobojętniającym kwasy w ustroju jednych i drugich, są zawarte we krwi zasady, zaś lepsze przystosowanie się do kwasów człowieka i zwierząt mięsożernych polega głównie na wytwarzaniu się u nich w większej ilości amoniaku, który wiąże kwasy i oszczędza przez to zasady krwi. Dlatego pies znosi lepiej zatrucie kwasem, np. solnym, gdy równocześnie wprowadzić mu pod skórę takie wytwory przemiany białka, jak glikokol, alaminę i t. p., przy których dalszym rozkładzie powstaje amoniak, natomiast wycięcie trzustki zmniejsza odporność psa na działanie kwasów; tak samo żywienie królika białkiem zwiększa jego odporność na kwasy (Eppinger). Dzięki sprawom regulacyjnym nie tylko mięsożerne, ale nawet i roślinożerne zwierzęta znoszą działanie kwasów wogóle stosunkowo dobrze; tak np. królik ważący 1430 g może znieść w ciągu 25 dni poważną dawkę 963 g HCl (Henderson).

Sprawy regulacyjne, utrzymujące w ustroju równowagę pomiędzy kwasami a zasadami, odbywają się głównie we krwi i ściśle się wiążą z oddychaniem; ponadto ważną rolę w tym względzie odgrywa czynność nerek, a współdziała także i czynność niektórych innych narządów¹.

Ponieważ już w warunkach prawidłowych wytwarzają się w ustroju związki kwaśne, które przechodzą do krwi, przeto rzeczona sprawa regulacyjna przeciwdziałają głównie zwiększeniu się we krwi i w tkankach ilości kwasów. Równowaga pomiędzy kwasami i zasadami we krwi, a stąd prawidłowe jej oddziaływanie, utrzymuje się głównie dzięki temu, że zawiera ona pewne układy chemiczne, na które składają się kwas słaby, a zatem jonizujący się w małej tylko części, oraz sól o tym samym anionie.

¹ Patrz Coste, Straub, Parnas.

W cieczy, zawierającej taki układ, stężenie jonów H^+ jest w stosunku prostym do współczynnika dysocjacji i cząsteczkowego stężenia kwasu, a w stosunku odwrotnym do cząsteczkowego stężenia soli. Gdy do cieczy, zawierającej taki układ, dodać kwasu mocnego, t. j. silnie się jonizującego, to po związaniu go przez zasadę, ze soli, i to z ilości jej, równoważnej kwasowi, uwalnia się kwas słaby; wskutek tego stężenie jonów H^+ w takiej cieczy wzrasta nie odpowiednio do ilości dodanego mocnego kwasu, a tylko odpowiednio do współczynnika dysocjacji uwolnionego ze soli kwasu słabego. Tak samo po dodaniu silnej zasady do cieczy, zawierającej taki układ, stężenie w niej jonów H^+ zmniejszy się mniej, jak po dodaniu tej samej zasady do cieczy obojętnej.

Rozczyny, zawierające takie układy, które niejako miarkują działanie dodanych do nich kwasów lub zasad, nazwał chemik francuski, F e r n b a c h, niezbyt trafnie, rozczykami zapychającymi (solutions tampons). Same zaś układy, o których mowa, nazwali badacze niemieccy i angielscy układami buforowymi. W języku polskim niektórzy autorzy nazywają je tłumikami, inni zaś, idąc za Parnasem, określają je trafniejszym mianem moderatorów lub układów moderatorów oddziaływania chemicznego.

Moderatory oddziaływania krwi. Krew zawiera kilka sprzężonych ze sobą moderatorów oddziaływania. Najważniejszym z nich jest zawarty w osoczu układ dwuwęglanowy, $\frac{H_2CO_3}{B HCO_3}$, gdzie B oznacza zasadę, głównie $\frac{H_2CO_3}{Na HCO_3}$. Już w warunkach prawidłowych, przy ciśnieniu częściowem CO_2 , wynoszącym we krwi tętniczej 40 mm Hg, nie wytwarzają się we krwi węglany obojętne, a powstają tylko dwuwęglany. Kwas węglowy, wytworzony z CO_2 , przechodzącego z tkanek do krwi, rozszczepia się tak słabo, że współczynnik jego dysocjacji jest bliski tego stężenia jonów H^+ , jakie odpowiada oddziaływaniu obojętnemu, a w przeważnej części rozpada się na wodę i CO_2 , który uchodzi przez płuca. Stąd zmiany ciśnienia częściowego CO_2 we krwi nieznacznie tylko wpływają na istotne jej oddziaływanie chemiczne.

Jeżeli do krwi dopływa kwas mocniejszy od węglowego, to wypiera on z dwuwęglanów CO_2 , który uchodzi przez płuca; nadmiar zaś zasad we krwi wiąże CO_2 , przechodzący do niej z tkanek, tak że powstają dwuwęglany. Istotne oddziaływanie chemiczne krwi nie zależy jednak od bezwzględnej ilości kwasu węglowego ani od bezwzględnej ilości dwuwęglanów we krwi. Stężenie jonów H^+ we krwi zależy od stosunku stężenia we krwi dwuwęglanów do stężenia kwasu węglowego. Natomiast zdolność krwi zobojętniania kwasów zależy od bezwzględnej ilości zawartych w niej zasad, a za-

tem zależy ona w znacznej mierze od ilości zasad, związanych z kwasem węglowym na dwuwęglany.

Drugim układem moderatorów w osoczu jest układ fosforanowy czyli $\frac{BH_2PO_4}{B_2HPO_4}$, gdzie B oznacza zasadę, głównie $\frac{NaH_2PO_4}{Na_2HPO_4}$. Z powodu małego stężenia fosforanów we krwi znaczenie tego układu jako moderatora, działającego we krwi, jest stosunkowo niewielkie.

Dalszym ważnym moderatorem są białka krwi, albumina i globuliny osocza, a głównie białko krwinek czerwonych, hemoglobina, czyli w krwinkach czerwonych układy $\frac{HHb}{BHb}$ i $\frac{HHbO}{BHbO}$, a w osoczu $\frac{H \text{ białko}}{B \text{ białko}}$; w układach tych B oznacza zasadę, Hb hemoglobinę, HbO hemoglobinę utlenioną, H białko — białko wolne.

W środowisku słabo zasadowem, jakim jest krew, białka, jako słabe kwasy, tworzą białczany, ale wiążą przytem zasady tak słabo, że łatwo je oddają kwasom, przechodzącym z tkanek do krwi i w ten sposób je zobojętniają. Gdy po wydaleniu tych kwasów z ustroju, w szczególności po wydaleniu CO_2 , zasady uwolnią się, to powstają znowu białczany tych zasad. W ten sposób białka krwi chronią dwuwęglany od utraty zasady, a stąd i od uwalniania się z nich kwasu węglowego.

Hemoglobina, utleniona w płucach na oksyhemoglobinę, jest znacznie silniejszym kwasem, jak hemoglobina odtleniona; wypiera ona przeto kwas węglowy z dwuwęglanów i tworzy oksyhemoglobiniany uwolnionych w ten sposób zasad, zaś CO_2 uchodzi w wydychanem powietrzu. W tkankach zaś oksyhemoglobina odtlenia się, związek hemoglobiny z zasadami słabnie, a przy znacznem ciśnieniu CO_2 , wytwarzanego w tkankach, kwas węglowy wiąże te zasady, tak że powstają dwuwęglany. Stąd osocze krwi żyłnej zawiera więcej dwuwęglanów, jak osocze krwi tętniczej.

Ponadto we krwi żyłnej kwas węglowy, wytworzony w osoczu z CO_2 , wypiera z chlorków pewną minimalną ilość zasady, z którą tworzy dwuwęglan, zaś wolne jony Cl przenikają do krwinek czerwonych, gdzie wiążą zasady hemoglobinianów, z którymi tworzą chlorki; chlorki te przyciągają wodę, a wskutek tego żyłne krwinki czerwone pęcznieją. Gdy zaś CO_2 uchodzi z osocza przez płuca, to hemoglobina wiąże znowu zasady chlorków, a HCl, uwolniony z krwinek czerwonych, dyfunduje do osocza, gdzie znowu wypiera z dwuwęglanów kwas węglowy i tworzy z ich zasadami chlorki.

A zatem przy każdym obiegu krwi utleniona hemoglobina wypiera z krwinek czerwonych HCl, który, przeszedłszy do osocza, tworzy chlorki, a przy odtlenianiu się hemoglobiny uwalniają się zasady, które wiążą i zobojętniają CO_2 , przechodzący z tkanek do krwi, i to uwalniają się w ilości, wynoszącej 80—85% całej potrzebnej do tego ilości zasad. Rozszczepienie NaCl dostarcza zasady do wytworzenia 50—75% tej ilości dwuwęglanów, w jakiej dwuwęglany wytwarzają się w osoczu przy przechodzeniu doń CO_2 (Parnas).

Tkankowe moderatory oddziaływania. Oprócz moderatorów oddziaływania krwi istnieją według wszelkiego prawdopodobieństwa podobne, nie zbadane jeszcze moderatory czy układy moderatorów w tkankach, a ich działanie wiąże się zapewne z działaniem moderatorów krwi. Prawdopodobnie owe moderatory tkankowe przeciwdziałają głównie zakwaszeniu tkanek przy ich czynnościach, potrzebne zaś do tego zasady czerpią z zasobów tkankowych.

Zasób zasad. Ustrój posiada pewien zasób zasad, z którego czerpie zasady, potrzebne do zobojętniania kwasów, jakie z tkanek do krwi przechodzą. Zasób ten stanowią głównie dwuwęglany krwi w ilości, której miarą jest ilość CO_2 w odsetkach objętościowych, w jakiej wypędza go kwas silniejszy w próżni ze krwi utlenionej przy określonym ciśnieniu częściowym dwutlenku węgla, wynoszącym w warunkach prawidłowych 40 mm Hg. Od ciśnienia częściowego CO_2 zależy bowiem ilość dwuwęglanów we krwi, a tem samym i pH krwi, tak że zachodzi wzajemna zależność wartości wszystkich tych trzech czynników.

Znając wartości zasobu zasad i ciśnienia częściowego CO_2 , można obliczyć pH krwi. Według równania Hasselbalcha:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{Na HCO}_3}{\text{H}_2 \text{CO}_3},$$

w którym logarytm współczynnika dysocjacji — pK ($\text{pK} = -\log K$), zależnej od wartości dwuwęglanów, jest znany z oznaczeń eksperymentalnych¹.

W warunkach prawidłowych zasób zasad w osoczu krwi wynosi 50–51% obj. CO_2 . Stosunek cząsteczkowy dwuwęglanów krwi do kwasu węglowego wynosi 19–20:1.

Regulacja stosunku kwasów do zasad w ustroju przez oddychanie. Regulacja stosunku kwasów do zasad, jaka dokonywa się we krwi, ściśle się wiąże z oddychaniem, a to ze względu na tak ważne w tej regulacji stężenie CO_2 we krwi, zależne od wydalania CO_2 w wydychanym powietrzu. Z drugiej zaś strony ciśnienie częściowe CO_2 we krwi wywiera przemożny wpływ na oddychanie.

Wprawdzie niewiadomo jeszcze, co jest głównym czynnikiem, pobudzającym ośrodek oddechowy. Według wielu fizjologów są to wytwory kwaśne, powstałe w przemianie materji, według Gepperta i Zuntza są to w szczególności wytwory, powstałe przy pracy mięśni; bodźcem właściwym ośrodka oddechowego ma być przeto stężenie jonów H^+ we krwi która doń dopływa (Winterstein i in.). Inni znowu badacze uważają CO_2 za główny bodziec fizjologiczny ośrodka oddechowego. Jakkolwiek bądź, stężenie CO_2 we krwi wpływa na oddychanie niezmiernie wybitnie

¹ Patrz Parnas.

Przy prawidłowym ciśnieniu częściowym CO_2 we krwi tętniczej, wynoszącym podobnie jak i w powietrzu pęcherzyków płucnych, 35—45 mm Hg, średnio 40 mm Hg, pobudzenie ośrodka oddechowego, a co za tem idzie, i oddychanie jest prawidłowe. Gdy ciśnienie częściowe CO_2 we krwi z jakiegokolwiek powodu wzrośnie, to wskutek silniejszego pobudzenia ośrodka oddechowego oddychanie wzmacnia się (*hyperpnoe*) czyli objętość minutowa oddychania zwiększa się, co pospolicie określa się jako duszność; przytem przewietrzanie płuc zwiększa się, CO_2 wydala się w wydychanem powietrzu w jednostce czasu w zwiększonej ilości, ciśnienie częściowe CO_2 w powietrzu pęcherzyków płucnych i we krwi wtórnie zmniejsza się. Gdy zaś ciśnienie częściowe CO_2 we krwi zmniejszy się, to wskutek słabego czy niedostatecznego pobudzenia ośrodka oddechowego oddychanie staje się płytkiem lub też przemijająco ustaje czyli powstaje bezdech (*apnoe*); w tych warunkach ciśnienie częściowe CO_2 w powietrzu pęcherzyków płucnych oraz we krwi wtórnie zwiększa się, a zmiana ta utrzymuje się tak długo, dopóki CO_2 , przechodzący z tkanek do krwi, nie nasyci jej w stopniu potrzebnym do prawidłowego pobudzenia ośrodka oddechowego.

Ośrodek oddechowy jest niezmiernie wrażliwy na stężenie CO_2 we krwi; reaguje on wybitnie już na drobne zaburzenia stosunku kwasów do zasad we krwi. Według Haldane'a i Priestleya już zwiększenie ciśnienia częściowego CO_2 w powietrzu pęcherzyków płucnych o 1.5 mm Hg zwiększa przewietrzanie płuc dwukrotnie. Przez odpowiednią zaś zmianę oddychania, t. j. przez jego wzmożenie lub osłabienie, mogą wyrównać się nawet znaczne zaburzenia stosunku kwasów do zasad we krwi, spowodowane przez zmiany bezwzględnych wartości czy to kwasów, czy zasad. Stąd w kwasicach przy zwiększeniu się we krwi ilości kwasu węglowego a zmniejszeniu się ilości dwuwęglanów odpowiednio wzmożone oddychanie może przywrócić prawidłowy stosunek $\frac{\text{H}_2\text{CO}_3}{\text{NaHCO}_3}$, a tem samem i prawidłowe pH krwi, a zatem wyrównać kwasicę przy równocześnie zmniejszonym zasobie zasad. Tak samo odpowiednie osłabienie oddychania może wyrównać alkalozę. Wzmożone oddychanie działa przeto w kierunku zwiększenia się zasadowości krwi czyli w kierunku sprowadzenia alkalozy, osłabione zaś oddychanie, a zwłaszcza bezdech, działają w kierunku zmniejszenia zasadowości krwi, czyli w kierunku sprowadzenia kwasicy.

Wydalanie kwasów i zasad. W utrzymaniu prawidłowego stosunku kwasów do zasad w ustroju ważną rolę odgrywa nerka.

W warunkach normalnych wydala się z moczem nadmiar kwasów, powstałych w przemianie materji, w postaci związków kwaśnych, głównie NaH_2PO_4 . Stąd oddziaływanie prawidłowego moczu jest kwaśne, przyczem jego kwaśność waha się, i to w dosyć szerokich granicach; pożywienie mięsne zwiększa kwaśność moczu, wydzielanie kwaśnego soku żołądkowego zmniej-

za ją. pH prawidłowego moczu wynosi 5·4—7·4; przy największej kwaśności moczu jego pH może wynosić 4·7.

W odkwaszaniu ustroju przez wydalanie z moczem związków kwaśnych wielkie znaczenie ma układ $\frac{\text{NaH}_2\text{PO}_4}{\text{Na}_2\text{HPO}_4}$. Krew zawiera fosforany głównie w postaci fosforanów zasadowych, a fosforany kwaśne stanowią tylko $\frac{1}{8}$ ich część. Natomiast fosforany wydalone z moczem są to w przeważnej części, do 98%, fosforany kwaśne. Zawarty we krwi zasadowy Na_2HPO_4 przeobraża się przeto na kwaśny NaH_2PO_4 , który wydala się z moczem. W ten sposób pewna część zasady, związanej we krwi z kwasem fosforowym, pozostaje w jej zasobie zasad.

W zubożeniu i wydalaniu nadmiaru kwasów z ustroju niezmiernie ważne jest wytwarzanie amonjaku, z którym związane kwasy wydalają się z moczem. Dotychczas niewiadomo z pewnością, w których narządach amonjak głównie się wytwarza. Doniedawna sądzono, że wytwarza się on głównie w wątrobie jako pochodna kwasów aminowych, przerabianych poprzez węglan amonu na mocznik. Niektórzy fizjologowie uważają obecnie, że amonjak wytwarza się głównie w nerkach; wprawdzie nie jest to jeszcze ściśle dowiedzione, ale możliwość ta zachodzi, amonjak bowiem może wytwarzać się w różnych tkankach oraz we krwi. Otóż przy nadmiarze kwasów w ustroju wytwarza się w zwiększonej ilości amonjak, który zubożnia kwasy, a kwasy te w postaci soli amonowych wydalają się z moczem; stąd ilość amonjaku w moczu, wynosząca w warunkach prawidłowych 0·4—0·7 na dobę, może znacznie się zwiększyć, dojść do kilku, a nawet kilkunastu gramów na dobę.

Z moczem wydalają się także i dwuwęglany, w stanie prawidłowym w niewielkiej ilości. Przy nadmiarze zasad w ustroju wydalają się one w zwiększonej ilości oraz wydala się z moczem zasadowy fosforan sodu, co współdziała w regulacji stosunku kwasów do zasad w ustroju. Przy nadmiarze zasad w ustroju kwaśność moczu zmniejsza się, oddziaływanie moczu może stać się obojętne, a nawet zasadowe, tak że pH moczu może dojść do 8·3; przytem ilość amonjaku w moczu zmniejsza się, a w alkalozie znacznego stopnia mocz nie zawiera zupełnie amonjaku.

Poza tem do utrzymania prawidłowego stosunku kwasów do zasad w ustroju przyczynia się także wydalanie z kałem, głównie zasad, oraz wydalanie różnych związków chemicznych z potem i z innymi wydzielinami.

* * *

Powyższe sprawy regulacyjne są ściśle ze sobą sprzężone i współdziałają zarówno w utrzymaniu właściwego stosunku kwasów do zasad w warunkach prawidłowych, jak i w przywróceniu tego stosunku w warunkach patologicznych, gdy powstanie jego zaburzenie. Kwasy przeciwdziałają wzmożone wydalanie CO_2 przez płuca, wydalanie z moczem związków kwaśnych, wytwarzanie amonjaku i wydalanie związanych z nim

kwasów. Alkalozie przeciwdziałają zmniejszone wydalanie CO_2 przez płuca oraz wydalanie związków zasadowych z moczem. W utrzymaniu należytego oddziaływania chemicznego krwi i tkanek najważniejsza rola przypada układowi $\frac{\text{H}_2\text{CO}_3}{\text{NaHCO}_3}$ łącznie z oddychaniem oraz układowi $\frac{\text{NaH}_2\text{PO}_4}{\text{Na}_2\text{HPO}_4}$. Według Hendersona układy te działają we krwi w tym względzie tak silnie, jak tylko to jest wogóle możliwe w roztworach wodnych.

W warunkach fizjologicznych powyższe mechanizmy regulacyjne wystarczają zupełnie do utrzymania w ustroju należytego stosunku kwasów do zasad; tak np. podczas snu, kiedy pobudliwość ośrodka oddechowego słabnie, a wskutek płytkiego oddychania ciśnienie częściowe CO_2 we krwi i w tkankach zwiększa się, zwiększa się równocześnie kwaśność moczu, co utrzymuje prawidłowy stosunek kwasów do zasad w ustroju. W warunkach patologicznych działanie tych mechanizmów może stać się niedostatecznym, a stąd mogą powstać w ustroju poważne zaburzenia.

Zaburzenia stosunku kwasów do zasad w ustroju mogą powstawać w rozmaity sposób.

Zaburzenia te mogą być skutkiem nadmiernego nagromadzenia się w ustroju wytworzonych w nim lub wprowadzonych doń związków kwaśnych, lub też wprowadzonych doń w znacznej ilości związków zasadowych. W tych warunkach powstaje dążność do spaczenia prawidłowego stosunku $\frac{\text{H}_2\text{CO}_3}{\text{NaHCO}_3}$ we krwi, a zatem i do odpowiedniej zmiany pH krwi. Spaczeniu temu przeciwdziałają powyżej omówione sprawy regulacyjne. Zależnie przeto od nasilenia czynników, które wpływają na stosunek kwasów do zasad w ustroju, jak również od sprawności mechanizmów regulacyjnych, zaburzenie rzeczonoego stosunku może być bądź wyrównane, bądź też niewyrównane.

Zaburzenia stosunku kwasów do zasad w ustroju mogą również być skutkiem pierwotnego zaburzenia spraw, regulujących rzeczony stosunek, jakoto wydalania CO_2 przez płuca, wytwarzania w ustroju amonjaku (Bigwood) i in. I z tego powodu powstałe zaburzenia stosunku kwasów do zasad w ustroju, zależnie od stopnia pierwotnego zaburzenia danych spraw regulacyjnych i od sprawności pozostałych, nieupośledzonych czynności regulacyjnych, mogą być wyrównane lub też niewyrównane.

Stąd mogą powstać we krwi następujące zmiany:

- 1) wyrównany brak zasad lub kwasu węglowego,
- 2) wyrównany nadmiar zasad lub kwasu węglowego,
- 3) niewyrównany brak zasad,
- 4) niewyrównany nadmiar zasad,
- 5) niewyrównany brak kwasu węglowego,
- 6) niewyrównany nadmiar kwasu węglowego (Straub).

Wyrównany brak zasad lub wyrównany nadmiar kwasu węglowego we krwi określamy jako kwasicę wyrównaną, wyrównany brak kwasu

węglowego lub wyrównany nadmiar zasad we krwi określamy jako alkalozę wyrównaną. Niewyrównany brak zasad lub niewyrównany nadmiar kwasu węglowego we krwi określamy jako kwasicę niewyrównaną, niewyrównany brak kwasu węglowego lub niewyrównany nadmiar zasad we krwi określamy jako alkalozę niewyrównaną.

Zarówno w wyrównanej kwasicy jak i w wyrównanej alkalozie stosunek kwasów do zasad, a zatem i pH krwi są prawidłowe, ale zmieniona jest bezwzględna ilość zasad, a więc zasób zasad we krwi; w wyrównanej kwasicy zasób zasad we krwi jest zmniejszony, w wyrównanej alkalozie jest on zwiększony.

Wyrównane zaburzenie stosunku kwasów do zasad samo skutków chorobnych nie sprowadza; gdy jednak została wyrównana znaczna zmiana czyto kwasów czy też zasad, to zachodzi niebezpieczeństwo niedostateczności i ustania tego wyrównania. Niewyrównane zaś zaburzenie rzezonego stosunku, a zatem niewyrównana kwasica lub niewyrównana alkalozą, zwłaszcza gdy utrzymuje się przez dłuższy przeciąg czasu, wiąże się z mniej lub więcej poważnym stanem patologicznym ustroju.

Zmiany wskazujące zaburzenie stosunku kwasów do zasad w ustroju oraz jego wyrównanie. Z powyższego przedstawienia rzeczy wynika, że samo stężenie jonów wodorowych we krwi czy też pH krwi nie daje jasnego obrazu stanu ustroju pod względem ilości nagromadzonych w nim kwasów czy zasad, pH krwi może bowiem wahać się w granicach prawidłowych zarówno w stanie prawidłowym ustroju, jak i w kwasicy lub alkalozie wyrównanej. Zmiany pH krwi są natomiast znamienym wyrazem niewyrównanej kwasicy lub niewyrównanej alkalozy. Należy przytem zauważyć, że tylko znaczniejsze zmiany pH krwi są wyrazem chorobnego zaburzenia stosunku kwasów do zasad w ustroju, drobne bowiem zmiany wartości wskaźnika wodorowego krwi mogą powstać przemijająco pod wpływem różnych czynników okolicznościowych; tak np. już samo ułożenie królika na grzbiecie zmniejsza pH jego krwi na krótki przeciąg czasu (Dautrebande, Labbé, Nepveux i Petren). Zmniejszenie wartości pH poniżej 7·3 wskazuje niewyrównaną kwasicę, zwiększenie wartości pH ponad 7·4 wskazuje niewyrównaną alkalozę.

Zmiany zasobu zasad we krwi są niezmiernie ważne dla oceny stanu ustroju w omawianym względzie, zachodzą one bowiem zarówno w wyrównanych, jak i w niewyrównanych zaburzeniach równowagi kwasowozasadowej w ustroju.

Miarą zasobu zasad we krwi jest zasób zawartych w niej dwuwęglanów. Zasób zasad we krwi określa się przeważnie sposobem van Slyke'a przez oznaczenie zdolności badanej krwi wiązania bezwodnika węglowego, jakim się krew nasycy przy określonym ciśnieniu częściowym CO₂, odpowiadającym ciśnieniu częściowemu CO₂ w powietrzu pęcherzyków płucnych, jak również we krwi tętniczej, t. j. wynoszącym 40 mm Hg; zasób zasad wyraża się w odsetkach objętościowych dwutlenku węgla,

wypędzonego przez kwas silniejszy w próżni z osocza badanej krwi. W warunkach prawidłowych, przy wartości pH wahającej się w granicach prawidłowych, w powyższy sposób oznaczony zasób zasad czy dwuwęglanów wynosi około 50–51 cm³ CO₂ na 100 cm³ krwi czyli 50–51% obj. CO₂, a 50–70 na 100 cm³ osocza czyli 50–70% obj. CO₂.

Zmiany zasobu zasad mogą być bądź pierwotne, t. j. wiązać się z tem zaburzeniem, które spacza równowagę kwasowozasadową w ustroju, bądź też mogą być wtórne, t. j. wiązać się z regulacją pierwotnego zaburzenia.

Zmiany ciśnienia częściowego CO₂ we krwi tętniczej odpowiadają zmianom ciśnienia częściowego CO₂ w powietrzu pęcherzyków płucnych. W badaniu równowagi kwasowozasadowej w ustroju oznacza się przede wszystkim ciśnienie częściowe CO₂ w powietrzu pęcherzyków płucnych. Najlepiej nadaje się do tego sposób Haldane'a i Priestleya, stosowany w różnych odmianach. Osobnik badany tym sposobem oddycha spokojnie przez nos, trzymając w ustach ustnik długiego węża gumowego z bocznem odgałęzieniem w pobliżu ustnika; po normalnym wydechu badany osobnik wydecha silnie i szybko do gumowego węża, poczem zamyka językiem otwór ustnika, a badający pobiera próbkę powietrza z węża przez boczne jego odgałęzienie z pobliżu ust, gdzie skład powietrza, wydalonego z owym silnym i krótkim wydechem, odpowiada w przybliżeniu składowi powietrza pęcherzyków płucnych; w tej to próbie powietrza oznacza się CO₂.

Zmiany ciśnienia częściowego CO₂ w powietrzu pęcherzyków płucnych czy we krwi, wynoszące w warunkach prawidłowych 40 mm Hg, mogą być, podobnie jak i zmiany zasobu zasad we krwi, pierwotne lub wtórne. Przy pH krwi, utrzymanym w granicach prawidłowych, zmiany ciśnienia częściowego CO₂ odpowiadają zmianom zasobu dwuwęglanów we krwi.

Zmiany żadnego z powyżej przytoczonych poszczególnych czynników równowagi kwasowozasadowej w ustroju, jakoto zmiany samego tylko pH krwi, samego tylko zasobu zasad lub samego tylko ciśnienia częściowego CO₂ we krwi, nie dają dokładnego obrazu zachodzących w ustroju stosunków kwasowozasadowych. Jak to już wyżej powiedziano, powyższe czynniki tak wzajemnie od siebie zależą, że, znając dwa z tych czynników, można oznaczyć z równania Hasselbalcha trzeci z nich. Stan krwi ze względu na rzeczony stosunki określają przede wszystkim dwa z powyższych czynników, a zatem stężenie jonów wodorowych i zawartość dwuwęglanów we krwi, albo stężenie jonów wodorowych i ciśnienie częściowe CO₂ we krwi, albo też zawartość dwuwęglanów i ciśnienie częściowe CO₂ we krwi.

Ponadto w zaburzeniach stosunku kwasów do zasad w ustroju zachodzą zmiany moczu, których stwierdzenie wielce się przyczynia do należytej oceny rzeczonych zaburzeń. W kwasicach i alkalozach zachodzą mianowicie zmiany kwasności moczu, która w kwasicach się zwiększa, zaś w alkalozach zmniejsza się, przechodzi w oddziaływanie obojętne lub

nawet zasadowe. Odpowiednio do tego zmienia się pH moczu, wynoszący w warunkach prawidłowych przy pożywieniu mieszanym, zawierającym białko w dostatecznej ilości, zwykle około 5·8, jednakże pH moczu nie jest dokładną miarą kwasów lub zasad, wydalanych z moczem. W ocenie w mowie będącego stosunku ważną zmianą składu moczu jest zmiana ilości zawartego w moczu amonjaku, wydalanego wraz ze związanymi z nim kwasami w postaci soli amonowych.

W zaburzeniach stosunku kwasów do zasad w ustroju ilość wydalanego z moczem amonjaku jest naogół w odwrotnym stosunku do pH moczu. Zwykle nie oznacza się ilości wydalanego z moczem amonjaku, a oznacza się w moczu z 24-ch godzin stosunek azotu amonjaku do całego azotu moczu; liczba, wyrażająca ten stosunek pomnożona przez 100, stanowi t. zw. wskaźnik czyli współczynnik amonjakowy moczu. Ponieważ współczynnik amonjakowy moczu u jednego i tego samego osobnika zależy od pH moczu, przeto Hasselbalch oznacza t. zw. zredukowany współczynnik amonjakowy moczu, to znaczy sprowadza wartość rzeczonyego współczynnika do pH moczu, wynoszącego 5·8. W warunkach prawidłowych współczynnik amonjakowy moczu wynosi 3—5.

W ciężkich kwasicach, wywołanych przez związki kwaśne wytworzone w ustroju i nagromadzone w nim w nadmiarze, związki te przechodzą do krwi, a ze krwi do moczu. Zmieniają one przeto skład chemiczny krwi i moczu, w których często można je wykryć i oznaczyć a stąd często można określić rodzaj kwasicy i z pewnem przybliżeniem jej stopień.

A. KWASICA.

Pojęcie kwasicy. Próby podziału kwasicy. Różne postaci kwasicy i główne zaburzenia w kwasicy. Objawy kliniczne. Kwasicca w stanie fizjologicznym i w sprawach chorobnych.

Pojęcie kwasicy wprowadził do patologji Naunyn w 1906 r., a to dla bliższego określenia samozatrucia, wywołanego w ciężkiej cukrzycy przez kwaśne ciała ketonowe.

Gdy jednak poznano czynniki, regulujące stosunek kwasów do zasad w ustroju i stany, w których zaburzenia tego stosunku bywają wyrównane, pojęcie kwasicy rozszerzyło się tak, że obecnie obejmuje ono wszelkie stany ustroju, w których powstaje spaczenie prawidłowej równowagi kwasozasadowej w kierunku nadmiaru kwasów, zarówno wyrównane przez czynniki regulacyjne, jako też i niewyrównane. Stąd, jak powiedziano, odróżnia się kwasicę wyrównaną i kwasicę niewyrównaną.

Kwasicca może być skutkiem bądź nadmiaru kwasów, czyto wprowadzonych do ustroju, czy też wytworzonych w nim przy przemianie białek, węglowodanów lub tłuszczów, bądź braku zasad, zazwyczaj wskutek nadmiernej ich utraty. Nadmiar kwasów w ustroju może być skutkiem zarówno nadmiernego ich wytwarzania się w ustroju, jako też niedostatecznego wydalania związków kwaśnych. W niektórych postaciach kwa

sicy, powstałej w naturalny sposób, zdołano stwierdzić, jakie mianowicie kwasy zatrzymują głównie ustrój. Na tej podstawie próbowano stworzyć podział poznanych w ostatnich czasach kwasicy. Blum i Delaville podali następujący podział kwasicy:

I. Kwasica z nadmiaru kwasów:

1. Kwasica z nadmiaru kwasów ketonowych (*ketoacidosis*)
(w głodzie węglowodanowym, w cukrzycy),
2. „ „ „ kwasu mlekowego (*lactacidosis*)
(wskutek wyczerpanej pracy mięśni),
3. „ „ „ kwasu solnego (*chloroacidosis*)
(w chorobach nerek z upośledzeniem wydalania chlorków),
4. „ „ „ proteinów, wiążących zasady (*proteinoacidosis*)
(w niektórych chorobach serca z obrzękami).

II. Kwasica z braku zasad:

w wielu chorobach nerek,
w zmięknieniu kości,
być może, w krzywicy.

III. Kwasica z nadmiaru kwasów i z braku zasad:

w chorobach nerek,
w rzadkich przypadkach w okresach końcowych cukrzycy.

Powyższy podział nie obejmuje wszystkich postaci kwasicy, jakie dotychczas poznano, ani też nie jest dokładny; należy uważać ten podział i to z pewnymi zastrzeżeniami, jak również i niektóre inne podobne podziały, tylko za próbę tymczasowej klasyfikacji kwasicy. Natomiast uzasadnione jest wyosobnienie w dziedzinie kwasicy tej postaci kwasicy, jaka powstaje wskutek niedostatecznego wydalania CO₂ przez płuca; tę postać kwasicy określił Haldane jako kwasicę gazową w odróżnieniu od innych postaci kwasicy niegazowej, w których kwasicę sprowadzają nagromadzone w ustroju kwasy nietlotne.

W kwasicy z nadmiaru kwasów nietlotnych¹, wyrównanej i niewyrównanej, powstają następujące znamienne zmiany.

W kwasicy wyrównanej pH jest prawidłowy. Zasób zasad jest pierwotnie zmniejszony, a odpowiednio do tego ciśnienie częściowe CO₂ we krwi jest wtórnie zmniejszone. Ciśnienie częściowe CO₂ w powietrzu pęcherzyków płucnych jest również zmniejszone. W moczu wydalają się związki kwaśne oraz związki amonowe w zwiększonej ilości.

W kwasicy niewyrównanej pH krwi jest zmniejszony, tak że jego wartość, wynosząca w warunkach prawidłowych, 7,3—7,4, spada do 7,2 i niżej, w ciężkiej kwasicy zbliża się do 7, a w szczególnie ciężkich przypadkach może spaść nawet nieco poniżej 7. Zasób zasad we krwi jest pierwotnie zmniejszony, tak że wynosi on mniej jak 50% obj. CO₂. Ciśnienie

¹ W dalszym ciągu pod nazwą »kwasicy« należy rozumieć kwasicę niegazową.

częściowe CO_2 we krwi jest zmniejszone, tak że wynosi 30—25 mm Hg, a w ciężkich przypadkach jeszcze mniej, jednakże zmniejszenie ciśnienia częściowego CO_2 we krwi nie odpowiada zmniejszeniu ilości dwuwęglanów we krwi. Ciśnienie częściowe CO_2 w powietrzu pęcherzyków płucnych jest również zmniejszone. Kwaśność moczu jest zwiększona, tak że pH moczu jest zmniejszony. Z moczem wydala się dużo związków amonowych, tak że współczynnik amonjakowy moczu dochodzi do 10—16, a niekiedy jeszcze bardziej się zwiększa.

Ponadto w różnych postaciach kwasicy ilość całego azotu moczu jest zwiększona, mogą ukazywać się we krwi i przechodzić do moczu związki ketonowe, a zasady związane przez kwasy mogą uchodzić z ustroju w zwiększonej ilości.

Zmianą, zachodzącą zarówno w wyrównanej jak i w niewyrównanej kwasicy, jest zmniejszenie się zasobu zasad we krwi. Zmiana ta odpowiada zmniejszeniu się zasobu zasad w tkankach, to zaś utrudnia zobojętnianie wytwarzanych w nich kwasów, a zatem prowadzi do zaburzenia prawidłowego stosunku kwasów do zasad w tkankach w kierunku nadmiaru kwasów, co na sprawy życiowe tkanek niewątpliwie wpływa szkodliwie. Już w początkowym okresie nauki o kwasicy podnosił *Naunyn*, że niebezpieczeństwo kwasicy sprowadza się głównie do pewnego zakwaszenia tkanek.

W kwasicy gazowej wyrównanej pH krwi jest prawidłowy, odpowiednio bowiem do pierwotnego zwiększenia się ciśnienia częściowego CO_2 we krwi, zwiększa się wtórnie we krwi zasób dwuwęglanów.

W kwasicy gazowej niewyrównanej pH krwi jest zmniejszony. W tej postaci kwasicy zachodzi pierwotne zwiększenie ciśnienia częściowego CO_2 we krwi, które nie jest wyrównane przez odpowiednie zwiększenie się we krwi ilości dwuwęglanów. Ciśnienie częściowe CO_2 w powietrzu pęcherzyków płucnych jest zwiększone. W moczu wydalają się związki kwaśne i związki amonowe w zwiększonej ilości.

W kwasicy powstają mniej lub więcej charakterystyczne objawy kliniczne, jak uczucie zmęczenia, osłabienie mięśni, niekiedy połączone ze drżeniem, niedowładem, porażeniem lub niezbornością ruchów, nadmierna pobudliwość, niepokój, ból głowy, utrata łaknienia, przyspieszenie czynności serca, zaburzenia wzroku. Najbardziej znamionym objawem kwasicy jest regulacyjnie wzmożone czyli pogłębione oddychanie, innymi słowy duszność kwasicza, w której zmniejsza się możliwość wstrzymania oddychania. W cięższych przypadkach kwasicy powstają zamroczenie umysłu oraz senność, która może spotęgować się tak, że powstaje śpiączka. Krzepliwość krwi zwiększa się, albowiem wskutek zwiększonego stężenia jonów H^+ we krwi włóknik przeobraża się na postać niechłonącą wody i łatwo wypada z roztworu. Opadanie krwinek czerwonych jest w kwasicy przyspieszone.

Śmierć z kwasicy przychodzi wśród zapadu wskutek porażenia ośrodka oddechowego, którego czynność ustaje przed ustaniem czynności serca.

W ciągu ostatnich lat stwierdzono, że w stanie fizjologicznym, jakim jest ciąża, zachodzi skłonność do kwasicy i że może powstać kwasica wyrównana; że po wysiłkach fizycznych może powstać nawet znaczna kwasica, głównie wskutek nagromadzenia się w ustroju kwasu mlekowego, którego ilość we krwi może dojść do 0·07% (Ryffel), przyczem pH krwi może się zmniejszyć np. z 7·32 do 7·227 (Christiansen, Douglas i Haldane); że przemijająca słaba kwasica powstaje po naświetlaniu promieniami ultrafioletowymi i promieniami Roentgena, jak również w trwającym przez czas dłuższy uśpieniu chloroformem lub eterem oraz w znieczuleniu ogólnem tlenkiem azotu (Koehler). Stwierdzono kwasicę w głodzie oraz w wielu różnych sprawach chorobnych. W wielu chorobach samozatrucie kwasami wiąże się z zaburzeniami czynności gruczołów dokrewnych, które tak wybitnie wpływają na przemianę materji.

Piśmiennictwo. *Henderson L. J. Erg. Phys. 1909, VIII, 254. *Parnas J. K. Pol. Arch. med. wewn. 1927, V, 397. Haldane i Priestley cyt. *Oszacki A. Pol. Arch. med. wewn. 1927, V, Eppinger W. Kl. Woch. 1906, Nr. 3. *Coste F. Pr. méd. 1925, 768, 810, 844. *Straub H. Erg. inn. Med. Kndh. 1924, XXV, 1. *Kopaczewski W. Les ions d'hydrogène. Paris 1926. Geppert u. Zuntz. Arch. Phys. 1888, XLII, 189. Bigwood Journ. Phys. Path. 1924, XXII, Nr. 1. Dautrebande L., Labbé M., Nepeux F. et Petren K. Pr. méd. 1925. *Elias H. Ztschr. ges. exp. Med. 1918, VII, 1. Erg. inn. Med. Kndh. 1925, XXV, 192. Naunyn. Diabetes mellitus II Aufl. Wien 1906. Blum L. et Delaville M. ref. Pr. méd. 1925, 616. Koehler ref. Journ. Phys. Path. 1925, XXIII, 669.

VI. CUKRZYCA. ŚPIĄCZKA CUKRZYCOWA.

Przemiana węglowodanów w ustroju. Regulacja przemiany węglowodanów przez czynność gruczołów dokrewnych i układu nerwowego. Trzustka. Insulina. Nadnercze. Tarczycza. Gruczoły przytarczyczne. Przysadka mózgowa. Ośrodki regulacji cukru. Przekukrzyenie krwi. Pokarmowe przekukrzyenie krwi. Toksyczne przekukrzyenie krwi. Cukromocz. Cukromocz pokarmowy: glikozurja, dekstrozurja pokarmowa, lewulozurja, laktozurja, galaktozurja, maltozurja, pentozurja. Cukromocz po pozajelitnem wprowadzeniu cukru do ustroju. Cukromocz wskutek nieprawidłowej czynności gruczołów dokrewnych. Cukromocz trzustkowy, adrenalinowy, tarczyczyzny, przytarczyczyzny, przysadkowy. Cukromocz toksyczny. Cukromocz nerkowy. Cukromocz florydzykowy. Cukromocz nerwowy. Cukromocz solny. Cukrzyca człowieka i główne jej postacie. Lekka cukrzyca. Ukryta, niezupełna postać lekkiej cukrzycy. Cukrzyca średniego stopnia. Ciężka cukrzyca. Etiologia ciężkiej cukrzycy. Eksperymentalna cukrzyca trzustkowa. Cukrzyca bronzowa. Znamienne zaburzenia w cukrzycy: przekukrzyenie krwi, cukromocz i in. Zaburzenia wtórne i powikłania. Śpiączka cukrzycowa. Przemiana materji. Zaburzenia przemiany węglowodanów: wstrzymanie gromadzenia się glikogenu we fizjologicznych jego składach w ustroju; niedostateczne zużywanie się cukru w tkankach; nadmierne wytwarzanie się cukru w ustroju; wytwarzanie się w ustroju cukru w odrębnej postaci, nienadającego się do celów fizjologicznych. Zaburzenia przemiany tłuszczów. Zaburzenia przemiany białka. Kwasica. Wytwarzanie się ciał ketonowych. Patogeneza. Cukrzyca nerkowa.

Cukrzyca, choroba cukrowa czyli moczówka cukrowa (*diabetes¹ mellitus*) jest to sprawa chorobna, powstająca na tle zaburzenia przemiany

¹ Od διαβήτης = przechodzić.

materji, głównie przemiany węglowodanów. W chorobie tej cukier, i to głównie cukier gromowy, glikoza czyli dekstroza, nie przerabiany i nie spalany należycie w ustroju, przechodzi w nadmiernej ilości do krwi czyli powstaje przecukrzenie krwi; ze krwi zaś przechodzi cukier do obficie wydzielanego moczu czyli powstaje cukromocz. Tylko w pewnej odrębnej postaci cukrzycy, zwanej cukrzycą nerkową, o której niżej będzie mowa, powstaje cukromocz bez przecukrzenia krwi.

Patogeneza cukrzycy do dziś dnia zupełnie wyjaśniona nie jest, jednakże dużo światła na tę sprawę rzuciło poznanie przemiany materji oraz czynności wpływających na nią gruczołów dokrewnych i układu nerwowego, sprzężonego z temi gruczołami.

Zaburzenie przemiany materji, jakie zachodzi w cukrzycy, jest niezmiernie zawiłe, a może ono zależeć od wielu różnych czynników. Już samą przemianę węglowodanów w ustroju, której zaburzenie wysuwa się w cukrzycy na miejsce naczelne, reguluje bardzo złożony aparat, którego poszczególne części są w ścisłej ze sobą korelacji, zaś zmiany czynności różnych części rzeczzonego aparatu, przekraczające pewną granicę i stąd należycie nie wyrównane, mogą spowodować ostatecznie te same główne zaburzenia, jakie cechują cukrzycę. Dlatego niektórzy badacze uważają cukrzycę nie za jednostkę chorobową w ścisłym tego słowa znaczeniu, a poniekąd za system poszczególnych schorzeń¹, w różnych przypadkach niejednak, co w znacznej mierze tłumaczy ta okoliczność, że już w warunkach prawidłowych czynność poszczególnych składników aparatu, regulującego przemianę węglowodanów, jak zresztą i czynność aparatu regulującego przemianę białka czy tłuszczów, bywa indywidualnie różna.

Przemiana węglowodanów w ustroju przedstawia się w ogólnym zarysie w następujący sposób. Węglowodany wprowadzone do ustroju w pokarmach, głównie roślinnych, ale także i zwierzęcych, są przerabiane w przewodzie pokarmowym na cukier gromowy, który dochodzi ze krwią żyłą wrotnej do wątroby. Pod wpływem działającego w wątrobie fermentu doprowadzony do niej cukier gromowy zostaje spolimeryzowany na ciało koloidalne, glikogen, $C_6H_{10}O_6$, który gromadzi się w wątrobie jako materiał zapasowy. W miarę jak cukier, dopływający ze krwią do tkanek, zużywa się na potrzeby fizjologiczne, głównie w mięśniach i w gruczołach, zawarty w wątrobie glikogen jest hydrolizowany przez działający w wątrobie czynnik diastatyczny na cukier gromowy, który wątroba oddaje do krwi. W ten sposób ilość cukru we krwi utrzymuje się w dość stałych granicach i powstaje pewna równowaga węglowodanów w ustroju. Przeróbka cukru gromowego na glikogen i glikogenu na cukier gromowy odbywa się w wątrobie jako odczyn odwracalny, którego wzór:



wyraża ową równowagę węglowodanów w ustroju.

¹ Patrz Sochański.

Glikogen wytwarza się w wątrobie nie tylko z cukru gromowego, ale i z innych cukrów, jakoto z lewoskrętnego cukru owocowego czyli lewulozy, z galaktozy oraz z pentoz i z heptoz. W mięśniach wytwarza się cukier z kwasu mlekowego poprzez laktacidogen.

Glikogen i cukier gromowy mogą wytwarzać się w ustroju, zwłaszcza w warunkach patologicznych, także i z białka. U ludzi i zwierząt dotkniętych cukrzycą stwierdzono mianowicie, że przy pożywieniu, nie zawierającym węglowodanów, po wyczerpaniu się zapasów glikogenu, ustrój może wydalać, a zatem i wytwarzać cukier gromowy w znacznej ilości (Lüthje, Pflüger i Junkersdorf), a jak to wskazuje badanie przemiany materji, z białka. Cukier ten może pochodzić w małej tylko części z zawartego w niektórych białkach, i to w niewielkiej ilości, cukru aminowego czyli glikozaminu, a powstaje on głównie z innych składników białka; wskazuje to okoliczność, że cukier może wytwarzać się w ustroju także i z takich białek, jak np. kazeina, które glikozaminu nie zawierają. Z badań eksperymentalnych wiadomo, że w wątrobie może wytwarzać się glikogen z niektórych kwasów aminowych, głównie z alaniny, glikokolu, kwasu glutaminowego i z kwasu asparaginowego; z leucyny, tryptofanu, tyrozyny i niektórych innych kwasów aminowych glikogen się nie wytwarza. Jest rzeczą wielce prawdopodobną, że cukier może się wytwarzać w ustroju z tłuszczów obojętnych, zwłaszcza z wchodzącej w ich skład gliceryny (Grube, Cremer, Lüthje), z której według Mostowskiego może powstać cukier gromowy poprzez triozę, dwuoksyaceton; zachodzi także możliwość wytwarzania się cukru z kwasów tłuszczowych. Przytem odczyny, przez które może powstawać cukier czyto z białka, czy też z tłuszczów, są odwracalne¹. Cukier wytwarzany w wątrobie w warunkach prawidłowych łatwo w ustroju się spala. Nagromadzony w nadmiarze we krwi łatwo przechodzi przez nerki do moczu.

Zarówno gromadzenie się glikogenu w wątrobie, jako też i wytwarzanie się z niego cukru, w wysokim stopniu zależą od czynności poszczególnych części wegetacyjnego układu nerwowego, którego gałązki dochodzą do komórki wątrobowej. Glikogen gromadzi się mianowicie pod wpływem bodźców, dochodzących do wątroby przez nerw błędny, zaś cukier wytwarza się z glikogenu i przechodzi do krwi pod wpływem bodźców, przewodzonych przez gałązki nerwu sympatycznego; stąd drażnienie nerwu trzewnego przyspiesza znikanie glikogenu z wątroby (Macleod i Ruh).

Zapas glikogenu w ustroju, głównie w wątrobie i mięśniach, zależy od dowozu pokarmów oraz od zużycia glikogenu przy pracy mięśni. Zapas glikogenu w wątrobie zmniejsza się przeto w stanie głodu, przy pracy fizycznej, a także wskutek oziębienia ustroju. Zależy on, i to w wysokim stopniu, od sprawności komórki wątroby. Stąd w różnych sprawach chorobnych, związanych z jej uszkodzeniem, jakoto w niektórych zatruciach,

¹ Patrz niżej: Schemat przemiany związków organicznych w ustroju.

zwłaszcza fosforem, w zaburzeniach krążenia w wątrobie, w powstałych w niej sprawach zapalnych i degeneracyjnych, w zastoju żółci i t. d., ilość glikogenu w wątrobie może znacznie się zmniejszyć.

Przy prawidłowem wytwarzaniu się i zużywaniu cukru w ustroju jego ilość we krwi utrzymuje się w dość stałych granicach. Wynosi ona u zdrowego człowieka na czczo 0·7–1‰, zwykle około 0·9‰, niekiedy mniej, a po pobraniu pokarmów, zwłaszcza węglowodanów, ilość cukru we krwi przemijająco zwiększa się, przyczem może dojść do 1·5–1·6‰. Zwiększenie się ilości cukru we krwi określa się jako przecukrzenie krwi (*glycaemia, hyperglycaemia*), zmniejszenie się zaś ilości cukru we krwi jako odcukrzenie krwi (*hypoglycaemia*).

Regulacja przemiany węglowodanów przez czynność gruczołów dokrewnych i układu nerwowego. Skoro z węglowodanów, dopływających do wątroby ze krwią żyły wrotnej, wytwarza się glikogen, który w wątrobie się gromadzi, a z glikogenu wątroby wytwarza się w miarę potrzeby cukier, który przechodzi do krwi, a z nią do tkanek, w których cukier się zużywa, to utrzymywanie się w warunkach prawidłowych ilości cukru we krwi w stałych mniej więcej granicach wskazuje, że zarówno gromadzenie się glikogenu w wątrobie, jako też i jego przeróbka na cukier są bardzo dokładnie zregulowane. Głównym regulatorem powyższych spraw jest niewątpliwie sama wątroba, z której czynnością rzeźbione sprawy się wiążą. Poza tem jednak na przemianę węglowodanów w wątrobie bardzo wybitnie wpływają niektóre gruczoły dokrewne, oraz działanie nerwów z czynnością tych gruczołów ściśle zespolone. Czynią to mianowicie głównie trzustka i nadnercze, oraz tarczyca i gruczoły przytarczyczne, jak również z czynnością tych gruczołów związany wegetacyjny układ nerwowy, a to układ parasympatyczny, w szczególności gałązki brzuszne nerwu błędnego oraz układ sympatyczny, w szczególności nerw trzewny.

Trzustka. Wydzielina wewnętrzna trzustki wstrzymuje przemianę materji w ustroju, i to zarówno przemianę substancji organicznych, jak i niektórych mineralnych, jakoto wapnia i fosforu (Falta). Działa ona przeto asymilacyjnie. W szczególności przeciwdziała ona przecukrzeniu się krwi. Wydzielanie wewnętrzne trzustki podlega nerwowi błędnemu, który je pobudza. Wydzielina wewnętrzna przechodzi z trzustki do krwi (Hédon); przechodzi ona z trzustki także i do limfy (Biédl), po podwiązaniu bowiem przewodu piersiowego, jak również i po odprowadzeniu krążącej w nim limfy na zewnątrz krew się przecukrza.

Początkowo wielu badaczy, idąc za poglądem internisty francuskiego Lépinea i jego szkoły, uważało ciało czynne trzustki, działające na przemianę węglowodanów, za ferment. Lépinea mianowicie, nawiązując do wykrytego przez Kl. Bernarda zjawiska glikolizy we krwi, t. j. rozkładu cukru we krwi, wypuszczonej z ustroju, przyczem w warunkach prawidłowych 1 litr krwi traci w temperaturze 37° w ciągu 1 godziny 0·2 g cukru, na podstawie rozległych badań własnych i swoich współpra-

cowników przez długie lata bronił poglądu, że w trzustce wytwarza się ferment glikolityczny, który ciała białe krwi przenoszą do tkanek, gdzie cukier się spala. Eksperymenty Lépinea wskazywały, że zadrażnienie obwodowego odcinka nerwu błędnego lub jego gałązek trzustkowych wzmacnia glikolizę we krwi, zaś niedostateczne wytwarzanie rzeczowego fermentu przez uszkodzoną lub chorą trzustkę osłabia glikolizę, a równocześnie sprowadza przecukrzenie krwi. Wypada jednak zauważyć, że osłabienie glikolizy we krwi może zachodzić także i w różnych sprawach chorobnych, zakaźnych i niezakaźnych, w których nie można stwierdzić żadnego schorzenia trzustki; Biernacki znalazł, że w różnych nerwicach czynnościowych glikoliza we krwi bywa bądź wzmożona, bądź osłabiona.

Teorię Lépinea zmodyfikował później O. Cohnheim, według którego sama wydzielina wewnętrzna trzustki nie wystarcza do sprowadzenia glikolizy w tkankach, a potrzebnem do tego jest współdziałanie mięśni oraz trzustki. Według Cohnheima mięśnie wytwarzają proferment glikolityczny, który przechodzi w stan czynny dopiero pod wpływem aktywatora, jaki wytwarza trzustka. Cohnheim uważał jednak ciało pochodzące z trzustki i aktywujące glikolizę nie za ferment, a za hormon. Ponadto otrzymał on z trzustki inne ciało, wstrzymujące glikolizę.

Według de Meyera zaś proferment glikolityczny wytwarzają ciała białe krwi, a proferment ten aktywuje ciało wytwarzane w trzustce i jako wydzielina wewnętrzna oddawane do krwi.

Żadna z powyższych teoryj nie ostała się w pierwotnej postaci. Przeciwno pogładowi, że w trzustce wytwarza się ferment glikolityczny, podnoszono głównie tę okoliczność, że we wszystkich wogóle tkankach jest ferment utleniający, wystarczający do spalania w nich cukru, że zatem do sprawy tej nie jest potrzebnym ferment, pochodzący z trzustki. Jednakże niektóre ważne wyniki badań Lépinea, dotyczące się głównie cukrzycy, w późniejszych badaniach wielokrotnie potwierdzono.

W badaniach fizjologicznych nad wydzielaniem wewnętrznem trzustki, zapoczątkowanych w zasadniczych badaniach eksperymentalnych nad powstawaniem cukrzycy, o których niżej będzie mowa, stwierdzono ponad wszelką wątpliwość, że wydzielina wewnętrzna trzustki przeciwdziała nadmiernemu przecukrzeniu krwi. W szczególności dowiodły tego eksperymenty na psach w parabiozie; po wycięciu trzustki jednemu z pary takich psów, przecukrzenie jego krwi nie powstaje, przeciwdziała bowiem temu hormon trzustki drugiego psa, wydzielany w ilości wystarczającej dla obu zwierząt (Forschbach). To samo okazało się w fizjologicznej parabiozie, w jakiej jest matka z płodem; suka ciężarna znosi wycięcie trzustki, tak że jej krew nie przecukrza się (Lafon), zaś gdy rzuci młode, krew jej przecukrza się i powstają wybitny cukromocz oraz inne zaburzenia, wywołane brakiem hormonu trzustkowego.

Okazało się także, że jeśli nie jedyne, to co najmniej głównymi

wytwórcami swoistej wydzieliny wewnętrznej trzustki są, jak to już w 1893 r. poznał Laguesse, komórki kępek Langerhansa; komórki te są w ścisłej łączności z włosowatymi naczyniami krwionośnymi, które w rzeczonych kępkach tworzą gęstą sieć splecionych pętli.

W eksperymentach na psach stwierdzono, że po przecięciu przewodu trzustkowego między dwiema podwiązkami, tkanka gruczołowa trzustki powoli zanika, tak że po upływie 25-u miesięcy trzustka zamienia się na masę tłuszczową, w której ani tkanki gruczołowej, ani przewodów rozpoznać nie można, w której jednak kępki Langerhansa są utrzymane; otóż taki zabieg powyżej wspomnianego zaburzenia przemiany węglowodanów nie sprawdza, co wskazuje, że przeciwdziałający mu hormon trzustkowy pochodzi z utrzymanych w danym przypadku kępek Langerhansa (Laguesse, Gley). Pochodzenia tego hormonu z rzeczonych kępek dowodzi także i ta okoliczność, że wyciąg z kępek Langerhansa niektórych ryb kostnoszkieletowych i chrzęstnoszkieletowych (*Lophius piscatorius*, *Scarpaena strophæ*), u których kępki Langerhansa stanowią jakgdyby odrębny narząd, który daje się łatwo od pozostałego mięszu trzustki oddzielić, silnie przeciwdziała owemu zaburzeniu przemiany węglowodanów, gdy tymczasem wyciąg z mięszu trzustki właściwej tego nie czyni. Jednakże odnośne badania nie dały pewności, że swoisty hormon trzustkowy wytwarzają jedynie komórki kępek Langerhansa i do dziś dnia zachodzi wątpliwość, czy i inne komórki gruczołowe trzustki tego hormonu także nie wytwarzają.

Insulina. Powyższe badania od wielu lat wskazywały drogę, prowadzącą do otrzymania jeśli nie w bezwzględnie, to przynajmniej w stosunkowo czystej postaci swoistego hormonu trzustki. Przez długi przeciąg czasu trudności techniczne stały temu na przeszkodzie. Trudności te przewyciężył dopiero w ostatnich czasach kanadyjski badacz, Banting, który przy pomocy słuchacza uniwersytetu, Besta, w pracowni Macleoda w Toronto ciało takie wyosobnił i z pomocą Collipa, Macleoda i Nobla opracował dokładnie sposób jego otrzymywania. Ciało to otrzymało nazwę insulina. Odkrycie insuliny wzbudziło niezwykle wielki ruch naukowy w tym przedmiocie, tak że aczkolwiek pierwsze doniesienie Bantinga nastąpiło dopiero w 1920 r., piśmiennictwo insuliny jest dzisiaj już niepomierne wielkie¹.

Insulinę otrzymuje się różnemi sposobami z wyciągu alkoholowego lub wodnego z trzustki tak przygotowanej, że wyciąga się głównie kępki Langerhansa. Wyciąg taki strącony silnym alkoholem daje biały proszek, zawierający insulinę z różnemi domieszkami. W ostatnich czasach Abel otrzymał krystaliczne ciało, które ma być czystą insuliną. Ciało to topi się w temperaturze 233°, daje odczyny na białko, a przytem zawiera siarkę. Skład chemiczny insuliny i jej konstytucja chemiczna nie są jed-

¹ Patrz Grevenstuk i Laqueur.

nak dokładnie znane. Różni badacze uważają insulinę za polipeptyd, za ciało pokrewne cystynie, za pochodną metyloguanidyny. Będące w użyciu preparaty insuliny zawierają najwyżej 10% ciała czynnego (Staub). Działanie insuliny oznacza się w jednostkach fizjologicznych¹. Jednostka taka ma zawierać $\frac{1}{100}$ — $\frac{1}{125}$ mg krystalicznej insuliny.

Hormon, działający podobnie jak insulina, zawiera także wątroba. Ponadto otrzymano podobnie działające ciało, aczkolwiek w mniejszej ilości, także i z różnych innych narządów, ze krwi i z moczu. Stosunkowo najwięcej otrzymano go ze ślinianki podszczękowej i z grasicy, a mniej ze śledziony, mięśni, jąder i innych narządów; jest rzeczą możliwą, że insulina wytwarzana w trzustce przechodzi do krwi i do różnych narządów i że wydalana się z moczem. Ciekawym jest fakt, że podobnie jak insulina działają także i niektóre wyciągi roślinne, jakoto wyciąg z drożdży, sałaty, cebuli, co wskazywałoby, że i rośliny zawierają podobne ciała, być może związane z toczącą się w nich przemianą węglowodanów. Ciała te nazwał Collip glikoninami.

Ilość insuliny we krwi jest zmienna. Wytwarzanie czy też oddawanie jej do krwi przez trzustkę reguluje się odpowiednio do potrzeby fizjologicznej; w głodzie lub w braku węglowodanów w pożywieniu ilość insuliny we krwi zmniejsza się (*hypoinsulosis*), po pobraniu węglowodanów zwiększa się. Regulacja ta dokonywa się za pośrednictwem prawego nerwu błędnego, którego gałązki unerwiają kępki Langerhansa.

Insulina, wstrzyknięta bądź pod skórę, bądź do krwi, zarówno u osobników prawidłowych jak również u takich, których krew z jakiegobądź powodu jest przecukrzona, w krótkim czasie zmniejsza ilość cukru we krwi. Wrażliwość na działanie insuliny zmniejszają dobry stan odżywienia i poprzednie pobranie węglowodanów, zwiększają zaś zły stan odżywienia i brak węglowodanów w poprzednio pobranem pożywieniu, zależy ona przeto od zapasu glikogenu w ustroju. Wysoka temperatura otoczenia zwiększa drażliwość na insulinę. Według Bertranda i Ma-

¹ Mianowanie preparatów insuliny opiera się na głównym jej działaniu fizjologicznym, t. j. na odcukrzaniu krwi. Za jednostkę fizjologiczną insuliny uznano taką jej ilość, po której podskórnym lub dożylnym wstrzyknięciu w ciągu 2—4 godzin zmniejsza się ilość cukru we krwi normalnego królika do 0.45‰, co mniej więcej pokrywa się z t. zw. jednostką drgawkową, t. j. z taką ilością insuliny, która u normalnego królika wywołuje drgawki. Ponieważ jednak ilość cukru we krwi normalnych królików nie jest stała, a waha się zwykle od 1.05 do 1.18‰, a niekiedy nie dochodzi do 0.8‰ albo przekracza 1.8‰, a dalej ponieważ przy obniżeniu przez insulinę ilości cukru we krwi królika do 0.45‰ niezawsze występują drgawki, oraz zważywszy, że mianowania insuliny dokonywa się przeważnie na królikach, ważących około 2 kg, uznano urzędowo za jednostkę preparatów amerykańskich, angielskich i holenderskich $\frac{7}{15}$ takiej ilości preparatu insuliny, w której preparat ten podskórnym wstrzyknięciu co najmniej u 75-u‰ królików, ważących 2 kg, żywionych owsem i sianem, w ciągu 4 godzin zmniejsza ilość cukru we krwi do ilości granicznej, przy której powstają drgawki, t. j. mniej więcej do 0.45‰.

cheboeufa działanie insuliny wspiera podskórne wstrzyknięcie rozpuszczalnych soli niklu i kobaltu w bardzo małej ilości. Wrażliwość dzieci na insulinę jest większa jak ludzi starszych.

Gdy ilość cukru we krwi zarówno człowieka jak i królika, zwierzęcia niezmiernie wrażliwego na działanie insuliny, spadnie mniej więcej do 0.45‰, to powstają wybitne zaburzenia, t. zw. zjawiska hipoglikemiczne, głównie napady drgawek. U psa, którego krew zawiera około 1‰ cukru, powstają drgawki dopiero po zmniejszeniu się ilości cukru we krwi do 0.3‰.

Oprócz drgawek wywołuje insulina w większych dawkach różne inne zaburzenia toksyczne. U królika wywołuje ona niepokój, ruchy okrężne, duszność. Napady drgawek trwają 1–2 minuty, poczem zwierzę albo zapada w śpiączkę, albo też po 20–30-u minutach napad drgawek powtarza się i zwierzę ginie wskutek porażenia ośrodka oddechowego; jeśli zwierzę przychodzi do siebie, to ilość cukru we krwi wzrasta i dochodzi po kilku godzinach do prawidłowej ilości.

Insulinę stosuje się leczniczo u człowieka w dawkach, wynoszących kilka, kilkanaście lub kilkadziesiąt jednostek fizjologicznych. Działanie insuliny, odcukrzające krew, rozpoczyna się w 2 godziny po wprowadzeniu jej do ustroju, dochodzi do szczytu w 3–6-u godzin i ustaje po 8-u godzinach. W dawkach toksycznych wywołuje ona zrazu objawy pobudzenia, a potem osłabienie ogólne, błądź, dreszczyki, poty, ból głowy, przyspieszenie oddychania i czynności serca, spadek ciśnienia tętniczego, nieźborność ruchów; w silnem zatruciu może powstać zapad, sennaść i śpiączka.

Zarówno u człowieka jak i u królika wszystkie zaburzenia, wywołane przez insulinę, ustępują po wprowadzeniu do ustroju cukru, zaś po wprowadzeniu do ustroju glikogenu zaburzenia te u królika nie ustępują.

Po wielu usiłowaniach zdołano dopiero w ostatnich czasach stwierdzić z pewnością, w jaki sposób insulina fizjologicznie działa. Badania eksperymentalne dokonane na myszach (Bissinger, Lesser), a zwłaszcza eksperymenty na preparacie z tułowia wraz z kończynami kota z usuniętymi trzewiami, a z pozostawioną tylko wątrobą (Best, Dale, Hoet i Marks), jak również badania eksperymentalne na szczurach (Cori) dowiodły, że insulina przyspiesza spalanie się cukru w ustroju i wspiera wytwarzanie się w nim glikogenu. Przytem glikogen gromadzi się głównie w mięśniach, w wątrobie bowiem pod wpływem insuliny wytwarzanie glikogenu zrazu tylko się zwiększa, potem zaś zmniejsza się. Insulina działa przeto jako czynnik asymilacyjny; Landau i Fejgin obliczają, że 1 jednostka insuliny przyswaja ustrojowi 3–4 g cukru. Sądząc z badań Wiechmanna, insulina zwiększa przepuszczalność dla cukru krwinek czerwonych, jak również komórek tkankowych, co ułatwia przechodzenie cukru z osocza do tych części, w których się zużywa na potrzeby fizjologiczne.

Odpowiednio do wzmożonego spalania się węglowodanów, insulina

zwiększa współczynnik oddechowy, jednakże w toksycznych dawkach, zwłaszcza przed wystąpieniem drgawek, może go zmniejszyć, a to przez znaczne wzmożenie zużycia tlenu.

Wyniki dawniejszych badań, które wskazywały, że pod wpływem insuliny zwiększa się ilość kwasu mlekowego we krwi (*lactacidaemia*) (Baur, Colazzo i Lewicki) nie potwierdziły się, a tłumaczy to tą okolicznością, że insulina przyspiesza tylko utlenianie się cukru, a nie bez-tlenowy jego rozkład, którego wytworem jest kwas mlekowy (Staub). Natomiast insulina zwiększa w tkance wątroby i mięśni przy dowozie węglowodanów ilość aldehydu octowego, który jest pośrednim wytworem utleniania się węglowodanów. Pod wpływem insuliny zmniejsza się ilość fosforu we krwi oraz ilość fosforanów wydalanych z moczem, zaś w mięśniach zwiększa się ilość związanego kwasu fosforowego. Jak się zdaje, insulina wzbudza oksydacyjnosyntetyczną sprawę, która wiedzie od kwasu mlekowego poprzez laktacidogęń do wytwarzania się glikogenu, a to przez enzymowe wiązanie cukru z kwasem fosforowym czyli przez fosfatezę, w której insulina bądź działa jako aktywator odnośnego enzymu, bądź też współdziała jako jego koenzym.

Ponadto niektórzy badacze przypisują insulinie ważne działanie na sam cukier w ustroju. Krew zawiera mianowicie glikozę w dwu izomerycznych postaciach, różniących się od siebie śródcząsteczkowym związaniem tlenu, optycznie różnych, a to jako glikozę α , skręcającą spolaryzowane światło o $+105.2^\circ$ i glikozę β , skręcającą je o $+20^\circ$. Otóż według teorii Wintera i Smitha z tych dwu postaci glikozy, α i β , nie nadających się do celów fizjologicznych, powstaje w ustroju trzecia postać cukru gronowego, glikoza γ , skręcająca światło spolaryzowane o $+52.5^\circ$, łatwo utleniająca się i jedynie nadająca się do celów fizjologicznych, insulina zaś aktywuje enzym, który zamienia glikozę α i β na glikozę γ . Także i inni badacze uważają, że w ustroju powstaje pod wpływem insuliny z glikozy α i β trzecia, fizjologicznie czynna postać glikozy, którą nazwano neoglikozą (Lundsgard i Holboell) lub glikozą X (Ahlgren). Jednakże pojęcie glikozy γ czy innej fizjologicznie czynnej postaci glikozy, jest tylko teoretycznie wysnute, a chemicznie jeszcze niepewne, jej istnienie nie jest przeto jeszcze rzeczą dowiedzioną.

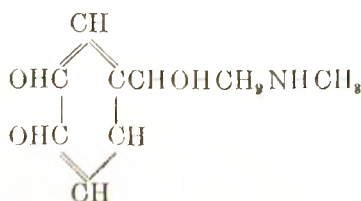
Gdy spalanie tłuszczów jest upośledzone i gromadzą się w ustroju t. zw. ciała ketonowe, jak to zachodzi w cukrzycy, to insulina przez wzmożenie spalania się węglowodanów zaburzenie to łagodzi lub znosi.

Pod wpływem insuliny bilans azotowy, zaburzony w cukrzycy, poprawia się, chorzy przybierają na wadze, niekiedy nawet znacznie; jednakże przyrost wagi jest tu w znacznej mierze skutkiem zatrzymania wody w ustroju (Achar). Zczasem korzystne działanie insuliny w cukrzycy słabnie, a równocześnie łatwiej powstają zaburzenia, wynikiem z od-cukrzającego jej działania (Oszacki).

Insulina działa na różne sprawy przeciwnie jak adrenalina; w szcze-

gólności wstrzymuje ona rozkład glikogenu, wzbudzony przez adrenalinę, zmniejsza wywołane przez adrenalinę przecukrzenie krwi, zmniejsza podniesione przez adrenalinę ciśnienie tętnicze, a nadto zwalnia czynność serca oraz oddychanie, przyspieszone przez adrenalinę i znosi wzbudzone przez adrenalinę ślinienie. Insulina jest również hormonem antagonistycznym tyroksyny, w szczególności przeciwdziała ona wzmożeniu przez tyroksynę przemiany węglowodanów w ustroju. Co do korelacyjnego stosunku insuliny z pituitryną, wytwarzaną przez przysadkę mózgową, to zachodzą jeszcze poważne wątpliwości. Insulina jest w stosunku synergetycznym z hormonem ciałek przytarczyczych, który przyspiesza odcukrzanie krwi przez insulinę.

Nadnercza. Drugim ważnym narządem, związanym z przemianą węglowodanów w ustroju i regulującym tę przemianę, są nadnercza, a to przez wytwarzany w rdzeniu nadnerczy hormon, adrenalinę, ciało chemicznie znane, pochodną tyrozyny lub fenyloalaniny, dające się syntetycznie złożyć, o wzorze:



Adrenalina, działająca fizjologicznie, skręca światło spolaryzowane w lewo. Pobudzenie nerwu trzewnego zwiększa oddawanie adrenaliny do krwi przez istotę rdzenną nadnerczy, zaś sama adrenalina zwiększa napięcie nerwu współczulnego. Wzmoczone przechodzenie z nadnerczy do krwi adrenaliny, albo też sztuczne pozajelitne jej wprowadzenie do ustroju obok innych skutków zwiększa wytwarzanie się cukru z glikogenu wątroby tak, że glikogen wątroby znika, a do krwi przechodzi w nadmiernej ilości cukier, który w tych warunkach ze krwi przechodzi do moczu. Za pośrednictwem nerwu sympatycznego nadnercze jest połączone z ośrodkiem cukrowym w rdzeniu przedłużonym, który stanowi grupa komórek w grzbietowej części jądra nerwu błędnego.

Jak to odkrył Kl. Bernard w 1849 r., zadrażnienie tego ośrodka przez ukłucie dna komory IV, t. zw. ukłucie cukrowe czyli ukłucie Kl. Bernarda, sprowadza przecukrzenie krwi i po upływie 30—40-u minut cukromocz, ale tylko wówczas, gdy wątroba zawiera dostateczny zapas glikogenu. Po wyczerpaniu się zapasu glikogenu w wątrobie, a zatem w stanie głodu, ukłucie cukrowe nie działa¹. Tak samo nie działa ono po wycięciu obu nadnerczy. Przecięcie nerwu błędnego skutków ukłucia cukrowego nie zmienia. Natomiast po przecięciu nerwu trzewnego poniżej jego wyj-

¹ Zjawisko to ujął Kl. Bernard w słynnym w swoim czasie paradoksie: «ażeby mieć cukrzycę, trzeba być zdrowym».

ścia z przepony ukłucie to nie działa. Po przecięciu gałązek nerwowych, dochodzących ze splotu trzewnego do wątroby, ukłucie cukrowe wywołuje przecukrzenie krwi i cukromocz, zaś po przecięciu gałązek nerwu trzewnego, dochodzących do nadnerczy, ukłucie cukrowe nie działa. Powyższe fakty świadczą, że zadrażnienie ośrodka cukrowego dochodzi do nadnerczy przez nerwy trzewne, z których lewy unerwia lewe nadnercze, a prawy i lewy unerwiają nadnercze prawe (Kahn). Pobudzone nadnercza oddają adrenalinę do krwi, jak to wskazuje zmniejszenie się ilości substancji chromochłonnej w ich istocie rdzennej. Działanie ukłucia cukrowego po przecięciu gałązek sympatycznych, dochodzących do wątroby, dowodzi, że adrenalina może działać na przemianę węglowodanów w wątrobie bezpośrednio przez krew. Przy nienaruszonych nadnerczach może jednak wywołać przecukrzenie krwi także i zadrażnienie nerwów dochodzących do wątroby (MacLeod i Pearce). Po wycięciu wątroby adrenalina nie wywołuje cukromoczu.

W jaki sposób adrenalina wywołuje masową niejako przeróbkę glikogenu w wątrobie na cukier i jego wyładowanie się do krwi, t. zw. uruchomienie cukru czyli mobilizację cukru, nie jest dotychczas wiadomo. Istnieje przypuszczenie, że adrenalina działa na komórkę wątroby przez zmniejszenie jej wewnętrznej powierzchni, co ma uwalniać absorbowany przez nią enzym diastatyczny i w ten sposób wspierać jego działanie cukrzące glikogen. Według O. Loewiego adrenalina przez zadrażnienie sympatycznych ośrodków nerwowych pobudza wydzielanie się, prawdopodobnie w wątrobie, glikeminy, ciała, działającego przeciwnie jak insulina, które ułatwia przechodzenie cukru z wątroby do krwi, a wstrzymuje jego adsorbcję przez tkanki, tak że ilość cukru we krwi zwiększa się.

Hormon wydzielany przez rdzeń nadnerczy działa przeto na przemianę węglowodanów przeciwnie jak hormon trzustki, zaś czynność hormonowa nadnerczy podlega nerwowi sympatycznemu, który w wegetacyjnym układzie nerwowym jest antagonistą nerwu parasympatycznego, jakim jest nerw błędny, któremu znowu podlega czynność hormonowa trzustki.

Niektórzy badacze przypuszczają, że adrenalina, w przeciwstawieniu do insuliny, wzbudza rozkład glikozy γ na glikozy α i β .

Adrenalina przecukrza krew i sprowadza cukromocz. W małych dawkach przecukrza krew, ale cukromoczu nie sprowadza. Jak się zdaje, cukier uruchomiony w ustroju przez adrenalinę, trudniej przechodzi do moczu, jak cukier gromadzący się we krwi z innych powodów. Zasady, w szczególności zasadowy fosforan sodu, osłabiają działanie adrenaliny, zaś kwasy wzmagają je.

Na przemianę węglowodanów, regulowaną w ustroju przez korelacyjnie ze sobą związane gruczoły dokrewne, prócz wymienionych gruczołów wybitnie wpływają tarczyca i gruczoły przytarczyczne.

Tarczyca wytwarza wydzielinę wewnętrzną, wyosobnioną w 1919 r.

przez Kendalla, tyroksynę, ciało krystaliczne, zawierające jod. Doniedawna wiązano wytwarzanie się tyroksyny w ustroju z tryptofanem. Według ostatnich badań Barger'a i Harringtona tyroksyna jest eterem dwuoksyfenylowym dwujodotyrozyny.

Tyroksyna zwiększa napięcie nerwu sympatycznego i w ten sposób pobudza wydzielanie adrenaliny przez istotę rdzenną nadnerczy. W przemianie węglowodanów wspiera przeto ten hormon dysymilacyjne działanie hormonu rdzenia nadnerczy, a przeciwdziała asymilacyjnemu działaniu hormonu trzustki. Stąd przecukrzenie krwi i cukromocz, jakie powstają po pozajelitnym wprowadzeniu do ustroju adrenaliny, powstają u zwierząt z wyciętą tarczycą w słabym tylko stopniu lub wcale nie powstają, zaś powstają w stopniu znacznym, gdy do ustroju takich zwierząt wprowadzić w jakikolwiek sposób substancję czynną tarczycy.

Tyroksyna zmniejsza przeto zapas glikogenu w wątrobie oraz pogarsza znoszenie przez ustrój cukru, co się wyraża w łatwiejszym powstawaniu cukromoczu; zachodzi to często w sprawach chorobnych, związanych z nadmierną czynnością tarczycy (*hyperthyreoidismus*). Tyroksyna przeciwdziała odcukrzaniu krwi przez insulinę. Natomiast po wycięciu tarczycy, jak również w niedokształceniu, zwyrodnieniu i zaniku tarczycy, co zachodzi w obrzęku śluzowatym, w którym czynność tarczycy jest niedostateczna (*hypothyreoidismus*), ustrój znosi cukier w znacznej ilości, przy czem nie powstaje cukromocz. Po wycięciu tarczycy wrażliwość na działanie insuliny wzrasta.

Gruczoły przytarczyczne wydzielają hormon pod względem chemicznym nieznanym, który działa asymilacyjnie i który w szczególności w przemianie węglowodanów działa podobnie jak hormon trzustki, a przeciwdziała adrenalinie. Po wycięciu psu gruczołów przytarczycznych, i to nawet tylko trzech, z pozostawieniem w ustroju jednego gruczołu, znoszenie cukru pogarsza się.

Powyżej przytoczone cztery różne gruczoły dokrewne stanowią pod względem działania na przemianę węglowodanów dwie antagonistyczne pary, z których jedna, t. j. trzustka i gruczoły przytarczyczne, wspiera przyswajanie węglowodanów, a druga, t. j. nadnercze i tarczyca, zwiększa ich zużycie i przeciwdziała ich przyswajaniu. Ponadto jest rzeczą możliwą, że także i inne gruczoły dokrewne, mianowicie przysadka mózgowa, a być może i gruczoły płciowe oraz szyszynka, wpływają za pośrednictwem powyżej przytoczonych gruczołów dokrewnych na przemianę węglowodanów w ustroju, ich działanie w tym kierunku nie jest jednak jeszcze dokładnie znane.

Doniedawna uważano, że w przemianie węglowodanów przysadka jest antagonistą trzustki, a to na podstawie eksperymentów, w których stwierdzono, że wyciągi z przysadki wywołują cukromocz. W chorobie zwanej akromegalią, w której przedni płąt przysadki rozrasta się, często nowotworowo, niemal stale powstaje cukromocz, zaś wycięcie przysadki

u młodych psów zmniejsza cukromocz, wywołany przez adrenalinę. W syndromie tłuszczowopłciowym (*dystrophia adiposogenitalis*) o nieznanym etiologii, w którym najczęściej zachodzą zmiany chorobne przysadki, upośledzające jej czynność, chorzy znoszą cukier w znacznej ilości bez cukromoczu; znany jest przypadek, w którym chory znosił 400 g cukru gronowego bez cukromoczu. Należy jednak zauważyć, że w ostatnich czasach działanie fizjologiczne, przypisywane doniedawna przysadce, przypisuje się przeważnie szarym jądom nerwowym, leżącym w jej otoczeniu na dnie komory III mózgu.

Jak to wyżej powiedziano, nadnercza są połączone za pośrednictwem nerwu sympatycznego z ośrodkiem wegetacyjnym w rdzeniu przedłużonym, którego zadrażnienie wywołuje nadmierne oddawanie przez wątrobę cukru do krwi i cukromocz. Obok tego ośrodka istnieje w rdzeniu przedłużonym inna grupa komórek, leżących bardziej ku przodowi, jak komórki tamtego ośrodka, a których zadrażnienie zmniejsza ilość cukru we krwi. W rdzeniu przedłużonym leżą przeto dwa ośrodki antagonistyczne, działające na ilość cukru we krwi w kierunku przeciwnym. Oprócz tych ośrodków istnieje według Aschnera i Dresela w ciałku prążkowanym ośrodek samoregulacji cukru we krwi, który utrzymuje ilość cukru we krwi na stałym mniej więcej poziomie. Działa on mianowicie przez pobudzenie owych dwu przeciwnych sobie ośrodków w rdzeniu przedłużonym; wychodzące z tych ośrodków pobudzenie włókien sympatycznych, dochodzących do nadnerczy, zwiększa ilość cukru we krwi, zaś pobudzenie włókien parasympatycznych, dochodzących do trzustki, zmniejsza ilość cukru we krwi.

Według Loewiego stała mniej więcej ilość cukru we krwi utrzymuje się dzięki samoregulacji, polegającej na tem, że samo przecukrzenie krwi przez dośrodkowe zadrażnienie nerwu błędnego pobudza komórki kępek Langerhansa w trzustce do wydzielania insuliny.

Przecukrzenie krwi (*glycaemia, hyperglycaemia*). Regulacja przemiany węglowodanów w ustroju, związana z hormonową czynnością gruczołów dokrewnych i ze sprzężoną z nią czynnością wegetacyjnego układu nerwowego, utrzymuje w warunkach prawidłowych ilość cukru we krwi w stałych mniej więcej granicach, na czezo w ilości 0.7—1‰, która nawet w głodzie tylko nieznacznie się zmniejsza. Ilość cukru we krwi ludzi młodych jest zwykle nieco większa, jak we krwi ludzi starszych. Gdy jednak zużycie cukru w tkankach wybitnie się zmniejszy lub gdy regulacja przemiany węglowodanów stanie się z jakiegobądź powodu niedostateczna, tak że albo glikogen nie wytwarza się należycie, albo też cukier wytwarza się w nadmiarze, to wówczas krew przecukrza się, tak że ilość cukru we krwi dochodzi do kilku ‰, może dojść do 1‰, a niekiedy nawet przekroczyć 1‰.

Już u człowieka zdrowego po wprowadzeniu do przewodu pokarmowego cukru w znacznej ilości, jakoto po pobraniu 75—100 g, a niekiedy

dopiero po pobraniu 150—200 g cukru gronowego w roztworze wodnym, powstaje przemijające **pokarmowe przecukrzenie krwi** (*hyperglycaemia alimentaris*), w którym ilość cukru we krwi może dojść do 1·5—1·6⁰/₁₀₀, poczem po upływie 3—4 godzin krew odcukrza się tak, że ilość cukru we krwi spada poniżej ilości prawidłowej. W pokarmowym przecukrzeniu krwi stosunek kwasów do zasad w ustroju przesuwają się w kierunku kwasów, co wyrównują się przez wzmożone wydalanie związków kwaśnych w moczu. Zasady zmniejszają pokarmowe przecukrzenie krwi, kwasy potęgują je.

Im mniejszą jest sprawność aparatu, regulującego przemianę węglowodanów, tem łatwiej, to znaczy po wprowadzeniu tem mniejszej ilości cukru do przewodu pokarmowego, krew przecukrza się. Dlatego w zaburzeniach czynności gruczołów dokrewnych, związanych z przemianą węglowodanów, krew przecukrza się już po pobraniu węglowodanów w małej ilości.

Przecukrzenie krwi powstaje łatwo w **chorobach wątroby**, w których wytwarzanie się glikogenu w wątrobie jest upośledzone.

W **schorzeniach trzustki**, której hormon najwybitniej przeciwdziała przecukrzeniu się krwi, może wytwarzać się w ustroju w wielkiej ilości cukier i przecukrzać krew nawet przy zupełnym niepobieraniu węglowodanów w pokarmie. Zachodzi to w ciężkiej postaci cukrzycy.

Pod wpływem **adrenaliny** ilość cukru we krwi może dojść do 5⁰/₁₀₀.

U człowieka wygłodzonego wytężona praca fizyczna zrazu zwiększa ilość cukru we krwi, poczem, jeśli człowiek w dalszym ciągu nie przyjmuje pokarmów, krew odcukrza się.

Krew może się przecukrzyć pod wpływem **czynników nerwowych**. Tłumiony gniew, lęk zwiększają ilość cukru we krwi. Przecukrzenie krwi stwierdzono u początkujących lotników przed rozpoczęciem lotu (Bürger); powstaje ono również u zwierząt laboratoryjnych po ich skrzepowaniu i ułożeniu.

Przecukrzenie krwi może powstać **na tle toksycznym**. Sprowadzić je mogą jady, działające bądź na wegetacyjny układ nerwowy i związane z nim gruczoły dokrewne, bądź na ośrodki nerwowe. Bertram odróżnia przecukrzenie krwi sympatyczne, którego prototypem jest przecukrzenie krwi, wywołane przez adrenalinę, oraz przecukrzenie krwi parasympatyczne, wywołane przez jady działające na nerw błędny, jakoto przez pilokarpinę, fizostygmę, cholinę; działanie jądów parasympatycznych musi być jednak złożone, samo bowiem zadrażnienie nerwu błędnego odcukrza krew (Macleod), a to wskutek wzmożonego oddawania do krwi insuliny. Przecukrzają krew przez działanie na ośrodki nerwowe strychnina, która zwiększa wydzielanie się adrenaliny, nikotyna, kofeina w wielkich dawkach, pikrotoksyna, akonityna, jak również chinina, kwas salicylowy, antypiryna w wielkich dawkach i in. Niektóre jady przecukrzają krew, działając zarówno na ośrodki nerwowe jak i na obwodowe

części układu, regulującego przemianę węglowodanów; takie złożone przecukrzenie krwi sprowadza zatrucie tlenkiem węgla, związkami cyjanu, chloroformem, eterem, gazem rozweselającym, morfiną i in.; sprowadza je również duszenie się. We wszystkich tych postaciach przecukrzenia krwi insulina odcukrza krew.

Z przecukrzonej krwi cukier przechodzi do moczu. Przechodzi on także do cieczy przesiękowej (*transsudatum*), np. do przesięku brzuszego (*ascites*).

Cukromocz (*glycosuria*). Przy prawidłowym stężeniu cukru gronowego we krwi cukier prawie zupełnie do moczu nie przechodzi. Mocz prawidłowy zawiera zaledwie kilka setnych ‰ cukru, a zatem taką ilość cukru, jakiej zwykłe próby, oparte na redukcji soli metalów ciężkich, w moczu nie wykazują. Przy pokarmowym przecukrzeniu krwi, dochodzącym do 1·5—1·6‰, cukier w warunkach prawidłowych w większej ilości do moczu nie przechodzi.

Przy znacznym nawet stężeniu cukru we krwi, ale nie przekraczającym pewnej granicy, prawidłowa nerka cukru nie przepuszcza. Gdy zaś stężenie cukru we krwi przekroczy pewną miarę, to cukier ze krwi przechodzi do moczu w takiej ilości, że mocz zawiera co najmniej dziesiątne ‰ cukru czyli powstaje cukromocz. Stąd łatwo powstaje cukromocz po wlewaniu do krwi roztworu cukru gronowego w znacznej ilości. U psa cukier przechodzi do moczu, gdy jego ilość we krwi wzrośnie do 2·5—3‰. U królika powstaje cukromocz, gdy ilość cukru we krwi wzrośnie do 1·5—2·5‰ przy równoczesnym wzmożonym moczeniu; gdy ilość cukru we krwi przekroczy 2·5‰, to cukier przechodzi do moczu także i przy niewzmoczonej oddawaniu moczu. U zdrowego człowieka cukier przechodzi do moczu już przy mniejszym stężeniu we krwi, które różni badacze rozmaicie określają, np. według Seegena przy ilości cukru we krwi, wynoszącej 1·8‰.

Przechodzenie cukru ze krwi do moczu zależy jednak nie tylko od jego stężenia we krwi, ale i od innego jeszcze czynnika, mianowicie od przepuszczalności nerek dla cukru, która w sprawach chorobnych może się zmienić. Może ona się zwiększyć, w szczególności po uszkodzeniu nerek przez jady, a wówczas cukier przechodzi do moczu już przy stosunkowo małym jego stężeniu we krwi; może ona się zwiększyć, jak to bywa w późniejszych okresach cukrzycy, a wówczas cukier przechodzi do moczu dopiero przy znacznie większym jego stężeniu we krwi. Poważniejsze sprawy chorobne, połączone z cukromoczem na tle nerkowym, określa się jako cukrzycę nerkową (*diabetes renalis*).

Z badań Wilenki wynika, że wśródzylne wstrzyknięcie stężonych roztworów soli, w szczególności 15—20% roztworu NaCl, zwiększa ilość cukru we krwi, wskutek zadrażnienia ośrodka cukrowego przez zmianę ugrupowania katjonów, a równocześnie zmniejsza przepuszczalność nerek dla cukru, wskutek zaburzenia stosunków osmotycznych. Ten sam skutek

mają upusty krwi. Ilość cukru, wydalanego z moczem, może przeto w pewnej mierze być niezależna od stężenia cukru we krwi, tak że stężenie cukru we krwi i stopień cukromoczu mogą się zmieniać nawet w kierunku przeciwnym.

Cukromocz jest zaburzeniem stosunkowo częstem, bynajmniej nie wyłącznie związanym z cukrzycą. Zazwyczaj wiąże się on z obfitem oddawaniem moczu (*polyuria*). Ilość cukru zawartego w moczu bywa rozmaita; w ciężkim cukromoczu wynosi ona kilka, do 10%, a nawet i więcej. Odpowiednio do ilości cukru zawartego w moczu, jego ciężar właściwy wzrasta.

W warunkach patologicznych cukromocz może mieć tło rozmaite. Stąd odróżnia się następujące postacie cukromoczu, które jednakże niezawsze dają się ściśle odgraniczyć, niektóre bowiem rodzaje cukromoczu można klasyfikować rozmaicie.

Cukromocz pokarmowy. Glikozurja, dekstrozurja pokarmowa (*glycosuria, dextrosuria alimentaris*). Sprawność aparatu, regulującego przemianę węglowodanów w ustroju, już w warunkach prawidłowych bywa u różnych osobników rozmaita; stąd w znoszeniu cukru już w tych warunkach zachodzą różnice indywidualne. Zdrowy, dorosły człowiek znosi zwykle wprowadzenie do przewodu pokarmowego naczem 2·1 – 2·6 g cukru gronowego na 1 kg, a zatem około 150 g do 200 g, tak że po takiej dawce cukru nie powstaje cukromocz; jednakże tak wielkie ilości cukru wywołują nierzadko zaburzenia jelitowe. Cukru trzcinowego może znieść zdrowy dorosły człowiek bez powstania cukromoczu do 300 g, a niekiedy i więcej.

W różnych sprawach chorobnych znoszenie cukru w rozmaitym stopniu się zmniejsza, czy to wskutek osłabienia sprawności samej komórki wątroby, czy też wskutek zaburzeń innych gruczołów dokrewnych i układu nerwowego, związanych z regulacją przemiany węglowodanów w ustroju, które upośledzają przeróbkę cukru na glikogen i spalanie się cukru w tkankach. Wówczas już po wprowadzeniu do przewodu pokarmowego cukru w ilości mniejszej jak 100 g, niekiedy nawet w bardzo małej ilości, powstaje patologiczny cukromocz pokarmowy cukrowy (*glycosuria e saccharo*), przyczem ilość wprowadzonego do ustroju cukru, która wystarcza do wywołania cukromoczu, jest poniekąd miarą zaburzenia przemiany węglowodanów w ustroju. U człowieka zdrowego skrobia, spożyta nawet w znacznej ilości, cukromoczu nie sprowadza; zaś w poważnych zaburzeniach przemiany węglowodanów, w szczególności w cukrzycy, już nietylko po wprowadzeniu do przewodu pokarmowego cukru, ale i po spożyciu skrobi powstaje cukromocz pokarmowy skrobiowy (*glycosuria ex amylo*).

Zarówno u człowieka zdrowego, jako też i w przeważnej części spraw chorobnych, gdy powstaje cukromocz pokarmowy, do moczu przechodzi najczęściej glikoza, czy to po spożyciu samego cukru gronowego czy cukru

trzciniowego, który inwertuje się w przewodzie pokarmowym i którego lewuloza przerabia się w wątrobie na glikogen, z którego powstaje glikoza, czy też po spożyciu samej lewulozy, jak również po spożyciu skrobi. Cukromocz pokarmowy jest przeto w przeważnej części przypadków glikozurją czyli dekstrozurją i dlatego ogólnem mianem cukromoczu pokarmowego określa się pospolicie przechodzenie do moczu cukru gronowego, a więc glikozurję czy dekstrozurję pokarmową.

Cukromocz pokarmowy powstaje naogół tem łatwiej, im większy jest zapas glikogenu w wątrobie. Praca mięśni oraz gorąco, które zwiększają zużycie glikogenu, jak również wygłodzenie ustroju, ułatwiają znoszenie cukru.

Cukromocz pokarmowy powstaje mniej lub więcej wybitnie w cukrzycy; w ciężkiej cukrzycy już po spożyciu cukru gronowego w małej ilości, np. 20 g, zarówno przecukrzenie krwi jak i cukromocz mogą znacznie się zwiększyć. Cukromocz pokarmowy powstaje także w różnych innych cierpieniach. Może on powstać nawet w lekkich schorzeniach wątroby, prawdopodobnie wskutek przemijającej jej niedomogi, np. w ostrem zatruciu wyskokiem, a tem łatwiej w cięższych schorzeniach wątroby, jakoto w marskości wątroby, w poważnych zaburzeniach krążenia w wątrobie, powstałych np. wskutek wady serca, w uszkodzeniu wątroby przez różne jady, w zapaleniu dróg żółciowych i w różnych innych chorobach, zwłaszcza ostrych (A chard i Loeper). Cukromocz pokarmowy powstaje także wskutek nadmiernej czynności tarczycy w chorobie Basedowa, i to w tej postaci rzeczonej choroby, w której zachodzi nadmierne pobudzenie układu współczulnego.

Znacznie rzadziej jak cukier gronowy przechodzą do moczu inne cukry, wprowadzone do przewodu pokarmowego. Stąd powstają następujące postacie cukromoczu pokarmowego:

Lewulozurja czyli fruktozurja pokarmowa polega na przechodzeniu do moczu pobranej lewulozy. Lewulozę zawierają różne soki owocowe oraz miód. W warunkach prawidłowych pobrana lewuloza przeobraża się na glikogen, który gromadzi się w wątrobie. Zdrowy dorosły człowiek znosi wprowadzenie do przewodu pokarmowego lewulozy w ilości 1·7—2·1 g na 1 kg bez powstania lewulozurji. Gdy zaś wytwarzanie glikogenu w wątrobie jest upośledzone, jak to zachodzi w różnych cierpieniach wątroby, to już po pobraniu 100 g, a nawet 25 g lewulozy może powstać lewulozurja.

Lewulozurja może powstać wskutek upośledzenia czynności wątroby w ciąży, a zwłaszcza w marskości wątroby, w żółtacze zakaźnej, w zatruciu fosforem, a także w przewlekłym zapaleniu nerek, prawdopodobnie wskutek wtórnie powstałego zaburzenia czynności wątroby (Frank e).

Chorzy na cukrzycę znoszą lewulozę lepiej, jak cukier gronowy, jednakże nie tak dobrze, jak to dawniej sądzono. W ciężkiej cukrzycy po-

branie lewulozy może znacznie zwiększyć cukromocz, przyczem część pobranej lewulozy moczu przejść do moczu obok glikozy.

Lewulozurja może powstać samoistnie, w rzadkich zresztą przypadkach, niekiedy w chorobach nerwowych, być może wskutek upośledzenia czynności wątroby przez szkodliwe wpływy nerwowe; w przypadkach takich pobranie lewulozy albo też cukru trzcinowego wzmaga lewulozurję, pobranie zaś cukru gronowego nie czyni tego. Ilość lewulozy w moczu rzadko przekracza 2‰.

Sacharozurja pokarmowa czyli wydalanie z moczem pobranego cukru trzcinowego w stanie nierozłożonym zachodzi niezmiernie rzadko. W przypadku raka żołądka powstawała sacharozurja po pobraniu 100 g cukru trzcinowego (Smoleński).

Laktozurja pokarmowa. Cukier mlekowy może być zasymilowany tylko po dokonany w jelicie fermentacyjnym jego rozkładzie na glikozę i galaktozę. Wprowadzony do ustroju pozajelitnie, podobnie jak cukier trzcinowy, wydalana się prawie w całości nierozłożony. Tak samo u kobiet karmiących, zwłaszcza po nagłym przerwaniu karmienia przy obfitem wydzieleniu się mleka, niekiedy zaś nawet już w ostatnim okresie ciąży jeszcze przed porodem, cukier mlekowy, wchłonięty z gruczołów mlekowych, może w stanie nierozłożonym przechodzić do moczu.

Laktozurja pokarmowa powstaje, zwłaszcza u osesków, w chorobach jelita, wskutek niedostatecznego rozkładania się w niem cukru mlekowego. Może ona powstać także i u zdrowych dzieci w pierwszym roku życia po pobraniu 30 g cukru mlekowego. Mocz może zawierać 2—4‰ cukru mlekowego.

Galaktozurja pokarmowa. W warunkach prawidłowych z galaktozy wytwarza się glikogen, jednakże w niewielkiej tylko ilości. Z galaktozy może powstać cukier gronowy, i to nietylko w ustroju prawidłowym, ale i w cukrzycy. Naogół jednak ustrój zużywa galaktozę gorzej jak glikozę lub lewulozę. Zdrowy dorosły człowiek znosi wprowadzenie do przewodu pokarmowego 30—40 g galaktozy bez przechodzenia jej do moczu.

W laktozurji pokarmowej osesków część cukru mlekowego może być rozłożona w jelicie, glikoza, pochodząca z tej części cukru, może być zasymilowana, zaś galaktoza może przechodzić do moczu; wówczas obok laktozurji pokarmowej powstaje galaktozurja pokarmowa.

U starszych osobników w chorobach wątroby, jakoto w żółtaczce nieżytowej, marskości wątroby, zatruciu fosforem, zaniku żółtym wątroby, w stłuszczeniu wątroby u chorych gruźliczych, po pobraniu 30—40 g galaktozy może ona przechodzić do moczu; galaktozurja pokarmowa jest przeto wyrazem pewnej niesprawności wątroby. Galaktozurja pokarmowa powstaje niekiedy w chorobie Basedowa.

Po ciężkiem uszkodzeniu wątroby, jakie można sprowadzić u psa

przez zatrucie chloroformem, po wprowadzeniu do przewodu pokarmowego kilku gramów laktozy przechodzi do moczu galaktoza.

Maltozurja pokarmowa. Maltoza czyli cukier słodowy, zawarty głównie w piwie, rozkładany w ustroju przez ferment, maltazę, w warunkach prawidłowych asymiluje się. W ustroju niektórych osobników maltoza nie rozkłada się i w stanie nierozłożonym przechodzi do moczu.

Nieliczne spostrzeżenia wskazują, że maltozurja pokarmowa powstaje po spożyciu cukru słodowego w znacznej ilości w rzadkich przypadkach cukrzycy; wtedy maltoza przechodzi do moczu obok glikozy. Również rzadko powstaje maltozurja w połogu.

Pentozurja pokarmowa. Ustrój człowieka oraz zwierząt mięsożernych asymiluje i zużywa pentozy, w przeciwstawieniu do heksoz, tylko w bardzo małej ilości; natomiast zwierzęta roślinożerne zużywają pentozy w znacznej ilości.

Pentozy w większej ilości zawiera sok niektórych owoców, jakoto porzeczek, jabłek, śliwek, wiśni, a także zawierają je i inne pokarmy roślinne. Spożycie rzeczonych owoców w dużej ilości może spowodować pentozurję pokarmową, w której mocz zawiera zazwyczaj 0.2—0.5% pentozy. Niekiedy w ciężkiej cukrzycy obok glikozy przechodzi do moczu także i pentoza w małej ilości; przyczyna tego zjawiska nie jest wyjaśniona.

Poza pentozurją pokarmową może powstać pentozurja na tle konstytucyjnym. Jest to rzadka, dla zdrowia nieszkodliwa wada przemiany materji, zwykle neuropatów, w której pentoza, prawdopodobnie wytwarzana w ustroju syntetycznie, wydala się z moczem jako optycznie nieczynna arabinoza, w ilości do 30 g na dobę. Pobranie galaktozy w niektórych takich przypadkach zwiększa ilość wydalanej arabinozy.

Cukromocz po pozajelitnem wprowadzeniu cukru do ustroju. Ażebym uniknąć zaburzeń kiszkiowych, jakie może wywołać spożycie cukru gronowego w wielkiej ilości, a przede wszystkim ażebym przez wyłączenie działania wątroby na wprowadzony do ustroju cukier stwierdzić zdolność ustroju spalania cukru, można, jak to podali Achard i E. Weil, badać stężenie cukru we krwi oraz powstawanie lub potęgowanie się cukromoczu po pozajelitnem wprowadzeniu do ustroju cukru w różnej ilości, mianowicie po wstrzyknięciu roztworu cukru pod skórę lub do mięśni. W ten sposób można badać znośność przez ustrój różnych cukrów. Dotychczas badano powyższym sposobem znośność cukru gronowego. U człowieka zdrowego cukier gronowy, wprowadzony pozajelitnie w ilości 40-u g, nie spowodował żadnych niepożądanych następstw. W różnych sprawach chorobnych wstrzyknięcie pod skórę lub do mięśni 10 g cukru gronowego już wywołuje przecukrzenie krwi i cukromocz, w cukrzycy zaś jeszcze mniejsze dawki cukru gronowego, wprowadzone pozajelitnie, potęgują przecukrzenie krwi i wzmagają cukromocz.

Cukromocz wskutek nieprawidłowej czynności gruczołów dokrewnych. W tej postaci cukromoczu, jak również i w innych poniżej omó-

wionych postaciach cukromoczu, do moczu przechodzi zwykle wyłącznie a niekiedy tylko przeważnie cukier gronowy.

Odróżniamy następujące rodzaje cukromoczu wskutek nieprawidłowej czynności gruczołów dokrewnych:

Cukromocz trzustkowy powstaje w chorobach trzustki, które sprowadzają ciężką cukrzycę. Cukromocz trzustkowy jest przeto cukromoczem cukrzycowym. Ten rodzaj cukromoczu będzie omówiony niżej przy rozpatrywaniu cukrzycy.

Cukromocz adrenaliny powstaje wskutek nadmiaru adrenaliny we krwi. Powstaje on przeto bądź po sztucznem pozajelitnem wprowadzeniu adrenaliny do ustroju, bądź po pobudzeniu nadnerczy przez nerw sympatyczny do oddania do krwi adrenaliny w nadmiernej ilości. Stąd cukromocz adrenaliny można także zaliczyć czyto do cukromoczu toksycznego, czy też do cukromoczu nerwowego, o których będzie niżej mowa.

Działanie adrenaliny na przemianę węglowodanów, jak również związek wydzielania wewnętrznego rdzenia nadnerczy z układem sympatycznym były już wyżej omówione.

Adrenalinę wprowadza się sztucznie do ustroju człowieka w ilości 1—2 mg, bądź w celach leczniczych, głównie w osłabieniu krążenia, bądź w celach rozpoznawczych, ażeby stwierdzić stan napięcia czy pobudliwość układu sympatycznego. Im większa jest mianowicie pobudliwość tego układu, tem mniejsza dawka adrenaliny wywołuje u człowieka skutki toksycznego jej zadziałania, a wśród innych zaburzeń przecukrzenie krwi i cukromocz adrenaliny; im słabszem zaś jest napięcie układu sympatycznego, czy też im bardziej jest ono przeciwważone przez napięcie układu parasympatycznego, w szczególności nerwu błędnego, tem większa dawka adrenaliny wywołuje skutki toksyczne, a wśród nich cukromocz adrenaliny. Stąd u różnych osobników, zależnie od stanu napięcia ich układu nerwowego, sympatycznego i parasympatycznego, adrenalina z różną łatwością, a więc w różnych najmniejszych dawkach, wywołuje cukromocz.

Cukromocz adrenaliny powstaje przez pewien przeciąg czasu po usunięciu węglowodanów z pokarmu (Zuelzer). Ilość cukru w moczu może być bardzo znaczna; u zwierząt może ona dojść do 4%.

Cukromocz adrenaliny jest zaburzeniem przemijającym, które się utrzymuje tylko dopóty, dopóki nadmiar adrenaliny w ustroju nie rozłoży się; zwykle trwa on do 6-u godzin, rzadko dłużej. Jak o tem już wyżej wspomniano, wycięcie tarczycy osłabia cukromocz adrenaliny, zaś wprowadzenie do ustroju hormonu tarczycy potęguje go. Wśródżylne wstrzyknięcie stężonych roztworów soli zmniejsza cukromocz adrenaliny przez zmniejszenie przepuszczalności nerek dla cukru (Wilensko). Cukromocz adrenaliny zmniejszają lub wstrzymują środki limfopędne, jakoto hirudyna, wyciąg z mięśni raka, pepton Wittego. Cukromocz ten słabnie również lub wcale nie powstaje w ostrych chorobach zakaźnych

oraz po podwiązaniu tętnic nerkowych, po wycięciu nadnerczy i po innych ciężkich operacjach brzusznych.

Cukromocz tarczycy powstaje wskutek nadmiernej czynności tarczycy oraz po wprowadzeniu do ustroju hormonu tarczycznego. Nadmiar tego hormonu w ustroju sprowadza zatrucie tarczyczne (*thyreotoxicosis*); a zatem powstały na tem tle cukromocz można uważać za toksyczny.

Cukromocz przytarczycy powstaje wskutek zniszczenia lub usunięcia gruczołów przytarczycznych.

Cukromocz przysadkowy powstaje niemal stale w akromegalji.

Cukromocz toksyczny powstaje w zatruciu takimi jadami, które za pośrednictwem układu współczulnego zwiększają stężenie cukru we krwi, jakoto w zatruciu kofeiną lub strychniną. Cukromocz toksyczny powstaje także w zatruciu wieloma innymi jadami, jak morfiną, kurarą, tlenkiem węgla, azotynem amyłowym, chloroformem, eterem i in., których działanie na przemianę węglowodanów nie jest jeszcze wyjaśnione i bywa rozmaicie tłumaczone. Niektóre z tych jądów, jak np. chloroform, wywołują cukromocz prawdopodobnie przez uszkodzenie wątroby. Cukromocz w zatruciu fosforem powstaje niewątpliwie wskutek ciężkiego uszkodzenia wątroby. Cukromocz toksyczny może powstać w różnych chorobach zakaźnych, jakoto w durze brzuszny, cholera, zimnicy i in. zapewne wskutek uszkodzenia wątroby przez jady zarazków; taki cukromocz wywoływano także u zwierząt przez zakażenie ich prątkiem węgliką, bakterjami ropotwórczemi i innymi zarazkami.

Cukromocz toksyczny powstaje także w zatruciu bezwodnikiem węglowym; w warunkach naturalnych powstaje z tego powodu cukromocz w trwającym przez czas dłuższy duszeniu się, jakie zachodzi w końcowych okresach chorób serca, narządu oddechowego i in.

Odrębny rodzaj cukromoczu toksycznego stanowi:

Cukromocz nerkowy, jaki powstaje w zatruciu niektórymi jadami, uszkadzającymi nerki i zwiększającymi ich przepuszczalność dla cukru. Nie wszystkie jednak jady nerkowe wywołują cukromocz: kantarydyna nawet zmniejsza przepuszczalność nerek dla cukru i wstrzymuje cukromocz adrenalinowy lub trzustkowy. Zwiększają zaś przepuszczalność nerek dla cukru i sprowadzają cukromocz toksyczny czy nerkowy sole uranu, chromu, sole rtęci, w szczególności sublimat. Na tem samem tle może powstać samoistnie cukromocz w przewlekłych chorobach nerek.

Ze względów teoretycznych szczególnie ważny jest cukromocz toksyczny lub nerkowy w zatruciu florydzyną.

Cukromocz florydzynowy wykrył v. Mering. Zatrucie florydzyną może obok cukromoczu sprowadzić ciężkie zaburzenia, podobne do tych, jakie powstają w ciężkiej cukrzycy, może ono przeto wywołać cukrzycę nerkową.

Florydzyzna, $C_{21}H_{34}O_{10}$, jest to glikozyd, zawarty w korze korzeni różnych drzew owocowych, jak jabłoni, grusz, wiśni i śliw. Jest on

w wodzie rozpuszczalny, tworzy jedwabiste kryształy, skręca płaszczyznę polaryzacyjną w lewo. Florydżyna po wprowadzeniu do przewodu pokarmowego lub pod skórę sprowadza u różnych zwierząt, zwłaszcza u psa, a także i u człowieka, jak to stwierdził v. Mering, już w 2–3 godziny wybitny cukromocz, który utrzymuje się przez parę dni, poczem znika. U psa po wprowadzeniu do przewodu pokarmowego 0,2 florydżyny na 1 kg żywej wagi ilość cukru w moczu może dojść do 12–15%. Jeden z chorych v. Meringa, któremu wstrzykiwano 2 g florydżyny dziennie, wydalął z moczem przeciętnie po 97,6 g cukru na dobę.

Inne glikozydy, jak amygdalina, arbutyna, salicyna, koniferyna i in., cukromoczu u zwierząt nie sprowadzają.

Odrębność cukromoczu florydżynowego stanowi to, że w zatruciu florydżyną stężenie cukru we krwi zupełnie się nie zwiększa, albo też zwiększa się tylko bardzo nieznacznie, a nawet może się zmniejszyć.

Florydżyna rozkłada się hidrolitycznie na eter złożony, floretynę oraz na florozę, cukier, skręcający płaszczyznę polaryzacyjną w lewo: $C_{21}H_{24}O_{10} + H_2O = C_{16}H_{14}O_5 + C_6H_{12}O_6$; jednakże ilość cukru, wydalanego z moczem pod wpływem florydżyny, jest tak wielka, że żadną miarą ze samej tylko florydżyny pochodzić nie może. Sama floretyna, która w ustroju dalej się rozpada, wywołuje także cukromocz. Nierozłożona w ustroju część florydżyny wydalana się z moczem jako związek sprzężony z kwasem glikuronowym.

Mechanizm cukromoczu florydżynowego nie jest jeszcze jasny. Florydżyna przez uszkodzenie nerek może zwiększyć ich przepuszczalność dla cukru; jednakże gdyby ona sprowadzała tę jedną tylko zmianę, to przy tak znacznej utracie cukru z moczem, jaką sprowadza, ilość cukru we krwi musiałaby znacznie się zmniejszyć, co w rzeczywistości nie zachodzi. Z różnych badań, a między innymi z badań Wilenki, który znalazł, że ani upusty krwi, ani wlewanie do krwi stężonych roztworów solnych na cukromocz florydżynowy nie wpływają, wynika, że florydżyna wywołuje poważną zmianę protoplazmy nabłonków nerkowych.

Florydżyna sprowadza znaczny cukromocz przy zupełnym braku węglowodanów w pokarmie, a nawet u zwierząt przez dłuższy czas głodzonych, gdy przeto zapas glikogenu w wątrobie jest w znacznej mierze wyczerpany. Cukier wydalany z moczem pod wpływem florydżyny musi przeto pochodzić z innego źródła, według wszelkiego prawdopodobieństwa z białka ustrojowego, jak to wskazuje utrata białka i wyniszczenie ustroju, jakie powstaje w przewlekłym zatruciu florydżyną.

Z badań nad wyciętą nerką ze sztucznie utrzymanym krążeniem, jak również z badań nad zwierzętami z wyciętą wątrobą wynika, że pod wpływem florydżyny cukier wytwarza się w samej nerce (Pavy, Brodie i Siam). U zwierząt z wyciętymi nerkami florydżyna znacznie zwiększa stężenie cukru we krwi, czego u zwierząt prawidłowych nie

czyni. Stąd Pleiffer wnosi, że florydżyna uszkadza nietylko nerki ale i wątrobę.

Poza wytwarzaniem się cukru z białka w nerkach i zwiększeniem się przepuszczalności nerek dla cukru, różni badacze tłumaczą powstawanie cukromoczu florydżynowego rozmaicie, przypisując florydżynie różne działanie, jakoto przeciwdziałanie wytwarzaniu się glikogenu i jego gromadzeniu się w wątrobie (Junkersdorf), upośledzanie spalania się cukru w tkankach (Allen, Benedict), uruchomienie cukru przez pobudzenie układu sympatycznego (Hetenyi), zwiększenie przepuszczalności ściany naczyńniowej, a stąd uciekanie cukru ze krwi do tkanek (Bauer).

Cukromocz florydżynowy ma to praktyczne znaczenie, że może być wywołany dla symulacji cukrzycy.

Cukromocz podobny do florydżynowego, a nawet odeń silniejszy, powstaje u kotów po wprowadzeniu do żołądka lub pod skórę szczawianu amonu w małych dawkach (Kobert i Krehl).

Cukromocz nerwowy. Prototypem cukromoczu nerwowego jest cukromocz po ukłuciu Kl. Bernarda, który jest właściwie cukromoczem adrenalinowym, wywołanym przez pobudzenie rdzenia nadnerczy przez nerw sympatyczny. Cukromocz nerwowy może powstać nietylko po bezpośrednim zadrażnieniu ośrodka cukrowego lub różnych części układu sympatycznego, ale i odruchowo po zadrażnieniu innych części układu nerwowego. Stąd cukromocz łatwo powstaje po różnych zabiegach eksperymentalnych na układzie nerwowym, jakoto po uszkodzeniu różnych zwojów sympatycznych, mózgu, rdzenia, po zadrażnieniu nerwów obwodowych, jak dośrodkowego odcinka przeciętego nerwu błędnego, nerwu kulszowego i in., przy utrzymanym w całości nerwie trzewnym; cukromocz może powstać odruchowo także z kory mózgowej, np. u skrępowanych zwierząt.

U człowieka cukromocz nerwowy powstaje po uszkodzeniu urazowym mózgu, zwłaszcza płatów czołowych, np. po uderzeniu w głowę, w chorobach organicznych mózgu, jakoto w nowotworach, ropniach mózgu, po wylewach krwi do mózgu czyli w udarze mózgowym, jak również po uszkodzeniu i w chorobach rdzenia, w chorobach nerwów obwodowych, jak w rwie kulszowej (*ischias*) i w różnych innych neuralgjach. Cukromocz nerwowy może także powstać wskutek zadziałania czynników psychicznych, w chorobach umysłowych, jak również po operacjach chirurgicznych, zwłaszcza brzusznych, prawdopodobnie wskutek zadrażnienia otrzewny i powstałego stąd pobudzenia układu sympatycznego.

Cukromocz solny. Po wlaniu do układu żylnego, zwłaszcza zaś po wlaniu do tętnicy kręgowej 1%-go roztworu NaCl w dużej ilości powstaje cukromocz, jednakże tylko przy utrzymanym w całości nerwach trzewnych, a zatem za pośrednictwem układu sympatycznego. Być może, że współdziała tu także znaczne rozcieńczenie krwi, które przez upośledzenie od-

żywienia ściany naczyniowej zwiększa przepuszczalność nerek dla cukru. Sole potasu i wapnia wstrzymują cukromocz solny.

Cukromocz wskutek oziębienia ustroju. Przy znacznym oziębieniu ustroju, obniżającym temperaturę ciała, może powstać cukromocz. Takie oziębienie może wywołać cukromocz nie tylko u zwierząt ssących, ale i u żaby. Być może, że cukromocz wskutek oziębienia ma tło nerwowe. Niektórzy badacze tłumaczą jego powstanie osłabieniem utleniania w ustroju i zmniejszeniem zużywania się cukru oraz zwiększoną przez zimno przepuszczalnością nerek dla cukru.

Eksperymentalnie można wywołać cukromocz w rozmaity sposób, najprościej przez wlanie do krwi roztworu cukru gronowego, jak również przez różne jady oraz przez zabiegi na gruczołach dokrewnych i układzie nerwowym. Cukromocz powstaje także po podwiązaniu przewodu piersiowego lub po odprowadzeniu mleczka przez sztuczną przetokę nazwężną.

Cukrzyca człowieka i główne jej postaci. Cukrzyca jest chorobą, której etiologia jest tylko w części przypadków znana. Częstokroć ma ona tło dziedziczne. Szczególne usposobienie do cukrzycy mają żydzi (See gen). Może ona powstać w wieku dziecięcym, młodzieńczym lub starszym. Przebieg cukrzycy bywa rozmaity. Cukrzyca powstała w młodym wieku ma zwykle przebieg ciężki i kończy się śmiercią, zaś cukrzyca powstała po 50-tym roku życia przebiega zwykle pomyślniej.

Dawniejsze poglądy na etiologię cukrzycy, na której mogłaby się oprzeć klasyfikacja różnych postaci tej choroby, nie ostały się. W szczególności nie ostała się teoria zakaźna cukrzycy (Teissier), oparta na niektórych spostrzeżeniach klinicznych, np. powstawania cukrzycy u małżonków, a której poparcia dopatrywano się w eksperymentach na zwierzętach, u których po zakażeniu dróg żółciowych może powstać cukromocz (Charrin).

Żadnych charakterystycznych dla cukrzycy zmian anatomicznych, jakich szukano głównie w wątrobie, nie znaleziono.

Zaburzenie przemiany materii w cukrzycy nienerkowej sprowadza przecukrzenie krwi, którego skutkiem jest cukromocz. Przecukrzenie zaś krwi, a zatem i cukromocz, wiążą się u chorych cukrzycowych z ich pożywieniem. Chorzy cukrzycowi znoszą mianowicie szczególnie źle węglowodany, tak że po ich spożyciu łatwo powstają pokarmowe przecukrzenie krwi i cukromocz, przyczem jednak stopień nieznoszenia węglowodanów bywa rozmaity. U niektórych chorych na cukrzycę przy odpowiednim pożywieniu, t. j. przy odpowiednim ograniczeniu spożywanych węglowodanów lub zupełnym ich usunięciu z pokarmów, cukier może z moczu zniknąć. U innych chorych nie tylko spożywane węglowodany, ale i białko potęgują cukromocz, a nawet przy zupełnym wstrzymaniu się od pokarmów wydala się z moczem cukier, niekiedy nawet w znacznej ilości.

Stąd odróżniano dawniej 3 postaci cukrzycy, mianowicie: 1) postać

lekką, w której po znacznym ograniczeniu lub usunięciu z pożywienia samych tylko węglowodanów cukromocz znika, 2) postać pośrednią czyli cukrzycę średniego stopnia, w której cukromocz znika dopiero po usunięciu z pożywienia węglowodanów i ograniczeniu w niem białka oraz 3) postać ciężką, którą cechuje znaczny a przytem uporeczywy cukromocz, skłonność do kwasicy i śpiączki cukrzycowej.

Atoli bliższy rozbiór przypadków cukrzycy, a w szczególności dokładniejsze poznanie przemiany materji w tem cierpieniu, wskazują, że powyższy podział nie jest ścisły. W przypadkach, zaliczanych na podstawie przytoczonych kryterjów do postaci lekkiej cukrzycy, może po upływie pewnego czasu powstać kwasica, śpiączka i nastąpić zejście śmiertelne, innemi słowy cukrzyca lekka może być okresem początkowym cukrzycy ciężkiej, z drugiej zaś strony w przypadkach, uważanych za ciężkie, z kwasicą nawet znacznieszego stopnia, chorzy mogą przy odpowiedniej diecie żyć przez szereg lat w stanie względnego zdrowia, a zaburzenia wywołane przez cukrzycę mogą w znacznej mierze się wyrównać, a niekiedy nawet ustąpić.

Sam stopień cukromoczu, t. j. ilość cukru, wydalanego z moczem na dobę, jeżeli cukromocz nie jest bardzo znacznego stopnia, nie może również być ścisłą miarą ciężkości cukrzycy, gdyż pomimo wydalania z moczem cukru w znacznej ilości, jak kilkudziesięciu gramów na dobę, przebieg choroby może być lekki. Tak samo i znoszenie węglowodanów, których pobieranie potęguje cukromocz, samo nie jest miarodajne dla oceny ciężkości cukrzycy.

Natomiast ważnemi kryterjami w tym względzie są zdolność ustroju zużywania pobieranych pokarmów na potrzeby fizjologiczne i pokrywania powstałej stąd straty, co się wyraża w zachowaniu lub też spadku wagi ciała; wytwarzanie się w ustroju cukru, i to nietylko ze składników spożytych pokarmów, ale i z własnych materiałów ustroju; możność i stopień odcukrzenia ustroju przez odpowiednie pożywienie i szybkość, z jaką ustrój się odcukrza (Mac Lean, Oszacki); skłonność do kwasicy i łatwość, z jaką kwasica ustępuje przy odpowiednim składzie pożywienia. Ponadto wiek chorych, nierzadkie w cukrzycy tło dziedziczne choroby oraz jej przebieg stanowią o ciężkości choroby. Stopień cukromoczu ma przytem wielką wartość orientacyjną, bywa on bowiem w przypadkach lekkiej cukrzycy zwykle mały, a w przypadkach ciężkiej cukrzycy znaczny.

Kryterja, służące do odróżnienia różnych postaci czy różnego stopnia cukrzycy, są następujące:

W cukrzycy lekkiej cukromocz jest najczęściej małego stopnia, zwykle poniżej 1‰, t. j. połączony z utratą do 20 g cukru na dobę, niekiedy jednak i większej jego ilości. Przecukrzenie krwi nie przekracza 2‰ cukru, przy odpowiednim pożywieniu krew szybko się odcukrza. Ustrój znosi bez szkody pewną ilość węglowodanów w pokarmie. Skłonność do kwasicy jest mała. Chorzy nie chudną.

Cukrzyca lekka powstaje zwykle w średnim lub w późniejszym wieku, często u ludzi otyłych (*diabète gras*), dotkniętych skazą artrytyczną (*Bouchar*d). Przebieg choroby jest łagodny, przy odpowiednim pożywieniu stan chorych przez długi czas nie pogarsza się. Według patologów niemieckich ta postać cukrzycy jest cukrzycą zamaskowaną przez otyłość, w której nadmiar cukru, niezużytego w ustroju, przechodzi w tłuszcz i która po upływie pewnego czasu może przejść w ciężką postać cukrzycy (*v. Noorden*).

Niekiedy powstaje lekka cukrzyca w ukrytej czy niezupełnej postaci (*diabète fruste*), w której cukromocz nie utrzymuje się stale, ale łatwo powstaje po zadziałaniu na ustrój różnych czynników szkodliwych. Tło tego cierpienia jest prawdopodobnie konstytucyjne. Powstaje ono także u żarłoków, pijaków, być może jako okres wstępny jawnej cukrzycy.

W **cukrzycy średniego stopnia** przecukrzenie krwi i cukromocz są silniejsze jak w cukrzycy lekkiej, a odcukrzenie ustroju jest trudniejsze. Przy pożywieniu, przekraczającym potrzeby fizjologiczne spoczynkowej przemiany materji, cukromocz zwiększa się, a chorzy chudną. Chorzy znoszą źle węglowodany w pożywieniu. Zachodzi skłonność do kwasicy i śpiączki cukrzycowej.

Cukrzyca średniego stopnia powstaje nierzadko u ludzi, cierpiących przedtem przez dłuższy przeciąg czasu na cukrzyce lekką, jest przeto skutkiem wzmożenia się nasilenia choroby. Mniej więcej w połowie przypadków cukrzyca średniego stopnia ma tło dziedziczne.

W **ciężkiej cukrzycy** cukromocz, zwykle znaczny, utrzymuje się, choć w słabszym stopniu, po zupełnem usunięciu z pożywienia węglowodanów i znacznem ograniczeniu w niem białka, a nawet w czasie zupełnego niepobierania pokarmu. Przecukrzenie krwi przekracza 3‰ cukru, krew trudno się odcukrza. Ciężar ciała zmniejsza się, nawet przy pożywieniu, wystarczającym zaledwie na pokrycie spoczynkowych potrzeb fizjologicznych. Kwasica nawet przy przeciwdziałającym jej pożywieniu utrzymuje się. Zachodzi skłonność do śpiączki cukrzycowej, zwłaszcza przy nieodpowiednim pożywieniu.

Klinicyści francuscy określają ciężką cukrzyce jako cukrzyce z wychudzeniem (*diabète maigre*). Powstaje ona zwykle w młodym wieku, przed 30-tym rokiem życia, nierzadko u dzieci; im wcześniejszy jest jej początek, tem szybciej zwykle postępuje i sprowadza zejście śmiertelne. Ciężka cukrzyca powstaje często na tle dziedzicznym, jednakże bywa także skutkiem zmiany nabytej.

Jak to już wyżej powiedziano, etjologja cukrzycy w części tylko jest znana. Najlepiej jest znana:

Etjologja ciężkiej postaci cukrzycy. Już przed wielu laty *Bouchar*d, a po nim *Lancé*aux w 1879 r. zauważyli, że w ciężkiej cukrzycy stosunkowo często zachodzą poważne zmiany chorobne trzustki. Jednakże

dopiero późniejsze badania eksperymentalne v. Meringa i Minkowskiego w 1889 r. oraz równocześnie dokonane badania Dominiego wykazały związek przyczynowy, jaki zachodzi pomiędzy schorzeniami trzustki a ciężką cukrzycą, mianowicie dowiodły istnienia cukrzycy trzustkowej (*diabetes pancreaticus*) i stworzyły podstawę nauki o wydzielaniu wewnętrznem trzustki.

Eksperymentalna cukrzyca trzustkowa. W powyżej przytoczonych badaniach v. Mering i Minkowski zdołali utrzymać przy życiu psy po wycięciu całej trzustki przez czas dłuższy, niekiedy przez 3 tygodnie i dłużej, a to dzięki pokonaniu połączonych z tym zabiegiem trudności technicznych i uniknięciu stąd płynących powikłań. W szczególności podwiązanie gałązek tętnicy trzustkowodwunastnicowej, konieczne przy wycięciu trzustki, łatwo sprowadza zmiany martwicze ściany dwunastnicy i jej przedziurawienie, co wywołuje zwykle śmiertelne zapalenie otrzewny (*peritonitis e perforatione*). Przytem po wycięciu trzustki zmniejsza się odporność ustroju na sprawy zakaźne, to zaś czyni przyranne zakażenie po tym zabiegu szczególnie ciężkiem.

Otóż v. Mering i Minkowski stwierdzili, że po wycięciu całej trzustki, oprócz zaburzenia trawienia, wywołanego brakiem soku trzustkowego w jelicie, czasem już w kilka godzin, a zwykle nazajutrz, powstają objawy ciężkiej cukrzycy, przyczem ilość cukru we krwi dochodzi do 4·6‰, niekiedy nawet do 8‰, a obficie wydzielany mocz zawiera 5—11% cukru. Psy mają silne pragnienie. Wprowadzony do żołądka cukier wydała się z moczem prawie w całości, spożyta skrobia zwiększa również cukromocz. Wybitny cukromocz utrzymuje się nawet u zwierząt głodzonych. Psy stają się zwykle żarłoczne, ale pomimo to i pomimo obfitego ich żywienia z biegiem czasu chudną i słabną. W moczu ukazują się ciała ketonowe. wkońcu psy zapadają w śpiączkę i wśród niej giną. Krew takich psów, przetoczona psom zdrowym, objawów cukrzycy u nich nie sprowadza. Ciężka cukrzyca powstaje także i u innych zwierząt ssących po wycięciu trzustki. U ptaków po tym zabiegu powstaje tylko przecukwienie krwi, cukromocz zaś nie powstaje; natomiast u żab po wycięciu trzustki powstaje cukromocz.

Niezmiernie ważną jest ta okoliczność, że wycięcie nawet bardzo znacznej części trzustki, do $\frac{4}{5}$ całego narządu, cukrzycy nie sprowadza, jeżeli pozostawiona w ustroju $\frac{1}{5}$ część trzustki po zabiegu operacyjnym z biegiem czasu nie zaniknie, tak że jej czynność fizjologiczna nadal się utrzymuje. Pozostawienie zaś w ustroju mniejszej części trzustki nie chroni od powstania cukrzycy. Po pozostawieniu w ustroju $\frac{1}{12}$ — $\frac{1}{15}$ części trzustki powstaje ciężka cukrzyca, po pozostawieniu zaś $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{12}$ części trzustki występuje tylko wybitny cukromocz pokarmowy (Minkowski); jednakże niezawsze tak bywa, a to dlatego, że prócz trzustki właściwej mogą istnieć trzustki dodatkowe, zawierające kępki Langerhansa (Albrecht, Gliński), a głównie dlatego, że czynność fizjologiczna narządu niezawsze od-

powiada jego masie. Równie ważną jest i ta okoliczność, że u zwierząt z wyciętą trzustką udane wszczepienie, np. pod skórę, dostatecznie wielkiego kawałka świeżo z ustroju wyjętej, żywej trzustki, t. j. takie wszczepienie, po którym pomimo częściowego zaniku dostateczna ilość wszczepionej tkanki przyjmie się, cukrzyca nie powstaje, zaś powstaje wówczas, gdy z ustroju usunie się wszczepiony i przyjęty kawałek trzustki (Minkowski, Hédon, Thiroloix). W późniejszych eksperymentach na psach (Allen) stwierdzono, że po częściowym wycięciu trzustki nasilenie cukromoczu i innych zaburzeń cukrzycowych zależy od stosunku masy pozostałej w ustroju tkanki trzustkowej do ilości pobieranej karmy.

U zwierząt, u których po wycięciu trzustki powstała cukrzyca, florydyczna wybitnie zwiększa cukromocz, zaś osłabia go zniszczenie $\frac{3}{4}$ masy nadnerczy lub podwiązanie żył nadnerczowych, jak również porażenie układu chromochłonnego przez hydrazynę. Tak samo osłabia go wycięcie tarczycy, natomiast potęguje go wycięcie gruczołów przytarczycznych. U psów z częściowo wyciętą trzustką praca mięśni zmniejsza cukromocz, po wycięciu zaś całej trzustki praca mięśni cukromoczu nie zmniejsza.

Powyzsze badania jasno dowodzą, że ciężka cukrzyca powstaje wskutek niedostatecznej ilości lub zupełnego braku we krwi wydzieliny wewnętrznej trzustki. Że wydzielina ta chroni od powstania cukrzycy, dowodzą powyżej wspomniane eksperymenty na zwierzętach w parabiozie, w których po wycięciu trzustki jednemu zwierzęciu nie powstaje u niego cukrzyca, hormon trzustkowy drugiego zwierzęcia wystarcza bowiem dla obu zwierząt.

Ciężka cukrzyca człowieka jest w przeważnej części cukrzyca trzustkową. W około 70% przypadków ciężkiej cukrzycy, zakończonej śmiercią, zachodzą poważne zmiany anatomopatologiczne trzustki. Zmiany te nie są bynajmniej swoiste; są to zmiany zapalne, degeneracyjne, zanikowe, martwicze lub nowotworowe, jakoto zmiany włókniste na tle stwardnienia tętnic w alkoholizmie przewlekłym, nierzadko spotykane obok marskości wątroby, zwłóknienie trzustki na tle kiły lub kamyków trzustkowych, zmiany krwotoczne z następującą martwicą mięszu i in. Wspólną cechą tych zmian jest znaczny ubytek prawidłowej tkanki trzustki, a w szczególności znaczny ubytek prawidłowych kępek Langerhansa (Heilberg, Weichselbaum, Lubarsch). Według Heilberga ilość kępek Langerhansa zmniejsza się w cukrzycy do $\frac{30}{130}$, zaś Weichselbaum obliczył, że kępki Langerhansa, które w warunkach prawidłowych stanowią 4·3% masy trzustki, w ciężkiej cukrzycy stanowią tylko do 1·2% jej masy. Znany jest przypadek, w którym po wycięciu całej trzustki powstała ciężka cukrzyca, zakończona śmiercią chorego (Bull). W ostatnich latach stwierdzono we krwi chorych na cukrzycę brak insuliny.

Powyzsze fakty wskazują, że u człowieka, podobnie jak i u psa, utrata już nietylko całej trzustki, ale znacznej części prawidłowo funkcyj-

nującej jej tkanki, w szczególności kępek Langerhansa, sprowadza ciężką cukrzycę i że ciężka cukrzyca powstaje u człowieka co najmniej w znacznej części przypadków wskutek upośledzenia czynności hormonalnej trzustki, że przeto jest cukrzycą trzustkową. Jednakowoż w pewnej części przypadków cukrzycy i to nie tylko lekkiej, ale i ciężkiej, żadnego schorzenia trzustki stwierdzić nie można, a i żadne inne przyczyny cukrzycy wykryć się nie dają, tak że etiologia tych przypadków jest jeszcze ciemna. Ta okoliczność, jak również niemożność ścisłego odgraniczenia różnych postaci cukrzycy i niektórych postaci cukromoczu, zniewoliły Acharda do ujęcia wszystkich tych spraw jako jednej całości, mianowicie jako wyrazu jednego i tego samego ogólnego zaburzenia przemiany materji, które, zależnie od stopnia, sprowadza bądź cukromocz pokarmowy lub nieznoszenie cukru wprowadzonego do ustroju pozajelitnie, pod skórę lub do mięśni, bądź cukromocz samoistny, występujący w przebiegu różnych chorób, bądź też cukrzycę, gdy rzeczony zaburzenie do najwyższego dojdzie stopnia. We wszystkich tych sprawach zasadnicze zaburzenie przemiany węglowodanów, sprowadzające przecukrzenie krwi i cukromocz, jest według Acharda stale skutkiem jednej i tej samej wady, mianowicie niezdolności ustroju rozkładania czy spalania cukru, czyli niedomogi glikolitycznej (*insuffisance glycolytique*).

Cukrzyca bronzowa (*diabète bronze*) jest sprawą chorobną, w której powstaje cukromocz u chorych z przerostową barwikową marskością wątroby Hanota i Chauffarda (*cirrhose hypertrophique pigmentaire*). W cierpieniu tem, powstającym niekiedy na tle kiły, powstają obrzęk i ubarwienie wątroby oraz hemosideroza ogólna, przyczem skóra jest brunatno zabarwiona, ale nie tylko przez złogi hemosideryny, ale i melaniny, co przemawia za schorzeniem nie tylko wątroby ale i nadnerczy. Wypada zauważyć, że różnym postaciom marskości wątroby często towarzyszą zmiany śródmiąższowe trzustki, co jest okolicznością ważną ze względu na zaburzenie przemiany węglowodanów w tem cierpieniu.

Znamienne zaburzenia w cukrzycy. W cukrzycy nienerkowej krew przecukrza się i powstaje cukromocz, co dalsze skutki chorobne sprowadza; ponadto częste są powikłania tej choroby przez inne sprawy chorobne, nierzadko groźne, które mogą sprowadzić śmierć chorych na cukrzycę. Wszystkie te zaburzenia są skutkiem spaczenia przemiany materji, o którym niżej będzie mowa.

Przecukrzenie krwi. W cukrzycy stężenie cukru we krwi wzrasta, w lekkiej cukrzycy w małym tylko stopniu, w ciężkiej cukrzycy znacznie, do 3—4‰, a w szczególnie ciężkich przypadkach może nawet dojść do 7—8‰. Znany jest przypadek cukrzycy, w którym stężenie cukru we krwi, wyjątkowo wielkie, wynosiło 19.6‰.

W cukrzycy na cukier zawarty we krwi składa się cukier, wytwarzany ze składników pokarmowych, głównie z węglowodanów, czyli

cukier pokarmowy oraz cukier, wytwarzany z własnych materiałów ustroju, czyli cukier ustrojowy.

Ilość cukru we krwi zależy przeto w wysokim stopniu od ilości i jakości pobranych pokarmów, w szczególności węglowodanów, przy czem znoszenie ich w różnej ilości przez różnych chorych i w różnych okresach choroby bywa rozmaite. Naogół węglowodany są źle znoszone, mianowicie dekstroza, a zatem sam cukier gronowy i cukry, w których skład ona wchodzi, jakoto cukier trzcinowy i mlekowy, jak również skrobia, z której w ustroju powstaje dekstroza; już po spożyciu kilkudziesięciu gramów cukru gronowego jego stężenie we krwi może znacznie się zwiększyć. Lewuloza zaś jest znoszona lepiej, ustrój może ją w całości lub w części przyswoić w postaci glikogenu, na jaki wątroba ją przerabia. Jednakże w ciężkiej cukrzyicy nawet po zupełnem usunięciu węglowodanów z pożywienia, jak również i przy zupełnem niepobieraniu pokarmów, przecukrzenie krwi utrzymuje się na pewnej wysokości, a to wskutek nadmiernego wytwarzania się cukru ustrojowego. Pobranie węglowodanów zwiększa wówczas stężenie cukru we krwi. Przecukrzenie krwi na czczo, spowodowane przez cukier ustrojowy, zwiększenie się ilości cukru we krwi po pobraniu węglowodanów pewnego rodzaju i w pewnej ilości, jak również przeciąg czasu, w którym krew odcukrza się do pierwotnego stężenia w niej cukru, są pewną miarą ciężkości choroby i znośzenia węglowodanów w pokarmie (Oszacki).

Ilość cukru we krwi chorych na cukrzycę zależy także i od pracy mięśni, która zwiększa stężenie cukru we krwi (Moraczewski), zwłaszcza w świeżych, nie leczonych ciężkich przypadkach u nerwowych młodych ludzi (Bürger). Ilość cukru we krwi zwiększa się także w cukrzyicy pod wpływem czynników psychicznych, jakoto wzruszenia, gniewu i t. p.

Cukromocz. W lekkiej cukrzyicy wydalą się cukier z moczem w niewielkiej ilości, w średnio ciężkich przypadkach cukrzyicy ilość cukru w moczu wynosi zwykle 2—4%, a w bardzo ciężkich dochodzi do 8—10%. Z moczem wydalą się 100—200, a nawet do 500 g cukru na dobę, w bardzo rzadkich przypadkach chorzy wydalali do 1000 g i więcej cukru z moczem; znany jest przypadek, w którym chory na cukrzycę wydalal 1500 g cukru na dobę (Dickinson). Ilość cukru w moczu zależy naogół od stopnia przecukrzenia krwi, zwłaszcza u tego samego chorego i w tym samym okresie choroby, jednakże na ilość cukru w moczu wpływa także i inny czynnik, t. j. przepuszczalność nerek dla cukru. W cukrzyicy z biegiem czasu przepuszczalność nerek dla cukru zmniejsza się mianowicie tak, że ta samą ilość cukru przechodzi do moczu w późnych okresach choroby przy znacznie większym stężeniu cukru we krwi, jak we wczesnych okresach choroby. W początkowych okresach cukrzyicy cukier może przechodzić do moczu już przy stosunkowo małym jego stężeniu we krwi, a w późniejszych okresach choroby przy odpowiednim składzie pożywienia nawet przy znacznem stężeniu cukru we krwi mocz może za-

wierać zaledwie ślady cukru. Dla oceny stanu chorego na cukrzycę bardziej miarodajne jest przeto stężenie cukru we krwi, jak cukromocz.

W przebiegu cukrzycy ilość cukru wydalanego z moczem może znacznie się wahać. Zależy to przede wszystkim od pożywienia. Ponieważ w cukrzycy wprowadzone do żołądka węglowodany łatwo prowadzą pokarmowe przecukrzenie krwi, przeto równie łatwo powstaje pokarmowy cukromocz. W cukrzycy zwiększają cukromocz najbardziej cukier gronowy, potem cukier trzcinowy, skrobia, cukier mlekowy, cukier słodowy, zaś zwykle nie zwiększają cukromoczu cukier owocowy, mannit, inozyt. W tym względzie zachodzą jednak znaczne różnice indywidualne, zależne prawdopodobnie w znacznej mierze od łatwości wchłaniania się różnych węglowodanów w przewodzie pokarmowym i od zdolności ustroju dalszego ich przerabiania. Do moczu przechodzi zwykle sam tylko cukier gronowy, w niektórych przypadkach przechodzi jednak do moczu obok dekstrozy także i lewuloza, a niekiedy i maltoza. W ciężkiej cukrzycy zwiększa cukromocz także i pobrane białko, niekiedy nawet bardziej, jak pobrane węglowodany.

W cukrzycy lekkiej po usunięciu z pożywienia węglowodanów cukromocz w kilka dni może zniknąć; pożywienie nie zawierające węglowodanów zapobiega bowiem pokarmowemu przecukrzeniu krwi, którego dodanie się do lekkiego tylko w tym przypadku przecukrzenia krwi przez cukier ustrojowy dopiero wystarcza do wywołania cukromoczu. W cięższych przypadkach cukrzycy po usunięciu z pożywienia samych węglowodanów cukier z moczu nie znika, a znika on dopiero po równoczesnym ograniczeniu ilości białka w pokarmie, zwłaszcza białka zwierzęcego, które chorzy na cukrzycę znoszą naogół gorzej niż białko roślinne. W bardzo ciężkiej zaś cukrzycy pomimo usunięcia z pożywienia węglowodanów i ograniczenia w niem ilości białka, a nawet przy zupełnym niepobieraniu pokarmu, stale wydala się z moczem cukier, wytwarzany z własnych składników ustroju.

Ruch fizyczny, który w cukrzycy zwiększa przecukrzenie krwi, zmniejsza cukromocz; zatrzymuje on niejako cukier we krwi (Moraczewski). Ponadto na ilość cukru w moczach wpływają przygodne choroby, wzruszenia i inne czynniki nerwowe.

W cukrzycy z przecukrzeniem krwi i cukromoczem wiąże się **zwiększenie się ilości oddawanego moczu**. W rzadkich tylko przypadkach ilość moczu nie zwiększa się (*diabetes decipiens*). Dobowa ilość moczu, wynosząca w warunkach prawidłowych około 1,5 l, zwiększa się do kilku litrów, do 10—15 l, a niekiedy jeszcze bardziej. Mocz bywa przytem często oddawany (*pollakisuria*), zwłaszcza w nocy. Chorzy mogą wydalać z moczem więcej wody, niż jej pobierają w napojach i pokarmach.

Mocz w cukrzycy jest jasnożółty z zielonkawym odcieniem, mocno kwaśny. Jego ciężar właściwy jest zwiększony odpowiednio do ilości za-

wartego w nimcukru; wynosi on 1·030—1·046, niekiedy dochodzi nawet do 1·060.

Z obfitem zaś moczeniem wiąże się w cukrzycy **wzmoczone pragnienie** (*polydipsia*), które zniewala chorych do wypijania nierazdo 8—10 litrów, a niekiedy i do 25 l wody na dobę. Wzmoczone pragnienie ściśle się wiąże ze zwiększoną utratą wody z moczem, każda bowiem z obu tych zmian sprowadza drugą, ponadto jednak zarówno wzmoczone pragnienie jak i obfite oddawanie moczu są ostatecznie skutkiem przecukrzenia krwi. Przecukrzenie krwi sprowadza mianowicie już w samych początkach choroby uczucie pewnej suchości w gardle, które wzbudza pragnienie, a z drugiej strony na tle przecukrzenia krwi przechodzący do moczu cukier przy ograniczonej w tym względzie zdolności koncentracyjnej nerki odciąga krwi znaczną ilość wody; według Boucharda każdy gram cukru odciąga krwi 7 g wody.

Skutkiem nadmiernej utraty wody z moczem jest odwodnienie tkanek i soków ustroju, któremu przeciwdziała obfite pobieranie napoju. Pomimo to skóra chorych cukrzycowych jest sucha; przez skórę i płuca wydają oni mniej wody jak ludzie zdrowi, mianowicie zamiast $\frac{1}{3}$ tylko $\frac{1}{12}$ całej ilości wody wydalanej z ustroju.

Wydalając cukier z moczem, ustroj traci pewną ilość kaloryj. W cukrzycy lekkiej, jak również w przypadkach nieco cięższych, przy odpowiednio dobranem pożywieniu, ustroj może przyswoić z pożywienia materiał energetyczny w ilości wystarczającej do pokrycia kalorycznych potrzeb pomimo utraty pewnej ilości kaloryj w postaci cukru, tak że równowaga w przemianie materji może być utrzymana, tem bardziej, że jak to uczy doświadczenie, do utrzymania równowagi przemiany materji ustroju dotkniętego cukrzycą wystarcza mniejsza ilość kaloryj, jak to jest potrzebne dla ustroju zdrowego. W ciężkiej zaś cukrzycy, połączonej z wydalaniem z moczem cukru w znacznej ilości, bez względu na jakość i ilość pożywienia, ustroj przyswaja zeń za mało materiału na pokrycie potrzeb fizjologicznych, jak również na wytwarzanie wydalanego z moczem cukru. Wówczas ustroj zużywa na ten cel materiał własny, mianowicie po bardzo znacznem wyczerpaniu zapasów glikogenu zużywa on tłuszcz i białko własnych swoich tkanek. Stąd chorzy dotknięci ciężką cukrzycą **tracą na wadze, chudną i słabną**, powstaje z biegiem czasu potęgujące się wyniszczenie ustroju wskutek t. zw. konsumcji (*autophagia*). Wytwarzanie wydalanego z moczem cukru oraz wyczerpanie się materiału energetycznego w ustroju sprawia, że chorzy na cukrzycę w stanie głodu zużywają własne tkanki w większej mierze, jak ludzie zdrowi.

W ciężkiej cukrzycy często **wzmaga się łaknienie**, co zniewala chorych do spożywania obfitego pokarmu (*polyphagia*) i potęguje się niekiedy do t. zw. wilczego głodu (*bulimia*). Znaczenie tego zjawiska dla utrzymania równowagi przemiany materji jest jednak niewielkie. W ciężkiej bowiem cukrzycy, powstałej najczęściej na tle schorzenia trzustki, które

sprowadza zaburzenie nie tylko wewnętrznego ale i zewnętrznego jej wydzielania, powstają zaburzenia trawienia, wskutek których pokarmy są tylko w pewnej części należycie wyzyskiwane; co zaś ważniejsza, wskutek zasadniczego w cukrzycy zaburzenia przemiany materji, spożyte pokarmy w znacznej części przerabiają się na cukier, który z moczem uchodzi z ustroju. Po usunięciu z pożywienia węglowodanów powstaje szczególnie wielkie ich pożądanie.

Jak powiedziano, w ciężkiej cukrzycy cukier wydalą się z moczem, niekiedy w znacznej nawet ilości, także i po usunięciu z pożywienia węglowodanów, a nawet w głodzie zupełnym; przytem ciężar ciała spada, ustrój ulega konsumpcji. Wskazuje to, że zaburzenie przemiany materji nie ogranicza się w cukrzycy do samych tylko węglowodanów, a że po wyczerpaniu się ich zapasu w ustroju, a zwłaszcza po wstrzymaniu ich dowozu z zewnątrz, ustrój zużywa na potrzeby fizjologiczne oraz na wytwarzanie cukru materiał inny, którym mogą być tylko tłuszcze i białko.

Zaburzenia wtórne i powikłania. Zaburzenie przemiany materji w cukrzycy sprowadza w przebiegu tej choroby różne zaburzenia wtórne i powikłania. Już w początkowych okresach cukrzycy łatwo powstają uszkodzenia i rany skóry, które trudno się goją. Zmniejsza się mianowicie odporność ustroju na działanie różnych zarazków, zwłaszcza na działanie mikrobów ropotwórczych, tak że z błahych powodów często powstają niestosunkowo ciężkie sprawy zapalne. Niezmiernie często powstają czyraki (*furunculi*), których łatwość powstawania i mnogość nierzadko pierwsze nasuwają podejrzenie, że ich tłem jest cukrzyca; nierzadko powstaje zapalenie błony śluzowej jamy ustnej. Bardzo niebezpiecznym powikłaniem cukrzycy jest róża. W późniejszych okresach cukrzycy złośliwość spraw zakaźnych jest szczególnie wielka. Wskutek zmniejszenia się odporności ustroju na działanie pneumokoka, zarazka grypy, a zwłaszcza prątka gruźlicy, powstają w cukrzycy przewlekłe postaci zapalenia płuc o ciężkim zwykle przebiegu, grypa z ciężkimi powikłaniami, a szczególnie często gruźlica płucna, której szybkie szerzenie się nierzadko sprowadza śmierć chorych. Powstaje również usposobienie do zgorzeli, której ulegają najczęściej palce u nóg; niekiedy powstaje zgorzel płuc. Ponadto w cukrzycy powstają zaburzenia trawienia, różne zmiany skórne, jakoto wyprysk (*eczema*), liszaj (*lichen diabeticus*) i in., niekiedy zmiany troficzne, jak odpadanie paznokci, zmiany nerwowe, jak świąd, wielka wrażliwość na zimno, nerwobóle, osłabienie pamięci, inteligencji i in. Powstają także choroby oka, z których najpospolitszą jest zaćma (*cataracta diabetica*), zmiany tęczówki i ciała rzęskowego (Kamocki), siatkówki i nerwu wzrokowego. Zdolność płciowa słabnie, menstruacja ustaje. Temperatura ciała, zazwyczaj niska, w chorobach gorączkowych mało się podnosi.

Śpiączka cukrzycowa (*coma diabetica*). W ciężkiej cukrzycy, jeśli nie nastąpi śmierć z jakiegoś powikłania, jakoto z gruźlicy, róży lub innej

sprawy zakaźnej, to życie zwykle kończy się wśród śpiączki cukrzycowej. Przeszło 50% chorych na cukrzycę w wieku powyżej lat 40-u zmiera wśród śpiączki.

Śpiączka cukrzycowa może powstać po zadziaaniu jakiegoś czynnika okolicznościowego, np. po wysiłku fizycznym, wzruszeniu, po przeziębieniu się, zachorowaniu na nieżyt oskrzeli lub zapalenie gardła i t. p., albo też i bez tego. Jako zaburzenia początkowe powstają postępująca depresja psychiczna, znużenie, ból głowy, pewien niepokój, utrata łaknienia, zwolnienie oddychania i przyśpieszenie czynności serca, mdłości lub wymioty, zaparcie stolca lub biegunka, poczem niepokój chorych często się wzmacnia, chorzy doznają uczucia lęku, jęczą, bredzą, ilość moczu zmniejsza się, chorych ogarnia senność, która się potęguje i przechodzi w śpiączkę. Oddychanie przytem zwalnia się i pogłębia oraz staje się głośnie, czyli powstaje duszność w postaci, nazwanej przez Kussmaula wielkiem oddychaniem; w rzadkich tylko przypadkach oddychanie przyśpiesza się do 40-u oddechów na 1 minutę; jako zmiana końcowa może powstać okresowe oddychanie typu Cheyne-Stokesa. Czynność serca może się przyśpieszyć do 120–190-u skurczów na 1 minutę. Zazwyczaj powłoki zewnętrzne bledną, niekiedy zaś powstaje sinica; wskutek wstrzymania wydzielania się potu skóra staje się sucha; temperatura ciała spada do 35°–30°, mięśnie wiotczeją, napięcie gałek ocznych często się zmniejsza, niekiedy występują drgawki. Śmierć następuje wskutek ustania oddychania zwykle w 20–40 godzin po wystąpieniu duszności.

Przemiana materji. W cukrzycy zachodzą zaburzenia przemiany węglowodanów, tłuszczów i białka. Zaburzenia te ściśle ze sobą się wiążą, a ich skutki wyraźnie objawiają się w cięższych postaciach cukrzycy. Przecukrczenie krwi i cukromocz, które cechują cukrzycę nienerkową, są skutkiem nadmiaru cukru w ustroju, na powstanie zaś tego nadmiaru cukru może się składać działanie różnych czynników, wśród których na pierwsze miejsce wysuwają się zaburzenia przemiany węglowodanów.

Zaburzenia przemiany węglowodanów, wiodące do przecukrczenia krwi i cukromoczu, mogą być rozmaite. Niektóre z nich są stwierdzone z pewnością lub z wszelkim do prawdy podobieństwem, co do innych zachodzą jeszcze wątpliwości. Zaburzenia te są następujące:

Wstrzymanie należytego gromadzenia się glikogenu we fizjologicznych jego składach w ustroju, w szczególności w wątrobie, co sprawia, że w cukrzycy wątroba zawiera glikogen w niewielkiej tylko ilości. Naunyn nazwał to zaburzenie dyszo-
oamylją.

Rzeczony zaburzenie tłumaczy się osłabieniem zdolności komórki wątroby polimeryzowania cukru gronowego na glikogen. Zdolności tej ustrój nie traci jednak nigdy zupełnie, bowiem w ciężkiej nawet cukrzycy glikogen wątroby nigdy nie wyczerpuje się całkowicie. Ustrój, tracąc z mo-

czem cukier gronowy, którego nie spolimeryzowawszy, nie zatrzymuje w postaci glikogenu, zazwyczaj nie traci przytem zdolności przerabiania na glikogen lewulozy, lub traci ją w słabym tylko stopniu. Osłabienie zdolności polimeryzowania cukru gronowego należy przeto tłumaczyć jako skutek upośledzenia jednej z licznych czynności fermentacyjnych komórki wątroby. Że zaś insulina działa w kierunku przeciwnym, t. j. wspiera gromadzenie się glikogenu w wątrobie, i to zarówno w warunkach prawidłowych, jak i w cukrzycy, co stwierdzono w eksperymentach na psach z wyciętą trzustką (Banting i Macleod), przeto wolno wnosić, że w cukrzycy trzustkowej wskutek braku insuliny równowaga w przemianie węglowodanów, jaką wyraża wzór: $nC_6H_{12}O_6 \rightleftharpoons (C_6H_{10}O_5)_r + H_2O$, przesunęła się w lewo, w kierunku hydrolizy glikogenu i że powyższy czynnik w postawianiu tej postaci cukrzycy pewną odgrywa rolę.

Równocześnie ze zmniejszeniem się ilości glikogenu w wątrobie ukazują się w leukocytach liczne ziarna glikogenu, którego pochodzenie nie jest jasne; być może, że leukocyty pobierają go ze krwi. Ze znikaniem glikogenu z wątroby idzie w parze gromadzenie się w niej tłuszczu¹.

Niedostateczne zużywanie się cukru w tkankach. Już przed kilkudziesięciu laty Lépine na podstawie badań nad glikolizą, którą rozumiał jako spalanie się cukru, wystąpił z twierdzeniem, że w cukrzycy spalanie się cukru zarówno we krwi jak i w tkankach jest słabsze, jak w warunkach prawidłowych. Upośledzenie w cukrzycy glikolizy czy to we krwi, czy w tkankach stwierdzili potem różni badacze, jak Bouchard, Achard i E. Weil, de Meyer, Biernacki i in. Hédon znalazł, że gdy u psa zdrowego po wyłączeniu wątroby przez podwiązanie tętnicy głównej i żyły głównej ponad przeponą cukier znika ze krwi już w ciągu 1-ej godziny, to u psa z wyciętą trzustką po rzeczonem zabiegu cukier ze krwi nie znika.

Powyższe badania wskazywały przeto, że w cukrzycy cukier nie zużywa się w ustroju tak, jak się zużywa w ustroju prawidłowym.

W późniejszych eksperymentach Knowltona i Starlinga, w których badacze ci przepuszczali przez wycięte serce psów prawidłowych i psów cukrzycowych krew psów prawidłowych z dodatkiem cukru gronowego jak również krew psów cukrzycowych i oznaczali zużycie przez serce cukru, pobranego z przepływającej przez nie krwi, serce zwierząt cukrzycowych zużywało cukier gorzej, jak serce zwierząt prawidłowych, a po dodaniu wyciągu z trzustki do krwi zwierząt cukrzycowych, przepuszczanej przez serce psów cukrzycowych, zużycie cukru przez takie serce znacznie się zwiększało. Na podstawie tych badań utwierdzał się pogląd, że tkanki ustroju cukrzycowego zużywają cukier gorzej, jak tkanki ustroju prawidłowego. Natomiast wyniki niektórych innych badań, dokonanych już w nowszych czasach (Versar, Macleod i Pearce, Landsberg i in.) przemawiały za tem, że cukier zużywa się w tkankach ustroju

¹ Patrz v. Fürth.

cukrzycowego równie dobrze, jak w tkankach ustroju prawidłowego. Kwestję tę wyjaśniły dopiero badania nad insuliną, która niewątpliwie wspiera czy przyspiesza zużycie cukru w tkankach (Bissinger, Lesser i Zipf, Hepburn i Latchford, Dale, Cori, a której brakuje w ustroju w cukrzycy trzustkowej. Jest przeto rzeczą niemal pewną, że w tej postaci cukrzycy cukier w tkankach należycie się nie zużywa.

Za zmniejszeniem się spalania cukru w cukrzycy przemawia także niski współczynnik oddechowy, jaki w chorobie tej przeważnie stwierdzano. Współczynnik oddechowy, $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}}$, wynoszący przy spalaniu się węglowodanów 1, przy spalaniu się tłuszczów 0·707, a przy spalaniu się białka 0·811 (Geppert i Zuntz), w cukrzycy bywa przeważnie zmniejszony do 0·78—0·72, jak to odpowiada zmniejszonemu spalaniu się węglowodanów w ustroju, a przytem pobranie węglowodanów współczynnika oddechowego nie zwiększa. Współczynnik oddechowy w cukrzycy zwiększa się tylko wtedy, gdy zwiększa się spalanie węglowodanów w ustroju (Kraus); stąd insulina przy pobieraniu węglowodanów zwiększa współczynnik oddechowy.

Jak to już wyżej powiedziano, według Acharda, którego pogląd opiera się na licznych badaniach, we wszelkich postaciach zarówno cukromoczu jak i cukrzycy zachodzi niedomoga glikolityczna. Niedomoga ta powstaje, jego zdaniem, bądź na tle konstytucyjnym, bądź też na tle różnych spraw chorobnych, i to nietylko trzustki. Stwierdził on mianowicie niedomogę glikolityczną nietylko w cukrzycy, ale i w różnych innych chorobach zakaźnych i niezakaźnych, ostrych i przewlekłych; stwierdził on również, że po ustąpieniu wszelkich objawów cukrzycy niedomoga glikolityczna może stale się utrzymywać jako zasadnicza wadliwość przemiany materji, na której tle może powstać cukrzyca. Wadliwość ta ma według Acharda ten skutek, że gdy w warunkach prawidłowych cukier w tkankach spala się szybko, to w niedomodze glikolitycznej spala się on powoli; insulina zaś może skrócić czas spalania się cukru w tkankach tylko w ograniczonej mierze, co sprawia, że niezawsze zmniejsza ona ilość cukru we krwi.

Nadmierne wytwarzanie się cukru w ustroju. W ciężkiej cukrzycy z bardzo znacznym cukromoczem wytwarzanie się cukru jest niewątpliwie wzmożone. Wskazuje to ta okoliczność, że w tych warunkach może wydalać się codziennie z moczem więcej cukru, niż go zużywa ustrój prawidłowy. Według obliczenia Boucharda 40-letni zdrowy człowiek zużywa w spokoju przeciętnie około 285 g cukru na dobę; z innych obliczeń wypada, że na 1 kg zużycie cukru wynosi u człowieka 5·7—7·1 g na dobę, co przy wadze 60 kg wynosi 342—426 g cukru. W cukrzycy, przy ograniczeniu zdolności zużywania cukru do celów fizjologicznych, wydalanie z moczem cukru w wielkiej ilości świadczy o jego wytwarzaniu się, nadmiernem dla danego ustroju; w tych zaś przypad-

kach, w których z moczem wydala się cukier w ilościach, przekraczających ilość cukru zużywanego przez ustrój człowieka zdrowego, niewątpliwie zachodzi bezwzględne wzmoczenie wytwarzania się cukru.

Nadmierne wytwarzanie się cukru musi się wiązać z pobudzeniem w tym kierunku czynności komórki wątroby. Bodźcem chemicznym, pobudzającym komórkę wątroby do wytwarzania cukru są, jak to wykazał Embden, pochodne cukru, mianowicie kwas mlekowy, kwas pirogronowy, oraz cukrotwórcze pochodne białka, głównie glikokol, alanina, kwasy asparaginowy i glutaminowy. Czynnikiem fizjologicznym, zwiększającym wytwarzanie się cukru w wątrobie i oddawanie go w nadmiernej ilości do krwi, może być tylko zaburzenie prawidłowego miarkowania tej sprawy przez odnośny aparat hormonowonerwowy. Należy uważać za rzecz pewną, że wydzielina wewnętrzna trzustki przeciwdziała precukrzeniu krwi. W braku tej wydzieliny napięcie układu sympatycznego wzrasta, działanie adrenaliny w ustroju wzmacnia się; spotęgowane zaś działanie adrenaliny w bliżej nieznanym sposobie, bądź przez pobudzenie włókien sympatycznych, dochodzących do wątroby, bądź też przez krew, czyto przez zmniejszenie powierzchni wewnętrznej komórki wątroby, adsorbującej zaczyn diastatyczny, uwalnia ten zaczyn, czy też aktywuje go i przez to utrzymuje cukrzenie się glikogenu na nadmiernie wysokim poziomie. Niedostateczna czynność trzustki, którą v. Noorden określa jako narząd tłumiący działanie diastazy wątroby (*Diastasedämpfer*), polegałaby przeto na osłabieniu tego tłumiącego jej działania. Gdy w ustroju zabraknie węglowodanów do wytwarzania z nich cukru, to wątroba wytwarza go czy to ze spożytego, czy też z ustrojowego białka, a prawdopodobnie także i z tłuszczów. Wydzielina wewnętrzna trzustki jest w przemianie materji antagonistą nie tylko hormonu rdzenia nadnerczy, ale i hormonu tarczycy. Niedostateczna przeto czynność hormonowa trzustki zwiększa czynność hormonową tarczycy, nadmierna zaś czynność tarczycy przez swe dysymilacyjne działanie pobudza w różnych kierunkach przemianę materji, której obficie wytwarzane produkty zostają w części przerobione w wątrobie na cukier. Że powyższe stosunki zachodzą w ciężkiej cukrzycy, wynika z eksperymentów Falty, Eppingera i Rudingera którzy stwierdzili, że wzmoczone po wycięciu trzustki spalanie się białka ustrojowego zmniejsza się po wycięciu tarczycy, zaś zwiększa je jeszcze bardziej adrenalina.

Że powyższe zaburzenia przemiany materji wiążą się w cukrzycy powstałej w naturalny sposób u człowieka, z pewnym pobudzeniem układu nerwowego, świadczy ta okoliczność, że w cukrzycy czynniki nerwowe, zwłaszcza pobudzające układ sympatyczny, zwiększają cukromocz, zaś środki, działające kojąco, jak makowiec (*opium*), brom i in., częstokroć go zmniejszają.

Czy jednak w lżejszych postaciach cukrzycy, w których cukier wy-

dala się z moczem w **miernych** tylko ilościach, wytwarzanie się cukru w ustroju jest także **wzmózone**, jeszcze niewiadomo.

Wytwarzanie się w ustroju cukru w odrębnej postaci, nienadającego się **do** celów fizjologicznych, jest, jak dotąd, tylko w pewnej mierze **uzasadnionem** przypuszczeniem. Przypuszczenie to wyraził przed wielu laty **pierwszy** Bouchard, który uważał za rzecz możliwą, że w cukrzycy **wytwarza** się w ustroju cukier gronowy o odrębnych, **poślednich** własnościach, którego tkanki nie mogą ani zatrzymać, ani spalić. Niedawno **Schmiedeberg** uznał za zasadnicze zaburzenie w cukrzycy to, że **cukier** w ustroju staje się niepalny i wskutek tego przestaje nadawać się **do** celów fizjologicznych; że przestaje być źródłem wyzwolanej energii, a **przytem** nie może być przerobiony ani na glikogen ani na tłuszcz. Tę **niekorzystną** zmianę cukru w ustroju cukrzycowym tłumaczy **Schmiedeberg** w sposób mało przekonujący, oparty na istnieniu w ustroju cukrzycowym hipotetycznej substancji cukrzycotwórczej i braku fermentu, **który** z połączenia cukru z ową substancją czyni dopiero ciało palne. Według Wintera i Smitha zaś w ustroju cukrzycowym z glikozy α i glikozy β nie wytwarza się glikozy γ , jedyna postać cukru gronowego **fizjologicznie** czynna. Jak to już wyżej powiedziano, ta czynna postać glikozy **nie** jest jeszcze chemicznie dokładnie stwierdzona.

Zaburzenia przemiany tłuszczów. Na potrzeby fizjologiczne, głównie kaloryczne, może być **zużyty** zarówno tłuszcz pokarmowy, jak i tłuszcz ustrojowy. Że w ciężkiej **cukrzycy** zużywa się tłuszcz ustrojowy, świadczy wybitny jego zanik w **tkankach**, które w warunkach prawidłowych stanowią główny skład **tłuszczu** w ustroju; tylko w wątrobie, w przeciwstawieniu do glikogenu, **ilość** tłuszczu zwiększa się. Należy jednak zauważyć, że w ciężkiej **cukrzycy** wyzyskanie tłuszczów jest ograniczone przez to, że mogą one **należycie** się spalać tylko przy równoczesnem spalaniu się węglowodanów (**Nauyn**), czyli według utartego wyrażenia »w ogniu węglowodanów«, co **właśnie** w ciężkiej cukrzycy zachodzi tylko w niedostatecznej mierze i **sprowadza** dalsze skutki, o których będzie niżej mowa.

Co się zaś tyczy **wytwarzania** się cukru z tłuszczów, to, jak się zdaje, **sprawa** ta w ustroju **zachodzi**, jednakże w niewielkim tylko zakresie.

Tłuszcze pokarmowe **wchłaniają** się mianowicie głównie do mlecza, a tylko w małej części **do** krwi żyłnej, dochodzącej do wątroby, w której cukier się wytwarza. **Przy** rozkładzie tłuszczów obojętnych powstaje zaledwie 9% gliceryny, z **której** może wytworzyć się cukier; z dwu cząstek gramowych **gliceryny** może wytworzyć się tylko jedna cząsteczka gramowa cukru. **Zważywszy**, że w cięższych postaciach cukrzycy cukier wydala się z moczem w **znacznej** ilości, cukier ten tylko w małej części mógłby być wytworzony **z** tłuszczów.

Wyrazem **zaburzenia** przemiany tłuszczów w cukrzycy jest zwiększenie się ich ilości we krwi (**lipaemia**), któremu towarzyszy zwiększenie się we krwi ilości ciał **tłuszczowatych**, cholesteryny i fosfatydów (**lipoidaemia**)

cholesterinaemia). Ilość tłuszczów we krwi zwiększa się po spożyciu ich w większej ilości (*lipaemia alimentaris*), ale i po wyłączeniu tłuszczów z pokarmów powstaje lipemja i lipoidemja, a to wskutek uruchomienia tłuszczu zawartego w tkankach oraz wskutek wzmożonego ich rozpadu. Ilość wyciągu eterowego z 1000 g surowicy, wynosząca w warunkach prawidłowych 5—6 g, wzrasta w cukrzycy do 20—40 g, a niekiedy aż do 150 g i więcej. Cholesteryna gromadzi się przytem w komórkach Browicza-Kupffera w wątrobie i w komórkach śledziony, jak również w skórze, gdzie może tworzyć nacieki w postaci żółtych kępek, zwłaszcza na powiekach (*xanthoma, xanthelasma*).

Krew chorych cukrzycowych, zwłaszcza w wieku młodym, zawiera oprócz tłuszczów i ciał tłuszczowatych w nadmiernej ilości lipochromy, niekiedy nawet w znacznej ilości, tak że osocze i surowica krwi nabierają żółtego lub pomarańczowego zabarwienia. Powstaje przytem żółte zabarwienie skóry, w szczególności fałdów nosowowargowych, grzbietu nosa, uszu, dłoni i podeszew (*xanthosis diabetica*), a w tkankach powstają większe złogi lipochromów. Lipochromy te pochodzą prawdopodobnie w części z tłuszczów ustrojowych, spalanych w cukrzycy w zwiększonej ilości, w części zaś z pokarmów, mianowicie z jarzyn, zawierających lipochromy, ksantofil i karotynę.

Zaburzenia przemiany białka. Gdy potrzeby kaloryczne cukrzycowego ustroju nie są pokryte przez spalanie się tłuszczów, to zużywa się do tego białko. Służy do tego białko pokarmowe, w ciężkich zaś przypadkach cukrzycy także i białko ustrojowe, które naogół ustrój oszczędza, jak tylko to jest możliwem. W cięższych postaciach cukrzycy znoszenie pobieranego białka bywa indywidualnie różne; nierzadko ustrój znosi białko w stosunkowo niewielkiej tylko ilości, a wtedy nadmiar białka w pokarmie ponad ilość, w jakiej jest znoszone, nie oszczędza białka ustrojowego, a zwiększa ilość cukru wydalanego z moczem.

Z badań nad przemianą materji zarówno chorych na ciężką cukrzycę, jako też i psów z wyciętą trzustką wiadomo, że w ustroju cukrzycowym w braku węglowodanów głównem źródłem cukru, wydalanego nawet w znacznej ilości, jest białko. Cukier może wytwarzać się w ustroju cukrzycowym z niektórych już wyżej przytoczonych kwasów aminowych; wskazują to eksperymenty L m b d e n a i S a l o m o n a na psach z wyciętą trzustką, w których po wprowadzeniu do ustroju glikokolu, alaniny lub asparaginy ilość cukru wydalanego z moczem zwiększała się. Według R u b n e r a z takiej ilości białka, jaka zawiera 1 g azotu, może wytworzyć się najwyżej 5 g cukru, zatem ze 100 g białka może wytworzyć się około 80 g cukru gronowego.

Wzmożone zużywanie białka na potrzeby kaloryczne i na wytwarzanie cukru, przy ograniczonym znoszeniu węglowodanów i białka w pokarmie, czyni w ciężkiej cukrzycy bilans przemiany materji ujemnym.

Pożywienie, dla każdego chorego odpowiednio dobrane, może w pewnej mierze ograniczyć lub wyrównać zużywanie się białka ustrojowego; między innymi także i alkohol, którego wartość kaloryczna jest znaczna, oszczędza białko. Czynniki zaś, zwiększające rozpad tkanek, jak np. promienie Roentgena, wzmagają utratę białka i potęgują cukromocz. Według v. Noordena w ciężkiej cukrzycy, zwłaszcza w końcowych jej okresach, utratę białka potęguje jeszcze toksyczny jego rozpad, będący skutkiem zatrucia, o którym niżej będzie mowa.

Zwiększony rozpad białka sprawia, że w moczu zwiększa się ilość azotu czyli że powstaje azoturja. Według Boucharda wybitna azoturja powstaje u 41% chorych na cukrzycę. Ilość całego azotu w moczu może przytem wzrosnąć z 16 g do 30—40 g na dobę (v. Noorden). Ilość kwasów aminowych w moczu znacznie wzrasta, czyli powstaje hiperaminacidurja, przychem ilość azotu kwasów aminowych, wynosząca w warunkach prawidłowych 0.2202 g na dobę, zwiększa się do 2.4231 g i więcej; pobranie węglowodanów zmniejsza ilość kwasów aminowych w moczu, zaś pobranie tłuszczów wybitnie ją zwiększa (Rętkowski).

Ilość amoniaku w moczu również się zwiększa z 0.6 g na dobę do kilku gramów, niekiedy aż do 10—12 g (Hallerworden, Stadelmann); amoniak wydalą się w zwiększonej ilości, związany z wytworzonymi w nadmiarze kwaśnymi wytworami przemiany materji, jakoto z pochodzącymi z rozkładu białka kwasami fosforowym i siarkowym oraz z innymi kwasami, które sprowadzają w cukrzycy kwasicę.

Lusk obliczył, że 1 g azotu w moczu chorego na cukrzycę, wytwarzającego cukier z białka, odpowiada 3.6 g cukru gronowego, czyli że w moczu ten stosunek cukru do azotu $\frac{D}{N}=3.6$. Jednakże stosunek ten nie jest ścisłym wyrazem wytwarzania się w usroju cukru z białka, a to dlatego, że część cukru, wytwarzanego w ustroju cukrzycowym spala się, oraz dlatego, że część związków azotowych, powstałych przy rozkładzie białka, może ustrój zatrzymać.

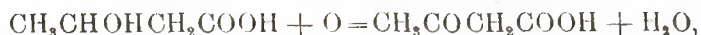
W późniejszych okresach cukrzycy często powstaje słaby zresztą białkomocz, który w małym tylko stopniu zwiększa utratę białka ustrojowego.

Kwasica. Wytwarzanie się ciał ketonowych. W cięższych postaciach cukrzycy, zwłaszcza w późniejszych okresach choroby, w szczególności w śpiączce cukrzycowej, ukazują się w moczu, nieraz w znacznej ilości, głównie jako wyraz nieprawidłowego spalania się tłuszczów, ciała ketonowe, mianowicie aceton, kwas acetoctowy i kwas β -oksymasłowy. Jak to już wyżej powiedziano, tłuszcze spalają się w ustroju zupełnie na CO_2 i H_2O w ogniu węglowodanów; gdy zaś spalanie się węglowodanów jest niedostateczne, to powstają przy niezupełnym spalaniu się tłuszczów, jako pośrednie wytwory ich przemiany, ciała ketonowe, trudno palne pochodne kwasów tłuszczowych.

Ciała ketonowe mogą wytwarzać się nietylko z tłuszczów, ale i z białka, mianowicie z niektórych powstałych przy jego rozkładzie kwasów aminowych, jakoto z leucyny, fenyloalaniny i tyrozyny, które po utracie grupy karboksylowej i dezaminacji przechodzą w kwasy tłuszczowe. Ciała ketonowe wytwarzają się w wątrobie, gdy w znacznej mierze wyczerpie się w niej glikogen i utlenianie osłabnie; przy przepuszczaniu krwi przez wątrobę psa z wyciętą trzustką przechodzą do krwi w znacznej ilości ciała ketonowe (Em b d e n). Ze 100 g tłuszczu lub ze 100 g białka może się wytworzyć najwyżej 36 g ciał ketonowych (M a g n u s L e v y)¹.

Gdy spalanie tłuszczów w ustroju jest upośledzone w mniejszym stopniu, to w moczu ukazuje się sam tylko aceton; gdy zaś sprawa ta jest w większym stopniu upośledzona, to utlenianie się kwasów tłuszczowych zatrzymuje się na wyższych pośrednich ich wytworach, a wówczas ukazują się w moczu obok acetonu kwas acetoctowy oraz kwas β -oksymasłowy, wytwarzany z kwasu krotonowego, $\text{CH}_3\text{CHCHCOOH}$, wykrytego przez S t a d e l m a n n a.

Kwas β -oksymasłowy, $\text{CH}_3\text{CHOHCH}_2\text{COOH}$, rozpuszczalny w wodzie, alkoholu, eterze, tworzący przejrzyste płytkowe kryształki, skręcający światło spolaryzowane w lewo o 24.12° , utlenia się mianowicie na kwas acetoctowy czyli kwas β -ketonowy, $\text{CH}_3\text{COCH}_2\text{COOH}$, według wzoru:



zaś z kwasu acetoctowego przez odczepienie się grupy CO_2 powstaje aceton czyli keton dwumetylowy, CH_3COCH_3 .

Ukazywanie się w moczu ciał ketonowych nazwano ketonurją. Znaczniejsza ketonurja w późnych okresach cukrzycy łączy się zazwyczaj ze zmniejszeniem się ilości cukru w moczu.

Ciała ketonowe wytwarzają się w ustroju i przechodzą do moczu nietylko w cukrzycy.

Aceton w małej ilości (10—30 mg) zawiera mocz nawet zdrowych ludzi, zwłaszcza po pobraniu pokarmów tłustych. U ludzi zdrowych może powstać nawet wybitna ketonurja po usunięciu z pożywienia węglowodanów przy spożywaniu białka i tłuszczów, jak również przy zupełnem niepobieraniu pokarmów. Ketonurja powstaje także w różnych sprawach chorobnych, jakoto w chorobach przewodu pokarmowego, zwłaszcza w wymiotach okresowych dziecięcych, w uporczywych wymiotach ciężarnych, w różnych chorobach zakaźnych, w charłactwie rakowem, w złośliwej niedokrewności, w białaczce, w różnych zatruciach, zwłaszcza fosforem, alkoholem, po uśpieniu chloroformem, w duszeniu się i t. d.²

¹ Berthelot i Danysz oraz Renshaw i Fairbrother wyhodowali z jelita chorych na cukrzycę beztlenowca, tworzącego zarodniki, *Bac. amyloclasticus intestinalis*, rozkładającego skrobię i wytwarzającego ciała ketonowe.

² Twierdzenie, że po wycięciu zwierzętom splotu trzelnego ukazuje się w ich moczu aceton (Lustig), okazało się niesłusznem (Klecki).

W sprawach chorobnych o przebiegu łżejszym ukazuje się w moczu z ciał ketonowych przeważnie sam tylko aceton (*acetouria*); kwasy acetoctowy (*diaceturia*) i β -oksymasłowy ukazują się obok acetonu tylko w schorzeniach cięższych¹.

Ilość acetonu, wydalanego w ciężkiej cukrzycy z moczem, dochodzi zwykle do 1 g i więcej na dobę. Aceton wydala się także z wydychanem powietrzem, któremu nadaje charakterystyczną woń, podobną do zapachu jabłek, zwłaszcza renet; ilość acetonu, wydalanego z powietrzem może dochodzić do 3-5 g na dobę (Richter). Ilość ogólnego acetonu w moczu, t. j. acetonu już wytworzonego w ustroju i pochodzącego z kwasu acetoctowego łącznie, może dojść w cukrzycy do 5 g na dobę (Nowaczyński). Kwas β -oksymasłowy wydala się z moczem głównie jako sól amonowa, w ilości kilkunastu gramów, a w bardzo ciężkiej kwasicy w ilości, dochodzącej do kilkudziesięciu gramów, wyjątkowo do stukilkudziesięciu gramów na dobę (Joslin). Według Magnusa Levy'ego w śpiączce cukrzycowej może wytwarzać się w ustroju 100—200 g kwasu β -oksymasłowego na dobę; stężenie jego we krwi może przekraczać 4‰ (Hugonienq). Kwas β -oksymasłowy, wprowadzony do ustroju cukrzycowego, spala się w nim trudniej, jak w ustroju prawidłowym.

Ciała ketonowe wytwarzają się w cukrzycy w nadmiarze i gromadzą się w ustroju wówczas, gdy w pokarmie nie są pobierane węglowodany, albo gdy są pobierane w zbyt małej ilości w stosunku do pobieranych tłuszczów i białka, jak również przy zupełnem niepobieraniu pokarmów, a także przy pobieraniu ich w nadmiarze. Pobieranie tłuszczów w nadmiarze także zwiększa ketonurję; przytem niższe kwasy tłuszczowe, zwłaszcza kwas masłowy, a także kwas oleinowy zwiększają ketonurję bardziej, jak wyższe kwasy tłuszczowe, zwłaszcza jak kwasy stearynowy i palmitynowy. Stąd masło, śmietanka, oliwa zwiększają ketonurję w cukrzycy bardziej, jak słonina lub tłuszcz wołowy (Schwarz). Natomiast pobieranie węglowodanów zmniejsza w cukrzycy ketonurję, innemi słowy węglowodany działają w cukrzycy antyketoplastycznie, prawdopodobnie w ten sposób, że w części spalają się lub przeobrażają się na glikogen.

Należy jednak zauważyć, że ciała ketonowe wytwarzają się i wydają z moczem u różnych chorych z różną łatwością, t. j. że przy cukromoczu różnego stopnia może zachodzić większa lub mniejsza skłonność do kwasicy, której wyrazem jest ketonurja i że zaburzenie to może powstawać u różnych chorych pod wpływem różnych czynników pokarmowych; wiąże się to z osobniczymi właściwościami przemiany materji różnych osobników. Stąd znoszenie węglowodanów pokarmowych

¹ Według Oszackiego w kwasicy cukrzycowej pierwszy z ciał ketonowych ukazuje się w moczu kwas β -oksymasłowy, a przy ustępowaniu kwasicy znika z moczu na ostatku.

niezawsze odpowiada łatwości, z jaką powstaje kwasica. U niektórych chorych sprowadzają ją szczególnie łatwo pokarmy tłuszczowe, u innych pokarmy białkowe. W bardzo ciężkich przypadkach kwasica powstaje i zwiększa się z biegiem czasu niezależnie od składu pokarmów i wzajemnego stosunku poszczególnych ich składników; w przypadkach takich powstaje śpiączka, kończąca się śmiercią chorego. Niedostateczne spalanie się węglowodanów w ustroju cukrzycowym, aczkolwiek jest niewątpliwie główną przyczyną kwasicy, nie jest zatem jedyną jej przyczyną. Stąd różni badacze dopatrują się równie ważnego czynnika, sprowadzającego kwasicę cukrzycową, w zaburzeniu przemiany tłuszczów pokarmowych (Joslin) lub też w zaburzeniu przemiany białek (Petren).

W kwasicy cukrzycowej współczynnik oddechowy jest zmniejszony, prawdopodobnie wskutek znacznego zużycia tlenu przy wytwarzaniu cukru z białka i tłuszczów, które zawierają tlen w mniejszej ilości jak cukier. W niezbyt ciężkiej cukrzycy ze słabą ketonurją przy odpowiednim pożywieniu równowaga azotowa może być utrzymana, w ciężkiej cukrzycy bilans przemiany materji z powyżej przytoczonych powodów staje się ujemny. W końcowych okresach kwasicy przemiana materji słabnie, a i wytwarzanie ciał ketonowych zmniejsza się, zapewne wskutek znacznego wyczerpania się w ustroju tych materiałów, z których rzeczony ciała się wytwarzają.

Zatrucie ciałami ketonowymi. Z ciał ketonowych aceton jest związkem słabo trującym; w znacznych nawet dawkach sprowadza on u człowieka tylko ból głowy i pewne oszołomienie. Toksyczność kwasu acetoctowego jest również niewielka. Zaburzenia toksyczne w kwasicy cukrzycowej są przeto głównie skutkiem zatrucia kwasem β -oksymasłowym, który jest stosunkowo silną trucizną.

W zatruciu ketonowem czyli w ketozie powstają zaburzenia znamionujące kwasicę, jakoto osłabienie mięśni i łatwe męczenie się, wzmożona pobudliwość, ból głowy, utrata łaknienia, zwolnienie i pogłębienie oddychania (*asthma acetonicum*) (Pawłowski), przyspieszenie czynności serca, niepokój a potem senność, która może przejść w śpiączkę.

Kwasica cukrzycowa wiąże się głównie z zaburzeniem przemiany węglowodanów, z niedostatecznym ich spalaniem się w tkankach i przeobrażaniem się na składany w wątrobie glikogen; wskazuje to wyraźnie ta okoliczność, że insulina, która te sprawy wspiera, skutecznie przeciwdziała kwasicy cukrzycowej.

W kwasicy tej wydalają się z moczem prócz kwasu acetoctowego i β -oksymasłowego kwasy siarkowy, fosforowy w zwiększonej ilości i kwasy aminowe. Według Rzętkowskiego ilość kwasów aminowych w moczu dochodzi do 4 g na dobę, a ilość azotu aminowego, wynosząca w warunkach prawidłowych 0.9–3%, przeciętnie 1.82% całego azotu moczu, wzrasta niekiedy nawet do 23.3%. Nadto, chociaż w niewielkiej ilości,

wydalają się z moczem kwasy mrówkowy, masłowy, rzadko mlekowy (Magnus Levy), kwas hippurowy oraz kwas glikuronowy.

Rzeczony kwas, wytwarzane w nadmiernej ilości wskutek zaburzenia przemiany materji, wiążą zasady krwi i wyczerpują w ten sposób jej zasób zasad, a nadto wiążą się one z amonjakiem, wytwarzanym regulacyjnie w zwiększonej ilości i w tej postaci, jako sole tych zasad, wydają się z moczem. Stąd ustrój traci dużo zasad, jakoto sód, potas oraz pochodzące głównie z kości wapń, wydany niekiedy w ilości do 1 g na dobę (Richter) i magn. Zaburzenie to prowadzi przeto do kwasicy. Zależnie od ciężkości zaburzenia i sprawności regulacyjnej ustroju kwasica może być wyrównana lub też jej wyrównanie staje się niemożliwe.

Zasób zasad we krwi zmniejsza się w kwasicy cukrzycowej; może on wynosić 40–30% obj. CO₂, a przed śpiączką, kiedy kwasica zwykle się wzmacza i w czasie śpiączki może nawet zmniejszyć się do 16, wyjątkowo do 12,2% obj. CO₂. Zmniejszenie się zasobu zasad we krwi poniżej 30% obj. CO₂ grozi przejściem kwasicy, dotąd wyrównanej, w niewyrównaną. Ciśnienie częściowe CO₂ w powietrzu pęcherzyków płucnych zmniejsza się do 35–22 mm Hg, a przed śpiączką i w czasie śpiączki może spaść nawet do 10–8 mm Hg. Naogół zasób zasad we krwi i ciśnienie częściowe CO₂ w powietrzu pęcherzyków płucnych zmniejszają się dość równolegle, jednakże ciśnienie częściowe CO₂ w powietrzu pęcherzyków płucnych może się zmniejszyć bardziej, jak zasób zasad we krwi, a to, być może, wskutek nadmiernej wzmożonego oddychania. Zmniejszenie się ciśnienia częściowego CO₂ w powietrzu pęcherzyków płucnych poniżej 20 mm Hg wskazuje, że chory wkrótce zapadnie w śpiączkę.

Wskaźnik wodorowy pH krwi jest w niewyrównanej kwasicy cukrzycowej zmniejszony, tak że jego wartość jest mniejsza od 7,3 i zbliża się do 7, wyjątkowo zaś spada poniżej 7.

Mocz w kwasicy cukrzycowej jest mocno kwaśny i zawiera NH₃ w znacznej ilości. W ciężkiej kwasicy ilość NH₃ w moczu dochodzi do 4–5 g, a niekiedy nawet do 12 g i więcej na dobę. Współczynnik amoniakowy moczu zwiększa się, niekiedy do 12–15.

Patogeneza. Z powyższego przedstawienia rzeczy widać, że patogeneza cukrzycy, dzięki badaniom ostatniej doby, w znacznej mierze się wyjaśniła, że jednak zupełnie jasną, a zatem i ustaloną jeszcze nie jest. O postępie, dokonanym w tej dziedzinie, świadczy ta okoliczność, że gdy pod koniec ubiegłego wieku teoryj, tłumaczących powstawanie cukrzycy, było około 30-u, to w obecnym stanie nauki rozbieżność poglądów może zachodzić tylko w interpretacji znaczenia poszczególnych zaburzeń, stwierdzonych w o ile możności ścisłych badaniach.

Z pośród tych zaburzeń w patogenezie cukrzycy trzustkowej wysuwają się na pierwsze miejsce niedostateczne zużywanie się cukru w tkankach, czy niedostateczne jego spalanie się w ustroju oraz niedostateczne wytwarzanie się i gromadzenie glikogenu w wątrobie. Ponadto można

uważać za rzecz niemal pewną, że, co najmniej w ciężkiej cukrzycy, zachodzi jakgdyby skłonność do przetwarzania się na cukier różnych nadających się do tego materiałów, pokarmowych czy ustrojowych, co jedynie może tłumaczyć masowe niekiedy wytwarzanie cukru i wydalanie go z moczem. Czy zaś istotnie w cukrzycy wytwarza się w ustroju cukier gronowy w odrębnej postaci, nienadający się do celów fizjologicznych, będą mogły rozstrzygnąć dopiero dalsze badania tej kwestji.

Niedostateczne wytwarzanie się i gromadzenie glikogenu w wątrobie podnosił już przed wielu laty Naunyn jako główne zaburzenie przemiany materji w cukrzycy. Szkoła francuska z Lépinem na czele od trzydziestu kilku lat uważa za główne zaburzenie w cukrzycy niedomogę glikolityczną. Jak o tem już wyżej wspomniano, w ostatnich czasach Achar d sprowadza cukrzycę i cukromocz w ogólności do tego właśnie zaburzenia. Takie ujęcie patogenyzy cukrzycy jest wprawdzie zbyt jednostronne, nie uwzględnia bowiem upośledzenia glikogenezy oraz nadmiernego wytwarzania się cukru, jakie co najmniej w bardzo ciężkiej cukrzycy trzustkowej niewątpliwie zachodzi, jednakże w poglądzie Achar d a jest z pewnością dużo słuszności. Że w cukrzycy trzustkowej brak insuliny sprowadza niedomogę glikolityczną, czyli że upośledza spalanie się cukru w tkankach, jest rzeczą dowiedzioną; to zaś, że insulina nie we wszystkich przypadkach cukrzycy działa korzystnie, jak to stwierdzają różni klinicyści, może polegać na tem, że schorzenie trzustki nie jest jedynym tłem, na którym może powstać cukrzyca, a że może ona być skutkiem innego zaburzenia, niezwiązanego z brakiem hormonu trzustkowego. Najpospolitszym tłem, na którym powstaje cukrzyca pochodzenia nietrzustkowego, jest wadliwa konstytucja, wyrażająca się w skazie artrytycznej (*arthritismus*), w której powstają, jak to określił Bouchard, choroby ze z wolnienia od żywienia, a w których, jak to stwierdzono w późniejszych badaniach, przemiana materji jest istotnie zwolniona. Jest przeto rzeczą zrozumiałą, że i w tej postaci cukrzycy, zgodnie z poglądem Achar d a, może zachodzić niedomoga glikolityczna, i to na tle konstytucyjnym, niekoniecznie trzustkowym.

W ostatnich czasach O. Loewi tłumaczy powstawanie cukrzycy nadmiernem wydzielaniem przez wątrobę wyżej wspomnianego hormonu, glikeminy. W licznych badaniach Loewiego i jego współpracowników (Geiger, Häusler, Dietrich i in.) nie zdołano wprawdzie wyosobnić tego hormonu w czystej postaci, a nawet otrzymać go w wyciągach z wątroby, stwierdzono jednak jego działanie w eksperymencie fizjologicznym, a nadto stwierdzono, że jest to ciało dializujące, znoszące wysuszenie i przechodzące do alkoholu, a nawet dające się poniekąd ilościowo oznaczyć, a to przez oznaczenie wiązania cukru pod wpływem tego ciała przez fluorowane krwinki czerwone. Otóż według Loewiego glikemina, do której wydzielania pobudza wątrobę nerw sympatyczny, jest antagonistą insuliny: zwiększa rozkład glikogenu w wątrobie i zmniejsza adsorpcję

czy wiązanie cukru przez tkanki, a tem samym zmniejsza jego zużycie, co spowodza przecukrzenie krwi. Brak insuliny może, jak to przypuszcza Loewi, wywołać wtórne nadmierne wydzielanie się glikeminy, jednakże nadmierne wydzielanie się glikeminy może być także zmianą pierwotną, powstającą przy stosunkowo dobrej sprawności hormonowej trzustki, której czynność pomimo to może nie wystarczać do zobojętnienia nadmiaru glikeminy. Cukrzyca może zatem być skutkiem nie tylko hipoinsulinemji ale i pierwotnej hiperglikeminemji. Powyższe tłumaczenie patogenezy cukrzycy Loewiego opiera się na podstawach, które nie są jeszcze zupełnie pewne. Jeżeliby to tłumaczenie okazało się słusznem, to wyjaśniłaby się patogeneza ciężkiej cukrzycy pochodzenia nietrzustkowego, a zaburzenie czynności wątroby w powstawaniu cukrzycy w ogólności zyskałoby jeszcze na znaczeniu.

Co do tego, w jaki sposób powstają w ustroju cukrzycowym powyżej przytoczone główne zaburzenia przemiany węglowodanów, to istnieją tylko przypuszczenia. Tak np. Grevenstük i Laqueur ze stwierdzonego faktu, iż insulina zmniejsza kwasicę chorych cukrzycowych, wnoszą, że wydzielina wewnętrzna trzustki wpływa na tkanki tak, że wolny cukier wiąże się w nich z powstałymi w tkankach kwasami tłuszczowemi, w szczególności z kwasem β -oksymasłowym, a także z acetonem i z kwasem fosforowym, wskutek czego powstają wytwory pośrednie, które mogą być spalane i mogą służyć do wytwarzania się glikogenu, a może i tłuszczu. Gdy zaś wydzielanie wewnętrzne trzustki jest niedostateczne, to łączenie się cukru z oksykwasami i ich pochodnemi jest utrudnione, a wówczas cukier należycie się nie spala, glikogen z niego się nie wytwarza, a prztem powstaje kwasica.

Kwasica, jak to podnosi Bürger, wstrzymuje działanie fermentów spalających cukier, zaś niedostateczne utlenianie się węglowodanów w ustroju jest czynnikiem, prowadzącym kwasicę; w ten sposób wytwarza się w ciężkiej cukrzycy niejako błędne koło.

Wobec słabej toksyczności acetonu i kwasu i acetoctowego przypisuje się trujące działanie w kwasicy cukrzycowej głównie kwasowi β -oksymasłowemu. Jednakże niema pewności, by ten kwas był jedynym jadem, działającym w ciężkiej cukrzycy. Przypisywanie trującego działania w cukrzycy kwasowi β -aminomasłowemu (Sternberg) okazało się nie-słusznem (Grube). Jest jednak rzeczą możliwą, że w zatruciu cukrzycowym współdziałają różne pośrednie wytwory przemiany białka. Według Hugouenęa i Morela mogą to być polipeptydy, albo też, jak to przypuszcza Przibram, jakieś inne jeszcze nieznanne pochodne białka.

Powstawanie śpiączki cukrzycowej również nie jest jeszcze zupełnie jasne. Śpiączkę cukrzycową uważa się za skutek kwasicy, głównie na tej podstawie, że w okresie poprzedzającym śpiączkę kwasica zazwyczaj się potęguje i że śpiączka cukrzycowa wiąże się z innymi zaburzeniami, jakie zatrucie kwasami spowodza. Obserwacja kliniczna wskazuje jednak, że

skłonność do śpiączki różnych chorych cukrzycowych z kwasicą bywa rozmaita. Niektórzy chorzy znoszą długo znaczną nawet kwasicę, nie zapadając w śpiączkę, u innych zaś chorych śpiączka powstaje już przy stosunkowo słabej kwasicy. Być może, że pochodzi to w części stąd, że ustrój niektórych chorych jest szczególnie wrażliwy na działanie ciał ketonowych czy innych jądów, sprowadzających śpiączkę. Niewątpliwie jednak odgrywa tu ważną rolę pewne przystosowanie się ustroju do działania jądów, zatruwających ustrój w cukrzycy; przemawia za tem ta okoliczność, że po nagłym usunięciu z pożywienia węglowodanów może powstać śpiączka cukrzycowa już przy tak słabej kwasicy, jaką inni chorzy po stopniowym usunięciu węglowodanów z pożywienia przez długi czas znoszą, nie zapadając w śpiączkę.

Aczkolwiek przeto kwasica jest niewątpliwie ważnym czynnikiem w powstawaniu śpiączki cukrzycowej, to jednak, jak się zdaje, nie jest ona czynnikiem jedynym, który to zaburzenie sprowadza. Na podstawie obserwacji kilkudziesięciu przypadków śpiączki cukrzycowej, których znaczna część pomimo stosowania insuliny zakończyła się śmiercią, Langeron stwierdza, że śpiączka cukrzycowa niezawsze jest skutkiem kwasicy, a że mogą ją sprowadzić także i inne czynniki toksyczne, urazowe, czynniki związane z krwotokiem mózgowym, z uszkodzeniem opon mózgowych, z zakażeniem gruźliczem, z zaburzeniem czynności nerek, wątroby lub z zaburzeniem krążenia.

Wzmożone, zwolnione i pogłębione oddychanie w śpiączce cukrzycowej należy uważać za zmianę regulacyjną, powstałą wskutek pobudzenia ośrodka oddechowego przez kwasy, zawarte we krwi w nadmiernej ilości.

CUKRZYCA NERKOWA (*diabetes renalis*) powstaje najwybitniej w przewlekłym zatruciu florydzyną. W eksperymentach na psach stwierdzono, że codzienne wprowadzanie do ustroju florydzyiny w niewielkich dawkach sprowadza obok znacznego cukromoczu bez przecukrzenia krwi inne poważne zaburzenia, cechujące ciężką cukrzycę. W warunkach tych powstaje mianowicie znaczne wyniszczenie ustroju, stosunek $\frac{D}{N}$ w moczu wynosi tyleż co w cukrzycy, t. j. 3-6, powstaje naciek tłuszczowy wątroby, w moczu ukazują się ciała ketonowe, a ilość amoniaku znacznie się zwiększa, powstaje przeto kwasica, prowadząca do śpiączki, w której zwierzę ginie podobnie jak w cukrzycy trzustkowej. Za cukrzycę nerkową uważają także niektórzy badacze cukromocz powstały w zatruciu jadami nerkowemi, zwiększającemi przepuszczalność nerek dla cukru.

Ponadto cukrzyca nerkowa może powstać samoistnie. Zdaniem niektórych patologów cukrzyca nerkowa jest częstsza, jak się to dawniej wydawało. Występuje ona głównie w dwu postaciach klinicznych: 1) jako pierwotne zaburzenie idjopatyczne o etiologii nieznanej lub 2) jako zabu-

rzenie wtórne w przewlekłym rozlanym zapaleniu nerek (*nephritis chronica diffusa*) na tle stwardnienia tętnic (Lewis); ponadto często powstaje ona w schorzeniach wątroby. Niekiedy ma ona tło dziedziczne, rodzinne.

W cukrzycy nerkowej powstaje cukromocz przy prawidłowej lub nieco zmniejszonej ilości cukru we krwi. Cukromocz jest przytem miernego tylko stopnia; ilość cukru w moczu rzadko przekracza 2%. Cukromocz nie zależy od ilości pobranych węglowodanów, a po wprowadzeniu do ustroju glikozy w znacznej ilości krew nie przecukrza się. Cięższe zaburzenia i objawy cukrzycowe w cukrzycy nerkowej zazwyczaj nie powstają.

Jakie czynniki zwiększają w cukrzycy nerkowej przepuszczalność nerek dla cukru, dotychczas nie stwierdzono. Według różnych teoryj, dostatecznie jeszcze nie uzasadnionych, mają to czynić czynniki bądź toksyczne, bądź nerwowe, bądź hormonowe; w szczególności niektórzy badacze zaliczają cukromocz, jaki powstaje w ciąży, do cukrzycy nerkowej i wiążą jej powstanie z czynnością ciała żółtego. W ostatnich czasach zauważył Castex, że cukrzyca nerkowa może także powstać w cierpieniach przewodu pokarmowego, wywołanych przez pasożytujące w jelicie pierwotniaki, jak *Entamoeba histolytica*, *Lamblia intestinalis* i in. i uważa ją za skutek zatrucia z jelita; na tem tle ma niekiedy powstawać kwasica.

Piśmiennictwo. Sochański H. Pol. Gaz. lek. 1927, VI, 82. Lütthje D. Arch. kl. Med. 1904, XXIX, 498. Pflüger u. Junkersdorf Arch. Phys. 1910, CXXXI, 201. Cremer M. med. W. 1902, 944. *Mostowski S. C. R. Ac. Sc. 1911, CLII, 1276. Macleod i Ruh ref. Fol. neur. biol. 1909, 558. Lépine R. Arch. méd. exp. 1903, Nr. 1. C. R. Ac. Sc. 1890, CX, 742, 1314; 1891, CXII, 146, 411, 604, 1185; 1891, CXIII, 118; 1895, CXX, 139. Biernacki E. Ztsch. kl. Med. 1900, XLI, 332. Cohnheim O. Ztschr. phys. Chem. 1903, XXXIX; 1904, XLII; 1904/5, XLIII; 1906, XLVII. de Meyer J. Ann. Path. 1908. Forschbach cyt. *Albrecht Erg. Path. 1911, XV, 2 Abth. Lafon cyt. *Achard Ch. Cinq leçons sur le diabète. Paris 1925. Banting i Best cyt. Coste F. Pr. méd. 1923, 1039. Banting F. B., Best G. H., Collip J. B. and Macleod J. J. ref. Journ. Phys. Path. 1923, XXI, 558. *Grevinstuk A. u. Laqueur E. Erg. Phys. 1925, XXIII, 2 Abth. *Staub H. Erg. inn. Med. Kndh. 1927, XXXI, 121. *Colazzo A. i Lewicki J. Pol. Gaz. lek. 1925, IV, 311. Bertrand G. et Macheboeuf M. C. R. Ac. Sc. 1926, CLXXXII, 1504. Landau A. i Feigin M. Pol. Gaz. lek. 1924, III, 433. Winter L. B. i Smith W. Journ. Phys. 1923, LVII, 100. Kahn Obl. Pat. 1918. Macleod and Pearce ref. Journ. Phys. Path. 1912, XIV, 846. Bürger M. Pathologisch-physiologische Propädeutik. Berlin 1924, 191. Bertram F. Kl. W. 1926, V, 2172. Achard et Loeper Arch. méd. exp. 1901, XXIII, Nr. 1. *Franke M. Lw. Tyg. lek. 1912, Nr. 47, 48. Smoleński cyt. Marchlewski L. Podręcznik do badań fizjologiczno-chemicznych. Kraków 1916, 240. Achard Ch. et Émile Weil P. C. R. Soc. Biol. 1898. Zuelzer ref. Journ. Phys. Path. 1902, IV, 1362. Wilenko G. Lw. Tyg. lek. 1911. Arch. Path. Pharm. 1912, LXVIII. Pavy, Brodie et Siau ref. Journ. Phys. Path. 1903, V, 955. Pfeiffer H. Allgemeine und experimentelle Pathologie. Berlin u. Wien 1924, 397. v. Mering u. Minkowski. Arch. exp. Path. 1889, XXVI, 371. Minkowski O. Arch. Path. Pharm. 1893, XXXI, 85. Erg. Path. 1896, I, 1 Abth. Untersuchungen über den Diabetes mellitus nach Exstirpation des Pancreas. Leipzig 1893. Bull. cyt. Minkowski. Ehrlich cyt. Bürger 132. Oszaeki A. Med. dośw. społ. 1925, V, zesz. 3—4. Pol. Arch. med. wewn. 1926, IV; 1927, V, 506. Moraczewski W. Prz. lek. 1918 Nr. 17. v. Fürth O. Probleme der physiologischen und pathologischen Chemie 1913, II, 365. Dickinson cyt. Bou-

chard Ch. *Traité de pathologie générale* 1900, III, 304. Knowlton E. P., Starling E. H. *Zbl. Phys.* 1912, XXVI, 169. Landsberg *Gaz lek.* 1920. Bissinger, Lesser u. Zipf cyt. Pfeiffer l. c. 399. Hepburn i Latchford cyt. Achard. v. Noorden C. *Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels II.* Berlin 1907. *Die Zuckerkrankheit.* Berlin 1912. Naunyn *Diabetes mellitus.* Wien 1906. Kraus F. *Störungen des Stoffwechsels w v. Meringa J. Lehrbuch d. inn. Med.,* herausg. von L. Krehl XV Aufl. Jena 1925. **Erg. Path.* 1895 I, 2 Abth. Embden i Salomon cyt. *Rzętkowski K. *Badania nad zachowaniem się kwasów aminowych w ustroju ludzkim.* Warszawa 1916, 136, 140. Richter P. F. *Przemiana materji i jej choroby.* Zbior. Hom. z niemieck. pod red. K. Rzętkowskiego. Warszawa 1908. Berthelot i Danysz C. *R. Soc. Biol.* 1922, CLXXIV, 1303. Klecki K. *Zbl. Phys.* 1896. Nowaczyński J. *Mikroskopja i chemja kliniczna.* Kraków 1923, 81. Magnus-Levy *Arch. Path. Pharm.* 1891; 1899, XLII, 149; 1901, XLV, 389. Schwarz ref. *Journ. Phys. Path.* V, 1903, 963. Falta, Eppinger u. Rüdinger. *Ztschr. kl. Med.* LXVI, LXVII. Schmiedeberg O. *Arch. Path. Pharm.* 1921, XC, 1. Sternberg *Ztschr. kl. Med.* 1899, XXXVIII. Grube *Arch. Path. Pharm.* 1900, XLIV, 379. Hugouenq L. et Morel A. cyt. Rzętkowski K. l. c. Przibram ref. *Pr. méd.* 1925, 46. Häusler H. u. Loewi O. *Arch. Path. Pharm.* 1927, CXXIII, 56. Dietrich S., Häusler H. u. Loewi O. *Arch. Path. Pharm.* 1927, CXXIII, 63. Dietrich S. *Arch. Path. Pharm.* 1927, CXXV, 326. *Loewi O. *Kl. W.* 1927, VI, 2169. Ref. *Wolf M. *Pr. méd.* 1928, 3. Langeron L. ref. *Pr. méd.* 1927, 162. Castex R. *Pr. méd.* 1926, Nr. 63.

VII. DZIECIĘCE POWTARZAJĄCE SIĘ CZYLI OKRESOWE WYMIOTY KWASICZE.

Obraz kliniczny. Kwacica, Patogeneza.

Powtarzające się czyli okresowe wymioty kwasicze są chorobą dzieci w wieku od 2-u do 10-u lat, rzadko dzieci starszych w 12-tym lub 13-tym roku życia, nieco częstszą u dziewczynek jak u chłopców. Niekiedy powstaje ta choroba u rodzeństwa. Zdaniem wielu pedjatrów na chorobę tę zapadają przeważnie dobrze odżywiane dzieci zamożniejszych rodziców. W wielu przypadkach stwierdzono, że na powtarzające się wymioty kwasicze chorują dzieci w rodzinach, w których częste są zaburzenia przemiany materji i choroby nerwowe na tle szczególnego do nich usposobienia, jakie sprowadza pewna anomalia konstytucyjna, zwana skazą neuro-artrytyczną, dzieci słabowite i nerwowe ze wzmożoną pobudliwością układu nerwowego, zwłaszcza wegetacyjnego.

W dziecięcych powtarzających się wymiotach kwasiczych powstają silne wymioty nagle, zwykle bez uprzednich nudności. Niekiedy poprzedza wymioty okres zwiastunów, w którym usposobienie dzieci się zmienia, ich sen staje się niespokojny, dzieci tracą łaknienie, powstaje skłonność do biegunki lub zaparcia stolca; czynnikiem bezpośrednio wywołującym wymioty może być uraz, podniecenie psychiczne, błąd w diecie i in. Wymioty mogą powtarzać się kilkanaście a niekiedy i kilkadziesiąt razy dziennie, zwłaszcza po wprowadzeniu do żołądka jakiegokolwiek pokarmu czy napoju. Wymiotom towarzyszy obfite ślinienie, z wymiociną wydalą się

w znacznej ilości woda, stąd powstaje silne pragnienie. Wielokrotnie powtarzające się wymioty spowodują upadek sił, przyczem czynność serca słabnie i przyspiesza się, a temperatura ciała zwykle się obniża, niekiedy jednak nieco się podnosi. Oddychanie zwalnia się i pogłębia. Wymioty ustają zwykle po upływie 2—3 dni, poczem dzieci szybko, niekiedy już w kilka godzin, powracają do pierwotnego stanu zdrowia. Choroba może ograniczyć się do jednego takiego okresu wymiotów, jednakże zwykle wymioty powracają po upływie kilku tygodni lub miesięcy, albo i roku i powtarzają się w pewnych odstępach czasu, niekiedy przez cały wiek dziecięcy. Choroba może także powstać w postaci poronnej. Znane są również przypadki zakończone śmiercią; w przypadkach takich stwierdzono przy sekcji naciek tłuszczowy wątroby.

Znamienną cechą powtarzających się wymiotów kwasicznych jest ukazywanie się równocześnie z wymiotami albo już w przeddzień wymiotów w moczu i w wydychanym powietrzu acetonu w znacznej ilości; w okresie wymiotów ilość acetonu w moczu może dojść do kilkuset mg na dobę (Hilliger i Knöpfelmacher), poczem po ustaniu wymiotów lub wkrótce potem ilość acetonu w moczu szybko zmniejsza się do ilości prawidłowej. Obok acetonu ukazują się w moczu kwasy acetoctowy i β -oksymasłowy. Ilość amoniaku w moczu jest przytem znacznie zwiększona.

W powtarzających się wymiotach dziecięcych zachodzi przeto wyraźna kwasica, w wielu względach analogiczna z kwasicą cukrzycową. Znaczne ograniczenie ilości pobieranych węglowodanów, jak również szkodliwe czynniki nerwowe, które w cukrzycy pogarszają stan chorych i potęgują kwasicę, mogą u dzieci do tego usposobionych wywołać napad wymiotów kwasicznych; tak samo pokarm nadmiernie tłusty może taki napad wywołać. Natomiast pobranie węglowodanów działa w wymiotach tych, podobnie jak w kwasicy cukrzycowej, korzystnie. W przeciwstawieniu zaś do chorych na cukrzycę, dzieci cierpiące na wymioty kwasiczne naogół znoszą dobrze węglowodany pokarmowe. Podczas napadu wymiotów krew znacznie się odcukrza.

Jakie zaburzenie przemiany materji spowodza kwasicę w powtarzających się wymiotach dziecięcych, niewiadomo. Prawdopodobnie spowodza się ono do zaburzenia przemiany glikogenu w wątrobie (Gellmuyden). Można przypuszczać, że przeróbka glikogenu na cukier jest niedostateczna i że w braku palnych węglowodanów tłuszcze niezupełnie się spalają, przyczem powstają kwasy acetoctowy i β -oksymasłowy. Niektórzy badacze przypuszczają, że zaburzenie przemiany węglowodanów jest tu skutkiem niedostatecznego działania adrenaliny; wiązałoby się to z osłabieniem napięcia układu sympatycznego, co często idzie w parze z nadmiernem pobudzeniem układu parasympatycznego i z wymiotami, jakie spowodza zadrażnienie nerwu błędnego. Powyższe czynniki mogłyby

w omawianem cierpieniu sprowadzić kwasicę, do której dzieci są wogóle bardziej usposobione jak starsi i która w różnych cierpieniach dziecięcych stosunkowo łatwo powstaje.

Piśmiennictwo. Hilliger i Knöpfelmacher cyt. Kleinschmidt H. Magen u. Darmerkrankungen w Pfaundera M. i Schlossmann A. Handbuch der Kinderheilkunde. Leipzig 1924. III. 238.

VIII. KRZYWICA.

Krzywica jako osteopathia calcipriva. T. zw. krzywica płodowa. Krzywica późna. Krzywica zwierząt domowych. Czynniki usposabiające do krzywicy. Krzywica eksperymentalna. Zmiany kośćca i inne zaburzenia. Zmiany kostniejącej tkanki. Zaburzenie przemiany mineralnej. Teoria Stöltznera. Kwasica. Patogeneza. Krzywica jako awitaminoza.

Krzywica czyli choroba angielska (*rachitis*)¹, opisana po raz pierwszy przez Glissona w 1650 r., jest chorobą wczesnego wieku dziecięcego. W chorobie tej wapnienie wytwarzanej tkanki kostnej jest wadliwe, wskutek czego kości zawierają wapno w zmniejszonej ilości. W innej chorobie, w zmięknieniu kości, o którym niżej jest mowa, kości wskutek utraty wapna zawierają je również w zmniejszonej ilości. Stąd obie te choroby objęto wspólną nazwą *osteopathia calcipriva*.

Wapnienie kości przypada głównie na 2—3 ostatnie miesiące płodowe. Krzywica objawia się jednak zwykle dopiero w pierwszym roku po urodzeniu, nigdy przed drugim miesiącem (Schmorl). T. zw. krzywica płodowa (*rachitis foetalis*) jest sprawą różną od krzywicy. Krzywica trwa zwykle przez pierwsze 2—3 lata, niekiedy do 5-go roku życia albo i dłużej. Jako krzywice późną (*rachitis tarda*) opisano rzadkie zresztą przypadki krzywicy, rozpoczynającej się po 4-tym roku życia, w których choroba trwa niekiedy do 10—15 roku życia (Lovrat, Mięsowicz); zachodzą jednak jeszcze pewne wątpliwości co do natury tej choroby.

Krzywica jest zaburzeniem rozwoju, w szczególności szkieletu. Właściwe tło tego zaburzenia, aczkolwiek w ostatnich czasach w znacznej mierze się wyjaśniło, nie jest jeszcze dokładnie znane. W części przypadków krzywica powstaje jako choroba rodzinna, być może na tle dziedzicznym, nierzadko u potomstwa rodziców dotkniętych nią, oraz u dzieci przedwcześnie urodzonych. Jest ona rzadką u Mongołów i Murzynów, jednakże dzieci murzyńskie, przewieziona do Europy, chorują częściej na krzywicę. Na krzywicę, powstałą samoistnie, chorują także niektóre zwierzęta domowe; zdaniem v. Hansemanna jest to skutek ich udomowienia i więzienia.

Na powstanie krzywicy u człowieka wpływają, jak się zdaje, różne czynniki, a wśród nich wielkie znaczenie mają niehigieniczne warunki bytu. Najczęściej chorują na krzywicę dzieci rodziców biednych, żyjące

¹ Od *ράχις* = kręgosłup.

w ciemnych, źle przewietrzanych izbach i niewłaściwie żywione. Brak światła słonecznego i sztuczne karmienie osesków, zwłaszcza nieodpowiednimi przetworami odżywcze, są tu ważnym czynnikiem chorobotwórczym. Ale i dzieci chowane w dobrych warunkach i właściwie żywione, mogą także chorować na krzywicę. U dzieci przekarmianych, u których również może powstać krzywica, czynnikiem usposabiającym do tego cierpienia mogą być, jak się zdaje, zaburzenia trawienia. Braku soli wapniowych w pożywieniu dzieci, nawet nieodpowiednim dla nich, zwykle niema, tak że ten czynnik w powstawaniu kwasicy w warunkach naturalnych nie ma znaczenia.

W **badaniach eksperymentalnych** stwierdzono, że u młodych zwierząt, pobierających karmę, zawierającą bardzo mało wapnia, nie powstają zmiany krzywiczne kości, a tylko powstaje zgębczenie kości (*osteoporosis pseudorachitica* (Stoeltzner)).

Zmiany bardzo podobne do krzywicznych wywoływano u małą przez samo ich więzienie, ograniczenie ruchów i brak świeżego powietrza (v. Hansemann), a u psów przez różne zabiegi chirurgiczne, wyniszczające ustrój i ograniczające ruchy zwierząt (Pawłow i Fischler). W ostatnich czasach poznano sposób wywoływania u młodych szczurów zmian krzywicznych przez samo ich żywienie karmą, niezawierającą pewnego dodatkowego czynnika pokarmowego, witasteryny D, albo zawierającą niektóre składniki mineralne w niewłaściwym stosunku.

Zmiany kośćca i inne zaburzenia. W krzywicy rozwój całego kośćca lub też niektórych tylko jego części jest upośledzony. Wzrost dzieci jest przytem zwykle nieznacznie tylko zwolniony. Dzieci krzywiczne wydają się małe głównie z powodu wygięcia kręgosłupa i kości długich kończyn dolnych oraz wadliwego ustawienia tych kości. Kości dziecięce, które w warunkach prawidłowych zawierają 55—60% wapnia, zawierają go w krzywicy o 20—30% mniej, a niekiedy jeszcze mniej. Wskutek tego kości stają się miękkie, pod ciężarem ciała oraz wskutek ucisku lub pociągania przez kurczące się mięśnie wyginają się; wygięte kości mogą także nadłamywać się (*infractio*) na stronie wypukłej.

Pierwsze zmiany kliniczne powstają zwykle w kościach czaszki lub klatki piersiowej. Głowa jest często nadmiernie wielka. Kości czaszki, zwłaszcza tyłogłowa, cieńszeją, przy ucisku gną się jak pergamin, mogą w niektórych częściach czaszki nawet do tego stopnia zaniknąć, że na ich miejscu zostaje tylko twór błoniasty (*craniotabes rachitica*); kość potyliczna wskutek ucisku, wywieranego na nią przy leżeniu, spłaszcza się i ustawia się pionowo; brzegi kości czaszkowych w linii szwów są szeroko rozstawione; ciemiączka powiększają się a ich zamykanie opóźnia się; wskutek słabego rozwoju kości twarzy wielkość czaszki zwykle znacznie przeważa nad wielkością twarzy; kość czołowa i kości skroniowe wystają, niekiedy głowa albo czoło przybierają kształt czworoboku (*caput quadratum, frons quadrata*).

Na granicy mostkowych końców żeber i chrząstek żebrowych powstają kuliste zgrubienia, które tworzą t. zw. różaniec krzywicowy. Wskutek ucisku, wywieranego przez kończyny górne oraz pociągania przez mięśnie oddechowe, boki klatki piersiowej spłaszczają się, głębokość środkowej jej części powiększa się, a mostek wysuwa się klinowato ku przodowi, czyniąc przód piersi podobnym do kilu okrętu lub do kurzej piersi (*pectus carinatum*¹ s. *gallinaceum*), niekiedy zaś mostek wgina się ku wewnątrz, tak że powstaje pierś lejkowata. Wskutek wzdęcia jelit i powiększenia się brzucha dolna część klatki piersiowej rozszerza się. Pod ciężarem ciała kręgosłup wygina się, zwykle wtył (*kyphosis*), ku przodowi (*lordosis*), albo wbok (*scoliosis*), najczęściej wbok, albo wbok i wtył (*kypho-scoliosis*), tak że powstaje garb, do czego przyczynia się także i wiotkość mięśni tułowia. Kość krzyżowa wciska się pomiędzy kości biodrowe, staje się bardziej płaska, jej podstawa zbliża się do spojenia łonowego, a i dolny jej koniec często zagina się ku przodowi; talerze biodrowe, zwykle małe, silnie nachylone, z przodu są szeroko rozstawione, łuk łonowy nadmiernie rozwiera się; w ciężkich przypadkach wskutek znacznego przesunięcia się wzdłuż kości krzyżowej jak również i spojenia łonowego ku przodowi, wchód miednicy przybiera kształt sercowaty. Wskutek powyższych zmian wymiary jamy miednicy zmieniają się tak, że u kobiet, które w dzieciństwie chorowały na krzywicę, może stąd powstać poważna przeszkoda porodowa.

Nasady kości długich, w których toczą się sprawy związane ze wzrostem kości wzdłuż, grubieją, zwłaszcza nasady kości przedramienia. Kości długie kończyn dolnych pod ciężarem ciała bądź wyginają się szablowato ku wewnątrz, tak że powstają golenie szpotawe (*crura vara*), bądź też ustawiają się wadliwie w stawach, tak że powstają biodra szpotawe (*coxa vara*), kolana koślawe (*genu valgum*), stopy szpotawe (*pes varus*) lub koślawe (*pes valgus*) (Ryc. 19).

Więzadła stawowe wiotczeją, stąd powstaje nadmierna ruchomość stawów. Mięśnie również wiotczeją i łatwo się nużą.

Dzieci rachityczne późno zaczynają chodzić, a takie, które już chodzą, po zachorowaniu przestają chodzić. Ząbkowanie opóźnia się. Powstają przytem zmiany zębów nietyłe mlecznych, co stałych, które się w czasie choroby rozwijają; najczęściej powstaje zaburzenie rozwoju kłów. Szkliwo zębów jest wadliwe, cienkie; na przedniej powierzchni zębów powstają poprzeczne rowki i punktowate ubytki; zęby stają się łamliwe i łatwo pruchnieją. Dzieci silnie się pocą (*hyperhydrosis*), zwłaszcza na głowie; późno zaczynają mówić, ich inteligencja zwykle jest słaba. Pobudliwość nerwowa jest wzmożona, prawdopodobnie wskutek zaburzenia czynności gruczołów przytarczycznych. Powstaje skłonność do skurczów (*spasmophilia*), w szczególności często powstaje skurcz głośni (*spasmus glottidis*,

¹ Od *carina* = kil okrętu.

laryngospasmus). W krzywicy powstają często niedokrwistość i upośledzenie ogólnego odżywienia. Odporność dzieci dotkniętych krzywicą na różne szkodliwe czynniki jest mała. Często powstają u nich biegunka, nieżyt oskrzeli, odoskrzelowe zapalenie płuc (*bronchopneumonia*), nierzadko powstaje wodogłowie (*hydrocephalus*) z rozszerzeniem komór mózgowych zwykle miernego tylko stopnia.



Ryc. 19. Krzywica. Znaczne zniekształcenie klatki piersiowej i kończyn.
Według Vogta (Tendeloo).

Najczęściej choroba ustępuje sama około 4-go roku życia. Tkanka, która w czasie choroby należycie nie kostniała, wówczas kostnieje; przytem może powstać nadmierne zagęszczenie się i stwardnienie tkanki kostnej (*eburneatio*), zwłaszcza czaszki; kości grubieją, a ciężar ich zwiększa się. Niektóre zniekształcenia kości mogą się wyrównać, np. kończyny dolne mogą w znacznej mierze a nawet zupełnie się wyprostować. Jednakże skrócenie kończyn oraz kręgosłupa może nie wyrównać się w zupełności, tak że wzrost ludzi, którzy przeżyli krzywicę, najczęściej jest mały, a na-

wet może być karli (*nanismus rachilicus, nanosomia rachitica*). Inne zniekształcenia, zwłaszcza klatki piersiowej i miednicy, zwykle utrzymują się trwale i mogą być powodem różnych wtórnych zaburzeń.

W krzywicy sprawa chorobna umiejscowia się w kościach tam, gdzie one rosną wzdłuż i wszerz, a zatem u nasad kości i podokostnowo. Już wytworzona kość odwapnia się (*halisteresis*), a jej tkanka wsysa się w większej mierze, jak w rosnącej zdrowej kości. Chrzątka nasadowa kości długich nie wapnieje należycie i nie wytwarza się prawidłowa tkanka kostna. Chrzątka nasadowa przytem grubieje, co według większości badaczy jest skutkiem nadmiernego i zarazem nieprawidłowego jej bujania, a co niektórzy badacze przypisują głównie nadmiernemu pęcznieniu chrząstki, zawierającej mało wapna. Bujające komórki chrzęstne są niedostatecznie zróżnicowane, przezryste, bezładnie poskupiane, linja graniczna chrząstki jest nierówna. Do chrząstki wnikają ze szpiku oraz z ochrzęstny pętle naczyniowe; kanały szpikowe wytwarzają się w nieprawidłowy sposób, chrząstka w znacznej mierze się wsysa. Ponadto wytwarza się również w nieprawidłowy sposób tkanka kostnowa czyli osteoidalna na ścieńczałych beleczkach kostnych oraz w postaci nowych beleczek; tkanka ta nie wapnieje należycie i nie przeobraża się na tkankę kostną tak, jak w warunkach prawidłowych, a utrzymuje się przez czas dłuższy w niejako niedojrzałym stanie. Wskutek tych zmian istota kostna zbita gębczej (*osteoporosis*), beleczki istoty gębczastej cieńszeją i zanikają, powierzchnia kości, zwłaszcza trzonów kości długich oraz powierzchnia kości płaskich pokrywa się silnie unaczynioną gębczastą tkanką. Kość krzywicza zawiera więcej wody a mniej soli mineralnych jak kość prawidłowa. Powyższe zmiany sprawiają, że kość krzywicza mięknie i staje się giętka; mięknienie kości w krzywicy przyrównywa v. Reclinghausen do skutków sprawy tryptycznej.

W krzywicy zachodzi zatem w kości zaburzenie prawidłowego stosunku przyrostu tkanki kostnej do jej wsysania; niedostateczna zaś mineralizacja kości zmniejsza jej twardość i wytrzymałość.

Zaburzenie przemiany mineralnej. W zaburzeniu kostnienia, jakie powstaje w krzywicy, wysuwa się na pierwsze miejsce niedostateczne odkładanie się w tkance kostnowej wapnia, który w warunkach prawidłowych odkłada się tu głównie w postaci fosforanu i węglanu. Ilość wapnia jak również i kwasu fosforowego jest przeto w kościach zmniejszona, natomiast ilość soli magnu jest zwiększona, i to znacznie (Gassmann), co wskazuje, że w krzywicy zaburzenia przemiany związków wapnia i magnu są odrębne.

Przy dostatecznej ilości wapnia i fosforu w pokarmach, należyte ich wessanie może utrudniać biegunka. Ale i w takich przypadkach krzywicy, w których biegunki niema, wydalanie z ustroju wapnia i fosforu jest wzmożone, mianowicie wydalanie wapnia z kałem, a fosforu z kałem.

K. Klecki. Patologia ogólna.

BIBLIOTEKA
26
KLINIKA DERMATOLOGICZNA
Akademii Medycznej w Lublinie
Ks. _____ Dz. _____ Lp. _____

i moczem. Ilość wapnia we krwi bywa zmniejszona (*hypocalcaemia*); według Györgyego spada ona w 100 cm³ surowicy krwi z 10·2 mg do 8·5 mg, jednakże może ona także być prawidłowa (Hammet). Ilość fosforu we krwi jest stale zmniejszona (*hypophosphathaemia*).

Różne fakty przemawiają za tem, że w krzywicy zaburzenie przemiany wapnia jest sprawą wtórną i że ważniejsze jest zaburzenie przemiany fosforu (Schabad, Klotz); z eksperymentów na szczurach McColluma wynika, że zaburzenie kostnienia jest skutkiem nietyle braku w pokarmach czyto wapnia czy też fosforu, co niewłaściwego wzajemnego ilościowego ich stosunku.

Jest rzeczą znamioną, że w krzywicy tylko odkładanie się wapnia w kościach jest upośledzone, że zaś inne tkanki zawierają wapń w prawidłowej ilości. Ponieważ wchłanianie się wapnia z przewodu pokarmowego w przeważnej części przypadków nie jest upośledzone, przynajmniej w tym stopniu, by mogło tłumaczyć powstawanie krzywicy, przeto zaczęto dopatrywać się przyczyny niedostatecznego odkładania się wapnia w kościach we właściwościach samej tkanki kostnawej. Według Stoeltznera na to, by w tkance tej mogły odkładać się sole wapniowe, musi ona przedtem odpowiednio chemicznie się przeobrazić, co w warunkach prawidłowych zachodzi prawdopodobnie pod wpływem jakiegoś czynnika humoralnego, pochodzącego z nadnerczy; niedostateczna w tym względzie czynność nadnerczy i niedostateczne chemiczne przeobrażenie się tkanki kostnawej, które w warunkach prawidłowych zwiększa jej powinowactwo do soli mineralnych, uważa Stoeltzner za główny czynnik chorobotwórczy w krzywicy.

Nie można zaprzeczyć, że takie zaburzenie chemiczne tkanki kostnawej, czyto na tle wrodzonym, konstytucyjnym, czy też na tle nabytym zachodzić może; wypada jednak podnieść, że powyższy pogląd Stoeltznera nie opiera się na ściśle stwierdzonych faktach, a jest raczej wyteoretyzowany. Podobnie jak w różnych innych zaburzeniach przemiany materji, tak samo i w krzywicy zachodzi prawdopodobnie zaburzenie wielohormonowe, t. j. wadliwa czynność różnych gruczołów dokrewnych, głównie tarczycy, po której wycięciu u młodych zwierząt wzrost kości wzdłuż wstrzymuje się. wytwarzana tkanka kostna nie wapnieje, a już zwapniała odwapnia się; gruczołów przytarczycznych, w których niedomocze sole wapniowe uchodzą z ustroju w nadmiernej ilości, oraz grasicy, z której czynnością wiąże się również wapnienie rosnących kości. Jednakże tego, czy i w jaki sposób czynnik chorobotwórczy, sprowadzający krzywicę, spacza czynność rzeczonych gruczołów dokrewnych, ani tego, w jaki sposób zaburzenie czynności tych gruczołów działa na chemizm rosnącej kości zgłębić nie zdołano. Eksperymentalnie można wywołać krzywicę u młodych zwierząt, nie uszkadzając bezpośrednio ich gruczołów dokrewnych. Jak się zdaje, w różnych przypadkach krzywicy mogą działać chorobotwórczo różne czynniki, dziedziczne lub nabyte, toksyczne, zakaźne lub

nerwowe, upośledzające trawienie, przemianę materji i wpływające szkodliwie na ogólne odżywienie ustroju (Schloss).

Kwasica. Już w czasach dawniejszych przypuszczano, że krzywica powstaje na tle ogólnej wadliwości chemizmu ustroju, skazy czyli dyskrazji, związanej z nadmiernem gromadzeniem się w ustroju kwasów, co określano jako dyskrazję kwaśną. Później uważano, że w krzywicy działa szkodliwie głównie kwas mlekowy, wytwarzany w nadmiarze w przewodzie pokarmowym, a który rozpuszcza sole wapniowe i przeciwdziała ich odkładaniu się w rosnącej kości. Przypuszczano przeto, że w krzywicy zachodzi kwasica. Pogląd ten potwierdzają poniekąd badania Ylppö'a, który stwierdził szczególnie silnie zaznaczoną kwasicę u dzieci przedwcześnie urodzonych, mających do krzywicy większą skłonność jak dzieci, urodzone we właściwym czasie.

Potwierdzają również ten pogląd wyniki nowych, ścisłych badań w tej sprawie (Blum, Delaville i van Caulaert i in.), które nadto rzucają pewne światło na zaburzenie kostnienia w kwasicy. Okazało się mianowicie, że w krzywicy zasób zasad we krwi znacznie się zmniejsza, do 39—46% obj. CO₂; przytem moc jest kwaśny i zawiera amonjak w zwiększonej ilości, a współczynnik amonjakowy moczu może dochodzić do 14:3 (Hodgson). Według przytoczonych badaczy kostnienie ze względu na odkładanie się wapnia w tkance kostnawej zależy od stosunku kwasów do zasad w ustroju. W warunkach prawidłowych, przy zachowaniu właściwej równowagi pomiędzy kwasami i zasadami z przewagą zasad, kostnienie może należycie się odbywać; przy przesunięciu zaś rzeczzonego stosunku w kierunku kwasów, musi nastąpić zaburzenie kostnienia z następującego powodu. Przy kostnieniu w białkowatym podłożu, jakim jest tkanka kostnawa, osadza się wapń. Na to, by mogło powstać koloidalne połączenie wapnia z białkiem, które, jak to już wyżej zaznaczono, jest ciałem amfoterycznym, potrzebny jest, podobnie jak we krwi, pewien stosunek kwasów do zasad, z przewagą zasad, który sprawia, że białko nabiera własności kwasu i może związać się z wapniem. W kwasicy, przy przesunięciu się tego stosunku w kierunku kwasów, białko własności kwasu nie ma, nie może przeto łączyć się z wapniem. Ponadto nadmiar kwasów w środowisku utrzymuje wapń w postaci rozpuszczalnych węglanów i fosforanów, co przeciwdziała jego strącaniu się w tkance osteoidalnej. To zaburzenie równowagi pomiędzy kwasami a zasadami w krzywicy wiąże się prawdopodobnie z zaburzeniem czynności gruczołów dokrewnych, które w warunkach prawidłowych rzeczoną równowagę utrzymują.

Patogeneza. Na podstawie powyższych badań można uważać za rzecz niemal pewną, że w krzywicy zachodzi kwasica i że odgrywa ona ważną rolę w zaburzeniu chemizmu kostniejącej tkanki. Sama kwasica patogenezy krzywicy bynajmniej jednak nie wyczerpuje. Obok zaburzenia kostnienia tkanki osteoidalnej zachodzą bowiem w krzywicy takie zboczenia morfologiczne rosnących kości, jak zgrubienie chrząstek nasadowych, nie-

prawidłowe tworzenie się tkanki kostnawej i in., których nadmierna kwasność środowiska nie tłumaczy. Różne dawniejsze teorie powstawania krzywicy, sprowadzające to cierpienie do skutków bądź zakażenia, bądź zatrucia z przewodu pokarmowego w okresie rozwoju kośćca (Marfan) nie są należycie uzasadnione.

Natomiast dużo światła na powstawanie krzywicy rzuciło bliższe poznanie skutecznych w tej chorobie środków leczniczych. Najskuteczniejszym z nich jest tran rybi, zaś masło i inne tłuszcze zwierzęce, jak również i tłuszcze roślinne, krzywicy nie leczą. Otóż okazało się, że tran zawiera ciało przeciwdziałające krzywicy, mianowicie witaminę przeciwkrzywicy czyli witasterynę D i że brak tego ciała w pokarmie sprowadza krzywicę. Krzywicę można przeto uważać za awitaminozę (patrz niżej). Drugim skutecznym środkiem leczniczym w krzywicy jest światło słoneczne, jak również krótkofaliste, ultrafioletowe promienie świetlne, wydawane przez lampę rtęciową czyli kwarcową. Otóż brak światła jest również ważnym czynnikiem w etiologii krzywicy.

Jak to już przed kilkunastu laty stwierdził pierwszy Raczyński w badaniach eksperymentalnych, w braku światła powstaje demineralizacja rosnącego ustroju. Działanie światła wiąże się przytem z powstawaniem przeciwkrzywicznej witasteryny. O krzywicy jako awitaminozie jest niżej mowa w rozdziale o witaminach i awitaminozach.

Piśmiennictwo. Schmorl cyt. *Klotz M. Erg. inn. Med. Kndh. 1923, XXIV, 254. Lovrat Congr. français de Chirurgie 1892. Mięśowiec E. Prz. lek. 1892. His W. w J. v. Meringa Lehrbuch d. inn. Med. herausg. v. L. Krehl XV Aufl. Jena 1925, 239. *Schloss E. Erg. inn. Med. Kndh. 1917, XV. Hammet F. S. ref. Pol. Gaz. lek. 1925, IV, 323. Blum L., Delaville M. et van Caulaert Pr. méd. 1925, 801. Goldblatt H. i Moritz A. R. ref. Journ. Phys. Path. 1926, XXIV, 499. 26. Marfan A. B. ref. Bull. Past. 1925, XXIII, 473. Raczyński J. Prz. lek. 1913.

IX. ZMIĘKNIENIE KOŚCI.

Różne postacie zmięknienia kości. Odwapnienie kości. Zmiany kośćca i inne zaburzenia. Związek z zaburzeniem czynności jajnika i innych gruczołów dokrewnych. Zaburzenie przemiany mineralnej. Kwasicca. Patogeneza.

Zmięknienie kości (*osteomalacia*) w przeciwstawieniu do krzywicy jest najczęściej chorobą wieku dojrzałego. Powstaje ono przeważnie u kobiet, zwykle małego wzrostu, szczupłych, żyjących w złych warunkach i źle odżywiających się, o silnej konstytucji płciowej, często rodzących, nierzadko bliźnięta, w wielu przypadkach u kobiet, które przebyły w dzieciństwie krzywicę lub w młodych latach blednicę (*chlorosis*). Zmięknienie kości powstaje najczęściej w ciąży lub podczas karmienia (*o. puerperalis*). Po porodzie lub po zaprzestaniu karmienia nasilenie choroby zazwyczaj słabnie lub też choroba ustępuje, zaś w następnej ciąży lub w następnym porożu przychodzi pogorszenie lub choroba powraca. Niekiedy jednak

zmięknienie kości powstaje u kobiet dopiero po ukończeniu karmienia, a nawet u dziewcząt, jak również w latach przejściowych i u kobiet starszych (*o. senilis*). Rzadko powstaje ono w wieku dziecięcym (*o. infantilis*). Równie rzadko powstaje zmięknienie kości u mężczyzny, niekiedy nawet w wieku starszym. Te rzadkie postaci zmięknienia kości określa się jako postać reumatyczną tej choroby (*o. rheumatica*). W niektórych okolicach, przeważnie nizinnych i wilgotnych, jakoto nad Renem, nad Dunajem, w południowej Anglii i t. d., zmięknienie kości jest szczególnie częste, gdy tymczasem w innych okolicach jest ono wogóle rzadkie. Na zmięknienie kości chorują także przeżuwaćce zwierzęta domowe, zwłaszcza wypędzane na bagniste, kwaśne pastwiska.

Zmiany kośćca i inne zaburzenia. Już w warunkach fizjologicznych powstaje w ciąży lekkie zmięknienie kości miednicy, kręgow i żeber, które po przebytej ciąży szybko się wyrównywa i nie pozostawia żadnych śladów (Hana u).

Zmięknienie kości u kobiet ciężarnych i karmiących wiąże się ze wzmożoną przemianą mineralną. Podczas ciąży oddaje matka ustrojowi płodu około 27 g Ca (Hofmeister), na których wyrównanie przyswajanie wapnia przez ustrój matki zwiększa się w pierwszej połowie ciąży przeciętnie o 10%, a w drugiej połowie ciąży o 20%. Z pokarmem, który zawiera 0.03—0.04% Ca, oddaje również karmiąca kobieta oseskowi wapń w znacznej ilości.

Sprawa patologiczna, jaka się toczy w miękających kościach, jest podobna do tej, jaka powstaje w krzywicy. Kości odwapniają się, tak że ilość wapnia zmniejsza się w nich, niekiedy z 60—66% do 28%, przyczem na brzegach beleczek kostnych powstają odwapnione rąbki. Odwapniona tkanka kostna w części wchłania się, tak że tkanka kostna rzednie, a obok tego wytwarza się także tkanka kostnawa, która nie wapnieje. Jama szpikowa kości długich powiększa się. Szpik kostny, zrazu przekrwiony, rozrasta się, później zaś wyrodnije, przeobraża się tłuszczowo lub galaretowacieje. Gdy kości zawierają dużo odwapnionej i niezwapniałej tkanki, to stają się giętkie i dają się krajać jak wosk (*o. flexibilis, o. cerea*); gdy zaś dużo odwapnionej tkanki wessało się, to kości stają się krucho i łamliwe (*o. fracturosa*).

Pod wpływem ciężaru ciała i czynności mięśni zmiękłe kości zniekształcają się, w szczególności kręgosłup i inne kości klatki piersiowej oraz miednica, a także kości udowe i kości podstawy czaszki. W zniekształceniu kości tułów jest jakby wcisnięty między biodra, kręgosłup wykrzywia się, kończyny dolne wyginają się; wskutek tego długość ciała zmniejsza się o kilka cm. (Ryc. 20. 21). Ucisk, jaki wywierają na żebra kończyny górne, spłaszcza boczne części klatki piersiowej i wypiera mostek ku przodowi lub wygina go; powstałe stąd zmniejszenie pojemności klatki piersiowej sprządza wtórne zaburzenia krążenia i oddychania. Miednica zwęża się, jej wchód przybiera kształt sercowaty, spojenie łonowe wysuwa się dziubowato ku przodowi. Złamane kości zrastają się wadliwie.

W zmięknieniu kości powstaje również zboczenie odżywienia (*dystrophia*) mięśni i ich zwyrodnienie, zwłaszcza mięśnia lędźwiowoudowego (*m. ileopsoas*), mięśni przywodzących uda, mięśni tułowia i ręki. Wskutek osła-



Ryc. 20. Zmięknienie kości. Skrócenie ciała wskutek powstałego garbu. Według Latkowskiego.

biaenia mięśni zmienia się chód, który staje się kaczkowaty, podnoszenie nóg, np. przy wchodzeniu na schody, staje się trudne; powstają skurcze mięśni i drżenie. Odruchy ścięgnowe są często wzmożone. Powstają bóle kończyn dolnych, miednicy, kręków i żeber, zwłaszcza przy ich ucisku, mrowienie, na skórze powstają strefy przeczulenia lub znieczulenia. Skóra,

zawierająca zwykle dużo barwika, na twarzy i rękach cieńsze. Niekiedy pobudliwość obwodowego układu nerwowego zwiększa się tak, że powstają znamienne objawy tężyczki (Schlesinger); według statystyki Januszewskiej na 3500 przypadków zmięknienia kości w 338-u wystąpiły objawy tężyczki. Powstają również zaburzenia psychiki, nadmierne podniecenie lub przygnębienie, zubożnienie, niekiedy utrata pamięci i przedwczesne stępienie umysłu; twarz przybiera wyraz cierpienia. W początkowym okresie choroby czynność krwiotwórcza szpiku kostnego jest wzmożona.



Ryc. 21. Zmięknienie kości u 17-letniej dziewczyny, które rozpoczęło się w pierwszych latach życia. Według Dereux.

we krwi wśród licznych krwinek czerwonych ukazują się szpikowe, niedojrzałe postacie krwinek oraz ciała eozynochłonne w zwiększonej ilości; w późniejszych okresach choroby odnowa krwi słabnie, powstaje ogólna niedokrwistość. Czynność serca przyśpiesza się, powstaje skłonność do potów, temperatura ciała łatwo się podnosi. Przytem utrata łaknienia, bezsenność, niekiedy biegunka sprawiają, że odżywienie ogólne podupada, chore chudną, tracą na wadze, może nawet powstać wybitne charłactwo. Wielce osłabione i wyniszczone chore zmiierają zwykle na zapalenie płuc lub na zakażenie krwi po odleżeniu się.

W eksperymentach na ciężarnych zwierzętach stwierdzono, że po podawaniu im soli, rozpuszczających związki wapniowe, szkielet płodu rozwija się prawidłowo, zaś kości matki odwapniają się. Przy dalszym żywieniu karmą zwykłą, zawierającą wapń w dostatecznej ilości, w odwapnionej tkance kostnej Ca nie odkłada się i tkanka ta wchłania się; dopiero po upływie pewnego czasu przy takim żywieniu w miejscu wessanej tkanki kostnej wytwarza się kość nowa, która prawidłowo wapnieje.

Kwasica. W zmięknieniu kości, podobnie jak w krzywicy, wapń wydała się z ustroju w nadmiernej ilości; z moczem wydała się zamiast 0.15—0.35 g CaO 1 g CaO na dobę. Bilans wapnia w przemianie materji staje się przeto ujemny. Zasób zasad we krwi zmniejsza się do 27—35% obj. CO₂, współczynnik amonjakowy moczu znacznie się zwiększa, zachodzi przeto kwasica. Sądząc z badań Goebela, który znalazł w moczu siarkę obojętną w zwiększonej ilości, w powstaniu kwasicy współdziałają głównie kwasy oksyproteinowe, a być może także i kwasy organiczne, rozpuszczalne w eterze. Ilość koloidowych, białkowych związków wapnia we krwi zmniejsza się.

Prawidłowy stosunek kwasów do zasad w ustroju jest warunkiem koniecznym nie tylko do wapnienia nowowytworzonej tkanki kostnej, ale zarazem i do utrzymania wapnia w tkankach już zwapniałych. W kwasicy kwaśne wytwory przemiany materji, gromadzące się w ustroju w nadmiernej ilości, zatrzymują się w tkankach, w których łączą się z zasadami; związki nierozpuszczalne lub trudno rozpuszczalne zamieniają się wskutek tego na związki łatwiej rozpuszczalne, a te uchodzą z tkanek. Należy przypuszczać, że mięknięcie kości w ten sposób odwapniają się. Tak samo jak w krzywicy, także i w zmięknieniu kości kwasica nie jest zaburzeniem pierwotnym, jak to dawniej przypuszczano, a zaburzeniem wtórnym, wywołanym prawdopodobnie przez zaburzenie wydzielania wewnętrznego.

Patogeneza. Związek najpospolitszej postaci zmięknienia kości z ciążą wskazuje, że w cierpieniu tem zachodzi jakieś zaburzenie czynności hormonalnej jajników. Przez długi czas uważano, że ta czynność jajników jest wzmożona (Fehling), za czem przemawiały stwierdzone w niektórych przypadkach zmięknienia kości przekrwienie i rozrost tkanki śródmiąższowej jajników. Pogląd ten potwierdzało spostrzeżenie, że bardzo często, bo w 88-u % przypadków, po wycięciu jajników zmięknienie kości ustępuje, zaś po następnym wszczepieniu jajnika cierpienie powraca. Jednakże wzmożenie czynności jajników nie tłumaczy takich przypadków, w których choroba po wycięciu jajników nie ustępuje, a nawet niekiedy się potęguje, ani takich, w których zmięknienie kości powstaje w latach przejściowych, gdy jajniki są już nieczynne. Stąd zaczęto dopatrywać się przyczyny zmięknienia kości w osłabieniu lub ustaniu wydzielania wewnętrznego jajników. Istnieje także przypuszczenie, że zmięknienie kości powstaje wskutek zaburzenia hormonalnego ciała żółtego, tworzącego

wydzielanie wewnętrzne i jego znaczenie są wogóle jeszcze mało znane. Zmięknienie kości powstałe na tle reumatycznym, już nie mówiąc o chorobie tej u mężczyzn, nie daje się wytłumaczyć jakimikolwiek zaburzeniami jajników. Czynność hormonalna jajników nie wiąże się bezpośrednio z przemianą mineralną w ustroju. Jeżeli zatem, jak to przypuszcza obecnie przeważna część badaczy, w ciężowym lub połogowym zmięknieniu kości zachodzi jakieś bliżej jeszcze nieokreślone zaburzenie czynności hormonalnej jajników, to należy uważać, że owo zaburzenie działa na układ kostny za pośrednictwem innych gruczołów dokrewnych, których czynność reguluje przemianę mineralną w ustroju, że zatem powyższa najpospolitsza postać zmięknienia kości jest skutkiem zaburzenia wielogruzołowego. Jakże przytem gruczoły dokrewne wchodzi tu w grę, nie jest jeszcze wiadome. Według Stoeltznera główną rolę odgrywa w zmięknieniu kości upośledzenie czynności nadnerczy; istota rdzenna nadnerczy jest mianowicie narządem antagonistycznym jajników, tak że przy upośledzeniu jej czynności czynność hormonalna jajników zwiększa się, zaś po wycięciu jajników zwiększa się wydzielanie adrenaliny, przyczem nadnercza przerastają (Teodosieff, Schenk). Z poglądem tym są zgodne spostrzeżenia, które wskazują, że w zmięknieniu kości adrenalina cukromoczu nie sprowadza i że stosowana leczniczo niekiedy pomaga; jednakże samo upośledzenie czynności nadnerczy zaburzenia przemiany mineralnej nie tłumaczy. Inni znowu badacze (Hoenicke) przypisują ważną rolę tarczycy, co uzasadnia jej wybitny wpływ na przemianę materji, nie wyłączając mineralnej, zwłaszcza u osobników młodych; potwierdzają zaś ten pogląd spostrzeżenia zmięknienia kości u kobiet z zaburzeniami czynności tarczycy, w szczególności u kobiet, cierpiących na chorobę Basedowa; jednakże znane są także przypadki zmięknienia kości u kobiet dotkniętych obrzękiem śluzakowym, z czego wynika, że zmięknienie kości może się wiązać zarówno z nadmierną, jak i z niedostateczną czynnością tarczycy. B a b wiąże zmięknienie kości z niedomogą przysadki mózgowej, której rozrost sprowadza niektóre zaburzenia przeciwne tym, jakie powstają w zmięknieniu kości, Naegeli zaś wiąże je z nadmierną czynnością szpiku kostnego.

Najprawdopodobniejszym wydaje się przypuszczenie, że w zmięknieniu kości zachodzi zaburzenie czynności ciałek przytarczycznych, które wybitnie wpływają na przemianę mineralną i których niedomoga zwiększa wydalanie wapnia z ustroju. Niektórzy badacze wyobrażają sobie, że w zmięknieniu kości upośledzenie czynności hormonalnej jajników wstrzymuje czynność ciałek przytarczycznych przez pobudzenie czynności przedniego płata przysadki mózgowej, a także i tarczycy.

Niekiedy powstają jakgdyby epidemie zmięknienia kości. Obserwowano je w latach 1918—1920 we wschodniej Małopolsce, a także i w Wiedniu, w Monachium, we Frankfurcie. Według Orzechowskiego takiemu epidemicznemu zmięknieniu kości ulegają głównie kobiety w średnim wieku, niskiego wzrostu, o słabym koście, o małych rękach i stopach, o kon-

stytucji płciowej prawidłowej lub silnej, miesiączkujące prawidłowo, dobrze odżywione; choroba ta powstaje przeto nie na tle niedożywienia. Jak się zdaje, zachodzi pewien związek pomiędzy epidemicznym zmięknieniem kości a panującą w tymże czasie epidemją tężyczki. Orzechowski przypuszcza, że epidemiczne zmięknienie kości jest skutkiem zakażenia nieznanym zarazkiem, którego jad uszkadza gruczoły dokrewne, zwłaszcza kobiet o pewnej konstytucji, przede wszystkim ich ciała przystarczalne, co sprowadza wtórnie zaburzenia innych gruczołów dokrewnych, w szczególności jajnika, a także przysadki mózgowej, nadnerczy i szpiku kostnego, że zatem epidemiczne zmięknienie kości, jak zresztą i inne postacie tego cierpienia, jest skutkiem zaburzenia czynności wielu gruczołów dokrewnych, przyczem układ współczulny ważną odgrywa rolę.

W dzisiejszym stanie nauki pogląd, że zmięknienie kości jest skutkiem zaburzenia wielogruczołowego, jest najlepiej uzasadniony; jest również rzeczą wielce prawdopodobną, że czynnik konstytucyjny, w szczególności pewna niższość szkieletu, w powstaniu tego cierpienia niemałe ma znaczenie jako czynnik usposabiający. Główny zaś czynnik chorobotwórczy, sprowadzający zmięknienie kości, jest nieznan.

Według Funka zmięknienie kości jest awitaminozą, wywołaną przez brak tej samej witasteryny, której brak sprowadza krzywicę.

Piśmiennictwo. Schlesinger cyt. *Silberberg M. Erg. Path. 1923, XX, 1 Abth. 2 Th., 306. Goebel F. Med. dośw. społ. 1926, VI, zesz. 1-2. Orzechowski K. O epidemii zmięknienia kości we wschodniej Małopolsce w latach 1918—1920. 1921.

X. CIĘŻKIE ZABURZENIA CZYNNOŚCI WĄTROBY.

Zanikowa marskość wątroby, rozległe zwyrodnienie, rak, kiła wątroby, sprawy zastoinowe, ciężka żółtaczka nieżyłowa. Ciężka żółtaczka w ostrym zaniku wątroby. Eksperymentalne wyłączenie czynności wątroby: operacja Eeka, wycięcie wątroby.

Ciężkie zaburzenie czynności wątroby sprowadza niemal stale zmiany wielorakie, a to dlatego, że czynność fizjologiczna komórki wątroby jest niezmiernie złożona.

W komórce wątroby przerabiają się pochodne białka i nukleoproteidów, polimeryzuje się cukier i hidrolizuje się glikogen, przerabiają się tłuszcze i ich pochodne, spalają się różne ciała, wytwarza się żółć i toczą się różne sprawy chemiczne, częstokroć związane ze zobojętnianiem rozmaitych jądów, dopływających do wątroby ze krwią żyłą wrotnej. Przez działanie na koloidy, w szczególności przez wpływ, jaki wywiera na stan ich rozproszenia, przez wytwarzanie ciał, które uruchamiają wodę w ustroju, zwłaszcza mocznika, oraz przez przesuwanie wody ze krwi do limfy, wątroba ma ważną rolę w gospodarce wodnej w ustroju¹. Od jej czynności zależy stężenie jonów H^+ , a zatem zasadowość krwi i innych soków

¹ Patrz Sochański.

ustroju. W wątrobie osadzają się cząstki tłuszczu, a sądząc z nowszych badań, także i wytwarza się tłuszcz. W wątrobie wytwarzają się związki chemiczne, służące do budowy żywej materji, w niej wytwarza się ciepło; ona to dostarcza energii chemicznej mięśniom, które ją przetwarzają na pracę mechaniczną. Aczkolwiek w niektórych czynnościach fizjologicznych komórka wątroby ma, jak się zdaje, pewną samodzielność, to jednak czynność wątroby naogół podlega działaniu wegetacyjnego układu nerwowego i różnych hormonów; z drugiej zaś strony wątroba sama wpływa na układ nerwowy, a pośrednio i na czynność różnych gruczołów dokrewnych. Jednym słowem wątroba, rzecz można, jest centralnym narządem przemiany materji w ustroju. Ponadto w wątrobie osadzają się różne twory upostaciowane, wprowadzone do ustroju metale ciężkie, jakoto rtęć, ołów, żelazo i in., jak również arsen, fosfor i inne ciała.

O znaczeniu zaburzenia czynności wątroby w powstawaniu kwasicy cukrzycowej była już wyżej mowa. Poza tem w chorobach wątroby, w których powstaje znaczna jej niedomoga, może powstać kwasica, jak się zdaje, wskutek niedostatecznej przeróbki pochodnych białka.

Białko pokarmów rozkłada się już w żołądku na peptony, które są prawdopodobnie mieszaniną lub luźnym związkiem różnych złożonych polipeptydów. W jelicie cienkim polipeptydy pod wpływem trypsyny rozszczepiają się na poszczególne kwasy aminowe, które wsysają się głównie do krwi, przyczem w przeważnej części dostają się ze krwią żyłą wrotnej do wątroby. Ponadto w wątrobie mogą także i syntetycznie wytwarzać się kwasy aminowe. Znaczną część kwasów aminowych wątroba dezaminuje; część ich przerabia na mocznik, a część kwasów tych, niezdezaminowanych, oddaje do krwi, która je zanoszą do komórek, gdzie te aminokwasy służą do syntezy ustrojowego białka.

Otóż w ciężkich chorobach wątroby ilość kwasów aminowych we krwi może znacznie się zwiększyć, a że i inne zmiany wskazują, że w chorobach tych może powstać kwasica, przeto jest rzeczą możliwą, że może w nich powstać kwasica aminowa.

Zanikowa marskość wątroby (*cirrhosis hepatis atrophica*) jest chorobą, w której masa funkcjonującego mięszu wątroby może się zmniejszyć blisko do połowy wraz z równoczesnem zwiększeniem się ilości tkanki łącznej w wątrobie. W chorobie tej przeróbka kwasów aminowych słabnie, co zwiększa ich ilość we krwi i w moczu; w moczu ilość azotu kwasów aminowych, wynosząca w warunkach prawidłowych 1·82% całego azotu, wzrasta do 8·5%, a niekiedy nawet do 15·3% (Rzętkowski). Ilość amonjaku w moczu również wzrasta; współczynnik amonjakowy moczu może się zwiększyć do 10. W stosunku do ilości kwasów aminowych i amonjaku ilość mocznika w moczu zmniejsza się, ale bezwzględna jego ilość nie zmniejsza się, co świadczy, że zdolność ustroju wytwarzania mocznika nie zatracą się. Przytem z moczem wydalają się w znacznej ilości kwasy tłuszczowe. Ponadto powstaje w tej chorobie cukromocz pokarmowy,

w cięższych przypadkach także i cukromocz samoistny; może także powstać lewulozurja.

Rozległe zwyrodnienie wątroby, rak, kiła wątroby, sprawy zastoinowe w wątrobie. powstałe w ciężkich wadach serca, oraz ciężka żółtaczką nieżyłowa mogą również zaburzyć czynność dezaminacyjną wątroby i, sądząc z niektórych obserwacyj, spowodować kwasicę aminową.

Ciężka żółtaczką (*icterus gravis*), jaka powstaje w **ostrym zaniku wątroby (*atrophia hepatis acuta*)** wiąże się z niezmiernie ciężkim zaburzeniem przemiany materji. Wypada zauważyć, że określenie rzeczonyj zmiany anatomicznej jako zanik wątroby nie jest słuszne, powstaje tu bowiem nie zanik mięszu wątroby, a przez różne jady wywołane jego zwyrodnienie oraz autolityczny jego rozpad, przyczem masa wątroby w krótkim czasie znacznie się zmniejsza, niekiedy nawet do $\frac{1}{3}$ pierwotnej wielkości.

Wskutek rozszerzenia się naczyń włosowatych, ich pękania i powstałych stąd krwotoków, zwłaszcza w częściach środkowych zrazików wątroby, powstają czerwone pasma i plamy, zaś wskutek zwyrodnienia tłuszczowego i nagromadzenia się tłuszczu występują na ciemno czerwonym tle żółte kępki tłuszczowe. Gdy rozległość zmian tłuszczowych w mięszu wątroby jest znaczna, to powstaje obraz **żółtego zaniku wątroby (*atrophia hepatis flava*)**.

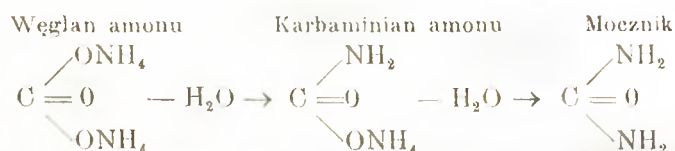
Etjologja ostrego zaniku wątroby nie jest jeszcze jasna, wiadomo tylko, że tło, na którem rzeczona sprawa powstaje, bywa rozmaite; być może, że nazwa ostrego zaniku wątroby obejmuje różne odrębne sprawy chorobne. Ostry zanik wątroby może powstać na tle toksycznym w ciąży, w położu, w kile, w zatruciu arsenem, a zwłaszcza w zatruciu fosforem, w którem powstaje obraz żółtego zaniku wątroby.

W ostrym zaniku wątroby powstaje zwykle, aczkolwiek niezawsze, żółtaczką, przytem ból głowy, osłabienie fizyczne i duchowe, zobojętnienie, senność, a wśród tego powstają napady pobudzenia nerwowego, majaczenie, niekiedy nawet napady szału i drgawek, w których czynność serca się zwalnia, lub też przyśpiesza się i słabnie, a temperatura ciała podnosi się. W przewodzie pokarmowym jest brak żółci. Przytem zachodzi skłonność do krwotoków; w szczególności często powstają krwawienie z nosa, krwotoki skórne w postaci drobnych czerwonych plamek (*petechiae*) i krwotoki jelitowe; nadto powstają wylewy krwi do śródpiersia, osierdzia, sieci, opon mózgowych, płuc i innych części. Powstaje również zwyrodnienie tłuszczowe nie tylko wątroby lecz także i innych narządów wewnętrznych, zwłaszcza nerek i serca. Przebieg choroby jest ciężki, a jej zejście śmiertelne.

Zaburzenia, jakie powstają w ostrym zaniku wątroby, tłumaczono w czasach dawniejszych jako skutek cholemji czyli zatrucia żółciowego (Piorry, Leyden), zaś klinicysta niemiecki, Frerichs, uważał je za skutek acholji czyli braku żółci, i to w tem rozumieniu, że wskutek

niewytwarzania żółci przez chorą wątrobę zatrują ją ustrój te ciała, z których w warunkach prawidłowych żółć się wytwarza. Okazało się jednak, że w zaniku wątroby żółć wytwarza się, aczkolwiek w ograniczonej mierze. Jest rzeczą prawdopodobną, że zatrucie składnikami żółci w pewnej mierze współdziała w zatruciu, jakie powstaje w ostrym zaniku wątroby. Jednakże zaburzenia, jakie w tym cierpieniu powstają, nie pokrywają się z temi jakie samo zatrucie żółciowe sprowadza. Nietylko bowiem składniki żółci, wessane z rozpadającego się mięszu wątroby, ale i inne z tego rozpadu pochodzące ciała, jak również i te związki, które wskutek niedomogi czynnościowej wątroby nie zostały w niej należycie przerobione czy zobojętnione, składają się tu na sprowadzenie bardzo złożonego zatrucia; a przyczynia się do tego zatrucia także i brak żółci w jelitach, co wzmaga w nich sprawę gnilną.

W żółtym zaniku wątroby powstaje w ustroju wybitny rozpad białka, a to wskutek autolizy mięszu wątroby oraz wskutek uszkodzenia innych tkanek przez jady wessane z wątroby. Wytwarzanie się w wątrobie mocznika słabnie, tak że jego ilość w moczu znacznie się zmniejsza. Natomiast powstaje bardzo silna hiperaminacidemja i hiperaminacidurja; w moczu ukazują się leucyna w postaci charakterystycznych tworów kulistych oraz wykryta w postaci igiełek tyrozyna. We krwi i w moczu ukazuje się karbaminian amonu, związek, poprzez który wytwarza się z węglanu amonu mocznik, według wzoru:



Ilość amonjaku we krwi i w moczu jest bardzo znacznie zwiększona. Współczynnik amonjakowy moczu dochodzi do bardzo wielkich wartości; może on wynosić do 37. Często wydalana się z moczem w znacznej ilości kwas moczowy, prawdopodobnie pochodzący głównie z nukleoproteidów jąder masowo rozpadających się komórek. Mocz zawiera także pepton i albumozy, jak również i białko, przepuszczone przez nerki wskutek ich uszkodzenia przez wydalane przez nie jady; powstałe stąd wtórne toksyczne zapalenie nerek jest w ostrym zaniku wątroby ze względu na samozatrucie ciężkiem powikłaniem.

Obok zaburzenia przemiany białka powstaje w ostrym zaniku wątroby zaburzenie przemiany węglowodanów, którego wyrazem jest cukromocz pokarmowy lub samoistny. Krew zawiera kwas mlekowy w zwiększonej ilości. Wskutek upośledzenia czynności wątroby ustrój silnie zatrzymuje wodę.

Jakie jady sprowadzają w ostrym zaniku wątroby samozatrucie, niewątpliwie złożone, niewiadomo. Jest rzeczą wielce prawdopodobną, że w sa-

mozatruciu tem współdziałają kwaśne pochodne białka, a z powyższych danych można wnosić, że w samozatruciu tem zachodzi kwasica. Eksperymenty, w których u zwierząt wyłącza się fizjologiczną czynność wątroby, a na których wyniku doniedawna opierano tłumaczenie zaburzenia przemiany materji w ostrym zaniku wątroby, oświełają tę sprawę jeszcze z innej strony.

Eksperymentalne wyłączenie fizjologicznej czynności wątroby. Ażeby bliżej poznać czynność fizjologiczną wątroby, jak również zaburzenia, jakie spowodują bardzo znaczna niedomoga lub zanik jej czynności, usiłowano w eksperymentach na zwierzętach wyłączyć jej działanie w rozmaity sposób.

Podwiązanie żyły wrotnej nie nadaje się dobrze do tego celu. Po tym zabiegu, jeśli zwierzęta w krótkim czasie nie padną wskutek zaburzenia w krążeniu ogólnem, jakie powstaje po odcięciu dopływu krwi z narządów brzusznych do wątroby, to wprawdzie miąższ wątroby częściowo obumiera i zanika, a wskutek tego ubywa część funkcjonującego miąższu wątroby, niekiedy nawet znaczna, jednakże wytwarzające się w tych warunkach krążenie oboczne, nierzadko bardzo silne, zwłaszcza u psa, przeciwdziała powstaniu dostatecznie silnej niedomogi wątroby.

Po zniszczeniu miąższu wątroby przez wstrzyknięcie do przewodu żółciowego rozcieńzonego kwasu siarkowego (Pick) lub innego środka żrącego zwierzęta szybko giną, niekiedy już w kilka godzin, wśród śpiączki i przedśmiertnych drgawek.

Po wycięciu wątroby żaby żyją przez kilka dni, a ptaki około 20 godzin; szczególnie szybko giną po wycięciu wątroby gęsi, gdy je karmi mięsem (Minkowski). U ptaków ostatecznym wytworem przemiany białka jest kwas moczowy, który wytwarza się w wątrobie. Po wycięciu wątroby ustaje przeto wytwarzanie się kwasu moczowego, wytwarza się w wielkiej ilości amonjak i gromadzi się w ustroju kwas mlekowy. Z moczu znika kwas moczowy, a ukazują się w nim mlekan amonu i kwasy aminowe w zwiększonej ilości. Krew znacznie odcukrza się. Wprowadzony do ustroju mocznik nie przerabia się na kwas moczowy, lecz rozkłada się. Ptaki padają wśród śpiączki i końcowych drgawek.

Dla zwierząt ssących doraźne wycięcie całej wątroby jest zabiegiem tak ciężkim, że wkrótce po jego wykonaniu zwierzęta padają, a zanim to nastąpi, stan ich jest taki, że żadną miarą nie nadają się do badania stosunków fizjopatologicznych, jakie w naturalnych warunkach zachodzą. Zwierzęta ssące znoszą dobrze tylko częściowe wycięcie wątroby, nawet znaczne, do $\frac{3}{4}$ pierwotnej masy wątroby, a niekiedy jeszcze większej jej części, wykonane na kilka zawodów w dłuższych odstępach czasu; z pozostałej bowiem w ustroju części wątroby jej miąższ stosunkowo szybko w znacznej mierze się odradza.

Nie usuwając wątroby z ustroju, można jej czynność w znacznej mierze wyłączyć zapomocą **operacji czyli przetoki Ecka**. Zabieg ten po-

lega na wszczepieniu żyły wrotnej do żyły głównej dolnej lub na wytworzeniu przetoki pomiędzy temi żyłami, albo też na wytworzeniu przetoki pomiędzy żyłą wrotną a prawą żyłą nerkową, tak że ich światła zostają złączone i krew żyły wrotnej odpływa do żyły głównej, omijając wątrobę. Wykonywa się ten zabieg na psach, które go stosunkowo dobrze znoszą i żyją po nim niekiedy kilka tygodni, a nawet kilka miesięcy. Operacja Ecka nie wyłącza nigdy w zupełności dopływu krwi z jelit do wątroby (Bielka v. Karltru), wątroba otrzymuje bowiem małą część tej krwi przez żyłki, przebiegające w więzadle wątrobowodwunastnicowem. Przytem pewna część pochodnych pokarmów, jakie w warunkach prawidłowych dochodzą do wątroby z krwią żyły wrotnej, po rzeczonyj operacji, przeszedłszy przez serce do układu tętniczego, dostaje się do wątroby przez tętnicę wątrobową. Krążenie w wątrobie przez tętnicę wątrobową i żyłę wątrobową jest utrzymane. Operacja Ecka ogranicza przeto czynność wątroby, ale nie znosi jej całkowicie. Po tej operacji wytwarza się w wątrobie żółć w pewnej ilości, a cukier polimeryzuje się na glikogen. Natomiast mocznik prawie zupełnie się nie wytwarza, a gromadzi się w ustroju w znacznej ilości amoniak, głównie jako węglan amonu oraz jako karbaminjan amonu. Czynność antytoksyczna wątroby przytem słabnie. Po upływie pewnego czasu wątroba wyrodnije tłuszczowo i częściowo zanika.

Po operacji Ecka psy stają się drażliwe, złe, uparte (Hahn, Massen, Nencki i Pawłow), co tłumaczy związek fizjologiczny, jaki zachodzi pomiędzy wątrobą a mózgiem¹. Po początkowym okresie osłabienia mięśni i senności, powstają u psów napady wściekłości i drgawek, poczem ruchy stają się bezładne, powstają porażenie zadu, znieczulenie i śpiączka; zwierzęta przytem chudną, niekiedy ślepną.

Szczególnie szkodliwie działa po operacji Ecka karma mięsna; po nakarmieniu mięsem powstają mianowicie napady drgawek, wśród których pies może paść. Mocz zawiera białko, hemoglobinę, bilirubinę, a zwłaszcza w znacznej ilości karbaminian amonu, jednakże oddziaływanie moczu jest przytem zasadowe.

Karbaminjan amonu, wprowadzony do żołądka psa zdrowego, nie działa nań trująco, gdyż przerabia się w wątrobie na mocznik; natomiast wprowadzony pozajelitnie, pod skórę lub do krwi, wywołuje takie same napady, jakie powstają u psów z przetoką Ecka po nakarmieniu ich mięsem. U psów zaś z przetoką Ecka karbaminjan amonu, wprowadzony do żołądka, działa tak samo jak wprowadzony pozajelitnie lub jak nakarmienie zwierzęcia mięsem.

Na podstawie powyższych skutków operacji Ecka doniedawna uważano, że po operacji tej powstaje samozatrucie kwasem karbaminowym. Po rzeczonyj operacji, jak zresztą przy wszelkiem znacznem osłabieniu

¹ Patrz Sochański.

czy spaczeniu fizjologicznej czynności wątroby, powstaje niewątpliwie samozatrucie złożone jadami różnego rodzaju. W braku dokładnych badań stosunku kwasów do zasad po operacji Ecka nie można z pewnością orzec, czy po tym zabiegu powstaje kwasica. Zdaniem niektórych badaczy w samozatruciu po operacji Ecka współdziała silnie trujący histamin czyli β -imidoazolyloetylamina.

Ponieważ operacja Ecka wyłącza czynność wątroby tylko częściowo, szukano przeto sposobu, któryby pozwalał u zwierząt ssących usunąć z ustroju wątrobę tak, by po tym zabiegu zwierzęta pozostawały przy życiu przez czas dostateczny do wykonania pewnych badań fizjologicznych. Już w dawniejszych czasach próbowano wycinać wątrobę psom w jakiś czas po dokonanej operacji Ecka; w udanych eksperymentach tego rodzaju powstawało samozatrucie, które uważano za kwasicę (Salaskin i Załeski). Jednakże dopiero w ostatnich latach badacze amerykańscy, Mann i Magath, sposób ten znacznie ulepszyli i w eksperymentach na psach, wykonanych tym ulepszonym sposobem, badali skutki usunięcia z ustroju wątroby.

Sposób Manna i Magatha polega na wykonaniu w miesięcznych odstępach czasu następujących zabiegów:

1) odwróconej operacji Ecka, t. j. połączenia żyły głównej dolnej z żyłą wrotną, co wskutek przepełnienia układu żyły wrotnej prowadzi do wytworzenia się licznych i szerokich dróg obocznych, które w sposób widoczny występują na powłokach brzusznych;

2) podwiązania żyły wrotnej, poczem krew z kończyn tylnych, tylnej części tułowia oraz z jelit przez nowo wytworzone drogi oboczne idzie do żył klatki piersiowej;

3) podwiązania tętnicy wątrobowej, żyły głównej pod przeponą i wycięcia wątroby.

Po ostatnim zabiegu psy żyły zwykle 5—11 godzin, a niekiedy nawet 19 i 25 godzin, w ciągu których dokonywano badania. W czasie tym powstawały osłabienie mięśni, śpiączka, rozszerzenie serca i zwolnienie jego czynności, spadek ciśnienia tętniczego, poczem pobudliwość ruchowa zwiększała się, oddychanie przyspieszało się, powstawały wymioty, oddychanie typu Cheyne-Stokesa i zwierzęta padały; czynność serca ustawała przed ustaniem oddychania. W moczu ilość całego azotu zmniejszała się, zaś ilość amoniaku i kwasu moczowego zwiększała się. Ilość azotu niebiałkowego, w szczególności kwasów aminowych, we krwi nieznacznie się zwiększała. Ilość glikogenu w mięśniach zmniejszała się do połowy, co zaś najważniejsza, ilość cukru we krwi znacznie się zmniejszała. Włanie do krwi roztworu cukru gronowego w ilości 0.25—0.5 g na 1 kg podczas śpiączki, a nawet w okresie przedśmiertnym, w krótkim czasie ożywiało zwierzęta, przyczem czynność serca i oddychanie stawały się znowu prawidłowe. Działanie cukru było jednak przemijające i nie chroniło zwierząt od śmierci; ale wielokrotne wlewanie

cukru opóźniało powyżej przytoczone zaburzenia o kilkanaście godzin i przedłużało życie zwierząt do 34-ch godzin. Po parabiologicznym zespoleniu z psem prawidłowym psa, któremu w powyższy sposób wycięto wątrobę, wszelkie stąd pochodzące zaburzenia znikają.

Podobieństwo zaburzeń, jakie powstają po wycięciu wątroby do tych, jakie wywołuje insulina, w szczególności silne odcukrzenie krwi, jak również znikanie tych zaburzeń po wlaniu do krwi roztworu cukru, wskazują, że w powstawaniu zaburzeń po wyłączeniu wątroby odcukrzenie krwi odgrywa ważną rolę. Według badaczy amerykańskich ten właśnie czynnik jest tu najważniejszy, nie zaś zatrucie kwasem karbaminowym. Sprawę tę będą mogły wyświetlić dopiero dalsze badania.

Piśmiennictwo. Sochański H. Pol. Gaz. lek. 1927, VI, 417. Bielka v. Karlireu A. Arch. Path. Pharm. 1901, XLV, 56. Hahn, Massen, Nencki i Pawłow Arch. Biol. St. Petersb. 1892. Salaskin u. Zaleski Ztschr. phys. Chem. 1900, XXIX, 517. Rzętkowski K. Badania nad zachowaniem się kwasów aminowych w ustroju ludzkim. Warszawa 1916. Mann F. C. i Magath T. B. cyt. Coste F. Pr. méd. 1923, 1039.

XI. RÓŻNE INNE SPRAWY CHOROBNIE ZWIĄZANE Z KWASICĄ.

Choroby nerek. Uporczywe wymioty ciężarnych. Choroby przewodu pokarmowego. Sprawy zakaźne. Uśpienie chloroformem, eterem; znieczulenie ogólne tlenkiem węgla. Wstrząs nerwowy. Wstrząs anafilaktyczny. Niedomoga serca. Ciężka niedokrwistość. Skaza moczanowa.

W różnych sprawach chorobnych prócz powyżej omówionych stwierdzano niejednokrotnie kwasicę, jednakże zachodzą jeszcze wątpliwości co do stałości tego zaburzenia, lub też co do jego znaczenia w rzeczonych sprawach.

Tak jest przede wszystkim w **chorobach nerek** ze znaczną ich niedomogą, w których może powstać zaburzenie stosunku kwasów do zasad w ustroju wskutek niedostatecznego wydalania z moczem związków kwasnych. Na tem tle może powstać kwasica w **mocznicy retencyjnej**.

W **uporczywych wymiotach ciężarnych** (*hyperemesis gravidarum*) zachodzi, jak się zdaje, stale kwasica na tle zatrucia ciążowego; liczba przypadków dokładnie w tym względzie zbadanych jest jeszcze stosunkowo niewielka.

W ciężkich **chorobach przewodu pokarmowego** połączonych z biegunką może powstać kwasica, prawdopodobnie wskutek nadmiernej utraty zasad z wypróżnieniami. Do powstania kwasicy w chorobach tych przyczynia się zapewne głód, a być może także i wtórna niedomoga wątroby. Kwasicę stwierdzano w uporczywych biegunkach dziecięcych; u starszych w raku żołądka, w zapaleniu wyrostka robaczkowego.

W różnych **sprawach zakaźnych**, jakoto w grypie, w zakażeniu przyrannem, w zapaleniu trąbek (*salpingitis*) może powstać lekka kwasica.

Kwasicę stwierdzono we **wstrząsie nerwowym** oraz we **wstrząsie anafilaktycznym**.

W niedomodze serca powstaje kwasica wskutek zastoju krwi, przy czem woda wraz z zawartemi w niej solami przechodzi ze krwi w zwiększonej ilości do tkanek, a zatem zmniejsza się zasób zasad we krwi, zaś kwaśne wytwory przemiany materji, w szczególności kwasy, wytworzone przy pracy mięśni, nie zubożniają się dostatecznie w tkankach, do których dochodzi tlen w zmniejszonej ilości. W niedomodze serca może powstać kwasica złożona, niegazowa i gazowa. Być może, że kwasica, jaką stwierdzano w ciężkiej niedokrwistości, powstaje podobnie jak kwasica w niedomodze serca.

W niektórych sprawach chorobnych gromadzi się w ustroju w nadmiernej ilości kwas moczowy. Zachodzi to głównie w skazie moczanowej (*diathesis uratica*) wskutek zaburzenia przemiany ciał purynowych, najczęściej na tle konstytucyjnym. W skazie tej powstają jednak głównie zaburzenia miejscowe, zaś skutki zatrucia nie są wybitne, działanie trujące kwasu moczowego jest bowiem bardzo słabe. Nagromadzenie kwasu moczowego we krwi w znacznej ilości (*uricacidaemia*) może jednak spowodować pewne zaburzenia toksyczne, jakoto ogólne osłabienie, ból głowy, podniesienie się ciśnienia tętniczego, zmiany rytmu serca, depresję psychiczną i inne zaburzenia. Ilość kwasu moczowego we krwi zwiększa się także w sprawach chorobnych, związanych z masowym rozpadem ciałek białych krwi lub innych komórek, jakoto w białaczce, w ciężkiej niedokrwistości; w końcowym okresie włóknikowego zapalenia płuc i w innych sprawach zakaźnych, wówczas mianowicie, gdy liczba ciałek białych krwi, poprzednio przemijająco zwiększona, wyrównywa się; w chorobach wyniszczających, po rozległym oparzeniu skóry oraz w niektórych chorobach nerek. Odpowiednio do zwiększonego wytwarzania się kwasu moczowego zwiększone jego wydalanie przeciwdziała w tych sprawach samozatruciu rzeczonym kwasem.

XII. KWASICA GAZOWA.

Kwasica gazowa w postaci czystej i w połączeniu z anoksemją. Oddychanie płucne. Oddychanie wewnętrzne. Zaburzenia oddychania. Duszenie się. Kwasica w zatruciu kwasem węglowym. Kwasica gazowa w zatruciu morfiną. Kwasica gazowa i niegazowa w chorobach płuc.

Kwasica gazowa powstaje w zatruciu kwasem węglowym, jakie sprowadza niedostateczne wydalanie przez płuca wytworzonego w ustroju bezwodnika węglowego.

W warunkach prawidłowych chroni ustrój od kwasicy gazowej prawidłowe oddychanie, w szczególności dostateczne wydalanie bezwodnika węglowego z wydechanem powietrzem. W warunkach patologicznych może przeto powstać kwasica gazowa wskutek zaburzenia oddychania, jednakże, ponieważ zaburzenia oddychania przy pewnym nasileniu sprowadzają nietylko nadmiar kwasu węglowego czyli hiperkapnię, ale zarazem i brak tlenu we krwi czyli anoksemię, więc w warunkach

naturalnych kwasica gazowa najczęściej powstaje nie w postaci czystej, a w połączeniu ze skutkami anoksemji.

Oddychanie płucne sprowadza, jak wiadomo, wymianę gazów w płucach. Fizjologiczne bodźce oddechowe wychodzą z głównego ośrodka oddechowego w rdzeniu przedłużonym na dnie komory IV w utworze siatkowatym (*formatio reticularis*) ponad piórem pisarskiem (*calamus scriptorius*), w miejscu, które Flourens określił jako węzeł życiowy (*noeud vital*), a nadto bodźce te wychodzą z ośrodków drugorzędnych w rdzeniu kręgowym (Luciani) oraz z ośrodków mózgowych. Przez skoordynowaną rytmiczną czynność mięśni wdechowych przy każdym wdechu rozszerza się sprężysta klatka piersiowa, wskutek zmniejszenia się w niej ciśnienia rozszerzają się również sprężyste płuca, do dróg oddechowych wciąga się przy spokojnem oddychaniu około 500 cm³ powietrza, z których około 140 cm³ przy oddychaniu tylko się waha w drogach oddechowych i do pęcherzyków płucnych nie dochodzi.

Powietrze, wciągnięte przy wdechu do pęcherzyków płucnych, jest w nich oddzielone od krwi, krążącej w naczyniach włosowatych, okalających te pęcherzyki, tylko cienką warstwą nabłonków płucnych, której grubość wynosi zaledwie 0·004 mm (Hüfner) oraz ścianą rzeczonych naczyń włosowatych. Ponieważ ciśnienie częściowe tlenu w powietrzu pęcherzyków płucnych jest w warunkach prawidłowych większe jak ciśnienie częściowe tlenu we krwi włosowatych naczyń płucnych, więc tlen dyfunduje z powietrza do krwi, przyczem zrazu przechodzi do osocza, hemoglobina czerpie go z osocza i wiąże; 1 g hemoglobiny wiąże 1·56 cm³ tlenu (Hüfner). Że zaś ciśnienie częściowe CO₂ we krwi naczyń włosowatych płucnych jest większe jak w powietrzu pęcherzyków płucnych, więc CO₂ przechodzi ze krwi do powietrza pęcherzyków płucnych i wydalą się przy wydechu¹. Wydech w warunkach prawidłowych jest aktem biernym, związanym ze sprężystością tkanki piersiowej i płuc, które po wdechowem rozszerzeniu zapadają się. Gdy wdychane powietrze zawiera 20·96% O i 0·04 CO₂, to wydechane powietrze zawiera 16·39% O i 4·5% CO₂, a powietrze pęcherzyków płucnych około 14·5% O i 5·6—6·31% CO₂.

Jak o tem już wyżej była mowa, nie jest jeszcze wiadomo, jakie czynniki fizjologiczne pobudzają ośrodek oddechowy, czy głównie to czyni stężenie jonów H⁺ we krwi, czy zawarty w niej CO₂; według de Soniera oddychanie wzbudza gromadzący się w pęcherzykach płucnych CO₂, który odruchowo rozszerza głośnię i wywołuje wdech.

¹ Twierdzenie Bohra, że wymiana gazów w płucach dokonywa się nie tylko przez samą ich dyfuzję, ale i za pośrednictwem nabłonków płucnych, których tłuszczoata warstwa powierzchnia pochłania tlen, a wydziela CO₂, co sprawia, że tlen może się wchłaniać w płucach nawet przy małym jego częściowem ciśnieniu we wdychanem powietrzu, a CO₂ wydalac się przy jego nadmiarze w powietrzu, okazało się niesłusznem (Krogh).

Co spowoduje automatyczną rytmiczną czynność narządu oddychania, również niewiadomo; rytmiczne działanie ośrodka oddechowego wiąże się prawdopodobnie z toczącą się w nim przemianą materji. Z dawniejszych badań wiadomo, że rozdęcie płuc, jakie powstaje przy wdechu, jest bodźcem, sprowadzającym wydech, wydechowe zaś zapadnięcie się płuc jest bodźcem, sprowadzającym znowu wdech. Zjawisko to, określone przez Heringa i Breura jako samosternictwo płuc, ma polegać na kolejnym zadrażnieniu różnych przebiegających w płucach włókien nerwu błędnego, z których jedne, zadrażnione przy wdechu, a drugie przy wydechu, przenoszą ów fizjologiczny bodziec do ośrodka oddechowego. Wypada jednak zauważyć, że przy spokojnem oddychaniu przekrój nerwu błędnego nie daje w galwanometrze odchylenia, a przy oddychaniu wysilonem powstaje wahanie wsteczne tylko przy wdechu (Lewandowski), a zatem że w badaniu fizjologicznem można stwierdzić tylko wdechową czynność nerwu błędnego. Pobudzenie ośrodka oddechowego może nastąpić odruchowo także za pośrednictwem różnych innych nerwów.

Powierzchnia oddechowa czyli powierzchnia pęcherzyków płucnych wynosi 90—140 m²; z tą powierzchnią styka się w ciągu doby około 10 000 l doprowadzanego do niej powietrza; przytem ustrój pobiera zeń około 744 g tlenu i oddaje doń około 900 g CO₂.

Oddychanie wewnętrzne polega na wymianie gazów pomiędzy krwią a tkankami. W tkankach, gdzie z powodu stałego zużywania się tlenu jego ciśnienie częściowe jest małe, we krwi naczyń włosowatych luźne połączenie tlenu z hemoglobina ulega dysocjacji, ten przechodzi z krwinek czerwonych do osocza, a stąd do tkanki, zaś CO₂, wytwarzany w znacznej ilości w tkankach, wskutek większego ciśnienia częściowego przechodzi do krwi naczyń włosowatych i ze krwią żylną dopływa do płuc.

Już w warunkach fizjologicznych zużycie tlenu i wytwarzanie się CO₂ znacznie się waha; w szczególności zwiększa się jedno i drugie odpowiednio do wykonywanej pracy fizycznej, co w składzie gazów krwi bezpośrednio się odbija. Jednakże wskutek regulacyjnej czynności ośrodka oddechowego nasilenie i częstość oddychania odpowiednio się zmieniają, tak że w stanie zdrowia stosunek ilościowy gazów krwi utrzymuje się w dość stałych granicach. We krwi tętniczej ilość tlenu wynosi około 18% obj., przyczem przeważna jego część jest związana z hemoglobina, a tylko mała jego część jest rozpuszczona w osoczu. We krwi żylniej ilość tlenu wynosi jeszcze 12—15.5% obj., innymi słowy, krew, przepływając przez tkanki, traci tylko 2.5—6% obj. tlenu, a krew, dopływająca do płuc, jest jeszcze w znacznej mierze, mniej więcej w $\frac{2}{3}$, nasycona tlenem. CO₂ jest we krwi zawarty przeważnie w osoczu; ilość CO₂, związanego przez hemoglobina wynosi tylko 1% obj., zaś ilość CO₂, zawartego w osoczu, 12% obj. W osoczu CO₂ jest głównie związany w dwuwęglanach alkaliów, a w części jest on związany z białkami.

Zaburzenia oddychania. Na utrzymanie gazów krwi w należytej ilości i w należytym stosunku w zmiennych warunkach bytu składa się zespół wielu czynników, w części korelacyjnie ze sobą związanych, od których zależy oddychanie i jego działanie na ustrój.

Ażeby oddychanie było prawidłowe, a tem bardziej by jego nasilenie mogło być odpowiednio do potrzeby wzmożone, ażeby dowóz tlenu do ustroju, wymiana gazów w płucach oraz wydalenie CO₂ w wydychanym powietrzu były dostateczne, potrzeba, aby cały aparat ruchowy oddychania był sprawny i zdolny do wzmożonej czynności, by ruchów oddechowych nie ograniczały lub znacznie nie zmieniały przeszkody mechaniczne lub czuciowe, w szczególności ból, by dostateczna część mięszu płucnego była prawidłowa i by powierzchnia oddechowa była dostatecznie wielka oraz by krążenie krwi było co najmniej w znacznej części płuc prawidłowe. W takich dopiero warunkach oddychanie może utrzymać właściwy skład gazów krwi, i to wówczas, gdy skład wdychanego powietrza jest prawidłowy lub tylko nieznacznie zmieniony oraz gdy krew zawiera wolną, fizjologicznie sprawną hemoglobinę w dostatecznej ilości.

Otóż w sprawach chorobnych zachodzą przeróżne zaburzenia, które na powyżej przytoczone czynniki wpływają ujemnie i które bądź upośledzają samo oddychanie, bądź w inny sposób czynią niemożliwem utrzymanie prawidłowego składu gazów krwi. Zmianę składu gazów krwi mogą spowodować: osłabienie lub utrudnienie ruchów oddechowych czyto z przyczyn nerwowych, órodkowych lub obwodowych, czy też będące skutkiem schorzenia mięśni oddechowych, zmian klatki piersiowej, chorób płuc lub opłucny, albo powstałe wskutek stosunków patologicznych w ich otoczeniu; zwężenie czy niedrożność różnych części dróg oddechowych; zmniejszenie powierzchni oddechowej wskutek spraw patologicznych dróg oddechowych, samych płuc, opłucny i ich otoczenia, jak również wskutek zaburzenia krążenia płucnego, jakoto w obrzku płuc; zmniejszenie powierzchni naczyń włosowatych, okalających pęcherzyki płucne, wskutek ich zniszczenia lub zaniku w różnych chorobach płuc; upośledzenie krążenia w płucach z przyczyn bądź leżących w samych płucach lub ich otoczeniu, bądź związanych z niedostatecznem wdechowym rozciąganiem się płuc, a zwłaszcza upośledzenie krążenia w płucach wskutek pierwotnej lub wtórnej niedomogi serca; nieodpowiedni skład wdychanego powietrza; zmniejszona ilość hemoglobiny we krwi lub związanie jej z takimi gazami, które czynią ją niezdadną do prawidłowej wymiany gazów w płucach. W sprawach chorobnych współdziała zwykle kilka z powyżej przytoczonych zaburzeń w tym samym kierunku, t. j. upośledza wymianę gazów w płucach.

W wielu przypadkach może temu mniej lub więcej skutecznie przeciwdziałać wzmożone, często wysilone, pogłębione i zwolnione, lub też przyspieszone dusznościowe oddychanie oraz wzmożona praca serca. Niezawsze jednak czynniki te mogą skutki owych zaburzeń wyrównać. Jeśli takie wyrównanie nie nastąpi, to pomimo zwiększonego

wydalania CO_2 w stosunku do pobieranego tlenu, we krwi i w tkankach tlenu ubywa, a dwutlenku węgla przybywa. Powstaje wówczas duszenie się (*asphyxia*), którego nasilenie i przebieg bywają rozmaite; przy pewnym nasileniu może ono sprowadzić śmierć z uduszenia (*suffocatio*). W uduszeniu ilość tlenu we krwi może spaść poniżej 1% obj., a ilość CO_2 może wzrosnąć do 50% obj.

Kwasica. Zatrucie kwasem węglowym w czystej postaci powstaje w warunkach sztucznych wskutek wdychania bądź czystego CO_2 , bądź też powietrza, zawierającego CO_2 w większym stężeniu, jak jego stężenie w powietrzu pęcherzyków płucnych. Wdychanie czystego CO_2 zrazu pobudza ośrodek oddechowy i ośrodek naczynioruchowy, tak że oddychanie pogłębia się a ciśnienie tętnicze zwiększa się, wkrótce jednak rzeczony ośrodek ulegają porażeniu, oddychanie staje się płytkie, ciśnienie tętnicze zinniejsza się, przytem źrenice rozszerzają się i powstaje odurzenie, w którym zwierzęta giną wskutek ustania oddychania przy bijącym jeszcze sercu.

Wdychanie mieszaniny gazów, zawierającej CO_2 nawet w bardzo znacznym stężeniu, znoszą zwierzęta stosunkowo dobrze, jeśli dana mieszanina zawiera w dostatecznej ilości tlen. Króliki po wdychaniu nawet przez czas dłuższy mieszaniny gazów, zawierającej 80% CO_2 i 20% O_2 , dają się jeszcze ożywić i powracają do stanu prawidłowego. Wdychanie mieszaniny gazów, zawierającej CO_2 w znacznym stężeniu, wywołuje u królików pogłębienie oddychania, zrazu zwiększenie się, a potem zmniejszenie się ciśnienia tętniczego, wzmoczone moczenie, obniżenie się temperatury ciała, potęgujące się osłabienie, zanik odruchów, odurzenie. Dwutlenek węgla działa odurzająco tylko wówczas, gdy jego stężenie we wdychanej mieszaninie gazów przekracza 20% obj. W dawkach śmiertelnych CO_2 działa znieczulająco.

Znamiennym zaburzeniem w kwasicy gazowej jest pierwotne zwiększenie się ciśnienia częściowego CO_2 i zwiększenie się stężenia kwasu węglowego we krwi. Gdy, jak to często bywa w sprawach chorobnych, powstałych w naturalny sposób, zaburzenie to powstaje i potęguje się powoli do pewnego, niezbyt znacznego nasilenia, to wyrównywa je odpowiednio zwiększone wytwarzanie się dwuwęglanów, jak również zwiększone wydalanie związków kwaśnych w moczu. W tak wyrównanej kwasicy gazowej prawidłowy stosunek kwasów do zasad jest przeto utrzymany, pH krwi waha się w granicach prawidłowych. Gdy zaś nasilenie rzeczonygo zaburzenia przekroczy pewną miarę, a tem bardziej gdy tak wielkie zaburzenie powstanie w krótkim czasie, to powyższe czynniki nie wyrównują go w dostatecznej mierze; wówczas powstaje kwasica gazowa niewyrównana, w której pH krwi jest zmniejszony, ciśnienie częściowe CO_2 we krwi jest zwiększone przy równocześnie niezwiększonej odpowiednio lub wcale niezwiększonej ilości dwuwęglanów, ciśnienie częściowe CO_2 w powietrzu pęcherzyków płucnych jest zwiększone, mocza zawiera dużo związków kwaśnych i amonjaku.

Kwasica gazowa powstaje w zatruciu morfiną wskutek porażenia ośrodka oddechowego, przyczem oddychanie słabnie i wytworzony w ustroju CO_2 nie wydala się przez płuca w należytej ilości. Zależnie od stopnia zatrucia kwasica może być wyrównana lub niewyrównana.

Wyrównaną kwasicę gazową stwierdzono w rozedmie płuc, sprawie chorobnej, w której części przegród międzypęcherzykowych wraz z przebiegającymi w nich naczyniami zanika, a wskutek utraty sprężystości płuc, a często i klatki piersiowej, oddychanie jest utrudnione, przyczem wydech jest bardziej utrudniony jak wdech.

Niewyrównana kwasica gazowa może powstać w chorobach płuc, głównie w końcowym ich okresie, gdy chorzy się duszą. Stwierdzono to we włóknikowym zapaleniu płuc, w którym pH krwi może zmniejszyć się do 7.22—7.20, w ciężkiej gruźlicy płuc, w niektórych przypadkach dychawicy oskrzelowej.

Należy jednak zauważyć, że, jak to już wyżej powiedziano, kwasica gazowa, jaka powstaje w duszeniu się, wiąże się ze skutkami niedostatecznego dowozu tlenu do ustroju. Stąd zaburzenia, jakie powstają w duszeniu się, niezupełnie pokrywają się z temi, jakie sprowadza samo zatrucie kwasem węglowym. W duszeniu się czynność serca wybitnie zwalnia się, ciśnienie tętnicze podnosi się wyżej jak w zatruciu dwutlenkiem węgla. W ostrem uduszeniu się śmierć następuje nie wśród odurzenia, a wśród drgawek. Natomiast w takich sprawach chorobnych, w których duszenie się trwa przez czas dłuższy i powoli się potęguje do znacznego nasilenia, zejście śmiertelne przychodzi bez objawów pobudzenia, a wśród odurzenia; czy jednak odurzenie jest w tym przypadku skutkiem działania kwasu węglowego, czy też braku tlenu, który po początkowym okresie pobudzenia zmniejsza pobudliwość ośrodków nerwowych, niewiadomo.

Do pewnego zmniejszenia dowozu tlenu ustrój może się przystosować przez zmniejszenie zapotrzebowania tlenu w czynnościach dowolnych, a poniekąd nawet i mimowolnych, jednakże takie przystosowanie się ustroju jest ograniczone. Jak o tem już wyżej była mowa, przy znacznem zmniejszeniu dowozu tlenu zmniejszają się spalania w ustroju, a wskutek tego gromadzą się w nadmiarze niedotlenione kwaśne pośrednie wytwory przemiany materji, które mogą sprowadzić kwasicę niegazową. Z moczem wydalają się w zwiększonej ilości kwasy fosforowy, siarkowy, kwasy aminowe; wskutek nadmiernego rozpadu jąder komórkowych zwiększa się w moczu ilość kwasu moczowego; wskutek niedostatecznego spalania się węglowodanów i tłuszczów może powstać cukromocz i ketonurja; niespalany w ustroju kwas mlekowy przechodzi w znacznej ilości do moczu. Niedostateczny dowóz tlenu do ustroju upośledza różne czynności wątroby; zmniejsza ilość glikogenu w wątrobie i osłabia dokonywującą się w wątrobie bez udziału tlenu syntezę kwasu hippurowego z kwasu będzwinowego i glikokolu.

Z powyższego przedstawienia rzeczy widać, że w duszeniu się po-

wstaje kwasica złożona, gazowa, kwasem węglowym i niegazowa, różnemi nielotnemi kwaśnemi wytworami przemiany materji.

Piśmiennictwo. de Sonier. Journ. Phys. Path. 1926, XXIV, Nr. 1. Bohr cyt. *Albrecht Erg. Path. XI, 2 Abth. Krogh cyt. *Straub H. Erg. inn. Med. Kndh. 1924, XXV, 1.

* * *

Kwasica miejscowa. Nowoczesny sposób dokładnego oznaczania istotnego oddziaływania chemicznego pozwolił w ostatnich czasach badać je w sprawach miejscowych. Okazało się, że miejscowe zakwaszenie tkanek powstaje w aseptycznych ranach już w dwie godziny po ich zadaniu; sprowadzają je, jak się zdaje, głównie kwasy węglowy i mlekowy. W ogniskach zapalnych zwiększa się stężenie jonów wodorowych wskutek gromadzenia się w tych ogniskach wytworów zapalnych.

Kwasica komórkowa. Amerykański badacz Chambers, który w ostatnich latach wykształcił t. zw. mikrurgję czyli metodę, pozwalającą wykonywać różne zabiegi wśródkomórkowe, wraz ze swymi współpracownikami (Pollack, Hiller) oznaczał pH protoplazmy i jądra różnych komórek niektórych zwierząt zapomocą wskaźnika barwikowego, który wstrzykiwano do wnętrza komórki.

Z badań tych wynika, że pH normalnej protoplazmy pełzaków, jak również różnych komórek płaza *Necturus* i żaby, waha się około 6·9, czyli oddziaływanie jej jest bardzo słabo kwaśne, zaś pH protoplazmy uszkodzonej lub w cytolizie wynosi około 5·3, a zatem że uszkodzona lub obumarła protoplazma znacznie się zakwasza. Natomiast pH jądra komórkowego, zarówno prawidłowego jak i uszkodzonego, wynosi około 7·5, a zatem substancja jądrowa oddziałuje słabo zasadowo.

Piśmiennictwo. Chambers R., Pollack H. and Hiller S. Proc. Soc. Biol. Med. 1927, XXIV, 760.

B. ALKALOZA.

Różne postacie alkalozy i główne w nich zaburzenia. Alkaloza po kwaśnych wymiotach. Duszność mózgową. Alkaloza na wyżynach górskich. Alkaloza po naświetlaniu promieniami ultrafioletowemi i promieniami Roentgena. Wpływ alkalozy na pobudliwość układów nerwowego i mięsnego.

Alkaloza jest to stan, w którym stosunek kwasów do zasad w ustroju bądź zmierza do przesunięcia się, bądź przesuwają w kierunku zasad, a to wskutek zwiększenia się w ustroju ilości zasad lub też nadmiernej utraty kwasów.

Alkalozę sprowadza zatem wprowadzenie do ustroju związków zasadowych w znacznej ilości, jak również nadmierne wydalanie się związków kwaśnych; ustrój może tracić bądź nielotne związki kwaśne, bądź też przy wzmożonem przewietrzaniu płuc dwutlenek węgla w nadmiarze. Stąd odróżniamy alkalozę niegazową i alkalozę gazową.

Podobnie jak kwasica, alkalozia może być bądź wyrównana, bądź niewyrównana. Głównym czynnikiem, wyrównującym alkalozę, jest oddychanie. W alkalozie czyto wskutek zmniejszonego stężenia jonów wodorowych we krwi, czy też wskutek zmniejszonego w niej stężenia CO_2 , oddychanie wyrównawczo słabnie, a nawet może powstać bezdech. To zaś zwiększa ciśnienie częściowe CO_2 w pęcherzykach płucnych, a wskutek tego ciśnienie częściowe CO_2 we krwi wzrasta. Ponadto wyrównywa alkalozę wydalanie związków zasadowych w moczu. W alkalozie niewyrównanej pH krwi przekracza 7·4; w najsilniejszej alkalozie pH krwi może dochodzić do 8·0.

W alkalozie¹ wyrównanej ilość dwuwęglanów we krwi jest pierwotnie zwiększona, a ciśnienie częściowe CO_2 we krwi jest odpowiednio do tego wtórnie zwiększone, tak że stosunek kwasu węglowego do dwuwęglanów jest wyrównany, a zatem pH krwi jest prawidłowy.

W alkalozie niewyrównanej ciśnienie częściowe CO_2 nie jest zwiększone odpowiednio do pierwotnego zwiększenia ilości dwuwęglanów we krwi. Stąd pH krwi jest zwiększony. Z moczem wydalają się w znacznej ilości dwuwęglany, ilość amoniaku w moczu jest zmniejszona lub brak go w moczu zupełnie. Kwaśność moczu jest zmniejszona, jego oddziaływanie może przejść w obojętne, a nawet zasadowe.

W alkalozie gazowej wyrównanej ciśnienie częściowe CO_2 w powietrzu pęcherzyków płucnych jest pierwotnie zmniejszone; zmniejszone ciśnienie częściowe CO_2 we krwi jest wyrównane przez wtórne odpowiednie zmniejszenie się ilości dwuwęglanów we krwi. Wydalanie związków kwaśnych i amoniaku w moczu jest zmniejszone. pH krwi jest prawidłowy.

W alkalozie gazowej niewyrównanej zmniejszenie ciśnienia częściowego CO_2 we krwi, spowodowane przez pierwotne jego zmniejszenie w powietrzu pęcherzyków płucnych, nie jest wyrównane przez odpowiednie wtórne zmniejszenie się ilości dwuwęglanów we krwi. pH krwi jest zwiększony. Z moczem wydalają się dwuwęglany w znacznej ilości a amoniak w zmniejszonej ilości.

Alkalozia powstaje po zażyciu związków zasadowych, np. dwuwęglanu sodu, w znacznej ilości. Sprowadza ją również utrata jonów kwaśnych. Już w warunkach fizjologicznych wydzielanie się kwaśnego soku żołądkowego sprowadza słabą alkalozę i zmniejsza kwaśność moczu; alkalozę tę przeciwważy w dalszym okresie trawienia utrata zasad w żółci, w soku trzustkowym i w soku jelitowym. Na tem samem tle może powstać silniejsza, niewyrównana alkalozia, w chorobach żołądka, gdy w kwaśnej wymiocinie wydała się z ustroju kwas solny w znacznej ilości.

Alkalozia gazowa powstaje wskutek wzmożonego oddychania, które zwiększa przewietrzanie płuc i utratę CO_2 z wydychaniem po-

¹ Pod nazwą »alkalozy« należy rozumieć alkalozę niegazową.

wietrzem. W niewyrównanej alkalozie, powstałej w powyższy sposób, stwierdzano zwiększenie się pH krwi do 7.51, a nawet do 7.79.

Wzmózone przewietrzanie płuc może być skutkiem pobudzenia ośrodka oddechowego przez różne czynniki. Prócz powyżej przytoczonych bodźców fizjologicznych, t. j. dwutlenku węgla czy stężenia jonów wodorowych we krwi, pobudzają ośrodek oddechowy i sprowadzają duszność mózgową (*dyspnoe cerebrealis*) (Winterstein): zmniejszenie się zasadowości opłukującego ten ośrodek płynu mózgowordzeniowego, którego pH może zmniejszyć się, np. w nagminnym zapaleniu opon mózgowych, do 7.06 (Straub), anoksemja, oraz czynniki nerwowe i psychiczne.

Jak o tem już wyżej wspomniano, według Barcrofta u ludzi przybyłych z nizin powstaje na wyżynach górskich alkalozja, mianowicie alkalozja gazowa, wywołana przez wzmózone oddychanie w powietrzu górskim, w którym ciśnienie częściowe tlenu jest niskie. Alkalozja ta, zrazu niewyrównana, w czasie pobytu na wyżynach wyrównywa się, jednakże związana z tem wyrównaniem zmniejszona ilość dwuwęglanów we krwi, a zatem zmniejszony jej zasób zasad, ułatwia powstanie kwasicy; jest to jedna z przyczyn, które na wyżynach górskich utrudniają pracę fizyczną.

Naświetlanie promieniami ultrafioletowemi oraz promieniami Roentgena zrazu sprowadza lekką kwasicę, która jednak szybko ustępuje, poczem, w 1—2 godziny po naświetlaniu, powstaje alkalozja (Pagniez, Coste i Salomon). Według Heilmeyra jest to alkalozja złożona, gazowa i niegazowa, którą sprowadza pobudzenie ośrodka oddechowego i wzmózone przewietrzanie płuc oraz utrata zawartych we krwi jonów $\overline{\text{Cl}}$.

Alkalozja zwiększa pobudliwość układów nerwowego i mięsnego. Wynika to z badań, dokonanych w samoistnej i sztucznie wywołanej alkalozie nad czasem przechodzenia prądu elektrycznego przez nerwy i mięśnie czyli nad ich chronaksją¹, która jest najdokładniejszą miarą ich pobudliwości. Zwiększona pobudliwość układów nerwowego i mięsnego objawia się wzmózeniem się odruchów ścięgien, skurczami, drgawkami i skłonnością do nich. W niektórych chorobach, w których takie zaburzenia powstają, mogą one wiązać się z alkalozją. Zachodzi to głównie w tężyczce a jak się zdaje także i w padaczce. Czy i jakie zaburzenie stosunku kwasów do zasad w ustroju zachodzi w miotonji i w mioklonji, jeszcze nie zbadano.

Piśmiennictwo. * Straub H. Erg. inn. Med. Kndh. 1924, XXV, 1. Pagniez PH. Coste F. et Salomon J. Journ. Phys. Path. 1926, XXIV, 116. Heilmeyer L. Arch' kl. Med. 1927, CLVI, Nr. 3, 4. Ref. Pr. méd. 1927, 179. Lapieque L. Pr. méd. 1925, 1233.

¹ Chronaksja jest to długość czasu przechodzenia bodźca przez nerw lub mięsień, potrzebna do osiągnięcia podwójnej wartości reobazy, t. j. najmniejszej wysokości progu pobudliwości, jaką się stwierdza przy bardzo długim zadrażnieniu w stosunku do danej pobudliwości i niezależnej od zmian trwania tego zadrażnienia (Lapieque).

XIII. TĘŻYCZKA.

Gruczoły przytarczyczne. Tężyczka pooperacyjna. Tężyczka eksperymentalna ostra, przewlekła, utajona. Tężyczka człowieka. Różne postacie tężyczki. Przemiana materji. Samozatrucie. Alkalozja i kwasica. Napad tężyczki jako skutek alkalozji.

Tężyczka (*tetania*) jest przeważnie chorobą wieku dziecięcego i ludzi młodych do 30-go roku życia. Cechują ją napady skurczów i drgawek, powtarzające się w różnych odstępach czasu, zazwyczaj w ciągu kilku tygodni. Najczęściej chorzy powracają do zdrowia, w rzadkich tylko przypadkach wśród napadu zmiierają.

Powstawanie tężyczki w znacznej mierze wyświeśliło poznanie czynności gruczołów przytarczycznych.

Gruczoły przytarczyczne, odkryte dopiero w 1880 r. przez Sandströma, są to małe, płaskie ciała, mające u człowieka 3—15 mm długości i 2—4 mm szerokości, zwykle w liczbie 2 par, górnej i dolnej, leżące najczęściej w pobliżu tylnej powierzchni bocznych płatów tarczycy, górna para nad wejściem do niej tętnicy tarczyczej dolnej, a dolna pod niem. Ich położenie, zwłaszcza pary dolnej, jest jednak zmienne. Składają się one z pasm lub z grup wielkich, trudno barwiących się komórek nabłonkowych głównych, zawierających glikogen i z małych komórek, silnie barwiących się eozyną, oraz ze skąpej tkanki łącznej, wśród której przebiegają liczne naczynia. Które z komórek gruczołów przytarczycznych wydzielają wewnątrznie, niewiadomo. Gruczoły przytarczyczne zawierają niekiedy substancję koloidową. Prócz głównych nierzadkie są gruczoły przytarczyczne dodatkowe.

Jeszcze przed poznaniem znaczenia gruczołów przytarczycznych zrobiono spostrzeżenie, że po wycięciu tarczycy powstają napady skurczów i drgawek; zaburzenie to przypisywano usunięciu tarczycy i nazwano je *tetania thyreopriva*. Później okazało się jednak, że rzeczone zaburzenie nie jest skutkiem wycięcia samej tarczycy, a tylko usunięcia z ustroju wycinanych wraz z tarczycą gruczołów przytarczycznych, że przeto jest to *tetania parathyreopriva* (Erdheim, Gley i in.).

Tężyczka eksperymentalna. W eksperymentach na zwierzętach stwierdzono, że doszczętne usunięcie wszystkich gruczołów przytarczycznych jest zabiegiem śmiertelnym, a zatem że gruczoły te są narządem do życia koniecznym. Okazało się również, że po wycięciu gruczołów przytarczycznych powstaje typowa tężyczka, której przebieg bywa jednak różny, zależnie od wieku zwierzęcia, zwłaszcza zaś od jego gatunku, co w znacznej mierze wiąże się ze stosunkami anatomicznymi rzeczonych gruczołów. Wycięcie gruczołów przytarczycznych sprowadza u różnych zwierząt takie postacie tężyczki, jakie powstają samoistnie u człowieka.

Stosunki anatomiczne gruczołów przytarczycznych u psa są podobne do tych, jakie zachodzą u człowieka (Alquier).

U psa wyrosniętego wycięcie wszystkich gruczołów przytar-

czycznych spowodza następujące zaburzenia. W ciągu pierwszych 1—3 dni po powyższym zabiegu pies traci chęć do jadła i dostaje silnego pragnienia; pobudliwość mechaniczna i elektryczna nerwów oraz napięcie mięśni wzmagają się. Chód zwierzęcia staje się sztywny, powstają drgania mięśni, zwłaszcza kończyn. Czynność serca i oddychanie przyspieszają się. Przemiana białka i tłuszczu wzmagają się, znoszenie cukru słabnie, zwierzę chudnie, jego temperatura nieznacznie się podnosi. Po upływie tego czasu przychodzą często powtarzające się napady tężyczki, trwające od kilku minut do 1/2 godziny, w których powstają silne kloniczne i toniczne drgawki, zrazu tylko niektórych grup mięśni, przechodzące potem i na inne mięśnie, nie wyłączając przepony; przytem czynność serca i oddychanie jeszcze bardziej się przyspieszają, temperatura dochodzi do 40°—42°, powyżej przytoczone zaburzenie przemiany materji potęguje się, a wydalanie z ustroju wapnia wzrasta; liczba ciałek białych we krwi zwiększa się. W napadzie może pies udusić się wskutek skurczu mięśni oddechowych lub też paść wskutek porażenia serca. Jeśli pies przetrzymuje szereg napadów, to w czasie od nich wolnym słabnie coraz bardziej i wkońcu wyniszczony pada. Wycięcie gruczołów przytarczycznych wywołuje zatem u psa wyrośniętego tężyczkę ostrą.

Szczenięta jeszcze ssące dostają napadów tężyczki po wycięciu gruczołów przytarczycznych i padają później, jak psy wyrośnięte. W napadzie powstają u nich nietyle kloniczne drgawki, co toniczne skurcze, przytem temperatura ciała nie podnosi się, a opada, zaś liczba ciałek białych we krwi zmniejsza się. Po kilku napadach powstaje porażenie mięśni, zwłaszcza kończyn.

U szczura stosunki anatomiczne są o tyle odrębne, że zwierzę to posiada zwykle prócz głównych dodatkowe gruczoły przytarczyczne, leżące często wśród tkanki grasicy (Pfeiffer). Stąd po usunięciu głównych gruczołów przytarczycznych pozostaje w ustroju niemal stale pewna ilość tkanki przytarczycznej, a to sprawia, że zaburzenia nerwowe powstają dopiero w 8—10 dni po rzezonym zabiegu i że zwierzę żyje po nim przez kilka miesięcy. Zaburzenia nerwowe zwykle ograniczają się przytem do poszczególnych drgań mięśni, właściwe zaś drgawki rzadko powstają. Natomiast zwierzęta silnie chudną i tracą sierść; powstają u nich zaćmienie soczewki i zmiany zębów, zwłaszcza siekaczów, podobne do tych, jakie powstają w krzywicy, mianowicie zębina nie wapnieje należycie, szkliwo zębów wytwarza się wadliwie, zęby stają się kruche i łamliwe. Wycięcie gruczołów przytarczycznych wywołuje zatem u szczura tężyczkę przewlekłą.

Wycięcie jednego tylko gruczołu przytarczycznego lub jednej pary tych gruczołów znoszą zwykle szczury o tyle dobrze, że po samym tym zabiegu tężyczka nie powstaje; jednakże powstaje ona wówczas, gdy zwierzę dostanie gorączki, zajdzie w ciężą lub zostanie uśpione chloroformem, zatrute atropiną, morfiną lub tuberkuliną. Po częściowem usunięciu gru-

gruczołów przytarczycznych powstaje przeto stan, w którym sztucznie wprowadzona niedomoga tego narządu nie wystarcza do wywołania samoistnej tężyczki, w którym jednak tężyczka powstaje wskutek zadziałania na ustroj innych okolicznościowych szkodliwości. Stan ten można uważać za tężyczkę utajoną (*t. latens*).

Że czynnikiem, wywołującym tężyczkę po wycięciu gruczołów przytarczycznych jest brak w ustroju ich wydzieliny wewnętrznej, świadczy ta okoliczność, że udane wszczępienie do jakiegokolwiek części ustroju zwierząt z wyciętymi gruczołami przytarczycznymi czyto własnych ich gruczołów, czy też gruczołów przytarczycznych innych zwierząt tegoż gatunku zapobiega wybuchowi tężyczki, a jeśli tężyczka już powstała, to łagodzi jej przebieg lub przerywa ją zupełnie; gdy zaś wszczępienie gruczoły po upływie pewnego czasu usunąć lub gdy zostaną wessane, to powstaje tężyczka. Przez długi czas nie udawało się sporządzić skutecznego wyciągu z gruczołów przytarczycznych. W ostatnich czasach udało się to amerykańskim badaczom Collipowi, Clarkowi i Scottowi. Wyciąg ten zapobiega wystąpieniu tężyczki po wycięciu gruczołów przytarczycznych, a nawet po jej wystąpieniu ma działać leczniczo. U psów zdrowych wywołuje wyciąg z gruczołów przytarczycznych sennaść, wymioty, osłabienie mięśni, a nadto zwiększa ilość wapnia we krwi (*hypercalcaemia*) oraz zwiększa jej lepkość.

Zapomocą eksperymentów na zwierzętach nie zdołano dotychczas wysświetlić, na jaką mianowicie część układu nerwowego działa brak w ustroju wydzieliny wewnętrznej gruczołów przytarczycznych. Z eksperymentów, w których przecięcie nerwów obwodowych znosiło napad tężyczki, a przecięcie rdzenia piersiowego tego nie czyniło, wnoszą niektórzy badacze, że w braku hormonu gruczołów przytarczycznych zwiększa się pobudliwość komórek zwojowych przednich rogów rdzenia i że powstałe stąd pobudzenie przenosi się na nerwy obwodowe, czuciowe i ruchowe, i to należące do układów zarówno zwierzęcego, jak i wegetacyjnego (*Falta*); zwiększenie zaś napięcia mięśni przypisują ci badacze pobudzeniu mózdzku oraz zwojów podstawowych mózgu. Inni zaś, opierając się na eksperymentach, w których działano środkami farmakologicznymi na układ nerwowy zwierząt z tężyczką, uważają, że w braku hormonu gruczołów przytarczycznych czynnik szkodliwy działa na zakończenia nerwów we włóknach mięsnych.

Tężyczka człowieka cechuje się skłonnością do skurczów i drgawek (*spasmophilia*). Powstaje ona w różnych warunkach. Stąd odróżnia się różne postacie tężyczki, jakoto tężyczkę pooperacyjną, tężyczkę dziecięcą (*t. infantum*), tężyczkę noworodków (*tetania neonatorum*), tężyczkę ciężarnych (*t. gravidarum*), tężyczkę w chorobach przewodu pokarmowego (*t. gastrica*, *t. gastrointestinalis*), tężyczkę zakaźną (*t. infectiosa*), t. j. powstającą po przebyciu chorób zakaźnych, jakoto odry, szkarlatyny, zapalenia płuc i in., tężyczkę to-

ksyczną (*t. toxica*) w zatruciu alkoholem, ołowiem i in. oraz tężyczką nagminną (*t. epidemica*). U osobników z konstytucją neuropatyczną może powstać tężyczka po wysiłku fizycznym lub w znużeniu duchowym. Tężyczka powstaje często u osobników dotkniętych krzywicą, według Lesné i Turpina w 66% przypadków.

Jest rzeczą powszechnie przyjętą, że tężyczka powstała u człowieka w naturalny sposób, jest skutkiem niedomogi gruczołów przytarczycznych. Pogląd ten opiera się na podobieństwie zaburzeń w tem cierpieniu do tych, jakie powstają u zwierząt po wycięciu gruczołów przytarczycznych, oraz na tem, że w tężyczce człowieka wszczepienie gruczołów przytarczycznych w wielu przypadkach okazało się skutecznem.

Ponadto w znacznej części przypadków tężyczki, zakończonych śmiercią, stwierdzano przy sekcji zmiany patologiczne gruczołów przytarczycznych, głównie krwotoki w ich mięszu i inne zmiany, powstałe wskutek mechanicznego ich uszkodzenia, w szczególności w tężyczce pooperacyjnej oraz w tężyczce niemowląt, powstałej w niedługim czasie po trudnym porodzie, przy którym narządy szyjne mogły być uszkodzone; stwierdzano zwłóknienie gruczołów przytarczycznych po ich uszkodzeniu, wytworzone w nich torbiele, w rzadkich przypadkach spotykano także w rzeczonych gruczołach zmiany nowotworowe, kiłowe (Peperé) i gruźlicze. Jednakże w pewnej części przypadków śmiertelnej tężyczki w gruczołach przytarczycznych żadnych zmian patologicznych dostrzec nie można. Takie przypadki tężyczki można tłumaczyć czynnościową niedomogą gruczołów przytarczycznych, nie mającą wyrazu morfologicznego, a powstałą bądź na tle niedokształcenia, a zatem wrodzonej, konstytucyjnej niższości rzeczonych gruczołów, bądź też wywołaną czyto przez ich wyczerpanie w zmienionych warunkach przemiany materji, jak to może zachodzić zwłaszcza w ciąży, czy to przez ich uszkodzenie przez jady bakteryjne lub przez pośrednie wytwory przemiany materji w różnych chorobach, na których tle tężyczka powstała. Tężyczkę nagminną tłumaczą jedni badacze jako skutek zaburzenia trawienia lub masowego zatrucia, inni zaś jako skutek sprawy zakaźnej.

Tężyczka może mieć przebieg ostry lub przewlekły, przyczem nasilenie jej może być rozmaite; tężyczka może być także utajona.

W tężyczce człowieka, podobnie jak i zwierząt z wyciętymi gruczołami przytarczycznymi, elektryczna pobudliwość nerwów i mięśni, zwłaszcza przy drażnieniu ich anodą (Erb), jako też i mechaniczna ich pobudliwość (Chvostek) jest wzmożona; stąd już lekkie uderzenie, a nawet pogłaskanie okolicy nerwu twarzewego może wywołać drganie twarzy (objaw Chvostka), a ucisk na nerw pośrodkowy w bruździe mięśnia dwugłowego ramienia może wywołać skurcz całej kończyny, a nawet napad skurczów ogólnych (objaw Trousseau). W ostatnich czasach stwierdzono w niektórych postaciach tężyczki nieprawidłowości chronaksji nerwów i mięśni.

Wskutek zwiększenia się pobudliwości wegetacyjnego układu nerwowego wrażliwość na adrenalinę i pilokarpinę wzrasta. Naczynia łatwo się kurczą i rozszerzają, a na tle zmian naczyniowych mogą powstać zaburzenia regulacji cieplnej, jak również obrzęki angioneurotyczne; sok żołądkowy nadmiernie się wydziela, powstają ślinienie, łzawienie, skurcze żołądka, skurcze mięśni rzęskowych i stąd zaburzenia akomodacji.

W napadzie tężyczki powstają niebolesne lub bolesne skurcze mięśni, zwykle nasamprzód kończyn górnych, a potem i dolnych, także i twarzy, które mogą przejść na mięśnie szyi i tułowia (Ryc. 22). U dorosłych często kurczą się zginacze rąk i stóp, co sprawia, że ręce przybierają t. zw. ułożenie pisarskie lub ułożenie położnicze, a stopy przez zgięcie podeszwowe przybierają ustawienie końskie (*pes equinus*). U dzieci mogą powstać skurcze wszystkich niemal mięśni, wyprężające tułów i kończyny; nierzadko powstaje także skurcz głośni. W napadzie tężyczki czynność serca i oddychanie przyspieszają się, oddychanie może stać



Ryc. 22. Noworodek w napadzie tężyczki. Według Feera.

się skurczowe, wysilone, temperatura podnosi się, przytomność jest utrzymana.

W tężyczce przewlekłej powstają nierzadko zmiany troficzne skóry, wyprysk, kruchość i łamliwość paznokci, wyłysienie, ubytki w szkliwie zębów i zębinie, niekiedy zaćma. W tężyczce mogą także powstać zaburzenia psychiczne.

Tężyczką utajoną są zazwyczaj dotknięci ludzie o wadliwej konstytucji, z niedokształconym układem naczyniowym lub niedokształconymi narządami płciowymi. W cierpieniu tem pobudliwość nerwów jest wzmożona, poza tem powstają często skurcze łydek, a niekiedy i zginaczy palców u nóg. U ludzi z tężyczką utajoną często powstaje stwardnienie czyli skostnienie ucha (*otosclerosis*), polegające na wytwarzaniu się nowej kości w ścianie kostnej błędniaka, zwłaszcza w okolicy okienka owalnego, co przez unieruchomienie płytki nożnej strzemiönka sprządza postępującą głuchotę, zwłaszcza na tony niskie (Frey i Orzechowski).

Przemiana materji. Przemiana materji w tężyczce jest wogóle wzmożona, różne szczegóły tego zaburzenia nie są jednak dokładnie znane.

Rozkład białka, zwłaszcza w napadzie tężyczki, zwiększa się, przyczem w moczu ilość mocznika zmniejsza się, zaś ilość azotu aminowego i amoniaku zwiększa się. Przyswajanie cukru jest upośledzone, znoszenie cukru pogarsza się, cukromocz adrenalinowy łatwo powstaje; w moczu ukazuje się kwas mlekowy, niekiedy i kwas acetoctowy. Ilość wapnia w ustroju zmniejsza się; we krwi ilość wapnia zmniejsza się ze 110 mg do mniej jak 70 mg w 1 l, zaś ilość zjonizowanego wapnia zmniejsza się z 22—28 mg do 15·2—19·9 mg w 1 l osocza (Lesné i Turpin); zmniejsza się również ilość wapnia w tkankach, zwłaszcza w tkance kostnej (Leopold i Reuss). W tężyczce słabnie mianowicie przyswajanie wapnia, zaś jego wydalanie z moczem, a zwłaszcza z kałem, zwiększa się (T. Cybulski), stąd bilans wapnia w ustroju staje się ujemny. Ilość fosforanów we krwi zmniejsza się. Obok soli wapniowych wydalają się z moczem w zwiększonej ilości także i sole magnezowe.

Zaburzenie przemiany wapnia w tężyczce zasługuje na szczególną uwagę z tego względu, że, jak to wykazał J. Loeb, pobudliwość układu nerwowomięśniowego zależy od stosunku $\frac{Na+K}{Ca+Mg}$ w ustroju, tak że zmniejszenie się ilości jonów Ca, przez sprowadzenie przewagi jonów Na i K zwiększa pobudliwość rzezonego układu. Być może, że dlatego wprowadzanie do ustroju soli wapniowych, jakoto chlorku lub mlekanu wapnia, działa w tężyczce leczniczo (Halsted i Crile, Mac Collum i Vögtlin).

W patogenezie tężyczki wysuwają się przeto dwa zaburzenia, wzmożony rozkład białka i odwapnienie ustroju, a to jako skutek niedomogi gruczołów przytarczycznych.

Samozatrucie. Ponieważ zaburzenia tężyczkowe powstają w braku hormonu gruczołów przytarczycznych, przeto powstał pogląd, że gruczoły, te są narządem odtruwającym, że mianowicie ich hormon zubożnia jakiś bliżej nieokreślony jad tężyczkowy, który i w warunkach prawidłowych powstaje w ustroju jako pośredni wytwór przemiany materji i że w braku rzezonego hormonu ów jad ustrój zatrzuwa. Za tem, że w tężyczce istotnie zachodzi samozatrucie, przemawia ta okoliczność, że toksyczność moczu psów z tężyczką po wycięciu gruczołów przytarczycznych jest wzmożona, że upust krwi łagodzi napad tężyczki, oraz że surowica psów z tężyczką wywołuje napady tężyczki u białych myszy, u których wywołano skłonność do takich napadów przez częściowe usunięcie gruczołów przytarczycznych, czego surowica psów prawidłowych nie czyni. Nie zdołano jednak stwierdzić, jaki mianowicie jad zatrzuwa ustrój w tężyczce, tak że w tym względzie istnieją tylko przypuszczenia. Wzmożony w tężyczce rozkład białka, jak również i ta okoliczność, że karma mięsna pogarsza stan zwierząt z wyciętymi gruczołami przytarczycznymi, nasuwa przypuszczenie, że ów jad jest pochodną białka. Według Biedla w tężyczce może zachodzić zatrucie histaminem, czemu jednak sprzeciwiają

się wyniki badań Popielskiego nad działaniem fizjologicznym tego ciała; według Frouina zaś w tężycze zachodzi samozatrucie kwasem karbaminowym.

W ostatnich latach wykazano w tężycze we krwi i w moczu wśród innych zasad aminowych w znacznej ilości dwumetyloguanidynę. W zatruciu dwumetyloguanidyną pobudliwość mięśni zwiększa się, przyswajanie węglowodanów słabnie, a wydalanie z ustroju wapnia zwiększa się; podobieństwo rzeczonych zaburzeń do tych, jakie powstają w tężycze, nasunęło przypuszczenie, że w tężycze, być może, zachodzi samozatrucie dwumetyloguanidyną.

Alkalozja i kwasica. Opierając się na tem, że w tężycze ilość amoniaku we krwi i w moczu bywa zwiększona, że ustrój traci nadmiernie wapno a także i na tem, że i niektóre inne zaburzenia są podobne do tych, jakie powstają w krzywicy, uważano doniedawna (Elias i in.), że w tężycze zachodzi kwasica. W przekonaniu tem utwierdzała jeszcze i ta okoliczność, że tężyczka często powstaje na tle takich spraw, jak ciąża, różne zatrucia i zakażenia, choroby przewodu pokarmowego, zwłaszcza u osesków, a zatem na tle spraw, w których powstaje kwasica, jak również i to, że znużenie fizyczne oraz pożywienie mięsne, które także zwiększają ilość kwasów w ustroju, ułatwiają u osobników do tego usposobionych powstanie napadu tężyczki.

Czy brak hormonu gruczołów przytarczycznych przez wzmożenie rozpadu białka zwiększa w ustroju ilość kwaśnych pośrednich wytworów jego przemiany, a równocześnie zwiększa utratę wapnia, co znowu wzmacnia pobudliwość nerwów i mięśni, czy też zwiększona utrata wapnia jest skutkiem zaburzenia przemiany materji i powstałej stąd kwasicy, rozstrzygnąć nie zdołano.

Jednakże nowsze badania stosunku kwasów do zasad w tężycze wskazują, że stosunek ten w rzeczonym cierpieniu jest zawiły i że głównym zaburzeniem tego stosunku nie jest jego przesunięcie w kierunku kwasów. Z badań tych, dokonanych nad tężyczką pooperacyjną u zwierząt oraz nad tężyczką dziecięcą, okazało się, że stosunek kwasów do zasad w ustroju po napadzie tężyczki jest inny, jak przed napadem. Po napadzie tężyczki powstaje mianowicie kwasica wskutek nagromadzenia się w ustroju kwaśnych wytworów mięśni, które w czasie napadu się kurczyły. Przed napadem zaś, jak to stwierdzono w tężycze eksperymentalnej oraz w przypadku tężyczki dziecięcej (Turpin), powstaje alkalozja. Przed napadem tężyczki i w czasie napadu pH krwi zwiększa się do 7.44—7.53—7.55. Według Coste'a alkalozję w tężycze sprowadza samo zmniejszenie się stężenia jonów wodorowych we krwi, ilość dwuwęglanów we krwi nie jest bowiem zwiększona, a bywa prawidłowa lub nawet zmniejszona, jednak nieodpowiednio do zmniejszenia się stężenia kwasu węglowego; ciśnienie częściowe CO₂ w powietrzu pęcherzyków płucnych jest przytem zmniej-

szone, ilość związków kwaśnych oraz amonjaku w moczu jest wówczas również zmniejszona.

Za tem, że nie kwasica, a alkalozja sprowadza napad tężyczki, przemawia ta okoliczność, że u chorych na tężyczkę wzmożone przewietrzanie płuc może wywołać napad, oraz że zarówno u dzieci z utajoną tężyczką, jak również u zwierząt z wyciętymi gruczołami przytarczycznymi, wprowadzenie do ustroju związków zasadowych wywołuje napad tężyczki. Przemawia za tem także stwierdzone przez niektórych lekarzy lecznicze działanie kwaśnego fosforanu amonu (Adlersberg, Porges).

Wzmożona pobudliwość nerwów i mięśni w tężyczce, przypisywana brakowi wapnia w ustroju, może być według powyższego poglądu skutkiem alkalozji. Krew zawiera mianowicie wapń w 3-ch postaciach; jako wapń w stanie koloidalnym, związany z białkami krwi, jako wapń zawarty w związkach mineralnych i jako wapń zjonizowany. Otóż fizjologicznie działać może tylko wapń zjonizowany, którego ilość we krwi bynajmniej nie zależy od całej jego ilości we krwi, a tylko od stężenia w niej jonów H^+ i od ilości zawartych w niej dwuwęglanów. W alkalozji ilość zjonizowanego wapnia zmniejsza się i dlatego, t. j. nie wskutek bezwzględnego zmniejszenia się ilości wapnia w ustroju, a wskutek zmniejszenia się ilości jonów Ca, prawidłowy ich stosunek do jonów Na i K zmienia się na korzyść jonów Na i K, a stąd pobudliwość nerwów i mięśni patologicznie się zwiększa.

Powyższy pogląd, jakkolwiek wydaje się dobrze uzasadniony, nie jest jednak powszechnie przyjęty (Elias). Wymaga on sprawdzenia w dalszych badaniach stosunku kwasów do zasad w różnych okresach tężyczki.

Piśmiennictwo. Erdheim Mit. Grenz. Med. Chir. 1906. Alquier Arch. méd. exp. 1907. Pfeiffer H. Allgemeine u. experimentelle Pathologie. Berlin, Wien 1924, 449. Lesné et Turpin Pr. méd. 1926, 1. Pepere La ghiandola paratiroidea. Torino 1906. Nowaczyński J. Prz. lek. 1913, Nr. 7. Frey H. u. Orzechowski K. W. kl. W. 1917. Leopold T. S. u. Reuss A. W. kl. W. 1908. Cybulski T. Monatsh. Kindh. 1906. Halsted u. Crile cyt. Tendeloo N. Ph. Allg. Pathol. Berlin 1919, 573. Mac Collum E. V. i Vögtlin cyt. Latkowski J. Prz. lek. 1914. Popielski L. R. Ak. Um. 1917. Coste F. Pr. méd. 1925, 768, 810, 844. Adlersberg, Porges cyt. *v. Schroetter H. Erg. Phys. 1925, XXIV, 517. *Elias H. Erg. inn. Med. Kindh. 1924, XXV, 192.

XIV. PADACZKA.

Padaczka samoistna i padaczka objawowa. Padaczka Jacksonowska. Napad padaczkowy. Równoważniki padaczkowe. Patogeneza. Teorje padaczki. Alkalozja i kwasica. Główny czynnik chorobotwórczy.

Padaczka (*epilepsia*) jest najczęściej chorobą ludzi młodych, przed 30-tym rokiem życia, a może wystąpić już w wieku dziecięcym; padaczką bywają dotknięci także i starcy. Typową, samoistną postać tej choroby cechują powtarzające się z różną częstością napady drgawek,

połączone z utratą przytomności. U ludzi cierpiących na padaczkę zachodzą także zaburzenia psychiczne.

Padaczkę znano już w starożytności; już Hippokrates dokładnie ją opisał, dotychczas jednak nie zdołano ani dociec, jaką jest jej etiologia, ani też ustalić jej patogenezy. Zaliczanie do padaczki, jako odrębnych jej postaci, różnych z biegiem czasu poznawanych spraw chorobnych, połączonych z napadami drgawek, lub też innych zaburzeń, uważanych za ich równoważniki, ujmowanie istoty padaczki z różnych stanowisk, oraz opieranie klasyfikacji tego cierpienia na rozmaitych podstawach sprawiły, że w tej dziedzinie panuje jeszcze dotychczas pewne zamieszanie¹.

Odróżniamy dwie główne postaci padaczki:

1. Padaczkę właściwą czyli samoistną (*e. genuina, e. idiopathica, e. essentialis*), o przebiegu przewlekłym, która powstaje na tle konstytucyjnym jako skutek wewnętrznych, ustrojowych, dotychczas jeszcze niepoznanych czynników. W znacznej części przypadków powstaje ona jako wyraz obciążenia dziedzicznego u potomstwa neuropatów i alkoholików, okazującego przytem nierzadko różne wady utworowe i znamiona zwyrodnienia cielesnego i duchowego, jakoto mańkuctwo, jąkanie się (*balbudies*), głuchoniemotę (*surdomutitas*), tępość umysłu i in.

2. Padaczkę objawową (*e. symptomatica*), o przebiegu ostrym lub przewlekłym. Ta postać padaczki powstaje wtórnice w różnych zaburzeniach, wywołanych czyto przez zewnętrzne, czy też przez wewnętrzne czynniki chorobotwórcze, jakoto po znacznej utracie krwi, na tle spraw zakaźnych, zwłaszcza kiły, w przewlekłych zatruciach, zwłaszcza alkoholem lub ołowiem i w różnych innych sprawach chorobnych. Najważniejszą padaczką objawową jest padaczka Jacksonowska, która powstaje w cierpieniach mózgu i jego opon oraz po urazowym uszkodzeniu mózgu (*e. traumatica*) w okolicy sfery ruchowej kory mózgowej, w przypadkach nowotworów mózgu, blizn mózgowych, pourazowych lub innych, zrostów opon mózgowych i in.

Napad padaczkowy. W padaczce samoistnej typowy napad epileptyczny ma bardzo znamienny przebieg. Wyzwalają go często czynniki okolicznościowe. Pierwszy napad powstaje zazwyczaj po zadziałaniu jakiegoś czynnika psychicznego, najczęściej przestradchu. W przeważnej części przypadków napad epileptyczny poprzedza okres zwiastunów, których zespół nazwał jeszcze Galen aurą². W okresie tym, trwającym niekiedy tylko krótką chwilę, niekiedy zaś przeciągającym się przez czas dłuższy, a wyjątkowo nawet przez parę dni, powstają niepokój, różne zбочenia czucia, jakoto nieprawidłowe uczucia w kończynach i różnych narządach wewnętrznych, zwłaszcza w okolicy serca i żołądka, zaburzenia naczynioruchowe, jak zblednięcie lub zaczerwienienie twarzy i rąk,

¹ Patrz Higier.

² Aura == powiew.

uczucie gorąca, jak również zaburzenia wzroku i słuchu, bicie serca, ślinienie, poty i inne zaburzenia nerwowe.

Właściwy napad rozpoczyna się od nagłej utraty przytomności, przy czem chory zwykle pada, najczęściej wpród, poczem powstaje ogólny toniczny skurcz mięśni, trwający $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ minuty; wskutek skurczu mięśni oddechowych oddychanie chwilowo ustaje i powstaje sinica. Po tym pierwszym okresie następuje drugi okres, trwający zwykle kilka minut, w którym powstają drgawki kloniczne; w okresie tym kurczą się mięśnie twarzy, oczy zwracają się to w jedną, to w drugą stronę, szpary powiekowe i źrenice rozszerzają się, źrenice przestają reagować na światło, język wysuwa i wsuwa się, głowa uderza o podstawę, powstają silne drgawki mięśni kończyn i tułowia, tętno nieco się przyspiesza; temperatura ciała nie zmienia się lub tylko bardzo nieznacznie się podnosi, odruchy skórne znikają, odruchy ścięgnowe zwykle nieco się wzmagają, niekiedy jednak słabną lub znikają, nierzadko odchodzi mimowolnie mocz i kał (*incontinentia urinae et alvi*), u mężczyzn wypływa nasienie. Podczas napadu mogą powstać wskutek drgawek różne obrażenia, w szczególności pokąsanie języka; wskutek zastoju żylnego mogą pękać drobne naczynia i stąd mogą powstać małe wynaczynienia krwi na twarzy i w spojówkach. Po ustaniu drgawek, co często poprzedza głębokie westchnienie, oddychanie staje się spokojne, sinica znika, ale przytomność nie powraca; chory zapada w sen, który w jednych przypadkach trwa bardzo krótko, w innych dłużej, niekiedy kilka godzin. Po przebudzeniu się chorzy są zwykle osłabieni, przygnębieni, drażliwi, mają ból głowy, odczuwają ból mięśni, a niekiedy mają i inne dolegliwości, po niedługim jednak czasie przychodzą zupełnie do siebie.

Oprócz powyżej naszkicowanych typowych, niejako zupełnych napadów padaczkowych, które Francuzi określają jako *grand mal*, powstają w niektórych przypadkach niejako poronne, niezupełne napady, określane jako *petit mal*, w których zaburzenia ograniczają się do przemijającego zawrotu głowy, lekkiego omdlenia, lub też do chwilowego zamroczenia umysłu czy utraty przytomności; w napadzie takiego zamroczenia chorzy mogą nie przerywać przedtem rozpoczętej czynności mechanicznej, np. mogą iść dalej, nie mając jednak świadomości, dokąd zdążają.

W niektórych przypadkach nie powstają typowe napady padaczkowe, a tylko zaburzenia, które stanowią t. zw. **równoważniki padaczkowe**. Są to mianowicie napadowo powstające zaburzenia, jakoto skurcze naczynioruchowe, silne poty, bicie serca lub też zaburzenia psychiczne, wśród których chorzy mogą nieświadomie popełniać różne niedorzeczności, czyny niemoralne, przestępstwa, a nawet zbrodnie.

W padaczkach Jacksonowskiej drgawki rozpoczynają się odpowiednio do umiejscowienia sprawy chorobnej w mózgu, stale w tej samej kończynie lub w tej samej grupie mięśni, poczem mogą przejść na dalsze grupy mięśni tej samej połowy ciała albo i uogólnić się. Jeżeli drgawki

nie uogólniają się, to chorzy w napadzie nie tracą przytomności. W padaczce Jacksonowskiej powstają niekiedy przed napadem drgawek zaburzenia czuciowe, albo też same napady ograniczają się do takich zaburzeń, co określa się jako padaczkę Jacksonowską czuciową.

Patogeneza. Teorje padaczki. W padaczce Jacksonowskiej zachodzą stale zmiany anatomiczne mózgu; że one to są przyczyną napadów padaczkowych, wskazuje ta okoliczność, że po usunięciu takiej zmiany, np. po wycięciu blizny lub po wyłuszczeniu nowotworu mózgu, napady padaczki ustają.

Natomiast w padaczce samoistnej żadnych znamiennych zmian anatomopatologicznych nie wykryto; stąd cierpienie to przez długie lata uważano za nerwicę czynnościową.

Alzheimer i Chaslin opisali w padaczce zmiany sklerotyczne w rogu Ammona oraz bujanie gleju (*gliosis*) w powierzchownych warstwach kory mózgowej. Jednakże zmiany te powstają tylko w części przypadków padaczki samoistnej, przytem nie jest pewne, czy są to zmiany pierwotne, a nadto zmiany takie, w szczególności bujanie gleju, powstają także i w niektórych takich chorobach, w których niema objawów padaczki, jak np. w porażeniu postępującem. Pomimo to niektórzy badacze do dziś dnia uważają padaczkę samoistną za skutek zmiany anatomicznej mózgu.

Neurolog francuzki Marie nie uznaje wogóle padaczki samoistnej na tle dziedzicznem; uważa on padaczkę we wszelkich jej postaciach za padaczkę objawową, powstałą wskutek nieprawidłowego wytwarzania się lub zaburzenia spraw odżywczych gleju. Według Marie'a zmiany te mogą być skutkiem urazu lub chorób mózgu oraz opon mózgowych; u dzieci sprowadzają je głównie urazy głowy, doznane przy trudnym porodzie, oraz duszenie się, wskutek którego powstają drobne krwotoki mózgowy, jak również choroby zakaźne; w późniejszym zaś wieku zmiany chorobne gleju mogą być skutkiem działania bodźców, wychodzących z oka lub z ucha, przewodzonych dośrodkowo przez nerwy wzrokowy lub słuchowy, mogą być skutkiem zatrucia, zwłaszcza przewlekłego zatrucia alkoholem, lub też wiązać się ze zmianami starczemi mózgu. Po wyższy pogląd, który można określić jako teorię anatomicznofizjologiczną padaczki, nie jest dostatecznie uzasadniony.

Z badania zmian czynnościowych w padaczce, głównie napadu drgawek, wysnuto różne teorje fizjologiczne padaczki.

Na podstawie badań eksperymentalnych, dokonanych już w dawniejszych czasach, tłumaczono powstawanie napadu padaczkowego w t. zw. teorji opuszkowej padaczki wzmoczoną pobudliwością rdzenia przedłużonego na tle dziedzicznem lub nabytem (Marshall Hall, Kl. Bernard, Brown Séquard, Germain Sée i in.).

Gdy zaś okazało się, że przy dłuższem drażnieniu ośrodków korowych ich pobudzenie może przejść na inne ośrodki, i to nietylko tej sa-

mej ale i drugiej półkuli mózgowej i że, gdy w tych warunkach drgawki się uogólnią, powstaje utrata przytomności, zaczęto uważać padaczkę samoistną za skutek zmiany chorobowej mózgu, w szczególności jego kory. Tak powstały różne teorie korowe padaczki.

W późniejszych badaniach eksperymentalnych stwierdzono jednak, że u psów można wywołać drgawki podobne do padaczkowych po wycięciu obu półkul mózgowych (Wilson), jak również że takie drgawki oraz niektóre inne objawy padaczki mogą powstać po zadrażnieniu mostu Varola i różnych części międzymózgowia i śródmózgowia, a zatem podkorowych części mózgu. Później poznano nieco bliżej znaczenie pobudzenia ośrodków korowych i podkorowych, w szczególności ośrodków mostu Varola i rdzenia przedłużonego, w powstawaniu poszczególnych zaburzeń, składających się na napad padaczkowy.

Z badań nad powstawaniem napadów drgawek wynika, że drgawki padaczkowe nie są skutkiem zadrażnienia jakiegoś określonego ośrodka nerwowego, że, jak to wyraził Fischer, nie są one swoiste. Stąd w dociekanii ich powstawania zaczęto w ostatnich czasach uwzględniać obok zaburzeń układu ruchowego także i zaburzenia czynności gruczołów dokrewnych i związanego z nimi vegetacyjnego układu nerwowego oraz zależne od nich zaburzenia przemiany materji (Fischer, Bolten).

Ze zaburzenia wydzielania wewnętrznego mogą wywoływać drgawki, wskazuje ta okoliczność, że pobudliwość układu ruchowego wzrasta w pokwitaniu, a u kobiet w czasie menstruacji, w ciąży i w latach przejściowych, oraz że drgawki mogą powstawać po wytrzebieniu, w chorobach tarczycy, gruczołów przytarczycznych, przysadki mózgowej, grasicy i nadnerczy.

Otóż pobudliwość układu vegetacyjnego jest w padaczce często wzmożona (Orzechowski i Meisels). Różne zaburzenia w napadzie padaczki jak również wiele równoważników padaczkowych są skutkiem nieprawidłowej czynności układów sympatycznego i parasympatycznego. Jest przeto rzeczą możliwą, że uszkodzenie naczyń ruchomych i innych aparatów vegetacyjnych w śródmózgowiu i tyłomózgowiu przyczyniają się do powstawania drgawek (Higier).

W różnych tłumaczeniach patogenezy padaczki przez długi czas uważano cierpienie to za skutek przedrażnienia korowych lub podkorowych ośrodków, powstałego czyto na tle dziedzicznem, czy też nabytem; zaś napad padaczkowy wyobrażano sobie jako napadowe wyładowanie się energii z przedrażnionego mózgu przez drgawki tonicznokloniczne. Uważano, że drażnić mogą owe ośrodki nerwowe różne czynniki bądź bezpośrednio, jakoto różne czynniki mechaniczne lub toksyczne, bądź też odruchowo (Luciani, Vulpian, Pitres, Charcot i in.). Jednakże czynniki mechaniczne prowadzają tylko padaczkę Jacksonowską, różną od padaczki samoistnej, zaś jadu, wywołującego padaczkę samoistną, nie zdołano wykryć, a że w padaczce nie zachodzi zatrucie ustroju pochodniami własnego

jego białka, na które ustrój z biegiem czasu by się uczulał, wskazuje ta okoliczność, że napad padaczkowy zupełnie nie jest podobny do wstrząsu anafilaktycznego, w którym przedewszystkiem nigdy nie powstaje nagła utrata przytomności, znamienne dla napadu padaczkowego.

Według niektórych badaczy głównym czynnikiem, wywołującym drgawki w padaczce, są różne zaburzenia krążenia mózgowego, jakoto zastój żylny, przekrwienie tętnicze, a zwłaszcza niedokrwistość mózgu, powstała czyto wskutek obrzęku mózgu, a stąd ucisku przebiegających w nim naczyń włosowatych, czy też wskutek skurczu naczyń mózgowych (Brown-Séguard, Vulpian, Nothnagel, Sargent i in.).

Z obserwacji chorych padaczkowych wiadomo, że przed napadem twarz jest zwykle zaczerwieniona, że u chorych trepanowanych blizna wypukła się i że czynniki zwiększające przyływ krwi do głowy, jakoto oziębienie kończyn, podniesiona temperatura otoczenia i in., wywołują napad padaczkowy, co wskazuje, że przed napadem mózg jest raczej przekrwiony (Hartenberg). Z początkiem zaś napadu obserwowano u chorych trepanowanych spłaszczenie zwojów mózgowych i zblednięcie kory mózgowej (Doyen, Leriche i in.), co świadczyłoby o skurczu naczyń mózgowych w początkowym okresie napadu padaczkowego. Zaburzenia krążenia mózgowego w padaczce, w szczególności przed napadem i podczas napadu, nie są jednak bliżej znane. Na podstawie dotychczas stwierdzonych faktów można tylko uważać za rzecz możliwą, że zaburzenia te, zwłaszcza niedokrwistość mózgu, mogą przyczynić się do powstania napadu padaczkowego. Przemawiają za tem także i stwierdzone przez niektórych lekarzy (Popea i Eustatzin) pomyślne wyniki stosowania w padaczce azotynu amyłowego, środka rozszerzającego naczynia, który może przerwać napad padaczkowy, oraz uzyskane w niektórych przypadkach padaczki dobre skutki przecięcia gałązek nerwu sympatycznego w otoczeniu tętnicy szyjnej.

W przeciwstawieniu do dawniejszych tłumaczeń napadu padaczkowego jako skutku nadmiernego pobudzenia ośrodków nerwowych, wyrażającego się głównie w drgawkach, Hartenberg w ostatnich czasach podnosi, że główną zmianą w napadzie padaczkowym nie są drgawki, a utrata przytomności; że przeto zaburzeniem zasadniczem w napadzie padaczkowym jest nie zadrażnienie, a zahamowanie ośrodków korowych, że zaś drgawki są zaburzeniem wtórnem, powstałym wskutek wyzwolenia się niższych automatyzmów mózgowych po ustaniu czynności hamującej kory mózgowej. Owo zahamowanie czynności ośrodków korowych ujmuje Hartenberg jako sprawę odruchową, wychodzącą z samego mózgu, wywołaną przez zmiany chorobne w okolicy ośrodków czuciowych i ruchowych, które działają na te ośrodki jako uraz wewnętrzny, zrazu pobudzający, a potem hamujący czynność rzeczonych ośrodków. Pobudzenie mózgu przypadałoby według Hartenberga na okres aury, zahamowanie czynności korowych mózgu wiązałoby się z utratą przy-

tomności, zaś drgawki powstawałyby w późniejszym okresie napadu jako zmiana wtórna.

W obecnym stanie nauki przeważna część badaczy ujmuje padaczkę samoistną jako odrębną sprawę chorobną, mającą tło konstytucyjne, przyczem niektórzy badacze podnoszą doniosłość zaburzenia czynności gruczołów dokrewnych, która ma wielki wpływ na kształtowanie się konstytucji ustroju. Jako zaburzenia znamienne jedni wysuwają na miejsce naczelną napady drgawek i utratę przytomności, inni zaś, idąc za poglądem niemieckiego psychiatry Kraepelina, uważają za główne w padaczkę zaburzenia psychiczne, wyrażające się w pewnych właściwościach usposobienia i charakteru, jakoto drażliwości, popędliwości, gwałtowności i t. d., i mogące spotęgować się tak, że powstaje choroba umysłowa.

Za konstytucyjnym tłem padaczki samoistnej przemawiają badania Zielińskiego, który, wychodząc z założenia Kretschmera, że zachodzi związek pomiędzy konstytucją psychiczną a somatyczną, stwierdził taki związek w padaczkę, a mianowicie że chorzy na padaczkę mają zwykle budowę ciała dysplastycznoasteniczną lub dysplastycznoatletyczną.

Alkaloza i kwasica. Stwierdzenie samozatrucia w różnych cierpieniach, połączonych z drgawkami, a zwłaszcza bliższe poznanie zaburzenia przemiany materji, jakie zachodzi w tężycze, zwróciły badania nad patogenazą padaczki do stosunku kwasów do zasad w ustroju w tem cierpieniu. Przytem w przeciwstawieniu do dawniejszych badań przemiany materji w padaczkę, w których uwzględniano głównie czas po napadzie, a zatem badano skutki drgawek, w badaniach, dokonanych w ostatnich czasach, uwzględniano także, i to głównie, czas przed napadem, w którym powstałe w ustroju zmiany mogłyby być czynnikiem, wyzwalającym napad padaczkowy.

Z różnych badań¹, w których nowoczesnemi sposobami badano mocz oraz krew w padaczkę zarówno dziecięcej, jako też i ludzi dorosłych, okazało się, że zarówno w padaczkę samoistnej, jako też i w padaczkę Jacksonowskiej po napadzie powstaje kwasica, będąca skutkiem nagromadzenia się w ustroju kwasu mlekowego, wytworzonego w nadmiernej ilości podczas napadu drgawek, oraz kwasu fosforowego, pochodzącego również z mięśni. Stwierdzono przytem zmniejszenie się pH krwi do 7.25. Przed napadem zaś, ale tylko padaczki samoistnej, powstaje przesunięcie stosunku kwasów do zasad w kierunku zasad, t. j. powstaje alkaloza, w której pH krwi może dojść do 7.50 (Bigwood). Kwasy wytwarzane w ustroju w czasie napadu zmniejszają coraz bardziej alkalozę i wkońcu zyskują nad zasadami taką przewagę, że po napadzie powstaje kwasica. Natomiast w padaczkę Jacksonowskiej przed napadem alkaloza nie powstaje

¹ Patrz Vollmer.

co wskazuje, że patogeneza tej postaci padaczki jest odmienna od patogenezy padaczki samoistnej.

W przeciwstawieniu do tężyczki, w padaczce samoistnej znajdowano w dotychczasowych badaniach wapń i fosforany krwi w ilości prawidłowej. Nie stwierdzano również wzmoczenia się pobudliwości zwierzęcego układu nerwowego; w tym względzie zachodzą jednak jeszcze wątpliwości (Bigwood, Vollmer), które dopiero w przyszłości będą mogły być usunięte.

Że w patogenezie padaczki samoistnej alkaloza może mieć znaczenie, wskazuje ta okoliczność, że silne przewietrzanie płuc u wielu epileptyków może wywołać napad lub wzbudzić skurcze poszczególnych grup mięśni, że natomiast związki kwaśne działają w tym cierpieniu leczniczo; kilkuniedniowe głodzenie, prowadzące, jak to już wyżej powiedziano, kwasicę, często działa w padaczce korzystnie.

Ponieważ w padaczce samoistnej alkaloza może wywołać napad, w czasie którego alkaloza słabnie, poczem powstaje kwasica i napad się kończy, przeto niektórzy badacze (Jarlov) uważają napad padaczkowy za odczyn ustroju na zatrucie ciałem zasadowym i za czynnik samoregulacji zaburzenia stosunku kwasów do zasad w tej postaci padaczki.

Główny czynnik chorobotwórczy. Aczkolwiek alkaloza jest jednym z czynników, działających w wyzwoleniu napadu padaczki, to jednak nie jest ona w niem czynnikiem głównym, decydującym. Stwierdzono bowiem, że alkaloza niezawsze wywołała u epileptyków napad, jak również że przesunięcie w ustroju stosunku kwasów do zasad w kierunku kwasów niezawsze działa korzystnie. Padaczka musi być przeto skutkiem działania jakiegoś innego czynnika chorobotwórczego, którego dotychczas nie znamy, zachodząca zaś w cierpieniu tem alkaloza może być tylko czynnikiem, ułatwiającym jego działanie. Niektórzy badacze przypuszczają, że w padaczce działa jakiś jad drgawkowy, który jednak wywołuje napad dopiero po uczuleniu nań komórek nerwowych przez powstałą w ustroju alkalozę. Inni zaś uważają, że głównym czynnikiem chorobotwórczym w padaczce jest pewne chorobne usposobienie mózgu, które musi zachodzić, ażeby alkaloza mogła wywołać napad drgawek. Dotychczas jednak nie zdołano poznać ani głównego czynnika chorobotwórczego samoistnej padaczki, ani też tego czynnika, który w chorobie tej alkalozę sprowadza.

Piśmiennictwo. Higier H. Pol. gaz. lek. 1925, 59. Alzheimer i Chaslin cyt, *Zieliński M. Epilepsja w świetle badań nad stosunkiem budowy ciała do konstytucji psychicznej. Kraków 1924. Marie P. Pr. méd. 1928, 81. *Vollmer Kl. Woch. 1925, IV, 1508. *Hartenberg P. Pr. méd. 1927, 724. Popea A. et Eustatzin E. Pr. méd. 1927, 643. Jarlov cyt. *Straub E. Erg. inn. Med. Kndh. 1924, XXV, 1.

XV. SAMOZATRUCIE W RÓŻNYCH INNYCH SPRAWACH CHOROBNYCH.

Samozatrucie jadami niewydalanymi przez skórę. Wydzielanie i wydalanie skórne. Poalkierowanie skóry. Choroby skóry. Samozatrucie jadami niewydalanymi przez płuca.

Toksyczność wydychanego powietrza. Samozatrucie w różnych innych chorobach: w chorobach ośrodkowego układu nerwowego, w chorobach ze znacznym rozpadem tkanek, w chorobach zakaźnych i niezakaźnych z zaburzeniami trawienia, wydzielania i przemiany materji, w chorobach gruczołów dokrewnych.

Poza powyżej omówionemi sprawami chorobnemi, w których samozatrucie ustroju jest co najmniej w pewnym względzie nieco bliżej znane, w bardzo wielu innych sprawach może powstać samozatrucie jadami, których natury dotychczas określić nie zdołano. W przeważnej bowiem części chorób zachodzą zaburzenia przemiany materji, której wytwory częstokroć nie zubożniają się należycie w ustroju lub niedostatecznie się zeń wydalają wskutek pierwotnego lub wtórnego upośledzenia czynności narządów, służących czyto do zubożniania jądów, czy też do ich wydalania. Stąd samozatrucie jest jedną z najpospolitszych spraw patologicznych.

Samozatrucie jadami niewydalanemi przez skórę. Różne wytwory przemiany materji przechodzą, jak wiadomo, do potu i wydalają się z ustroju przez skórę.

Ilość potu wydzielanego w ciągu doby może dojść do 2 l. Substancja sucha potu zawiera 10% ciał azotowych, a w tem 34% mocznika i 7·5% amonjaku. W spokoju wydalą się przez skórę w warunkach prawidłowych 0·3—0·5 g azotu na dobę, a po 2-godzinnej pracy fizycznej 1·35—1·85 g. Pot zawiera 0·5‰ soli mineralnych (Harnack). Pot ma własności trujące; 25 cm³ potu człowieka zdrowego zabija królika średniej wagi, a 15 cm³ tegoż potu jest dawką śmiertelną dla 1 kg żywej wagi psa, którego zabija w przeciągu 24—72 godzin (Mavrojannis, Arloing). W zatruciu potem ludzkim temperatura rzeczonych zwierząt podnosi się, mięśnie wiotczeją, powstają ogólne osłabienie i porażenie, zwłaszcza zadu, białkomocz, często hemoglobinuria. Po pracy fizycznej trujące działanie potu zwiększa się. Jeśli przyjąć, że wrażliwość człowieka na działanie trujących składników potu jest taka sama, jak wrażliwość psa, to wypada że do zabicia człowieka wystarczałaby taka ilość potu, jaką średnio wydziela on w ciągu doby.

Ze skóry wydalają się również pochodzące z łożu skórniego ciała lotne, których skład chemiczny nie jest dokładnie znany.

Gdy wskutek zmian chorobnych skóra rzeczonych wytworów w dostatecznej mierze nie przepuszcza, a zastępuje czynność innych narządów wydalniczych, w szczególności nerek, z którymi pod względem wydalania skóra jest ściśle sprzężona, nie wyrównywa powstałego stąd zaburzenia, to może powstać samozatrucie jadami niewydalanemi przez skórę. W stopniu najwyższym takie samozatrucie powstaje po sztucznem wstrzymaniu wszelkiego wydzielania i przeziwu skórniego, jakie w eksperymencie na zwierzęciu sprowadzić można przez **polakierowanie skóry**. Po pokryciu bardzo znacznej części lub całej powierzchni skóry warstwą nieprzepuszczalną w krótkim czasie temperatura zwierzęcia spada, ciśnienie

tętnicze obniża się, oddychanie zwalnia się i staje się nieregularne, powstaje biegunka, białkomocz, poczem występują drgawki, a niekiedy i śpiączka; zwierzę ginie wśród drgawek lub śpiączki, czasem już w kilka godzin po polakierowaniu skóry. Znane są także nieszczęśliwe przypadki śmierci z takiego zatrucia u ludzi; w przypadku, podanym przez L o r a n d a, młody chłopiec pomalowany cały złotą farbą zmarł tegoż dnia. Zaburzenia, jakie powstają po polakierowaniu skóry, uważano dawniej za skutek bądź upośledzenia regulacji cieplnej, bądź zatrucia dwutlenkiem węgla lub amonjakiem, albo też za skutek wywołanych przez polakierowanie zmian nerek i wynikłej stąd mocznicy. Zaburzenia te należy jednak uważać za skutek złożonego zatrucia bliżej jeszcze nieznanymi wytworami przemiany materji, w warunkach prawidłowych wydalaniem przez skórę.

Być może, że podobne samozatrucie, jakkolwiek znacznie słabszego stopnia, zachodzi także i w niektórych rozległych **chorobach skóry**, jakoto np. w wyprysku, pęcherzycy ostrej (*pemphigus acutus*) i in.; w samozatruciu, jakie może powstać w cierpieniach skóry, głównym czynnikiem chorobotwórczym są jednak prawdopodobnie wytwory samej chorej skóry, jakie z niej wchłaniają się do krwi, podobnie jak to czynią w rozległym oparzeniu skóry zdenaturowane białko skóry lub jego pochodne.

Samozatrucie jadami niewydalanymi przez płuca. Z wydechaniem powietrzem wydalają się przez płuca obok CO_2 jeszcze inne lotne jady, których skład chemiczny nie jest dotychczas znany. Sądząc z eksperymentów B r o w n - S é q u a r d a i d' A r s o n v a l a, którzy badali działanie cieczy kondensacyjnej wydychanych gazów na ustrój królika, są to nawet dość silne jady; w eksperymentach tych pod wpływem owej cieczy oddychanie się zwalniało, temperatura obniżała się, źrenice rozszerzały się, powstawały biegunka, drgawki i inne zaburzenia. Wolno stąd wnosić, że w chorobach, związanych z utrudnieniem oddychania, może powstać nietylko połączona z anoksemją kwasica gazowa, sprowadzona przez niedostateczne wydalanie CO_2 przez płuca, ale że w takich chorobach może zachodzić samozatrucie złożone, na które składają się także i inne lotne jady, jakie przy prawidłowym oddychaniu wydalają się przez płuca¹.

Samozatrucie w różnych innych chorobach. W różnych **chorobach ośrodkowego układu nerwowego**, w szczególności w niektórych postaciach obłąkania, toksyczność moczu, a niekiedy i surowicy krwi bywa wzmożona. Jeżeli istotnie w chorobach tych zachodzi samozatrucie, to w dzisiejszym stanie nauki nie można orzec, czy i w jakim stopniu wiąże się ono z powstawaniem tych chorób. Jest rzeczą możliwą, że w rzeczonych chorobach samozatrucie powstaje jako zmiana wtórna wskutek zaburzenia przemiany materji na tle nieprawidłowej czynności układu nerwowego.

¹ Według niektórych badaczy lotne jady wydaliny płucnych i skórnych człowieka są wybitnie chorobotwórcze, zwłaszcza przy dłuższem ich działaniu. Jady te, które nazywano antropotoksyną, sprowadzają znamienny zaduch w przepelnionych, źle przewietrzanych izbach, zamieszkałych przez ubogą ludność.

W chorobach połączonych ze znacznym **rozpadem tkanki**, np. guzów rakowych, może nastąpić samozatrucie wytworami rozpadłej tkanki.

Wogóle w wielu **chorobach zakaźnych i niezakaźnych**, w których powstają pierwotne lub wtórne zaburzenia trawienia, wydzielania lub przemiany materji, często powstaje samozatrucie, które w przebiegu choroby może ważną rolę odgrywać. W chorobach zakaźnych powstałe na tem tle samozatrucie może wikłać zatrucie jadami odnośnych zarazków; tak np. w cholerye azjatyckiej może powstać wtórnie samozatrucie moczowe.

W **chorobach gruczołów dokrewnych**, z przemianą materji ściśle zespolonych, może powstać samozatrucie wskutek bądź niedostatecznej, bądź nadmiernej ich czynności. Typowym przykładem samozatrucia wskutek niedostatecznej czynności gruczołu dokrewnego jest kwasica cukrzycowa w chorobach trzustki. W eksperymentach na zwierzętach stwierdzono po wycięciu tarczycy znaczną toksyczność krwi i zwiększoną jadowitość moczu, a nadto, podobnie jak w chorobach tarczycy, związanych z upośledzeniem jej czynności, powstają po tym zabiegu różne zaburzenia, które można uważać za skutek samozatrucia. Z drugiej zaś strony nadmierna czynność tarczycy sprowadza samozatrucie hormonem tarczyczym, w którym powstają takie same zaburzenia, jak po sztucznem zatruciu preparatami z tarczycy lub tyroksyną; w samozatruciu tarczyczym zwiększa się przytem ilość aminokwasów we krwi wskutek wzmożonego zużycia ustrojowego białka. Tak samo zaburzenia, jakie powstają wskutek nadmiernej czynności niektórych innych gruczołów dokrewnych, można uważać za skutek samozatrucia swoistemi ich wytworami.

Piśmiennictwo. Mavrojannis. C. R. Soc. Biol. 1897. Arloing S. C. R. Soc. Biol. 1897. Lorand Das Altern. Leipzig 1911.

III. NIEDOSTATECZNY I NADMIERNY DOWÓZ SUBSTANCYJ ODŻYWCZYCH.

Znaczenie fizjologiczne pokarmów i ich składników. Własności pokarmu odpowiedniego dla danego ustroju. Zawilóść spraw odżywczych. Główne składniki pokarmów i ich przemiana w ustroju. Białko. Węglowodany. Tłuszcze. Czynniki wpływające na przemianę materji. Minimalny pobór pokarmów. Normy pokarmowe. Podstawowa czyli spoczynkowa przemiana materji i jej zwiększenie przez pracę. Prawo izodynamji składników pokarmowych Rubnera. Glikogenotwórcza wartość składników pokarmów według Chauveau. Zasada odżywiania Pirqueta. Minimalny pobór poszczególnych głównych składników pokarmowych.

Z pokarmów czerpie ustrój energję chemiczną, którą w rozmaity sposób przeobraża w różnych sprawach życiowych. Przyswojone pochodne pokarmów ulegają przy różnych czynnościach dysymilacyjnemu rozkładowi, przyczem energja chemiczna może się przeobrażać na energję kinetyczną, jak to zachodzi przy wytwarzaniu się ciepła, pracy mięśni, czynności wydzielniczej gruczołów, wytwarzaniu się elektryczności. Pokarmy dostarczają przeto ustrojowi materiału czynnościowego, którego zapasy przy różnych czynnościach wyczerpują się. Wyczerpywanie się zaś materiału czynnościowego ściśle się wiąże ze zużywaniem się pracujących tkanek, które ten materiał zasymilowały. Otóż na pokrycie stąd powstałych strat, a zatem na wytworzenie się i nagromadzenie w ustroju pewnego zapasu materiału czynnościowego, jak również na odnowę części tkanek, zużytych przy ich czynności, pobiera ustrój ze świata zewnętrznego energję chemiczną w pokarmach. W okresie wzrostu pobiera ją również na powiększenie swej masy, a w sprawach chorobnych na wytwarzanie różnych produktów patologicznych.

Na powyższe potrzeby zużywa ustrój zawarte w pokarmach białko i ciała białkowate, węglowodany, tłuszcze i ciała tłuszczowate. Ponadto jako konieczne do życia składniki pokarmu pobiera ustrój wodę i sole mineralne, które aczkolwiek nie są dlań źródłem energii kinetycznej, są niezbędne do budowy żywej materji i do wytwarzania się różnych wydzielin oraz produktów patologicznych, a które przytem są niezmiernie ważne ze względu na zachodzące w ustroju sprawy osmotyczne i inne sprawy fizyczne i chemiczne. Niezmiernie ważnym czynnikiem w przemianie materji i energii jest tlen; aczkolwiek bowiem różne sprawy życiowe odbywają się w anoksybiozie, to jednak protoplasma czerpie energję, jak się zdaje

głównie ze spraw oksydacyjnych. Koniecznym do życia składnikiem pokarmów są witaminy. Nie są one dla ustroju źródłem energii, jednakże są niezbędne, jak się zdaje, do wzbudzenia w ustroju pewnych spraw chemicznych związanych z życiem; chociaż są to, podobnie jak i fermenty, t. zw. czynniki oligodynamiczne, to znaczy czynniki, działające wybitnie już w bardzo małych ilościach, to jednak, ponieważ w rzeczonych sprawach zużywają się i wyczerpują, a w ustroju syntetycznie nie wytwarzają się, przeto ich zapas w ustroju musi się odnawiać z pobieranych pokarmów. Alkohol, pobierany w napojach wysokowych, obok szkodliwego działania, może być źródłem wyzwolanej w ustroju energii kinetycznej.

W czasach dawniejszych rozpowszechniony był pogląd, że tkanki ustroju odnawiają się całkowicie w ciągu 7-u lat. Odnowa tkanek jest sprawą ściśle związaną z toczącą się w nich przemianą materji i ich czynnością, a przeto jest sprawą, związaną także i z wiekiem ustroju. Bouchard oblicza, że białko ustroju odnawia się całkowicie w 14-tym roku życia w ciągu 71 dni, w 30-tym w 83 dni, w 44-tym w 100 dni, a w 70-tym roku życia w ciągu 145 dni.

Tak samo jak ustrój przystosowuje się do nasilenia działających nań czynników fizycznych, którego wahania w dość szerokich granicach znosi, czynników, które dopiero po przekroczeniu tych granic nasilenia działają nań chorobotwórczo, może on także w znacznej mierze przystosować się i do pobieranej z zewnątrz energii chemicznej; w pewnych granicach musi ona jednak odpowiadać warunkom, związanym z potrzebami danego ustroju, inaczej bowiem powstają różne zaburzenia, które mogą być śmiertelne.

Pokarmy, w których ustrój pobiera energję chemiczną, winny zawierać takie związki, jakie dany ustrój zdolny jest bez szkody rozłożyć i przerobić na ciała, nadające się do asymilacji, do zużycia na czynności życiowe i odnowę części zużytych. Wśród związków tych winny być takie, które przy czynnościach życiowych rozkładają się lub z ustroju uchodzą, a których dany ustrój z elementarnych składników złożyć nie potrafi. Pokarm powinien być niejednostajny i smaczny ze względu na wzbudzenie łaknienia. Ponadto powinien mieć pewną objętość ze względu na wzbudzenie ruchów żołądka i jelit. Jego własności fizyczne i chemiczne nie powinny uszkadzać przewodu pokarmowego. Po jego strawieniu powinny pozostawać w jelicie pewne odpadki, które pobudzają ruchy jelit. Zwierzęta znoszą dobrze przez długi czas karmę jednostajną, zaś karmy zbyt strawnej, nie pozostawiającej odpadków, nie znoszą. Tak np. myszy, żywione wyłącznie żółtkiem jaja kurzego, giną, żyją zaś, gdy do tej karmy dodać nieco trudno strawnego błonnika, który pobudza perystaltykę jelit.

Jest rzeczą pewną, że różne czynności fizjologiczne, jak również i odnowa różnych części ustroju, odbywają się kosztem różnych składników pobranych pokarmów. Atoli wiadomości nasze w tym względzie są jeszcze bardzo niedostateczne. Badania fizjopatologiczne nad znaczeniem

różnych aminokwasów, wchodzących w skład cząsteczki białkowej, wskazują, jak wielką jest zawitość spraw, związanych z odżywieniem ustroju, a zarazem rzucają pewne światło na etiologję niektórych spraw chorobnych, doniedawna jeszcze zupełnie ciemną. Działanie witaminów na przemianę materji nie jest jeszcze dokładnie znane. Sprawy odżywcze ustrojów wyższych, związane z ich przemianą materji, są znane tylko w części, przeważnie z badań, obejmujących ogólnikowo główne składniki pokarmów, jakoto białko, węglowodany i tłuszcze. Stąd w zaburzeniach, powstałych bądź z niedoboru, bądź z nadmiaru różnych składników pokarmowych, wielu zagadnień nie zdołano dotychczas wyjaśnić.

Główne składniki pokarmów i ich przemiana w ustroju. Główne składniki pokarmów, mianowicie białka, węglowodany i tłuszcze, rozkładane w ustroju, są źródłem energii kinetycznej, wyzwalanej w nim głównie w postaci ciepła i pracy mechanicznej; ponadto z ich pierwiastków i związków elementarnych, na które przy owym rozkładzie się rozpadają, wytwarza się w ustroju syntetycznie własna jego żywa materja, służąca do odnowy zużytych tkanek, oraz u osobników w okresie wzrostu do powiększenia ich masy. W sprawach chorobnych z pochodnych składników pokarmów tworzą się w ustroju nowe komórki i tkanki, bądź prawidłowe, jak w sprawach regeneracyjnych, bądź patologiczne, jak np. w nowotworach złośliwych, oraz produkty patologiczne, jak np. białko cieczy zapalnych.

Początkowy okres rozkładu pokarmów dokonywa się w przewodzie pokarmowym; końcowy ich rozkład, jak również składanie z pochodnych pokarmów ciał nowych, ustrojowi właściwych, wchodzących w jego skład, dokonywa się wyłącznie w żywych komórkach ustroju. Stąd w przemianie pobranych pokarmów sprawność odnośnych komórek przemożne ma znaczenie.

Białko. Białko pokarmów pochodzi bądź z roślin, bądź ze zwierząt. Różne rodzaje białka różnią się od siebie jakością, ilością i ugrupowaniem kwasów aminowych, związanych z pierścieniem benzolowym białka. Znanych jest około 20-u różnych kwasów aminowych, wchodzących w skład rozmaitych białek w różnych kombinacjach, związanych ze swoistością rozmaitych gatunków białka. Białko zawiera 16% azotu, czyli 6·25 g białka zawiera 1 g azotu.

Rozkład białka rozpoczyna się w przewodzie pokarmowym; uwolnione zeń kwasy aminowe wchłaniają się przez błonę śluzową jelita i ze krwią żyły wrotnej dostają się do wątroby, w której dokonywa się synteza związków azotowych i wytwarza się mocznik.

Kwasy aminowe po dezaminacji, czyli po utracie grupy NH_2 , mogą się utlenić czyli spalić na CO_2 i H_2O ; sprawa ta dokonywa się, jak się zdaje, w wątrobie, a być może także i w innych tkankach. Stąd kwasy aminowe mogą być źródłem wytwarzanego w ustroju ciepła.

Z niektórych kwasów aminowych, jakoto z alaniny, glikokolu i in., po ich dezaminacji, poprzez metyloglioksal, CH_3COCHO , i kwas mlekowy, $\text{CH}_3\text{CH(OH)COOH}$, lub poprzez kwas pirogronowy, CH_3COCOOH , metyloglioksal i kwas mlekowy może wytworzyć się cukier. Z kwasów aminowych, również po ich dezaminacji, może także wytworzyć się tłuszcz. Niektóre kwasy aminowe są materiałem, służącym do wytwarzania różnych związków do życia koniecznych, jakoto tyrozyna lub fenylalanina do wytwarzania adrenaliny, arginina lub histydyna do wytwarzania kreatyny i t. d.; ważną jest przytem ta okoliczność, że właśnie niektóre takie kwasy aminowe, z których wytwarzają się ciała do życia konieczne, jak np. tryptofan, muszą być w stanie gotowym wprowadzone do ustroju w pokarmie. sam bowiem ustrój człowieka nie potrafi ich złożyć.

Białko pokarmowe, które służy do odnowy części zużytych przy czynnościach fizjologicznych oraz części zniszczonych wskutek głodu lub przeróżnych spraw chorobnych, jak również to, które służy do powiększenia masy rosnącego ustroju, oraz do wytwarzania tkanek i produktów patologicznych, jako białko obcogatunkowe nie może być użyte do powyższych celów w tym stanie, w jakim zostało pobrane; z wytworów jego rozkładu, głównie azotowych, składa dopiero ustrój białko gatunkowo sobie właściwe. Białko to dopiero po należytem zorganizowaniu wchodzi w skład żywej materji. Stąd odróżniamy w ustroju białko w dwu postaciach, które Voit określił jako białko krążące w sokach ustroju i które odkłada się jako nieżywy materiał zapasowy w komórkach, w szczególności w komórkach wątroby, oraz białko narządowe, będące składnikiem żywej materji. Inni badacze określają rzeczony dwie postacie białka, jako białko niezorganizowane i zorganizowane (Pflüger), zapasowe i tkankowe (v. Noorden), martwe i żywe (Fraenkel), niestałe i stałe (Hofmeister) i t. d. Z tych dwu postaci białka tylko zorganizowane, żywe białko ma zdolność oddychania. Wypada zauważyć, że do budowy żywej materji w okresie wzrostu, przy odnowie lub odradzaniu się tkanek, zarówno w tym okresie jak i w latach późniejszych, wystarcza bardzo niewielka część pobranego białka pokarmowego, i to nawet wówczas, gdy pokarm pod względem ilości zawartych w nim kaloryj jest wogóle niedostateczny. Według Grafego do wzrostu oseska wystarcza by ilość kaloryj, pobieranych w białku pokarmu, wynosiła zaledwie 4% kaloryj potrzebnych do utrzymania oseska przy życiu. Pokarm kobiecy, będący dla oseska najwłaściwszem pożywieniem, zawiera zaledwie 1.5% białka, gdy tymczasem w mieszanym pokarmie należycie odżywiających się dorosłych ludzi ilość białka dochodzi często do 15—20%.

Ponadto białko pokarmów, podobnie jak i inne główne ich składniki, ale w stopniu największym, jest bodźcem fizjologicznym przemiany materji, a to nietylko przez pobudzenie czynności przewodu pokarmowego i związanych z nim gruczołów, ale, jak to wyraził Rubner, także i przez t. zw. swoiste działanie dynamiczne na protoplasmę komórek.

U psa pokarm białkowy zwiększa przemianę materji o 17% (Magnus Levy); u człowieka białko zwiększa przemianę materji o 10—15% (Zuntz). Przemianę materji zwiększają także wytwory rozkładu białka, wprowadzone pozajelitnie do ustroju.

Węglowodany. Pobrane w pokarmach węglowodany scukrzone i ziuwertowane w przewodzie pokarmowym wchłaniają się przez jego błonę śluzową głównie jako glikoza, a także jako lewuloza i galaktoza. Niezinwertowane dwusacharydy, jakoto cukier trzcinowy lub mlekowy, w tym stanie przeważnie nie wsysają się, zachodzi to tylko po pobraniu tych cukrów w bardzo wielkiej ilości. Cukier, spolimeryzowany na glikogen, koloidalny polisacharyd o wielkiej cząsteczce, gromadzi się głównie w wątrobie, w której ilość glikogenu dochodzi do kilkuset gramów, niekiedy nawet do 14% wagi wątroby, oraz w mięśniach; ponadto węglowodany bądź w stanie wolnym, bądź też związane z białkiem lub z tłuszczem wchodzą w skład różnych komórek i tkanek.

Cukier gronowy utrzymuje się we krwi w dość stałej ilości, która nawet w głodzie węglowodanów oraz w głodzie zupełnym tylko nieznacznie się zmniejsza. Łatwo spalany w tkankach i sokach ustroju na CO_2 i H_2O , przyczem zużywa się stosunkowo mało tlenu, jest on źródłem wyzwalanego w ustroju ciepła; zaś beztlenowy rozkład glikogenu w mięśniach aż do kwasu mlekowego jest źródłem wyzwalanej w mięśniach energii mechanicznej. Według Rubnera na pracę mechaniczną zużywa się 10% energii dostarczanej przez węglowodany. Przez ten sam odwracalny odczyn, przez który z niektórych kwasów aminowych powstaje cukier, może powstać z cukru po związaniu grupy NH_2 kwas aminowy, w szczególności alanina. Z węglowodanów, zwłaszcza przy pobieraniu ich w nadmiernej ilości, łatwo wytwarza się w ustroju tłuszcz. Powstaje on prawdopodobnie z wytworów rozkładu cukru, mianowicie z kwasu pirogronowego lub też z aldehydu octowego, z których w wątrobie wytwarzają się kwasy tłuszczowe; jak się zdaje, gliceryna może także wytwarzać się z cukru.

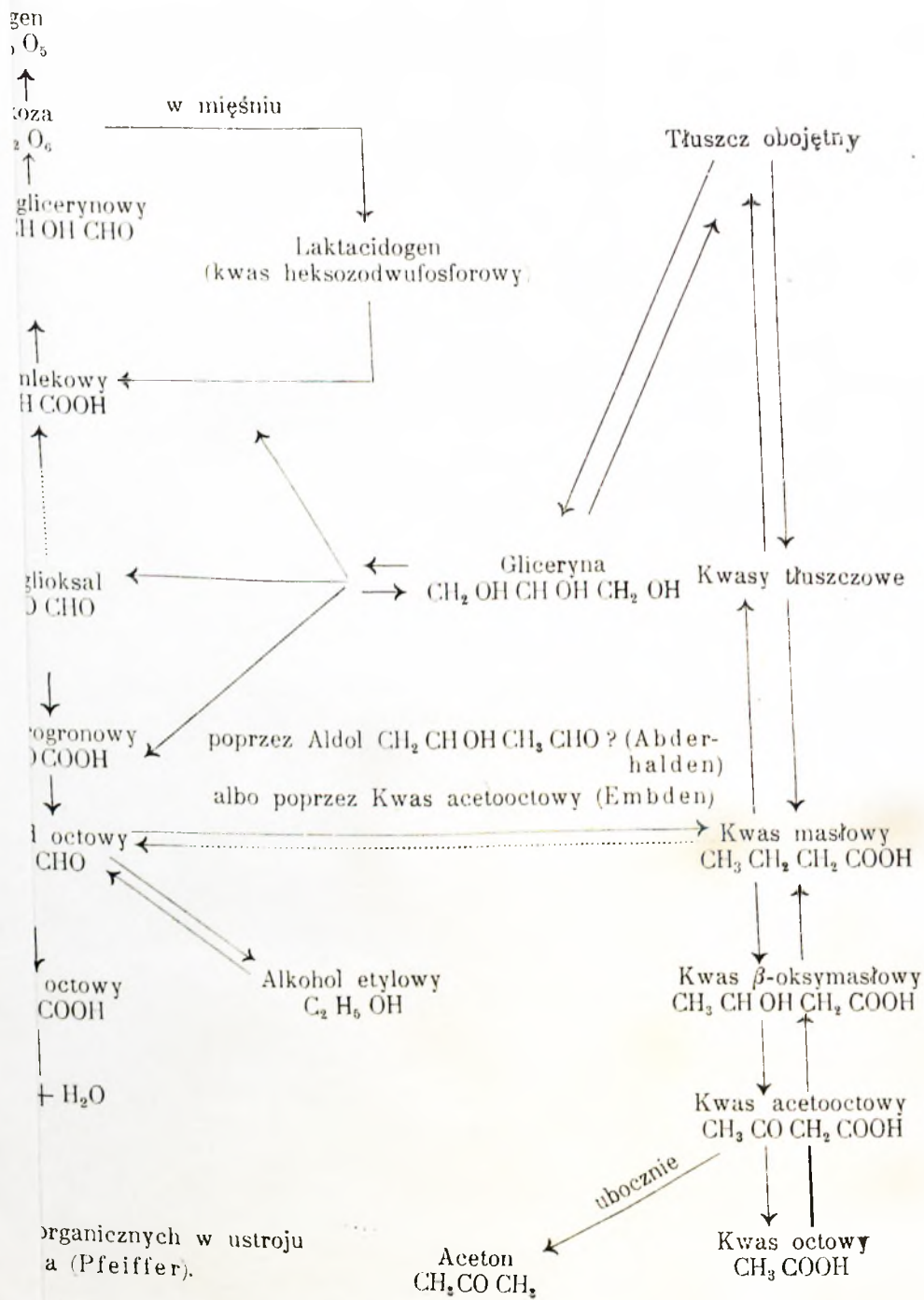
Tłuszcze. Tłuszcze naturalne, roślinne i zwierzęce, pobierane w pokarmach, składają się z mieszaniny estrów glicerynowych wyższych kwasów tłuszczowych, głównie kwasów palmitynowego, $\text{C}_{16}\text{H}_{32}\text{O}_2$, stearynowego, $\text{C}_{18}\text{H}_{36}\text{O}_2$ i oleinowego, $\text{C}_{18}\text{H}_{34}\text{O}_2$, czyli z trójpalmityny, $\text{C}_3\text{H}_5(\text{C}_{16}\text{H}_{31}\text{O}_2)_3$, trójstearyny, $\text{C}_3\text{H}_5(\text{C}_{18}\text{H}_{35}\text{O}_2)_3$ i trójoleiny $\text{C}_3\text{H}_5(\text{C}_{18}\text{H}_{33}\text{O}_2)_3$. Tłuszcze te są tem stałsze czyli ich topliwość jest tem mniejsza, im więcej zawierają trójpalmityny i trójstearyny, zaś są tem płynniejsze czyli ich topliwość jest tem większa, im więcej zawierają trójoleiny. Im bardziej tłuszcz jest topliwy, tem łatwiej w ustroju rozkłada się; stąd oliwa jest strawniejsza jak np. tłuszcz wołowy lub barani. Tłuszcz dorosłego człowieka składa się w znacznej części z płynnej trójoleiny, a na pozostałą część składają się trójpalmityna i trójstearyna;

ilość kwasu oleinowego wynosi w nim 79-75% zawartych w nim wszystkich kwasów tłuszczowych.

Tłuszcze pokarmów, stopione w temperaturze ciała, zemulgowane przez żółć, rozłożone przez steapsynę soku trzustkowego, u osesków, a być może i u dorosłych także i przez lipazę soku żołądkowego i w znacznej części zmydlone przez zasady, zawarte w żółci oraz w sokach trzustkowym i jelitowym, wsysają się przez błonę śluzową jelita i już w ścianie jelita dokonywa się ich restytucja na tłuszcze obojętne. Mniejsza część wessanych tłuszczów wchodzi wprost do krwi, a stąd do wątroby, zaś większa ich część wchodzi do naczyń chłonnych, a po przejściu przez gruczoły krezkowe, w których nieco tłuszczu się zatrzymuje, dostaje się do przewodu piersiowego i stąd wlewa się do krwi. Po przejściu przez prawe serce pewna część zawartego we krwi tłuszczu zatrzymuje się w płucach, głównie w śródbłónkach naczyń włosowatych, co stwierdzili Roger i Binet i nazwali lipopeksją. Znaczna część tłuszczu zatrzymanego w płucach rozszczepia się, a jego pochodne ulegają oksydacyjnej przeróbce czyli lipodierezie. Zdolność rozkładania tłuszczu mają różne narządy w różnym stopniu. Najsilniej rozkłada tłuszcz tkanka płucna, potem wątroba, różne gruczoły dokrewne, nerki, najsłabiej zaś tkanka mięsna i mózgowia; krew ma także zdolność rozkładania tłuszczów.

Sprawy związane z przyswajaniem tłuszczu toczą się głównie w wątrobie i w podskórnej tkance tłuszczowej. W wątrobie może także wytwarzać się tłuszcz z cukru oraz z białka. Przemiana tłuszczów odbywa się w ustroju stale. Zależy ona od bodźców, wychodzących z ośrodków przemiany tłuszczów w międzymózgowiu, wykrytych przez Müllera i Göhringa, oraz z ośrodków drugorzędnych w rdzeniu przedłużonym i w rdzeniu kręgowym. Czynność tych ośrodków zależy znowu od ośrodków korowych i wiąże się z działaniem hormonów. Nadmierna czynność grasicy, trzustki, szyszynki i kory nadnerczy, jak również niedomoga tarczycy, przysadki mózgowej i gruczołów płciowych sprowadza przyrost tłuszczu, zaś przeciwne zaburzenie czynności tych narządów sprowadza jego zanik w ustroju. Powyższe czynniki za pośrednictwem wegetacyjnego układu nerwowego regulują przemianę tłuszczów i utrzymują ich ilość w ustroju w warunkach prawidłowych na stałym mniej więcej poziomie. Tłuszcz, jaki krew stale zawiera, dopływa z nią mianowicie z jednej strony do wątroby, w której przerabia się i zużywa, a z drugiej do tych tkanek, które go zatrzymują.

Pobrany tłuszcz obcogatunkowy służy do syntezy tłuszczu obojętnego, właściwego danemu gatunkowi. Wprawdzie może on w stanie nierozłożonym przemijająco zwiększyć ilość tłuszczu we fizjologicznych składach ustroju, w szczególności w tkance podskórnej, jednakowoż zazwyczaj nie odkłada się on tam w tej postaci, w jakiej był pobrany, a dopiero po zasymilowaniu go, to znaczy po odpowiednim rozkładzie i złożeniu



z jego elementów tłuszczu, gatunkowo danemu ustrojowi właściwego. Jak to stwierdzono w eksperymentach na zwierzętach, tylko po dłuższem wprowadzaniu do przewodu pokarmowego obcogatunkowego tłuszczu zwierzęcego albo też tłuszczu roślinnego w wielkiej ilości, np. po obfitem karmieniu psa tłuszczem baranym lub olejem lnianym, tłuszcz taki może w stanie niezmienionym odłożyć się w ustroju, jednakże po upływie pewnego czasu rozkłada się i przyswaja.

Przy normalnem odżywianiu się tłuszcz jako źródło energii mechanicznej małe ma znaczenie; według Rubnera zaledwie 2·5% energii tłuszczu przypada na pracę mechaniczną. Ma on dużą wartość kaloryczną, jest jednak trudniej palny, jak węglowodany. Kwasy tłuszczowe, powstałe z rozkładu tłuszczów obojętnych, spalają się ostatecznie na CO_2 i H_2O . Gliceryna może się spalić, może być użyta do syntezy lecytyny, a także może się z niej wytworzyć w wątrobie cukier. Z tłuszczu przez metyloglioksal i kwas pirogronowy w obecności amoniaku może wytworzyć się alanina, a także i niektóre inne kwasy aminowe¹.

Czynniki wpływające na przemianę materji. Przemiana powyższych głównych składników pokarmów i związana z nią przemiana energii w ustroju zależy nie tylko od ilości i jakości pobranych pokarmów oraz od wykonywanej pracy, ale i od zmiennych wpływów czynników ustrojowych, które w wysokim stopniu rzeczoną przemianę miarkują. Zależy ona od układu nerwowego, w szczególności od ośrodków mózgowych, mianowicie od ośrodków międzymózgowia, regulujących przemianę białka i węglowodanów, od ośrodka cukrowego w rdzeniu przedłużonym, od ośrodków tłuszczowych, jak również od ośrodków naczynioruchowych, regulujących krążenie w różnych narządach i tkankach; zależy ona od czynności gruczołów dokrewnych, których wytwory bądź wspierają asymilację, jakoto wytwory trzustki, gruczołów przytarczycznych i in., bądź pobudzają dysymilację, jakoto tyroksyna, adrenalina i in., wreszcie zależy ona od własności odnośnych komórek ustroju, które, jak to wyżej zaznaczono, w sprawach przemiany materji i energii główną odgrywają rolę. Stąd w różnych zmiennych warunkach życia, już w stanie prawidłowym ustroju, w rzeczonych sprawach mogą zachodzić w pewnych granicach wahania, naogół jednak w stanie zdrowia pewien typ przemiany materji utrzymuje się u danego osobnika dość stale. Natomiast u różnych osobników zaznaczają się wyraźnie indywidualne właściwości ich przemiany materji, co niewątpliwie ściśle się wiąże z osobniczymi, konstytucyjnymi właściwościami ich komórek, układu nerwowego i gruczołów dokrewnych. W sprawach chorobnych mniejsze lub większe zaburzenia przemiany materji są zjawiskiem niezmiernie pospolitem. Między innymi zaburzenia takie powstają stale wtedy, gdy czyto ilość pobieranych pokarmów w ogólności, czy też ilość poszczególnych ich składników spadnie poniżej pewnej ilości, minimalnej dla danego ustroju.

¹ Patrz: Schemat przemiany związków organicznych w ustroju.

Minimalny pobór pokarmów. Normy pokarmowe. Z badań porównawczych nad przemianą materji i energii u człowieka i zwierząt ssących wiadomo, że 1 kg ciała człowieka wyzwala znacznie więcej energii, jak 1 kg ciała zwierzęcego i że komórki ustroju człowieka wyzyskują lepiej energję chemiczną pokarmów, jak komórki zwierzęce. Przy pewnym minimum wszystkich koniecznych do życia składników pokarmowych, odpowiedniem dla danego dorosłego osobnika, jego równowaga azotowa zachowuje się, a ciężar jego ciała prawie się nie zmienia.

Niezbędnym składnikiem pokarmu jest białko, i to w szczególności takie, które zawiera te kwasy aminowe, z których w ustroju wytwarzają się związki do życia konieczne, a których ustrój z elementarnych składników sam składać nie może. Czy pokarm nie zawierający białka, a same tylko kwasy aminowe, wystarcza do utrzymania życia ustrojów wyższych, jak to twierdzi Abderhalden, opierając się na wyniku eksperymentu na psie, żywionym sztuczną karmą, jest rzeczą wątpliwą, a w każdym razie dotychczas nierozstrzygniętą. Dalszemi koniecznemi do życia składnikami pokarmów są woda i sole mineralne oraz witaminy. Ze stanowiska teoretycznego węglowodany i tłuszcze w pokarmie są zbędne o tyle, że ciała te mogą wytworzyć się w ustroju z pobranego przezeń białka. Jednakowoż w rzeczywistości w pokarmie człowieka rzeczonych składników brakować nie może, przy pożywieniu bowiem wyłącznie białkowem na pokrycie koniecznych potrzeb ustroju, w szczególności energetycznych, białko musiałoby być pobierane w tak wielkiej ilości, jakiej ustrój człowieka ani należycie strawić, ani przerobić nie może, jest on bowiem przystosowany do pożywienia mieszanego; przy pożywieniu wyłącznie mięsnem dorosły człowiek, ważący 70 kg, musiałby na pokrycie potrzeb fizjologicznych przy lekkiej pracy spożywać około 2.800 g mięsa na dobę, co już i z tego powodu nie jest możliwem przez czas dłuższy, że wyłącznie mięsne pożywienie wkrótce sprowadza wstręt do mięsa. Natomiast pies, żywiony wyłącznie chudem mięsem, może na tej karmie utrzymać się przy życiu przez czas dłuższy.

Przy pożywieniu mieszanem, jakie człowiek instynktownie sobie doбира, wszystkie składniki pokarmów wyzyskuje on mniej więcej równomiernie. Minimum pobieranego białka zależy w znacznej mierze od ilości pobieranych bezazotowych składników pokarmów, a przytem przyzwyczajenie do pewnego rodzaju pożywienia, czyli przystosowanie ustroju do przerabiania rozmaitych składników pokarmowych w różnej ilości, ma tu wielkie znaczenie. Ludzie, żywiący się głównie pokarmami roślinnemi, zawierającemi dużo węglowodanów, a stosunkowo mało białka, obywają się mniejszą jego ilością, jak ludzie, żywiący się głównie mięsem. W ilości mięsa spożywanego przez ludzi różnych narodów zachodzą bardzo wielkie różnice; tak np. ilość spożywanego mięsa wynosi przeciętnie na głowę w Australji 306 g, a we Włoszech tylko 29 g dziennie.

Człowiek może czerpać konieczne do życia białko nawet wyłącznie

z pokarmów roślinnych, jak to czynią Hindusi, niektóre szczepy murzyńskie w Afryce środkowej, a w krajach europejskich prawdziwi jarosze czyli wegetarianie. Jakkolwiek odpowiednie dla człowieka pełnowartościowe białko roślinne wystarcza zupełnie do pokrycia jego potrzeb fizjologicznych, to jednak pożywienie wyłącznie roślinne jest niekorzystne z tego powodu, że białko roślinne, często otoczone trudno strawnym błonnikiem, rozkłada się i wchłania w przewodzie pokarmowym gorzej, jak białko zwierzęce, tak że z kałem odchodzi dużo niestrawionego białka, niekiedy do 40% pobranego, to zaś niepomiernie zwiększa ilość pokarmu, jaka musi być pobrana do utrzymania równowagi azotowej, co znowu nadmiernie obciąża przewód pokarmowy. Przy pożywieniu wyłącznie roślinnym przemiana materji zmniejsza się o 4—5%; ilość kaloryj, wytwarzanych w ciągu 24 godzin, może spaść do 19·3—19·7 na 1 kg (Benedict i in.). pH krwi zwiększa się do 7·42 (Hasselbalch), a kwasota moczu zmniejsza się. Wydatność pracy fizycznej robotników, odżywiających się wyłącznie pokarmami roślinnymi, jest mniejsza, jak robotników, odżywiających się pokarmem mieszanym, roślinnym i zwierzęcym (Wachtel). W eksperymentach Slonakera szczury, trzymane na karmie wyłącznie roślinnej, gorzej rosły, były słabsze, mniej ruchliwe, szybciej starzały i żyły o połowę krócej, jak szczury w tym samym wieku, którym do takiej samej karmy dodawano mięsa.

W ilości tłuszczu, spożywanego przez ludzi w różnych warunkach, zachodzą także bardzo znaczne różnice; w klimacie umiarkowanym jedni spożywają do 150 g tłuszczów dziennie, inni zaledwie 20 g. Odpowiednio do ilości spożywanego białka i tłuszczu ilość pobieranych węglowodanów waha się również w bardzo szerokich granicach.

Wiadomo, że przy zupełnem spaleniu 1 g białka wywiązuje się 4·316 Kal., przy spaleniu 1 g tłuszczu 9·461 Kal., a przy spaleniu 1 g węglowodanów, 4·182 Kal. Że zaś w ustroju związki te całkowicie się nie spalają, więc, jak to obliczył Rubner, wynosi dla ustroju wartość kaloryczna 1 g białka 4·1 Kal., 1 g tłuszczu 9·3 Kal., 1 g węglowodanów 4·1 Kal.; 1 g alkoholu etylowego daje przy spaleniu 7·1 Kal.

Otóż według **normy**, ustalonej już w czasach dawniejszych przez Pettenkofera i Voita, dorosły robotnik powinien spożywać 137 g białka, 72 g tłuszczu i 352 g węglowodanów na dobę, co po potrąceniu niewyzyskanej części pokarmów przedstawia łącznie wartość 2.488 Kal. Okazało się jednak, że w tej normie ilość białka jest zbyt wielka. Rubner uważa za wystarczające dla dorosłego człowieka pożywienie, zawierające 100 g białka, 100 g tłuszczu i 240 g węglowodanów na dobę, co łącznie czyni 2.213 Kal. Wielu fizjologów uważa również za właściwe dla człowieka, ważącego 65—70 kg, nie pracującego fizycznie lub tylko lekko pracującego, pożywienie, zawierające 110 g białka, 65 g tłuszczu i 400 g węglowodanów, co czyni 2.489 Kal. Bądzynski zaleca dla robotnika średniej miary, wydatnie pracującego, pożywienie, zawierające 105 g

białka, 80 g tłuszczu i 620 g węglowodanów, co razem czyni 3.600 Kal. Przy takim składzie pożywienia przypada około 1·5 g białka na 1 kg wagi człowieka. Według badaczy francuskich wystarcza już 1 g białka na 1 kg.

Powyższe ilości białka w przytoczonych normach nie są bynajmniej minimalnymi jego ilościami, potrzebnymi do utrzymania równowagi azotowej, a są to raczej tylko pożądane ilości białka. Z badań Kumagawy, Klemperera, Chittendena, Hindhedego i in. wynika bowiem, że dla dorosłego człowieka do utrzymania równowagi azotowej wystarcza już 36·6 g białka na dobę, a zatem około 0·5 g białka na 1 kg, a nawet 25 g białka na dobę, oczywiście przy odpowiednio zwiększonym poborze węglowodanów i tłuszczu i że przez krótki czas człowiek może obywać się bez szkody jeszcze mniejszą ilością białka w pożywieniu.

W powyżej przytoczonych normach pożywienia łączna wartość wszystkich jego składników wynosi około 2.400 Kal. na dobę. Wypada jednak zauważyć, że w zwykłych warunkach życiowych na wydatki energetyczne ustroju wpływają różne czynniki. W szczególności zwiększają je już samo pobieranie pokarmów, i to średnio o 10—15%, a w większym jeszcze stopniu praca mięśni, zwłaszcza wysiłona. Już samo siedzenie zwiększa przemianę energii o 7·5% w porównaniu z leżeniem, gra na fortepianie o 12·5%, chodzenie, a zwłaszcza wchodzenie pod górę do 20%, a nawet i więcej. To zwiększenie metabolizmu przez pracę fizyczną utrzymuje się jeszcze przez pewien przeciąg czasu po jej zaprzestaniu, a zatem już w okresie spoczynku. Energia, wyzwolana przy pracy mięśni, pochodzi głównie z rozkładu glikogenu, zawartego w mięśniach. Mogą jej także dostarczyć, aczkolwiek z większą stratą dla ustroju, białko oraz tłuszcz (Zuntz), być może po zamianie ich na węglowodany. Zaledwie 20—30% energii, wyzwolonej przy pracy mięśni, idzie na użytkową pracę mechaniczną, a pozostała jej część wyzwala się w postaci ciepła, służy do wzmożenia pracy serca i oddychania oraz do restytucji glikogenu z jego pochodnych w okresie spoczynku mięśnia.

Podstawowa czyli spoczynkowa przemiana materji i jej zwiększenie przez pracę. Ze względu na zmiany przemiany materji, zależne od powyżej przytoczonych czynników, w badaniach przemiany materji i energii określa się jako wielkość dla danego ustroju mniej więcej stałą jego podstawową czyli spoczynkową przemianę materji (basal metabolism, standard metabolism).

Spoczynkowa przemiana materji jest to najmniejsza, wystarczająca do utrzymania życia danego osobnika przemiana materji, nie zwiększona przez czynność mięśni szkieletowych, ani pobudzona przez przyjęcie pokarmów lub też przez inne bodźce. Oznacza się ją w kalorjach u ludzi naczco, w 14—16 godzin po ostatnim posiłku, leżących w łóżku z możliwie zwolnionymi mięśniami i unikających wszelkiego dowolnego ruchu, rano po dobrze przespanej nocy, gdy ośrodki mózgowie po spo-

czynku nocnym są jeszcze mało pobudzone, a u dzieci podczas snu, w temperaturze pokojowej 16–18° C. Wydatek energetyczny ustroju sprowadza się w rzeczonych warunkach do tego, jaki sprowadzają wewnętrzne oddychanie tkanek, jak również napięcie mięśni szkieletowych, praca serca, mięśni oddechowych i inne konieczne do życia czynności. Wydatek ten może się wahać dziennie w pewnych granicach. W szczególności może się on zmniejszyć wskutek zmniejszania się pracy narządów wewnętrznych, np. wskutek zmniejszenia się częstości skurczów serca (Benedict), a być może także i wskutek zmniejszenia się oddychania tkanek (Terroine). Przemiana spoczynkowa nie jest przeto bezwzględnie niezmienna, pomimo to jednak oznaczanie tej właśnie przemiany oddaje w badaniach metabolizmu niezmiernie wielkie usługi. Przy spoczynkowej przemianie materji wydatek energetyczny ustroju dorosłego człowieka wynosi około 1.700 Kal.

Ponieważ energia wyzwala się w ustroju głównie przy utlenianiu, a i w tych sprawach fizjologicznych, które się toczą beztlenowo i przy których może się także wyzwalać energia, powstałe przy tych rozkładach związki w znacznej części także się utleniają, przeto o ilości energii wyzwolonej w ustroju poucza dokładnie zarówno ilość ciepła, jaka w danym okresie czasu w ustroju się wytworzyła, a którą można oznaczyć bezpośrednio w kalorymtrze, jako też i badanie przemiany gazowej, t. j. oznaczenie ilości zużytego w pewnym okresie tlenu i wytworzonego CO₂. Wiadome są mianowicie te ilości tlenu, jakie są potrzebne do wyzwolenia się określonej ilości ciepła przy spalaniu się każdego z trzech głównych składników pokarmowych, a zatem wiadomo jest, wiele kaloryj wytwarza się przy spalaniu się każdego z tych ciał przy zużyciu określonej ilości tlenu, jak również wiele kaloryj powstaje przy spalaniu się każdego z tych ciał przy wytworzeniu się określonej ilości CO₂. Otóż przy spalaniu się białka przy zużyciu 1 l tlenu powstaje 4·206 Kal., a przy wytworzeniu się 1 l CO₂ 5·308 Kal., przy spalaniu się tłuszczu przy zużyciu 1 l tlenu powstaje 4·613 Kal., a przy wytworzeniu się 1 l CO₂ 6·527 Kal., przy spalaniu się węglowodanów przy zużyciu 1 l tlenu powstaje 5·296 Kal., a przy wytworzeniu się 1 l CO₂ 5·367 Kal. (Oszacki).

Ponieważ zużycie tlenu i wytwarzanie się CO₂ przy spalaniu się w ustroju każdego z trzech głównych składników pokarmowych jest ilościowo różne, więc i współczynnik oddechowy, $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}}$, jest różny po wyłączeniu pobraniu każdego z tych składników poszczególnie, a mianowicie po pobraniu białka wynosi on 0·811, po pobraniu tłuszczu 0·707, a po pobraniu węglowodanów 1·00. A zatem przy pożywieniu mieszanem im bardziej współczynnik oddechowy zbliża się do 1·00, tem więcej spaliło się w ustroju węglowodanów, im bardziej zaś zbliża się on do 0·707, tem więcej spaliło się tłuszczów. Przy współczynniku oddechowym zbli-

żonym do tego, jaki dają białko i tłuszcze, o zakresie zużycia białka poucza badanie przemiany azotowej, t. j. oznaczenie azotu moczu i kału.

Według Rubnera w badaniu przemiany energii obliczone wartości kaloryczne winno się ściągać nie do wagi ustroju, a do jego powierzchni, albowiem z badań Richeta oraz Rubnera wynika, że przemiana energii głodzonych i spoczywających zwierząt ciepłokrwistych różnej wielkości jest funkcją ich powierzchni. Do obliczenia powierzchni ustroju o znanej

wadze używa się wzoru Meeha, $S = K\sqrt[3]{g^2}$, w którym S oznacza powierzchnię ciała w centymetrach kwadratowych, K jest stałą, wynoszącą dla człowieka 12·3, a g oznacza wagę ciała w gramach. Z takich obliczeń wypada, że na 1 m² powierzchni ustrój człowieka wytwarza w ciągu doby 1.042 Kal. (Voit, Rubner).

Jednakże powyższy sposób oznaczania przemiany energii nie jest dokładny; daje on błędy wynoszące 16%, a dochodzące niekiedy do 36% (Grafe). Przemiana materji nie zależy bowiem bezpośrednio od powierzchni ciała; przy tej samej powierzchni natężenie przemiany materji bywa różne, zależnie od wieku, budowy ustroju, w szczególności od masy mięśni, których waga wynosi 41—45% ciężaru ciała, od stosunku żywej, funkcjonującej masy jego protoplazmy do złożonych w ustroju zapasów materiału czynnościowego, być może także i od zmiennego stanu napięcia mięśni, a nadewszystko od sprawności gruczołów dokrewnych. Stąd w późniejszych badaniach przemiany materji zaczęto uwzględniać także i długość ciała (Du Bois, Gruber), jednakże przy równoczesnem uwzględnianiu wagi ciała, a także i wieku. Wiadomą bowiem jest rzeczą już z dawniejszych badań, że intensywność przemiany materji w różnym wieku jest różna; tak np. 1 kg ciała noworodka wytwarza 6 razy więcej mocznika jak 1 kg ciała dorosłego człowieka (Parrot i Robin), a w okresie pokwitania przemiana gazowa zwiększa się o 10%.

Według Du Bois ustrój wytwarza na 1 m² w ciągu 1 godziny:

w wieku	mężczyźni	kobiety
14—16 lat	46 Kal.	43 Kal.
30—40 »	39·5 »	36 »
60—70 »	36 »	34 »

Jako przeciętną normę spoczynkowej przemiany materji wielu badaczów przyjmuje, że w ustroju człowieka wytwarza się na 1 godzinę na 1 kg wagi ciała 1 Kal., a zatem na dobę na 1 kg 24 Kal. Według v. Noordena zaś zapotrzebowanie kaloryczne w spoczynku wynosi na dobę na 1 kg 30 Kal. Praca fizyczna zwiększa to zapotrzebowanie odpowiednio do jej nasilenia; już mierne ruchy zwiększają je do 32—35 Kal., lekka praca fizyczna do 35—40 Kal., cięższa do 40—50 Kal., a ciężka praca do 50—60 Kal.

Prawo izodynamji Rubnera głosi, że główne składniki pokarmowe mogą być zastąpione jedne przez drugie w ilościach, odpowiadających ich

wartości kalorycznej czyli w ilościach izodynamicznych. Izodynamiczne są według Rubnera 100 g tłuszczu, 232 g skrobi, 234 g cukru trzcinowego, 243 suchego białka mięsa. Powyższe prawo ogranicza jednak ta okoliczność, że, jak to już wyżej powiedziano, pewne minimum białka w pożywieniu jest dla ustroju konieczne i że różne składniki pokarmowe mogą być zastąpione jedne przez drugie tylko w pewnych granicach. Wogóle pewne minimum każdego z trzech głównych składników pokarmowych jest dla ustroju, jak się zdaje, konieczne, być może z wyjątkiem tłuszczu, co do którego zachodzą jeszcze w tym względzie pewne wątpliwości.

Wobec częściowej tylko ścisłości prawa izodynamji Rubnera, Chauveau oblicza wartość składników pokarmowych na innej podstawie. Chauveau wychodzi mianowicie z założenia, że dla ustroju ma znaczenie nie wartość kaloryczna pokarmów, a ich wartość jako źródło dynamogenezy, że zaś źródłem dynamogenezy może być w ustroju, zdaniem Chauveau, tylko cukier, więc wartość innych składników pokarmowych jako źródła energii mechanicznej zależy od ich przechodzenia w glikogen i cukier, a zatem sprowadza się do ich wartości glikogenotwórczej, przeto poszczególne składniki pokarmu mogą być zastąpione jedne przez drugie w stosunku izoglikogenetycznym. Według Chauveau równowartościowe są 100 g tłuszczu, 235 g suchego białka z mięśni, co odpowiada 980 g surowego mięsa i 230 g glikogenu. Przeciwno powyższej zasadzie oznaczania wartości składników pokarmowych podnoszą niektórzy badacze, że nie tylko cukier, ale i inne składniki pokarmowe są źródłem dynamogenezy, zwłaszcza w braku węglowodanów; jednakże jest rzeczą zupełnie możliwą, że białko i tłuszcze zużywane do wyzwalań energii mechanicznej, przechodzą poprzednio w węglowodany.

Ze 100 g białka może wytworzyć się w ustroju najwyżej 60 g cukru, zaś ze 100 g tłuszczu może się wytworzyć najwyżej 172 g glikogenu. Przy przeobrażaniu się na tłuszcz ludzki wydatność cukru gronowego wynosi 40% (Oszacki).

Inną zasadę oznaczania wartości odżywczej pokarmów podał niedawno pedjatra wiedeński Pirquet, w zastosowaniu zrazu do dzieci, a potem także i do ludzi dorosłych. Wychodząc ze słusznego założenia, że najlepszym pożywieniem dla oseska jest pokarm kobiecy, przyjmuje Pirquet za jednostkę odżywczą czyli nem (Nutritionselement) istotną wartość energetyczną 1 cm³ mleka kobiecego, przy którego spalaniu powstaje 0,67 Kal., przyczem 10% powstałych kaloryj pochodzi ze spalania się zawartego w mleku białka. Innymi słowy w mleku kobiecym 10% nemów przypada na białko. Pirquet kładzie wielki nacisk na dostateczną ilość białka pokarmowego. Tłuszcz uważa on za składnik pokarmowy drugorzędny, który jest dla ustroju człowieka tylko dobrym materiałem zapasowym, tak jak dla rośliny skrobia. Wartość odżywczą pokarmów oznacza Pirquet przez porównanie jej z taką wartością mleka

i ustala, że 1 g białka daje 1·7, 1 g tłuszczu 13·3, a 1 g cukru 6 nemów. Według Pirqueta pożywienie dobowe dorosłego człowieka winno zawierać około 3.500 nemów, a z tego co najmniej 10%, podobnie jak w mleku kobiecym, czyli 350 nemów, a co najwyżej 20% powinno pochodzić z białka. Stąd wypada, że dorosły człowiek przy lekkiej pracy fizycznej powinien pobierać 60 g, a przy ciężkiej pracy 80 g białka dziennie. Za minimalną dobową ilość pokarmów dla dorosłych ludzi uważa Pirquet taką ilość pokarmów, która zawiera około 2.400 nemów.

Wielu badaczy przemiany materji (Rubner, Magnus Levy i in.) oświadczyło się przeciwko sposobowi Pirqueta oznaczania wartości odżywczej pokarmów, sposób ten przeto nie rozpowszechnił się.

Minimalny pobór poszczególnych głównych składników pokarmowych.

Jak to już wyżej powiedziano, pewne minimum każdego z głównych składników pokarmowych jest zapewne dla ustroju konieczne. Tyczy się to w szczególności białka. Minimalne zapotrzebowanie białka przez danego osobnika nie jest zupełnie stałe, zależy ono bowiem od jego stanu odżywienia, od chwilowej pracy komórek i od innych zmiennych czynników ustrojowych, a nadto i od ogólnego składu pożywienia. Przy normalnym składzie pożywienia tylko 4·3% kaloryj, wytworzonych w ustroju, pochodzi ze spalania się białka. Według Grafego ilość kaloryj, wytworzonych z białka, może spaść do 2% ogólnej ilości wytworzonych kaloryj, i to odpowiada minimum białka zużytego w przemianie spoczynkowej na wyrównanie strat azotowych ustroju w złuszczonych nabłonkach, wypadłych włosach oraz zużytych tkankach. Wypada jednak zauważyć, że pokrycie białka ustrojowego, utraconego w rzeczonych sprawach fizjologicznych, białkiem pokarmowym w ilości, odpowiadającej ilości zużytego białka ustrojowego, nie wystarcza do utrzymania ustroju w równowadze azotowej. Wskutek różnego składu rozmaitych białek zwierzęcych i roślinnych, ich wartość dla człowieka jest bowiem różna. Naogół wystarcza dla danego ustroju tem mniejsza ilość białka, im bliższem jest ono dlań gatunkowo; stąd np. dla oseska wystarcza mniejsza ilość białka kobiecego, jak krowiego. W eksperymentach na psach stwierdzono, że do utrzymania równowagi azotowej nawet białko tego samego gatunku musi być pobierane w większej ilości, jak ta ilość, w jakiej białko ustrojowe się zużywa, gdyż tylko 90·5% pobranego białka pokarmowego wchłania się i może służyć celów fizjologicznych.

Co się zaś tyczy bezazotowych głównych składników pokarmowych, to nie jest rzeczą obojętną, czy na pokrycie potrzeb energetycznych ustrój pobiera węglowodany czy tłuszcze, przy przemianie tłuszczów ustrój traci bowiem znacznie więcej energii, jak przy przemianie węglowodanów. Ponadto przy wystarczającym pod względem kalorycznym poborze białka i tłuszczów, a w braku węglowodanów, wytwarzają się ciała ketonowe i powstaje kwasica. Dla dorosłego człowieka przy pożywieniu mieszanem wystarcza przeważnie 50—70 g węglowodanów na dobę.

Czy pewna minimalna ilość tłuszczu w pożywieniu jest bezwzględnie konieczna, nie jest jeszcze rzeczą rozstrzygniętą. Ze stanowiska teoretycznego pobieranie tłuszczów jest zbędne, gdyż tłuszcz może być pod względem energetycznym w zupełności zastąpiony przez białko i węglowodany, a nadto może on z tych dwu składników pokarmowych w ustroju się wytworzyć. Doświadczenia, poczynione w czasie głodu podczas ostatniej wojny światowej, wskazują, że człowiek może ograniczyć pobór tłuszczów w pożywieniu do bardzo małej ich ilości. Sądząc z eksperymentów Osborna i Mendla oraz Drummonda, nawet w okresie wzrostu młode szczury mogą się obywać bez tłuszczu w karmie, byle ona zawierała witasterynę A. Co ważniejsza, Groer zdołał utrzymać przez kilka miesięcy dwa oseski na mleku bardzo silnie odwirowanem, a zatem na pokarmie prawie że niezawierającym tłuszczu, bo zawierającym go tylko w ilości 0·01%; według innych spostrzeżeń także i dorosły człowiek dobrze znosi brak tłuszczu pokarmowego przez czas dłuższy. Z drugiej jednak strony inne doświadczenia, poczynione również w czasie ostatniej wojny, świadczą, że brak tłuszczu przez czas dłuższy w pożywieniu człowieka odbija się szkodliwie na jego zdrowiu.

A zatem wszystkie główne składniki pokarmowe są w pożywieniu człowieka potrzebne, wszystkie one bowiem w przemianie materji ważną odgrywają rolę. Już nie mówiąc o białku, bezazotowe składniki pokarmów są ważne i z tego względu, że chronią białko ustrojowe od nadmiernego rozpadu, i to węglowodany lepiej jak tłuszcze, zaś podściółkę tłuszczową chronią od zaniku. Współdziałanie różnych składników pokarmowych podnosi także ich wartość odżywczą.

A. NIEDOSTATECZNY DOWÓZ SUBSTANCYJ ODŻYWCZYCH.

Przyczyny niedostatecznego dowozu substancyj odżywczych. Głód zupełny. Niedożywienie. Głód częściowy.

Niedostateczny dowóz substancyj odżywczych do ustroju, jak również jego stopień najwyższy, t. j. zupełne wstrzymanie tego dowozu, może być skutkiem rozmaitych przyczyn, często niedostatecznego pobierania pokarmów lub zupełnego ich niepobierania.

Niedostateczne pobieranie pokarmów może być skutkiem niemożności ich zdobycia z powodu nędzy, w czasie wojny, w krajach o małej kulturze, jak np. w Rosji, w latach nieurodzaju. Może ono być rozmyślne, jakoto w czasie długich postów, w celu schudnięcia, w chorobach umysłowych. Często bywa skutkiem utraty łaknienia, jaką sprowadza źle przyrządzone, jednostajne pożywienie i jaka powstaje w wielu chorobach, zwłaszcza przewodu pokarmowego, w chorobach gorączkowych, w zabu-

rzeniach psychicznych i in. Ból, jaki powstaje przy połykaniu w chorobach gardła, krtani, w szczególności w gruźlicy krtani, w niektórych chorobach przełyku, np. po uszkodzeniu jego błony śluzowej przez środki żrące (*dysphagia dolorosa*), jak również ból żołądka, jaki powstaje w niektórych chorobach żołądka po przyjęciu pokarmów, zniewała do wstrzymywania się od nich. Niedostateczny dowóz substancyj odżywczych może być skutkiem przeszkód mechanicznych w przewodzie pokarmowym, jak zwężenia gardła, przełyku, wpustu lub odźwiernika żołądka oraz jelita, przez które przechodzenie miazgi pokarmowej, a nawet płynów może być utrudnione, lub wręcz niemożliwe; im wyżej w przewodzie pokarmowym leży przeszkoda, tem bardziej dowóz substancyj odżywczych do ustroju jest utrudniony. To samo zachodzi wówczas, gdy pokarmy wprowadzone do żołądka szybko są zeń wydalane przez wymioty, lub też gdy miazga pokarmowa, przeszedłszy z żołądka do jelit, niedostatecznie strawiona i wyciekana, szybko się wydalą wskutek biegunki. W chorobach przewodu pokarmowego, w których pokarmy nawet wprowadzone doń w dostatecznej ilości i dostatecznie długo w nim zatrzymane, nie są należycie trawione lub wchłaniane, dowóz substancyj odżywczych do ustroju staje się również niedostateczny. Pobieranie pokarmów nieodpowiednich, t. j. takich, których składników odżywczych ustrój wyciekać nie może, ma oczywiście ten sam skutek, co niedostateczne pobieranie pokarmów; jest to okoliczność szczególnie ważna w odżywianiu niemowląt. Nieodpowiednie pokarmy, jak np. różne surogaty, używane w czasie wojny i głodu, często przytem zawierają składniki dla zdrowia szkodliwe.

Wszystkie powyżej przytoczone czynniki sprowadzają bądź głód zupełny, bądź też niedożywienie ustroju czyli stan głodu niezupełnego; głód lub niedożywienie, gdy trwają przez czas dłuższy, sprowadzają stan chorobny, zwany wyniszczeniem czyli wycieńczeniem (*inanitio*). Wycieńczenie ustroju może powstać także i wówczas, gdy przy dostatecznym dowozie pokarmów wskutek zaburzenia przemiany materji ich ostateczna przeróbka i przyswojenie elementarnych składników pokarmowych są upośledzone.

Przy niedostatecznym odżywianiu się ustrój może pobierać w niedostatecznej ilości bądź wszystkie wogóle substancje odżywcze, potrzebne do utrzymania życia i zdrowia, bądź też tylko niektóre z nich, np. białko, tłuszcz, sole lub inne. W tym drugim przypadku powstaje stan głodu częściowego, t. j. głodu brakującej w ustroju substancji odżywczej; z badań dokonanych w ciągu ostatnich kilkunastu lat okazało się, jak doniosłe skutki sprowadza głód częściowy t. zw. dodatkowych składników pokarmowych. Pożywienie niewłaściwe, w szczególności dla danego ustroju nieodpowiednie białko pokarmów sprowadza również poważne zaburzenia w ustroju.

I. GŁÓD ZUPEŁNY.

Znoszenie głodu przez drobnoustroje, zwierzęta i człowieka. Zaburzenia i zmiany chorobne wywołane przez głód: Zaburzenie przemiany materji, zmiany moczu, kwasica, zmiany degeneracyjne i zaburzenia czynności tkanek, wyniszczenie ustroju. Praca fizyczna w czasie głodu. Wpływ pokarmu po dłuższym głodzie. Odporność na zakażenie. Objawy kliniczne. Śmierć głodowa. Wyrównanie ubytków po długim głodzie. Znoszenie powtórnego i wielokrotnego głodu. Korzystne działanie głodu w niektórych chorobach.

Zupełne i stałe wstrzymanie dowozu substancyj odżywczych do ustroju sprowadza u wszelkich tworów żywych stan chorobny, który po upływie pewnego czasu i przy pewnem nasileniu zmian powstałych w ustroju, kończy się zejściem śmiertelnem czyli śmiercią głodową.

W środowisku, nie zawierającym substancyj odżywczych, po upływie pewnego czasu giną z głodu bakterje. Paciorkowce wytrzymują głód dłużej, jak prątek węgliką. Głodzone bakterje tracą własność barwienia się, u niektórych gatunków, w szczególności laseczników, głód sprowadza plasmolizę.

Przy niepobieraniu pokarmów ustrój pokrywa wydatki energetyczne, związane z potrzebami fizjologicznymi, z własnych zapasów, przeto ciężar ciała spada, a wielkość niektórych zwierząt zmniejsza się; tak np. wymiary głodzonego robaka płaskiego *Planaria* zmniejszają się do $\frac{1}{5}$ pierwotnej ich wielkości. Różne zwierzęta znoszą głód zupełny przez rozmaity przeciąg czasu. Tak np. wymoczki *Paramecium caudatum*, *Colpidium colpoda*, znoszą głód przez 15—17 dni, przyczem ich plasma zużywa się szybciej jak substancja jądrowa (Vie weg e r o w a), co stwierdzono także i u głodzonej salamandry (Morgulis). Różne roztocze znoszą głód miesiącami, wesz znosi głód przez kilka tygodni, a pluskwa (*Cimex lectularius*, *Acanthia lectularia*) może obywać się bez pożywienia około 260 dni (Girault). Ryby, różne płazy i gady znoszą głód również bardzo długo. Zwierzęta ciepłokrwiste, zapadające w sen zimowy, przez kilka miesięcy zimowych zupełnie nie pobierają pokarmu. Ptaki i małe ssaki znoszą głód zupełny zaledwie przez kilka lub kilkanaście dni. Natomiast pies jest bardzo wytrzymały na głód, który znosi zwykle do 60 dni, a niekiedy i dłużej, jak np. w eksperymencie Kumagawy i Miury, w którym suka znosiła głód przez 98 dni, przyczem jej waga spadła z 17 kg do 5.96 kg, czyli utraciła 65% pierwotnej wagi, oraz w eksperymencie Howe'a, Matilla i Hawka, w którym pies znosił głód przez 117 dni, przyczem jego waga spadła o 63%.

Jak długo może człowiek znosić głód zupełny, nie da się ściśle określić, zależy to bowiem w wysokim stopniu od jego indywidualnych właściwości. Tak samo nie można dokładnie określić tego spadku wagi, przy którym człowiek w stanie głodu ginie. Przy zupełnem niepobieraniu pokarmów, jak również i wody, śmierć dorosłego człowieka może nastąpić już po upływie 7—10 dni. Przy znoszeniu głodu przez czas dłuższy śmierć przychodzi zwykle w czasie, w którym waga ciała spadła o 33—55%.

Kobiety ciężarne i karmiące znoszą głód naogół źle. Dzieci znoszą głód gorzej jak dorośli, co się tłumaczy żywszą ich wzrostową przemianą materji; dzieci mogą ginąć z głodu już po upływie 5 dni przy spadku wagi o 25%.

O bardzo długiem znoszeniu głodu przez człowieka istnieją różne kazuistyczne wiadomości, które jednakże nie są zupełnie pewne. Tak np. w 1831 r. pewien skazaniec w Tuluzie miał nie pobierać żadnego pożywienia przez 63 dni, poczem zmarł; pił on jednak w czasie głodu wodę, co znoszenie głodu wielce ułatwia. W czasie ostatniej wojny Mac Swiney, burmistrz miasta Cork w Irlandji, uwięziony z powodu rozruchów wolnościowych w tym kraju, w dobrowolnej głodówce, wymierzonej przeciwko rządowi brytyjskiemu, miał nie pobierać zupełnie pokarmów przez 75 dni, poczem zmarł. Reprę w przytacza opisany w *Revue scientifique* przypadek niezwykle długiego głodu, mianowicie niepobierania pokarmów przez 203 dni przez Amerykankę p. Ingram, dotkniętą katalepsją. Była to kobieta bardzo tłusta, ważyła bowiem 105 kg; w czasie głodu waga jej spadła do 38 kg czyli utraciła w tym czasie 64% pierwotnej wagi. Ludwika Lateau, znana w neuropatologii z krwawień angjoneurotycznych, jakie powstawały u niej w ekstazie religijnej, obserwowana w klinice w Brukseli, w wieku około 22-u lat, miała nie pobierać zupełnie pokarmów od 1871 do 1873 r. Zmarła dopiero w 10 lat później.

Dokładnie znane są skutki głodu, trwającego 30—40, a nawet 50 dni, ze ścisłych badań, dokonanych przez fizjologów i patologów na ludziach, którzy za wynagrodzeniem, niejako zawodowo, pod ścisłym nadzorem przez tak długi czas dobrowolnie się głodzili. Badania takie dokonali Zuntz, Lehmann i Luciani na Cettim, O. i G. Freundowie oraz Brugsch na Succim, Zuntz i Lehmann na Breithaupcie, Benedict i in. na Lewanzinie. Wszyscy ci ludzie w czasie głodzenia się pobierali jakiś napój; pobieranie wody nawet w małej ilości ułatwia mianowicie znoszenie głodu, między innymi dlatego, że wyrównywa choć w części znaczną w głodzie utratę wody oraz dlatego, że pobrana woda rozpuszcza i ułatwia wydalanie się z ustroju szkodliwych wytworów przemiany materji. Tak np. Succim, który w eksperymencie dokonanym w Hamburgu, zamurowany w szklanym domku, głodził się przez 31 dni, wypijał dziennie około $\frac{3}{4}$ l wody mineralnej, zawierającej nieco NaCl i CO₂; po upływie tego czasu stracił on 17·2% pierwotnej wagi, zaś w eksperymencie dokonanym w Londynie stracił on po 14-u dniach głodu 12·6% wagi, po 20-u dniach 15·6%, po 30-u dniach 20·6%, a po 40-u dniach 25·3% pierwotnej wagi (Grafe).

Zaburzenia i zmiany chorobne wywołane przez głód. Niepobieranie pokarmów sprowadza po upływie pewnego czasu potęgujące się uczucie głodu, które, jak się zdaje, ma dwa źródła, mianowicie pusty żołądek, którego skurczom przypisywano w czasach dawniejszych główne znaczenie w powstawaniu uczucia głodu, oraz brak substancyj odżywczych we

krwi, odczuwany przez ośrodki mózgowie (Pawłow). Eksperymenty Valentiego, w których znieczulenie kokainą błony śluzowej gardła i przełyku głodzonych psów znosiło uczucie głodu i pragnienia, wskazują, że bodźce, wywołujące rzeczony uczenie, przewodzi nerw błędny. Być może, że i skurcze jelita, jakie w głodzie powstają, przyczyniają się także do wywołania uczucia głodu (Cannon i Washburn).

W głodzie różne sprawy fizjologiczne słabną. Czynność serca słabnie i zwalnia się, oddychanie staje się bardziej powierzchowne i nieco się zwalnia, ciśnienie krwi obniża się, wydzielanie śliny i soku żołądkowego znacznie się zmniejsza, natomiast wydzielanie żółci oraz soku jelitowego mało się zmniejsza; Cetti w czasie głodu oddawał na dobę około 20 g prawidłowo zabarwionego kału, który zawierał urobilinę, nieco tłuszczu i około 0,2 g azotu, pochodzącego ze złuszczonej nabłonków jelitowych. Sprawy gnilne w jelicie są bardzo ograniczone (Dąbrowski i Kozłowski). U kobiet karmiących wydzielanie się mleka w czasie głodu po pewnym czasie ustaje.

W początkowym okresie głodu wskutek utraty wody krew przemijająco zagęszcza się, przyczem liczba krwinek czerwonych w 1 mm³ wzrasta. Z biegiem czasu zmniejsza się jednak ilość białka w osoczu (*hypalbuminosis sanguinis*) o 6—14%, przyczem zwiększa się ilość globulinów w stosunku do albuminy, oraz ilość włóknika, krew staje się bardziej wodnista (*hydraemia*), a przytem liczba krwinek czerwonych oraz ilość hemoglobiny zmniejszają się. We krwi obwodowej ukazują się nieprawidłowe postacie krwinek czerwonych, makrocyty i mikrocyty. Liczba krwinek białych także się zmniejsza. W czasie wzmożonego zużycia się tłuszczu jego ilość we krwi przemijająco zwiększa się (*lipaemia*), w późniejszym zaś okresie głodu ilość tłuszczu i ciał tłuszczowatych we krwi zmniejsza się.

Zaburzenie przemiany materji jest w czasie głodu bardzo charakterystyczne, jednakże w ciągu pierwszych paru dni głodu przemiana materji zależy jeszcze od poprzednio pobranego pokarmu, a zatem od zmiennej ilości pochodzących zeń zapasów energetycznych ustroju. W pierwszych dniach głodu ciężar ciała szybko spada, mniej więcej o 1 kg dziennie, a to głównie wskutek wypróżniania się jelit, potem zaś waga ciała spada powoli, odpowiednio do utraty składników tkankowych.

Od początku głodu traci ustrój wodę, wydalaną z moczem, kałem i potem oraz z wydychaniem powietrzem. Zapasy glikogenu w znacznej mierze wyczerpują się już w ciągu pierwszych 3—4 dni głodu, jednakże nawet po długim głodzeniu utrzymuje się stale w ustroju w niewielkiej ilości glikogen, zapewne wytwarzany z białka lub z tłuszczu. Cukier utrzymuje się we krwi w prawidłowej albo w nieco zmniejszonej ilości, przyczem zdolność znoszenia cukru zwykle słabnie. Dopóki ustrój zużywa zapasowe węglowodany, tłuszcz ustrojowy mało się zużywa; dopiero, po

czynając od 3-go dnia głodu, zwiększa się jego zużycie, a potem w miarę wyczerpywania się zapasów tłuszczu jego zużycie zmniejsza się.

Białko ustrojowe zużywa się w największej ilości od 3-go do 5-go dnia głodu; jednakże jego zużycie wkrótce się zmniejsza i ustala się od 8—10-go dnia na pewnej minimalnej głodowej wysokości, na której przez długi czas utrzymuje się z małymi tylko wahaniami, tak jakgdyby ustroj jak najbardziej oszczędzał ten swój najcenniejszy składnik, jakim jest białko. Z początku, gdy zużycie białka jest największe, rozkłada się głównie białko krążące czy zapasowe, potem zaś rozkłada się białko tkankowe czyli ustrojowe. Z początku chroni białko od zużycia glikogen, co jednak trwa tylko przez krótki przeciąg czasu, potem zaś tłuszcz, ale i ten z biegiem czasu wyczerpuje się. Im większy jest przeto zapas tłuszczu w ustroju, tem mniej białka przez pewien czas w ustroju się rozkłada, u ludzi chudych zaś rozkład białka jest w głodzie duży, zwłaszcza w początkowym jego okresie. U Breithaupta 5-go dnia głodu tylko 14·5% energii, zużywanej na potrzeby fizjologiczne, pochodziło z rozkładu białka, a około 85% z tłuszczu, u Cettiiego zaś 8—10-go dnia głodu 17·3% zużytej energii pochodziło z białka, a 82·7% z tłuszczu.

W jaki sposób w przystosowaniu się do warunków głodowych ogranicza się przemiana białka w ustroju, niewiadomo; być może, że zmiana ta dokonywa się przez osłabienie czynności niektórych gruczołów dokrewnych, zwłaszcza tarczycy, której hormon pobudza przemianę materji.

W eksperymentach na zwierzętach stwierdzono, że w końcowym okresie głodu, poprzedzającym zejście śmiertelne, najczęściej, jakkolwiek niezupełnie stale, rozkład białka w ustroju wybitnie się zwiększa. Ten wzmożony przedśmiertny rozkład białka jest prawdopodobnie skutkiem tak znacznego wyczerpania się w ustroju tłuszczu, że jako jedyne niemal źródło energii chemicznej pozostaje samo tylko białko (Voit, Rubner). Inne tłumaczenia tego zjawiska, jak czynienie go zależnem od przedśmiertnego rozpadu komórek (Schulz) lub od samozatrucia, jakie wskutek głodu powstaje (Tigerstedt), wzbudzają pewne wątpliwości. Pütter oblicza, że człowiek niepobierający pokarmów zużywa połowę organicznych składników ustroju w ciągu 54—58 dni; wnosi on z eksperymentów na zwierzętach, że człowiek powinien móc znieść głód zupełny przez 90—100 dni, czego jednak dotychczas zupełnie pewnie nie stwierdzono.

Spoczynkowa przemiana materji może w głodzie ilościowo tylko nieznacznie się zmienić. Tak np. Cetti, który wytwarzał 2—4-go dnia głodu 29 Kal. na 1 kg w ciągu doby, wytwarzał 10-go dnia głodu 29·3 Kal., a Succii wytwarzał 20-go dnia głodu 27·2 Kal. na 1 kg w ciągu doby (Terroine). Jednakże naogół w głodzie przemiana materji zmniejsza się, i to w ostatnich jego okresach nawet znacznie, np. z 28·8 Kal. do 22·6 Kal. na 1 kg, czyli mniej więcej o 23%.

W głodzie ilość pobieranego tlenu i wydalanego CO₂ zmniejsza się,

a zatem spalanie w ustroju słabnie. Tak np. w eksperymencie Labb'égo i Stévenina człowiek, który zużywał w ciągu 1 minuty w początkowym okresie głodu 4 cm³ tlenu na 1 kg, po 42 dniach głodu zużywał tylko 2·5 cm³ tlenu na 1 kg. Wytwarzanie ciepła w ustroju zmniejsza się przeto w głodzie. Zjawisko to tłumaczy wpływ temperatury otoczenia na znoszenie głodu; tak np. głodzony gołąb, trzymany w temperaturze 34° żyje 15 dni, w 20° — 9 dni, w 6° — 7 dni, a w 3° tylko 3 dni. Pomimo zmniejszonego wytwarzania ciepła przy sprawnej regulacji cieplnej temperatura ciała w głodzie nie obniża się albo obniża się tylko nieznacznie.

Współczynnik oddechowy w późniejszych okresach głodu wynosi zwykle około 0·71; niekiedy jednak spada on już 6-go — 10-go dnia głodu poniżej 0·7, do 0·68 i jeszcze bardziej, co może być skutkiem tego, że w tych okresach głodu dużo węgla wydala się z ustroju z moczem w pośrednich wytworach przemiany materji.

Ilość **moczu** zmniejsza się, a jego kwaśność zwiększa się. Odpowiednio do ograniczonego zużywania białka, ilość dobową azotu wydalanego z moczem, wynosząca w początkowym okresie głodu 10—13 g, może spaść do 2 g. Przytem ilość mocznika zmniejsza się, a ilość amonjaku wzrasta, tak że współczynnik amonjakowy zwiększa się, niekiedy nawet do 35·3 (Brugsch).

W moczu wydalają się, niekiedy już po kilku dniach głodu, ciała ketonowe, aceton, kwas acetoctowy i kwas β-oksymasłowy, zwykle w miernej ilości.

Ilość kreatyniny w moczu zwiększa się, a to wskutek wzmożonego zużywania się tkanki mięsnej. Odpowiednio do rozkładu białka wydalają się w moczu siarka obojętna oraz kwasy fosforowy i siarkowy; wydalany fosfor pochodzi niewątpliwie ze zużywanych tkanek, zwłaszcza z tkanki mięsnej, z jąder komórkowych, zawierających nukleoproteidy, a w długotrwałym głodzie także i z kości, które częściowo odwapniają się, przy czem wapń i magnez uchodzą z ustroju z moczem i z kałem. Ilość związków zasadowych wydalanych z moczem wogóle zmniejsza się, przyczem, przeciwnie jak w warunkach prawidłowych, wydala się więcej związków potasu jak związków sodu, zasady te pochodzą bowiem ze zużywanych tkanek, głównie z mięśni, zawierających stosunkowo dużo soli potasowych. Bardzo znamiennym zjawiskiem w głodzie jest ograniczenie w najwyższym stopniu utraty chlorków z moczem i silne zatrzymywanie ich w ustroju. Ilość chlorków w osoczu krwi, jak również i w krwinkach czerwonych, zmniejsza się bardzo mało, natomiast w moczu zmniejsza się ona ogromnie; tak np. Succii już po kilkunastu dniach głodu tracił z moczem zaledwie 0·36 — 0·113 g NaCl na dobę. Zatrzymanie chlorków w ustroju głodzonym jest zjawiskiem tak stałym, że ze znacznej ilości chlorków, wydalanych w moczu, można wnosić o symulacji niepo-bierania pokarmów. W głodzie może powstać cukromocz; na tem tle ma powstawać t. zw. cukromocz włóczęgów (Hoppe-Seyler).

Powyżej przytoczone zmiany moczu, jak również stwierdzone w głodzie zmniejszenie się zasobu zasad we krwi wskazują, że w głodzie powstaje kwasica. Głównym czynnikiem, który ją sprowadza, jest brak spalających się w ustroju węglowodanów; stąd tłuszcze nie spalają się należycie i wytwarzają się w nadmiernej ilości ciała ketonowe, które wydalają się z moczem. Dlatego czas, w jakim w głodzie powstaje kwasica, zależy od zapasu glikogenu w wątrobie i w mięśniach; im później się on wyczerpie, tem później powstaje kwasica. Natomiast duży zapas tłuszczu ułatwia powstanie kwasicy; stąd ludzie otyli źle znoszą głód (Oszaeki). Kwasica powstaje w głodzie naogół wcześniej, już w pierwszych dniach głodu; Waliński znalazł już po 24-ch godzinach głodu zasób zasad we krwi zmniejszony o 6·8%, a po 48-u godzinach o 18%. Najsilniejszą jest kwasica głodowa w tym okresie, kiedy glikogen jest już w znacznej części wyczerpany, a dużo tłuszczu zużywa się na potrzeby fizjologiczne; według Dautrebande'a najsilniejszą jest kwasica w 7-ym dniu głodu. Kwasica w głodzie wogóle nie jest jednak silna; dobową ilość wydalanego z moczem kwasu β -oksymastowego wynosi zwykle do kilkunastu gramów.

W głodzie trwającym przez czas dłuższy, skutek zaburzenia przemiany materji, zmiany składu krwi, a przeto i gorszego odżywienia tkanek narządy mięsne, zwłaszcza wątroba i nerki, wyrodnieją. Na tem tle powstałe schorzenie nerek, nerczycę (*nephrosis*), przypisuje Okunie w głównie zachodzącemu w głodzie samozatruciu.

Powstaje także zwyrodnienie tłuszczowe a niekiedy i woskowe mięśni szkieletowych, zwyrodnienie tłuszczowe serca, zwłaszcza komory lewej, błony mięsnej żołądka, ściany pęcherza moczowego oraz chrząstek stawowych. W komórkach układu siateczkowośródbłonkowego śledziony gromadzą się estry cholesteryny. Tłuszcz szpiku kostnego zanika, jego komórki wyrodnieją, tkanka szpikowa galaretowacieje. Tkanka rozrodcza gruczołów płciowych zanika (Stefko). Opisano także zmiany degeneracyjne komórek nerwowych mózgu, mózdzku, rdzenia, zwłaszcza rogów przednich oraz zwojów obwodowych (Tarasiewicz i Mańkowski).

W tych warunkach czynność komórek i tkanek słabnie. Schöndorff stwierdził w eksperymentach na psach karmionych i głodzonych, przez których tylne kończyny przepuszczał krew jednych i drugich, że tkanki zwierząt karmionych pobierają ze krwi psów głodzonych, uboższej w białko, więcej białka, jak tkanki zwierząt głodzonych ze krwi prawidłowej. Stwierdzono także, że w ustroju głodzonym synteza kwasu fenolosiarkowego dokonywa się trudniej, jak w ustroju prawidłowym, co wskazuje, że odnośna czynność komórki wątroby w czasie głodu słabnie.

Zwierzęta głodzone znoszą gorzej niektóre jady, w szczególności atropinę i nikotynę, wstrzyknięte do żyły wrotnej, jak zwierzęta karmione (Roger), co świadczy o upośledzeniu w głodzie czynności antytoksycznej wątroby; natomiast jady te, wstrzyknięte do krwi obwodowej, działają na zwierzęta głodzone słabiej, jak na zwierzęta karmione, co możnaby tłu-

maczyć gorszem wnikaniem rzeczonych jądów do wrażliwych na nie komórek ustroju głodzonego, lub też zmianą odczynów tych jądów ze składnikami rzeczonych komórek.

Długotrwały głód sprowadza wyniszczenie ustroju wskutek zużycia się składników tkankowych na potrzeby życiowe oraz wskutek upośledzenia odżywienia tkanek. Różne tkanki i narządy w głodzie zanikają, ale nie w jednakim stopniu. Najbardziej zanika tkanka tłuszczowa, która może utracić w czasie głodu 93—97% pierwotnej wagi. Znacznie zmniejsza się także waga mięśni szkieletnych, śledziony, wątroby, trzustki, jąder, skóry, a także nadnerczy i grasicy (Łukjanow). Zmniejsza się także waga kości. Natomiast waga ośrodkowego układu nerwowego oraz serca prawie że się nie zmienia. Masa krwi w stosunku do zmniejszającej się w głodzie wagi ciała może się nie zmienić.

Z badań na ludziach i zwierzętach wiadomo, że na wykonanie pewnej pracy fizycznej zużywa ustrój głodzony tyleż energii chemicznej, co i ustrój nakarmiony, z tą tylko różnicą, że ustrój głodzony pracuje, dopóki to jest możliwe, głównie kosztem tłuszczu, potem zaś kosztem białka. Jednakże w stanie głodu szybko powstaje znużenie, a wywołane przez pracę zwiększenie przemiany materji utrzymuje się po zaprzestaniu pracy znacznie dłużej, jak przy pobieraniu pokarmów. Wydatność pracy w głodzie jest przeto zmniejszona.

Pobranie pokarmów w pierwszych dniach po okresie głodu, trwającym przez czas dłuższy, zwiększa przemianę materji o 22—25%, a zatem nie o wiele więcej, jak w czasie stałego przyjmowania pokarmów. Wygłodzony ustrój przy późniejszym pobieraniu pokarmów wyrównywa przedewszystkiem utratę białka i zatrzymuje pobrane w pokarmie chlorki. Już w ciągu kilku dni przybytek białka w ustroju może być tak wielki, że pokrywa przeważną część utraconego białka. Przybytek białka, aczkolwiek mniejszy, sprowadza nawet pokarm zawierający tak małą ilość białka, jaka człowiekowi odżywiającemu się normalnie nie wystarcza do utrzymania równowagi azotowej. Ustrój zatrzymuje chlorki nie tylko pobrane z pokarmem, ale także i wstrzyknięte pod skórę, co w warunkach prawidłowych sprowadza szybkie ich wydalenie z moczem (Głuziński); zatrzymuje on również fosforany i inne związki mineralne, z których pokrywa ubytek składników tkankowych. Przy obfitem pożywieniu zapas tłuszczu w ustroju także szybko się odnawia.

W eksperymentach na głodzonych zwierzętach stwierdzono w wielu przypadkach, jednakże nie stale, **zmniejszenie się odporności** na działanie różnych zarazków. Tak np. głodzony gołąb traci wrodzoną odporność na wąglika, mianowicie przez osłabienie fagocytozy zarazków (Canalis i Morpurgo), u kury zaś zjawisko to zaznacza się znacznie słabiej; natomiast odporność królika na prątkę okrężnicy po kilku dniach głodu wzrasta (Roger i Josué). W eksperymentach Pawłowskiego głodzone świnki morskie, zakażone gronkowcem ropotwórczym, nie ginęły

rychlej jak zwierzęta karmione, ale niszczenie zarazków w ustroju zwierząt głodzonych było słabsze, tak że zarazki utrzymywały się w nim przez czas dłuższy.

W początkowym okresie głodu mogą nie powstawać żadne poważniejsze **objawy chorobne**. W późniejszym okresie powstają objawy, będące wyrazem powyżej przytoczonych zaburzeń, przyczem pobudliwość nerwowa wzmagą się, mogą powstać majaczenia z wycieńczenia (*delirium exhausticum*) i inne objawy pobudzenia psychicznego; potem następuje okres depresji, w którym powstają osłabienie mięśni, zubożenie, senność i przedśmiertna śpiączka. Czynnikiem sprowadzającym **śmierć głodową** może być obok braku w ustroju koniecznych do życia substancyj odżywczych także i samozatrucie należycie niewydalanymi pośrednimi wytworami przemiany materji.

Co do **znoszenia powtórnego lub wielokrotnie powtarzającego się głodu** panują różne poglądy. Prawdopodobnie zależy ono głównie od tego, czy i jakie zmiany trwałe wywołało w ustroju poprzednie jego głodzenie. W eksperymentach na zwierzętach stwierdzono, że przeważnie znoszą one nawet wielokrotnie powtarzane głodzenie, jeśli nie przeciągało się ono przez bardzo długi przeciąg czasu. Tak samo i ludzie, głodzący się dobrowolnie, jak Cetti, Succi i inni, powtarzali głodowe eksperymenty kilkakrotnie bez widocznej szkody dla zdrowia.

Według niektórych spostrzeżeń ludzie nerwowi, do głodowania nieprzyzwyczajeni, wogóle znoszą głód niedobrze; skądinąd zaś wiadomo, że właśnie w niektórych chorobach nerwowych, w szczególności w neurastenji (Skórczewski), jak zresztą i w niektórych innych chorobach, leczenie głodem powtarzanym w krótkich, kilkudniowych okresach, może być pożyteczne. Także i dłużej trwające dosyć ścisłe posty, jak np. posty zachowywane przez lud rosyjski, mogą dla zdrowia być korzystne, a to przez pobudzenie przemiany materji oraz żywszą odnowę krwi i tkanek po skończeniu postu.

Piśmiennictwo. *Weber S. Erg. Phys. 1902 I. 1. *Speck C. Erg. Phys. 1903, II. 1. *Grafe E. Erg. Phys. 1923, XXI, 2 Abth., 1. Roger H. et Binet L. Pr. méd. 1922, Nr. 26. Toenissen E. cyt. Pfeiffer H. Allgemeine u. exper. Pathologie. Berlin u. Wien 1924, 376. Oszacki A. Choroby przemiany materji i energii u człowieka. Kraków 1925, 40. Wachtel Z. Prz. lek. 1914. Slonaker J. K. Stanford University Publications 1912. Bądryński S. w Becka A. i Cybulskiego N. Fizjologii człowieka 1915, II, 522. Terroine E. T. Le métabolisme de base. Réunion plénaire de la Soc. de Biol. 1924. Paris 1924. v. Groer F. Bioch. Ztschr. XCVII, 311. Pirquet C. System der Ernährung. Wien 1919. Henning cyt. Schick B. Erg. inn. Med. u. Kndh. 1919, XVI. Riebezell P. cyt. Kraus F. Störungen d. Stoffwechsels w v. Meringa J. Lehrb. d. inn. Med. herausg. von Krehl L. 15 Aufl. 1925, II, 164. Viewegerowa J. Prace Zakł. Fizjologii Inst. im. M. Nenckiego 1921, I. Reprew A. Uczebnik obszczej patologii. Charkow 1897, 130. Cannon W. B. i Washburn A. L. Amer. Journ. Phys. 1912, XXIX. Pütter cyt. Bürger M. Pathologisch-physiologische Propädeutik. Berlin 1924, 103. Labbé et. Stévenin. cyt. Terroine l. c. Waliński F. Kl. Woch. 1926, V, 600. Dąbrowski St. i Kozłowski S. R. Ak. lek. 1922, 548. *Mühlmann Cbl. Path. 1899, Nr. 4/5. Oku-

neff N. Arch. Path. Pharm. 1923, C, 296. Stefko W. H. Virch. Arch. 1924. CCVII. Canalis u. Morpurgo Fortschr. Med, 1890. Skórczewski W. Prz. lek. 1911.

II. NIEDOŻYWIENIE.

Warunki powstawania. Znoszenie niedożywienia. Zaburzenia i zmiany chorobne: zaburzenie przemiany materji, zmiany narządów i tkanek, wpływ na płód, na rozwój dzieci i młodzieży. Puchlina głodowa. Zaburzenia w sferze płciowej u kobiet. Choroby kości. Choroby oczu. Choroby zakaźne. Korzystny wpływ niedożywienia.

Niedożywienie ustroju zachodzi wówczas, gdy wartość energetyczna pobieranych pokarmów, a ściślej rzeczy biorąc, gdy wartość wchłoniętych i wyzyskanych składników pokarmowych jest mniejsza od wartości wydatków energetycznych danego osobnika, związanych z utrzymaniem koniecznych do życia spraw i czynności fizjologicznych oraz z wykonywaną pracą fizyczną. Powstały stąd niedobór pokrywa ustrój z zapasów własnych. Niedożywienie znosi ustrój naogół dłużej, jak głód zupełny. Zaburzenia, jakie samo niedożywienie sprowadza, są zatem bardziej przewlekłe, jak te, które są skutkiem zupełnego wstrzymania dowozu składników pokarmowych, dlatego też do niedożywienia ustrój przystosowuje się łatwiej, jak do zupełnego głodu.

Niedożywienie zachodzi niezmiernie często w różnych chorobach, zwłaszcza przewlekłych. W chorobach tych skutki niedożywienia wikłają często inne skutki choroby, co utrudnia ocenę skutków samego tylko niedożywienia. Ostatnia wojna dostarczyła obfitego materiału w tym względzie; ale i niedożywienie wojenne niezawsze było czystem tylko niedożywieniem, ogólne bowiem zmniejszenie wartości kalorycznej pobieranych pokarmów łączyło się często ze szczególnym brakiem w pożywieniu pewnych składników pokarmowych, a zatem z głodem częściowym, a nadto z żywieniem się pokarmami nieodpowiednimi, zafałszowanymi lub zepsutymi, tak że do skutków niedożywienia dołączały się skutki zatrucia. Jednakże pomimo to liczne dokładne badania, dokonane w tym przedmiocie w ostatnich czasach, znacznie wyjaśniły skutki niedożywienia, a w szczególności przyczyniły się do bliższego poznania niektórych spraw chorobnych, jakie na tle niedożywienia powstają.

Znoszenie niedożywienia. W znoszeniu niedożywienia zachodzą u różnych osobników znaczne różnice. Ludzie z silnie rozwiniętą podściółką tłuszczową znoszą je przeważnie lepiej, jak ludzie chudzi. Stąd kobiety, posiadające naogół grubszą podściółkę tłuszczową, jak mężczyźni, znoszą niedożywienie lepiej od mężczyzn, i to zarówno w młodym wieku, jak i w starszym; według Stefki śmiertelność niedożywionych mężczyzn i kobiet do 20-go roku życia ma się jak 8:5. Jednakże ludzie otyli, zwłaszcza otyłe kobiety, znoszą niedożywienie gorzej, łatwo słabną i mdleją (Oszaeki). Szczególnie źle znoszą niedożywienie dzieci, i to tem gorzej, im są młodsze, co się tłumaczy potrzebą obfitszego pożywienia w okre-

sie wzrostu; powstałe stąd zaburzenia są prawdopodobnie w znacznej mierze skutkiem upośledzenia czynności gruczołów dokrewnych, wrażliwych na brak substancyj odżywczych, a w okresie wzrostu odgrywających szczególnie ważną rolę. Niedożywienie ze zrozumiałych powodów znoszą źle także kobiety ciężarne. Tak samo niedożywiane zwierzęta ciężarne jakoto suki, królice, chudną i słabną, zwłaszcza w drugiej połowie ciąży, a poród przeciąga się u nich niezwykle długo; po rzuceniu młodych są one bardziej wychudzone, jak tak samo niedożywiane zwierzęta, które nie przebywały ciąży, a przy późniejszym ich odkarmianiu poprawiają się wolniej, jak tamte (Rudolski).

W różnych chorobach niedożywienie jest stosunkowo dobrze znoszone, a to wskutek pewnego ograniczenia przemiany materji. Sądząc z niektórych obserwacyj, niedożywienie bywa szczególnie dobrze znoszone w hysterji. Tak np. Bouchard przytacza przypadek hysterji, w którym chora, w wysokim stopniu niedożywiana, w ciągu 28-u dni straciła zaledwie 1 kg przy utrzymanej przez cały ten czas prawidłowej temperaturze ciała. O ile niedożywianie się nie jest symulowane, to można przypuszczać, że w takich przypadkach pod wpływem układu nerwowego przemiana materji niepomierne słabnie, być może podobnie, jak to ma zachodzić, i to w jeszcze wyższym stopniu, pod wpływem woli u indyjskich fakirów.

Zaburzenia i zmiany chorobne. Przemiana materji. Już w dawniejszych badaniach niedożywionych chorych stwierdzono osłabienie przemiany materji, i to z uwzględnieniem stałego w takich warunkach spadku ciężaru ciała. Nowoczesne badania przemiany gazowej takich chorych naogół to potwierdziły. Ilość pobieranego tlenu zmniejsza się, niekiedy nawet bardzo znacznie; w przypadku duru brzuszego, podanym przez Svenssona, ilość tlenu, pobieranego przez 1 minutę, obliczona na 1 kg, wynosząca w warunkach prawidłowych 4–6 cm³, spadła do 1·77–1·40 cm³. W badaniach własnej przemiany gazowej stwierdzili Zuntz oraz Loewy, że wskutek niedożywienia w czasie ostatniej wojny obok spadku wagi pobieranie przez nich tlenu, obliczane na 1 kg wagi ciała, zmniejszyło się o 10% i 12·2%. W zbiorowym eksperymencie Benedicta, dokonanym na grupie, złożonej z 12 słuchaczy uniwersytetu, którzy dobrowolnie niedożywiali się z pewnymi przerwami przez 57–87 dni, przy spadku wagi, wynoszącym w przecięciu 10·5%, wytwarzanie ciepła u tych niedożywionych, ale zresztą zdrowych młodych ludzi zmniejszyło się w przecięciu o 18%. Podobne wyniki otrzymano we ksperymentach na zwierzętach. Z całokształtu tych badań wynika przeto, że w niedożywieniu spalanie w ustroju ogranicza się; jednakże w tym względzie zachodzą dość znaczne różnice indywidualne. W niektórych zaś przypadkach spalanie może nie być ograniczone (Grafe), a nawet u niedożywionych dzieci przemiana materji przez pewien okres czasu może być żywsza, jak w stanie prawidłowym, poczem dopiero przy znacznym spadku wagi słabnie.

Ograniczenie spalań w niedożywionym ustroju, podobnie jak w stanie głodu, należy uważać za wyraz przystosowania się ustroju do niedostatecznego poboru pokarmów. Według Grafego ograniczenie spalań w niedożywionym ustroju jest skutkiem zmniejszenia się stężenia substancji odżywczych we krwi, a stąd słabszego pobudzania komórek do fizjologicznej ich czynności, związanej ze zużywaniem tlenu.

Ograniczając spalania, ustrój w granicach możliwości oszczędza własne białko.

W innym zbiorowym eksperymencie Benedicta, w którym ciężar ciała niedożywionych młodych ludzi spadł w przecięciu o 6,5%, spalanie zmniejszyło się o 20%, a utrata azotu tylko o 3,2%. W stanie niedożywienia, podobnie jak w głodzie, spala się mianowicie zrazu glikogen oraz białko krążące a potem i ustrojowe, jednakże po pewnej utracie białka przemiana materji w ogólności, a w szczególności zużycie białka zmniejsza się, zaś na potrzeby fizjologiczne zużywa się głównie tłuszcz. Od ilości tłuszczu w niedostatecznym pokarmie, jak również od jego zapasu w ustroju zależy przeto utrata białka, przez spalanie się tłuszczu ustrój bowiem w znacznej mierze zaoszczędza białko. Dopiero w końcowym okresie niedożywienia, podobnie jak w głodzie, zużycie białka ustrojowego zwiększa się, ale i w tym okresie zwiększa się ono mniej, jak spalanie w ustroju w ogólności. Współczynnik oddechowy jest w niedożywieniu przeważnie prawidłowy. Temperatura ciała może nieco się obniżyć.

Dodanie pewnej ilości węglowodanów do pożywienia wogóle niedostatecznego i zawierającego białko nawet w niewielkiej ilości, ogranicza również zużycie białka ustrojowego. Natomiast zbyt mała ilość węglowodanów w pożywieniu sprowadza kwasicę.

W niedożywieniu zmniejszenie ponad pewną miarę każdego z głównych składników pokarmowych sprowadza ostatecznie zubożenie ustroju w białko. Z drugiej zaś strony, im więcej białka ustrój stracił, tem mniejsza ilość białka w pożywieniu może utrzymać ustrój w równowadze azotowej. Sądząc z niektórych badań, niedożywiony ustrój zarówno człowieka, jak i zwierząt, znosi stosunkowo wielkie dawki cukru; według Brahma pobranie 300 g cukru albo 600 g sztucznego miodu może jeszcze nie wywołać u niedożywnego człowieka cukromoczu pokarmowego.

Podobnie jak głodzenie, także i niedożywianie ustroju przez dłuższy przeciąg czasu, wskutek zużycia materiałów zapasowych i tkanek, sprowadza wyniszczenie ustroju.

Wpływ pracy fizycznej na przemianę materji ludzi niedożywionych nie jest jeszcze dokładnie zbadany, a poglądy różnych badaczy w tej kwestji nie są zgodne. Według jednych badaczy wpływ ten u niedożywionych jest taki sam, jak u ludzi odżywiających się prawidłowo, a i wydajność pracy jest u nich taka sama. W zbiorowym eksperymencie Benedicta okazało się, że w stanie niedożywienia pewna praca fizyczna może być wykonana kosztem nawet mniejszej ilości kaloryj, jak przy

prawidłowem odżywianiu się; eksperyment ten nastręcza jednak sporo wątpliwości. Sądząc zaś z innych badań (Svenson, Loewy) spalania przy pracy fizycznej potęgują się u ludzi niedożywionych nieco bardziej, jak u ludzi normalnie odżywiających się, to wzmożenie się spalań utrzymuje się po zaprzestaniu pracy dłużej, a znużenie powstaje szybciej, jak u ludzi należycie odżywianych, praca fizyczna ludzi niedożywionych jest mniej wydajna. Terroine podnosi, że mieszkańcy miasta Lille, którzy otrzymywali w 1917 r. żywność o przeciętnej wartości 1.467 Kal., a w 1918 r. o wartości 1.500 Kal. na dobę, przetrzymali te czasy głodu, aczkolwiek z pewną stratą wagi, w pewnej mierze dzięki temu, że unikano wszelkich niepotrzebnych ruchów, że w szczególności zaniechano wszelkich zbędnych spacerów po mieście.

Pobranie obfitszego pokarmu przez ludzi wyniszczonych wskutek trwającego przez czas dłuższy niedożywiania, zwłaszcza pobranie takiego pokarmu po raz pierwszy, a także i w ciągu pierwszych kilku dni, bardzo silnie zwiększa przemianę materji. Tak np. pierwszy obfitszy pokarm, pobrany w rekonwalescencji po przebytych durze brzusznych może zwiększyć pobieranie tlenu na 1 kg i 1 minutę z 3.24 cm³ do 5.86 cm³, a nawet o 64% (Svenson). W przypadku zwężenia odźwiernika, które spowodowało spadek ciężaru ciała o 20 kg, po dokonanej operacji pierwszy obfity posiłek o wartości 2.650 Kal. zwiększył przemianę materji zrazu o 26.3%, a potem o 67%, gdy tymczasem taki sam posiłek po upływie 16 u dni zwiększał przemianę materji tylko o 16.3% (Grafe i Koch). Po krótkim zatem okresie znacznie wzmożonego spalania, przemiana materji zwiększa się u niedożywionych pod wpływem pokarmów przez dłuższy okres czasu nie o wiele więcej, jak w warunkach prawidłowych.

W niedożywieniu znacznego stopnia pobieranie pokarmu nawet niedostatecznego pod względem kalorycznym, ale zawierającego w miernej ilości białko, może już spowodować przybytek białka w ustroju. W rekonwalescencji po durze brzusznych może to spowodować już pożywienie o wartości kalorycznej 765 Kal. na dobę, zawierające około 7.5 g azotu, co odpowiada około 47 g białka (Müller). U niedożywianych jeńców wojennych w Niemczech stwierdzono, że przy pożywieniu o wartości kalorycznej 1.744 Kal., zawierającym 62 g surowego białka, pomimo dalszego spadku ciężaru ciała, przybywało białka ustrojowego.

Zmiany narządów i tkanek. Trwające przez czas dłuższy niedożywienie spowoduje, podobnie jak głód zupełny, znaczną utratę tłuszczu, zwyrodnienie i zanik różnych tkanek i narządów. Według Stefki niedożywienie uszkadza głównie gruczoły dokrewne i różne tkanki, pochodzące z listka środkowego, jakoto tkanki mięśni, kości, naczyń krwionośnych oraz krew. Grasicca przedwcześnie zanika. W tarczycy, gruczołach przytarczycznych, gruczołach płciowych, nadnerczach i trzustce powstają zmiany wsteczne, które spowodują złożone zaburzenia wielogruczołowe. Mięśnie szkieletowe, zwłaszcza brzuszne, oraz mięsień sercowy wyrodnieją,

wiotczeją i słabną. Wiotczeją również utworzone z mięśni gładkich zwieracze pęcherza moczowego, odbytu i żołądka, stąd powstaje niemożność utrzymania moczu i kału, wypadanie odbytnicy (*prolapsus ani*), a miazga pokarmowa przechodzi nadmiernie szybko z żołądka do dwunastnicy (A niczkow i Zawadzki). Tkanka kostna gąbczeje. Krew zrazu zagęszcza się, później zaś staje się wodnista. Powstaje skłonność do obrzęków; przytem ilość soli we krwi zmniejsza się. Liczba krwinek czerwonych zmniejsza się, a liczba limfocytów we krwi wzrasta. Powstaje przekrwienie szpiku kostnego, żółty szpik kości długich przeobraża się na czerwony i galaretowacieje. Powstają zmiany degeneracyjne ściany naczyń, zwłaszcza śródbłonek naczyń, co usposabia do krwotoków. Wątroba się zmniejsza, wyrodnije, w jej mięszu powstają ogniska krwiotwórczej tkanki szpikowej. Sledziona również się zmniejsza, ubywa w niej grudek limfatycznych, w jej mięszu ukazują się elementy szpikowe, w szczególności jądrzaste krwinki czerwone. Węzły limfatyczne powiększają się. Waga mózgu nieco się zmniejsza; powstają zmiany wsteczne, zarówno szarej jak i białej istoty mózgowej.

Zmiany powstałe w ustroju wskutek długiego niedożywienia mogą sprawić, że późniejsze dożywianie nie odnosi należytego skutku. Ustrój wyniszczony przez niedożywienie może mianowicie stracić zdolność odnowy swoich składników białkowych; przytem pewien nadmiar substancyj odżywczych może przetwarzać się na tłuszcz, który się w ustroju osadza. Już w 1843 zauważył Chossat, że gołąb, niedostatecznie karmiony przez długi przeciąg czasu, później zaś należycie odżywiany, wprawdzie zrazu przybiera na wadze, przyczem stan jego wogóle się poprawia, jednakże po pewnym czasie pomimo dostatecznego żywienia szybko marnieje.

Znacznego stopnia niedożywienie matki wpływa także ujemnie i na **plód**. Zarówno niedożywione kobiety jak i zwierzęta ciężarne nierzadko ronią obumarłe płody, częściej jednak płody bywają donoszone, osiągają należytą wielkość i wagę i rodzą się we właściwym czasie. Ale bardzo znaczne niedożywienie matki wpływa na wielkość płodu. W dawniejszych czasach rozmyślnie niedożywiano kobiety ciężarne z wąską miednicą w tej myśli, że mniejsze wymiary płodu ułatwią trudny u takich kobiet poród. To jednak nie odnosi pożądanego skutku. W eksperymentach Rudolskiego przy zmniejszeniu ilości podawanej karmy królicom do połowy, a sukcom nawet do $\frac{1}{3}$ części, wielkość ich płodów była jeszcze prawidłowa; zmniejszenie wielkości płodów sprowadzało dopiero ograniczenie ilości karmy do $\frac{1}{5}$ części zwykłej ilości, przyczem wiele płodów obumierało, a często przedstawiały się one jako twory galaretowate o przejrzystych powłokach, słabo rozwiniętej tkance podskórnej i miękkich kościach.

U płodów niedożywionych kobiet stwierdzano zboczenia wzrostu chrząstek nasadowych (*chondrodystrophia foetatis ex inanitione*) i ich zanik, połączone z upośledzeniem kostnienia (Stefko).

W czasie ostatniej wojny zdarzały się w Polsce przypadki **wrodzonej ślepoty noworodków** wskutek niedożywienia matki, a to z powodu wadliwego rozwoju gałek ocznych, ich niedokształcenia się (*microphthalmus*), lub zupełnego ich braku (*anophthalmus ex inanitione*) (Starkiewicz).

Osecki karmione piersią kobiet, nie posiadających dostatecznego pokarmu, a odpowiednio nie dokarmiane, słabną, chudną i stają się niedokrwiste; ich wzrost i przybieranie na wadze zwalniają się, a wrażliwość na zakażenie i na inne czynniki chorobotwórcze zwiększa się. Już w czasach dawniejszych zauważono, że dzieci zrodzone w czasie głodu są wogóle słabe i łatwo ulegają różnym chorobom; słabowite dzieci, które przysły na świat w Paryżu podczas oblężenia w 1870/1 r., nazywano stąd »dziećmi oblężenia« (*enfants de siège*).

Niedożywione dzieci w pierwszych latach życia często chorują na krzywicę.

U starszych dzieci w wieku szkolnym, jak również u dorastającej młodzieży trwające przez czas dłuższy niedożywienie wstrzymuje wzrost oraz przybieranie na wadze; opóźnia ono pokwitanie i wogóle upośledza rozwój cielesny (Schlesinger). Przytem usposabia ono dzieci i młodzież do gruźlicy.

W czasie wojny i głodu powstają wskutek niedożywienia, zwykle masowo, następujące sprawy chorobne.

Puchlina głodowa jest sprawą oddawna u nas znaną¹, ale bliżej zbadano ją dopiero w czasie ostatniej wojny. Panowała ona w tym czasie głównie w Polsce, wśród ubogiej ludności cywilnej, zwłaszcza Zagłębia Dąbrowskiego, oraz w niemieckich obozach jeńców wojennych, przeważnie rosyjskich. Puchlinę głodową pierwsi dokładnie opisali Budz y ń s k i i Ch e ł c h o w s k i oraz Starkiewicz. Choroba ta, nierzadko śmiertelna, zwłaszcza po 50-ym roku życia, powstaje u niedożywionych zarówno dorosłych ludzi, jako też i u dzieci, przeważnie w wieku od 2 do 10 lat, żywiących się strawą niedostateczną, w szczególności ubogą w białko i w tłuszcze. Głównym objawem puchliny głodowej jest obrzęk kończyn dolnych, twarzy, zwłaszcza powiek, oraz innych części ciała, a często gromadzi się także ciecz obrzękowa czyli przesięk w jamach surowicznych opłucny i otrzewny, przyczem zwykle niema choroby serca lub nerek, która mogłaby być przyczyną tych obrzęków. Obok obrzęku zachodzi znaczne wychudzenie oraz osłabienie mięśni, powstają zaburzenia żołądkowojelitowe, w szczególności biegunka, osłabienie i zaburzenia wzroku i słuchu, popęd płciowy zanika. Ogólna ilość krwi zmniejsza się, niekiedy tak, że po nakłuciu palca krew z trudnością ze skóry się wydobywa; krew jest przytem wodnista, liczba krwinek czerwonych, a zwłaszcza ilość hemoglobiny, są zmniejszone, we

¹ W »Pochwale Jana Zamoyskiego, Kanclerza i Hetmana Wielkiego Koronnego«, gdzie mowa o stosunkach, panujących w Polsce po pierwszym jej rozbiórce, na str. 284 czytamy: »Wam najprzód chleb wydzierano: sãm widzialem jednych z głodu puchniących, drugich wraz z wieprzami żywiących się żołądźką«.

krwi obwodowej ukazują się patologiczne postacie krwinek czerwonych, jakoto mikrocyty, polichromatofile, czerwone krwinki jądrzaste, niekiedy także i szkielety krwinek czerwonych; liczba limfocytów jak również i liczba ciałek eozynochłonnych jest przytem zwykle niernie zwiększona. Niekiedy powstają wybrczyny podspojówkowe. Lekarze niemieccy na podstawie obserwacyj, poczynionych głównie w obozach jeńców wojennych i w więzieniach, w których żywiono ludzi strawą niedostateczną, niekiedy o wartości nominalnej 1.600 Kal, ale, po odtrąceniu pokarmów zepsutych, o wartości, dochodzącej tylko do 960 Kal. na dobę, tak że ludzie tracili 19—40% wagi (Moritz), podnoszą jako zaburzenia, znamienne w puchlinie głodowej, zwolnienie czynności serca, niekiedy do 30 skurczów na 1 minutę (Gerhartz, Schittenhelm i Schlecht), oraz spadek ciśnienia tętniczego do 60 mm Hg, jak również słabe działanie fermentów trawiennych, co upośledza trawienie i wchłanianie i tak już niedostatecznego pożywienia, a nadto usposabia do nieżyty jelit wskutek nieprawidłowych fermentacji bakteryjnych. Chorzy są zwykle apatyczni i przygnębieni. W ciężkich przypadkach powstaje niekiedy majaczenie z wycieńczenia z silnem podnieceniem ruchowem, gonitwą myśli, zamętem, zaćmieniem przytomności oraz halucynacjami. Mocz jest obfity, wodnisty, zawiera dużo fosforanów. Franke i Gottesmann stwierdzili u chorych na puchlinę głodową niedomogę czynnościową nerek, w szczególności upośledzenie wydalania mocznika oraz cukru mlekowego, jakie wprowadzali do ustroju, a zatem zaburzenie czynności kłębków nerkowych; stąd uważają, że u pewnej części chorych na puchlinę głodową zachodzi schorzenie nerek bez białkomoczu (*nephropathia analbuminurica*).

Bilans przemiany materji chorych na puchlinę głodową jest ujemny, przyczem najważniejszym zaburzeniem jest utrata ustrojowego białka; ilość azotu niebiałkowego we krwi niekiedy się zwiększa (Feigl). Stwierdzano odcukrzenie krwi, niekiedy nawet bardzo znaczne, do (0.3‰) (Jansen). Ilość wapnia we krwi zmniejsza się (*hypocalcaemia*). Zmniejsza się również ilość cholesteryny we krwi (*hypcholesterinaemia*).

W śmiertelnych przypadkach puchliny głodowej stwierdzano znaczny zanik tarczycy (Oberndorfer); być może jest to wyraz przystosowania się narządu, pobudzającego przemianę materji, do jej ograniczenia wskutek niedostatecznego poboru pokarmów. W zwłokach zmarłych na puchlinę głodową stale stwierdzić można obok zaniku tkanki tłuszczowej oraz zmniejszonej ilości krwi w ogólności, wybitną niedokrwistość i zmniejszenie wątroby, nadmierne wypełnienie żółcią i rozciągnięcie pęcherzyka żółciowego. Ponadto stwierdzano zanik różnych narządów, brak tłuszczu w szpiku kostnym i jego zgalaretowanie, brak lipidów w nadnerczach, niekiedy owrzodzenia jelita grubego, a często jako powikłanie zapalenie płuc (Bettinger).

Patogeneza puchliny głodowej nie jest zupełnie jasna. Według Budzyńskiego i Chełchowskiego w puchlinie głodowej

zmianą pierwotną jest przewlekły nieżyt jelita, zwłaszcza grubego, a ponadto działa tu chorobotwórczo jakiś czynnik trujący; stąd powstaje uszkodzenie narządów krwiotwórczych, ubytek krwi oraz zwiększenie się przepuszczalności naczyń włosowatych, co sprawdza puchlinę. Starkiewicz uważa puchlinę głodową za skutek zatrucia niedożywionego ustroju toksycznymi pochodnymi zawartej w ziemniakach solaniny. Uboga ludność naszego kraju żywiła się bowiem głównie ziemniakami, a niekiedy i niedającymi się do odżywiania się człowieka otrębami, łubinem, koniżyną i t. p.

Ze względu na potrzebę białka ziemniaki jako pokarm główny są nieodpowiednie, gdyż zawierają tak mało białka, że dorosły człowiek musiałby spożywać około 5 kg ziemniaków dziennie, by pokryć potrzeby fizjologiczne. Otóż tak wielkiej ilości ziemniaków przewód pokarmowy człowieka nie znosi już ze względu na samą ich masę; ponadto wprowadzanie do przewodu pokarmowego wielkiej ilości skrobi, jaką zawierają ziemniaki, wzmaga sprawy fermentacyjne w jelitach i zwiększa w nich ilość wytworów kwaśnych, które drażnią błonę śluzową, pobudzają ruchy robaczkowe jelita i sprawdzają biegunkę. Przy takim pożywieniu powstaje przeto niedożywienie ustroju.

W czasie ostatniej wojny uboga ludność Polski żywiła się nie tylko głównie ziemniakami, ale często przytem ziemniakami zepsutymi, zbyt wczesnymi, przerosłymi i kiełkującymi, a nawet i łupinami ziemniaczanymi. Zepsute zaś ziemniaki, jako też i zbyt wczesne oraz kiełkujące zawierają więcej solaniny, jak ziemniaki zdrowe i późniejsze, a produkt rozkładu solaniny, solanidyna, działa chorobotwórczo, podobnie jak ciała saponinowe, mianowicie działa hemolitycznie i uszkadza układ nerwowy. Głównym składnikiem trującym zepsutych ziemniaków są jednak prawdopodobnie wytwory rozkładu, sprowadzonego przez bakterje peptonizujące z grupy odmienia.

Niektórzy badacze uważają puchlinę głodową za skutek braku w strawie świeżej zieleniny, co wpływa ujemnie na wytwarzanie się hemoglobiny, oraz za skutek braku soli wapniowych, co zwiększa przepuszczalność naczyń włosowatych i ułatwia powstawanie obrzęków (Döllner, Boehm).

Ważnym czynnikiem, sprowadzającym w puchlinie głodowej obrzęki, jest, jak się zdaje, skłonność tkanek do zatrzymywania soli, a co za tem idzie, i wody. W puchlinie głodowej, przy pobieraniu soli kuchennej nawet w ilości zupełnie dostatecznej, mianowicie 12 g dziennie, powstaje głód solny (Bürger), znaczną część spożytych chlorków zatrzymuje bowiem ustrój w cieczy obrzękowej, a tylko małą ich część zużywa na potrzeby fizjologiczne.

Głównym czynnikiem chorobotwórczym w puchlinie głodowej jest niewątpliwie niedostateczna ilość i wadliwy skład pożywienia, złożonego przeważnie z węglowodanów, i to pobieranych często w strawie nieodpo-

wiedniej lub zepsutej, oraz soli i wody przy znacznym zwykle braku białka i tłuszczu. Takie pożywienie, pobierane przez dłuższy przeciąg czasu, sprowadza zaburzenia czynności przewodu pokarmowego i przemiany materji, uszkadza narządy krwiotwórcze i pogarsza skład krwi, a to sprawia, że pogarsza się odżywienie różnych narządów i tkanek, a wśród nich i ściany naczyń włosowatych, co zwiększa ich przepuszczalność i ułatwia powstawanie obrzęków.

Zaburzenia w sferze płciowej u kobiet. W czasie ostatniej wojny pierwszy J. Jaworski stwierdził w Warszawie zaburzenia menstruacji wskutek niedożywienia, a mianowicie opóźnianie się, zmniejszenie się krwawienia miesięcznego, a nawet zupełne wstrzymanie menstruacji (*amenorrhoea ex inanitione*); niekiedy zamiast krwawienia miesięcznego odpływa w czasie menstruacji z narządów rodnych ciecz śluzowata. Popęd płciowy kobiet przytem słabnie lub zanika zupełnie. Narządy rodne kobiet przedwcześnie więdną i zanikają (*climax praecox*). Niedożywione kobiety nierzadko ronia (*abortus*). Niekiedy powstają u nich poważne schorzenia narządów rodnych; Jaworski znajdował u takich kobiet macicę skróconą, ścięńczalą i spłaszczoną, wycieranie pochwy i opadnięcie macicy wskutek zwiotczenia tkanek, w szczególności więzadeł macicy. Wskutek przemieszczenia cewki moczowej, zwiotczenia jej zwieracza oraz ściany pęcherza moczowego powstaje niemożność utrzymania moczu. Zmianom tym zwykle towarzyszy zanik podściółki tłuszczowej, ścięnczenie powłok brzusznych, nierzadko opadnięcie trzew brzusznych oraz osłabienie serca i zmniejszenie się napięcia tętnic. Zdolność karmienia niedożywionych kobiet zmniejsza się, jednakże skład ich mleka prawie się nie zmienia (Momm, Stefko i in.).

W eksperymentach na niedożywionych sukach okazało się, że wprowadzie gonią się we właściwym czasie, ale stają się niepłodne. Ich jajniki nie zawierają ani pękniętych pęcherzyków Graafa, ani świeżego ciała żółtego.

Choroby kości. Pod koniec tejże ostatniej wojny i w początkowym okresie powojennym spostrzegano nasamprzód w Polsce (Chełmoński, Goldflam), a potem i w innych krajach niektóre choroby kości, powstałe na tle niedożywienia. Według Chełmońskiego choroby te powstają najczęściej u kobiet, i to w dwu postaciach. Jedną z tych postaci określa Chełmoński jako głodowe zgębczenie kości (*osteoporosis alimentaris simplex*); w cierpieniu tem powstają bóle kości, głównie żeber, kości krzyżowej, a niekiedy i innych części kręgosłupa, przyczem kości odwapniają się, zebra stają się giętkie i łamliwe, jednakże ich złamania szybko się goją. Druga postać jest to sprawa podobna do zmięknienia kości (*osteoporosis alimentaris pseudoparetica v. pseudoosteomalacia alimentaris*), w której powstają bóle nóg, krzyża i klatki piersiowej, poczem powstają postępujący niedowład kończyn dolnych, chód kaczkowy, znaczne osłabienie mięśnia biodrowolędźwiowego i niemoż-

ność równoczesnego podniesienia obu nóg; znamioną jest przytem ta okoliczność, że nie powstaje zniekształcenie miednicy. Choroba ta nie wiąże się zupełnie ani z ciążą, ani z porodem; u kobiet nawet młodych, dotkniętych tą chorobą, często łamie się szyjka kości udowej (*fractura colli femoris*). Pomędzy obiema postaciami rzeczzonego schorzenia kości istnieją postacie przejściowe. W badaniu promieniami Roentgena stwierdzono w omawianej chorobie odwapnienie kości oraz ich ścieńczenie, a przy bliższem ich badaniu zrzędnienie istoty kostnej. W chorobie tej podściółka tłuszczowa zwykle zanika, zanikają także mięśnie twarzy, tułowia i kończyn, skóra staje się obwisła. Rokowanie w niej jest dobre, to znaczy przy dostatecznem i odpowiedniem pożywieniu choroba szybko ustępuje. Inni badacze określają tę chorobę jako zmięknienie kości wskutek niedożywienia (*osteomalacia ex inanitione*). W rodzinach, w których to cierpienie zachodzi, dzieci są często dotknięte krzywicą. Niektórzy badacze uważają choroby kości, powstałe na tle niedożywienia, za skutek braku w pożywieniu tłuszczów, a w szczególności zawartej w nich witasteryny A lub witasteryny D.

Choroby oczu. U ludzi niedożywionych, a wśród nich i u dotkniętych puchliną głodową, nierzadko powstaje ślepotą zmierzchowa czyli kurza ślepotą (*hemeralopia ex inanitione*), w której wskutek wadliwej odnowy szkarłatu wzrokowego i osłabienia wrażliwości pręcików siatkówki zwłaszcza na krótkofaliste promienie świetlne, jakich jest dużo o zmierzchu, powstaje upośledzenie lub zupełna utrata zdolności siatkówki adaptacji do ciemności, tak że ludzie z dobrym wzrokiem za dnia lub przy silnem sztucznem oświetleniu, nie tylko w ciemności, ale już o zmierzchu lub przy słabem sztucznem oświetleniu nie odróżniają otaczających ich przedmiotów. W niektórych przypadkach powstaje zsuchanie się czyli zeszkórnienie spojówki (*xerosis¹ conjunctivae*), zmiana, którą spowodza brak w pożywieniu witasteryny A. Niekiedy powstaje na tle niedożywienia owrzodzenie rogówki (*ulcus corneae ex inanitione*). Zauważono także, że u ludzi niedożywionych powstaje częściej jak u innych i szybciej przebiega zaćma (*cataracta*).

Choroby zakaźne. Wielowiekowe doświadczenie poucza, że w czasach głodu często panują różne choroby epidemiczne, których przebieg u niedożywionej ludności jest szczególnie ciężki. Takimi chorobami są tyfus plamisty, stąd zwany także tyfusem głodowym, dur brzuszny, czerwotka, ospa. Ciężkość przebiegu rzeczonych chorób w czasie głodu tłumaczy zmniejszona odporność niedożywionego ustroju. Tak np. śmiertelność z czerwotki, panującej w Polsce w 1917 r., dochodziła do 25%.

Wszelkie rany ludzi niedożywionych trudno się goją i łatwo zakażają się, a sprawy ropne są u nich szczególnie złośliwe.

¹ Od ξηρός = suchy.

U ludzi niedożywionych po zaszczepieniu ospy powstaje tylko słaba odporność na nią, a szczepienie ochronne od duru brzuszego i cholery azjatyckiej jest mniej skuteczne, jak u ludzi dobrze odżywionych (Stefko).

Przypadki ostrej gruźlicy płuc mnożą się (Latkowski i Bujak), a w świeżych przypadkach przebieg choroby jest szybki i złośliwy (Kraus), zwłaszcza u dzieci. Wzmoczone szerzenie się gruźlicy w czasie głodu, zarówno u dorosłych jak i u dzieci oraz ciężki jej przebieg sprawiają, że w tym czasie śmiertelność z gruźlicy niepomrotnie wzrasta. Wymownym tego świadectwem jest statystyka śmiertelności z gruźlicy w Warszawie i w Krakowie w latach 1914—1922 (Dębiński, Wiczkowski, Gantz). Według Weinfelda wynosiła ona na 100.000 mieszkańców:

w roku	w Warszawie	w Krakowie
1914	297	471
1915	381	406
1916	503	690
1917	876	787
1918	635	932
1919	521	690
1920	341	558
1921	255	436
1922	267	401,

a zatem śmiertelność z gruźlicy w Warszawie i w Krakowie w latach wojny i głodu zwiększała się z roku na rok, tak że w najcięższym roku 1917 zwiększyła się w Warszawie o 195%, zaś w Krakowie o 67%, a w następnym 1918 r. o blisko 100%, poczem wraz z poprawą warunków odżywiania się ludności stopniowo zaczęła się zmniejszać.

Wskutek szerzenia się wśród niedożywionej ludności powyższych chorób, jak również wskutek żywienia się ludności nieodpowiednimi pokarmami, śmiertelność w czasach głodu znacznie wzrasta.

Korzystny wpływ niedożywienia. W czasie głodu wraz z pogorszeniem się odżywienia niektóre choroby stają się rzadsze lub też przebiegają pomyślniej. W czasie ostatniej wojny zmniejszyła się liczba przypadków zapalenia wyrostka robaczkowego oraz napadów dny, co w pewnej mierze można przypisać zmniejszonemu w tym czasie spożywaniu mięsa. J. Jaworski zauważył, że u niedożywionych kobiet zanikają niektóre nowotwory, jakoto włókniaki (*fibroma*), mięśniaki (*myoma*) i włókniakomięśniaki (*fibromyoma*) macicy, włókniakogruczolakaki (*fibroadenoma*) sutki i chrząstki (*chondroma*) klatki piersiowej, gdy tymczasem u takich kobiet rak macicy szybciej się rozrasta i rozpada.

Piśmiennictwo. Svenson cyt. *Grafe E. Erg. Phys. 1923, XXI, 2 Abth. 130. Brahm C. Bioch. Ztschr. 1917. Terroine Le métabolisme de base. Réunion plénaire de la Soc. de Biol. 1924. Paris 1924. Stefko W. H. Erg. Path. 1927, XXII, 1 Abth., 687. Aniezków i Zawadzki cyt. *Herzenberg H. Erg. Path. 1926, XXI, 2 Abth., 375.

Chossat. Recherches expérimentales sur l' inanition. Paris 1843. Rudolfski cyt. *Mühlmann. Obl. Path. 1899, Nr. 4/5. Starkiewicz W. Gaz. lek. 1916, Nr. 11, 12. Zdr. 1917. Schlesinger E. M. med. W. 1917, 1505. Budzyński B. i Chelchowski W. Prz. lek. 1915, Nr. 1, 2. Moritz ref. M. med. W. 1919, Nr. 30. Gerhartz. D. med. W. 1917, Nr. 17. Schittenhelm u. Schlecht Ztschr. ges. exp. Med. 1919, IX. Oberndorfer M. med. W. 1918, 1189. Feigl. Ztschr. ges. exp. Med. 1919, VIII. Bettinger H. ref. Pol. Gaz. lek. 1922, 316. Franke M. u. Gottesmann A. W. klin. W. 1917. Döllner M. med. W. 1917, Nr. 20. Boenheim M. med. W. 1917, 873. Bürger M. Ztschr. ges. exp. Med. 1919, VIII. Jaworski J. Gaz. lek. 1916, 1917. Momm M. med. W. 1920, Nr. 29. Chelmoński A. Gaz. lek. 1918, 1920. Pr. méd. 1921, Nr. 42. Goldflam S. Med. 1918, Nr. 42. Simon W. M. med. W. 1919, Nr. 29. Alvens M. med. W. 1919, Nr. 38. Latkowski J. i Bujak W. Przegl. lek. 1917, 298. Kraus F. Störungen d. Stoffwechsels w v. Meringa Lehrb. d. inn. Med. herausg. v. Krehl L. XV Aufl., 1925, 232. Dębiński B. Walka z gruźlicą jako chorobą głodową. Warszawa 1917. Wiczkowski J. Pol. Gaz. lek. 1922, Nr. 1. Gantz M. ref. Pol. Gaz. lek. 1923, 253. Weinfeld. Tablice statystyczne Polski 1924, cyt. Hamburgier M. Gruź. 1926, Nr. 4.

III. GŁÓD CZĘŚCIOWY.

Warunki powstawania. Brak białka. Brak węglowodanów. Brak tłuszczów. Brak węglowodanów i tłuszczów. Brak wody. Brak soli mineralnych. Brak lipidów. Brak witaminów. Niepełnowartościowe białko.

Głód częściowy powstaje wtedy, gdy brak jest w pożywieniu poszczególnych składników pokarmowych, lub gdy ich ilość w pożywieniu jest niedostateczna. Sprowadza go przeto brak w pożywieniu białka, węglowodanów, tłuszczów, wody, soli mineralnych, ciał tłuszczowatych lub też witaminów. Głód częściowy może powstać w braku nie tylko jednego składnika pokarmowego, ale i dwu takich składników, jakoto węglowodanów i tłuszczów, albo i kilku. Gdy jednym ze składników pokarmowych, pobieranych w niedostatecznej ilości, jest białko, to powstaje niedożywienie. W warunkach naturalnych zupełny brak tłuszczu w pokarmie wiąże się z brakiem witamin, jakie tłuszcze pokarmowe zawierają; brak w pokarmie tych właśnie ciał jest w okresie wzrostu szczególnie szkodliwy.

A. BRAK BIAŁKA.

O skutkach, jakie sprowadza brak białka oraz niedostateczna jego ilość w pożywieniu, była już mowa wyżej, w rozdziałach o głodzie zupełnym i o niedożywieniu; zupełny bowiem brak samego tylko białka w pożywieniu w warunkach naturalnych nigdy nie zachodzi.

W eksperymentach na zwierzętach stwierdzono, że zwierzęta żywione karmą nie zawierającą białka, a same tylko węglowodany, a przytem pobierające wodę, utrzymują się przy życiu nieco dłużej, jak zwierzęta pozbawione wszelkiego pożywienia, węglowodany chronią bowiem w pewnej mierze białko ustrojowe od rozkładu. Jednakże mocz zwierząt, pobierających węglowodany i wodę, zawiera więcej niedotlenionych związków azo-

towych, jak mocz zwierząt, pobierających samą tylko wodę, wskutek tego pobudzenia przemiany materji przez wprowadzony pokarm. Zwierzęta nie pobierające białka, a same tylko węglowodany i wodę, w początkowym okresie eksperymentu wytwarzają ciepło w zwiększonej ilości, przyczem ich temperatura podnosi się. Pobieranie samych tylko węglowodanów w karmie zwiększa pobieranie wody, jak również i jej wydalanie z ustroju. Węglowodany pobierane w takich warunkach w nadmiarze, sprowadzają zaburzenia jelitowe.

Żywienie psów karmą nie zawierającą białka, a złożoną głównie z tłuszczów, zmniejsza przemianę materji (Grafe i Weissmann).

Przy zupełnym braku białka w pożywieniu, składającym się ze samych tylko węglowodanów lub samych tłuszczów, życie nie może być utrzymane przez dłuższy przeciąg czasu. Tak samo nie może być życia utrzymane przy pożywieniu, niezawierającym białka, a złożonym z węglowodanów i tłuszczów; gdy węglowodany i tłuszcze są przytem pobierane w wielkiej ilości, to może nawet nagromadzić się w ustroju tłuszcz w znacznej ilości, brak białka w pożywieniu sprowadza jednak ostatecznie śmierć.

Niedostateczna ilość białka w pożywieniu czyni bilans azotowy ujemnym. Wpływ niedoboru białka na jego przemianę w ustroju odzwierciadla ilość i stosunek pochodnych białka w moczu, jak to widać w następującej tablicy, zestawionej przez Folina, która przedstawia stosunki, zachodzące u człowieka, pobierającego białko w dużej i małej ilości:

	Pokarm zawierający białko w dużej ilości	Pokarm zawierający białko w małej ilości
Ilość moczu	1170 cm ³	385 cm ³
N całkowity	16·8 g	3·60 g
N mocznika	14·70 = 87·5%	2·20 = 61·7%
N amonjaku	0·49 = 3·0%	0·42 = 11·3%
N kwasu moczowego	0·18 = 1·1%	0·09 = 2·5%
N kreatyniny	0·58 = 3·6%	0·60 = 17·2%
N nieokreślony	0·85 = 4·9%	0·27 = 7·3%
SO ₂ całkowity	3·64	0·76
SO ₂ nieorganiczny	3·27 = 90%	0·46 = 60·5%
SO ₂ sprzężony	0·19 = 5·2%	0·10 = 13·2%
S obojętna jako SO ₂	0·18 = 4·8%	0·20 = 26·3%

Tablica ta wskazuje, jak bardzo przy pobieraniu pokarmu z małą ilością białka zmniejsza się w moczu ilość pochodnych białka, z wyjątkiem kreatyniny i siarki obojętnej, których ilość w moczu nie zależy od ilości pobranego białka, pochodzą one bowiem ze stale rozkładanego białka ustrojowego.

B. BRAK WĘGLOWODANÓW.

Brak lub niedostateczna ilość węglowodanów w pożywieniu mogą być wyrównane w pewnej tylko mierze przez odpowiednio zwiększoną ilość tłuszczów. Zmniejszenie ilości węglowodanów w pożywieniu poniżej pewnej granicy, według Benedicta poniżej 10% całej ilości pokarmu, upośledza spalanie się tłuszczów, to zaś sprowadza kwasicę; kwasica, jaka powstaje w braku węglowodanów w pokarmie, jest silniejsza, jak kwasica w głodzie zupełnym. Brak lub znaczny niedobór węglowodanów w pokarmie zwiększa zużywanie się białka w ustroju.

C. BRAK TŁUSZCZÓW.

Brak tłuszczów w pożywieniu znosi ustrój przez pewien okres czasu lepiej, jak brak węglowodanów, zapas tłuszczów w ustroju jest bowiem znacznie większy jak zapas węglowodanów, a przytem węglowodany mogą w znacznej mierze zastąpić tłuszcze pokarmowe. W braku tłuszczów ubywa wprawdzie czynnik, chroniący białko od rozkładu, jednakże czynią to również, i to lepiej, węglowodany. Czy jednak pomimo to ustrój człowieka dorosłego, a zwłaszcza dziecka, może bez szkody przez czas dłuższy obywać się zupełnie bez tłuszczów pokarmowych, jest jeszcze rzeczą nierozstrzygniętą.

D. BRAK WĘGLOWODANÓW I TŁUSZCZÓW.

Zupełny brak węglowodanów i tłuszczów w pożywieniu człowieka w warunkach naturalnych nigdy nie zachodzi. Przy pożywieniu wyłącznie mięsnem człowiek przez dłuższy czas przy życiu utrzymać się nie może. Przy takim pożywieniu powstają zaburzenia trawienia, silne pragnienie, przyczem ilość moczu zmniejsza się, a mocz zawiera w wielkiej ilości związki azotowe, zwłaszcza niedotlenione. Pomimo znacznego pobierania białka tkanki ustroju zużywają się, w szczególności zużywają się tkanki, zawierające tłuszcz. Przy żywieniu psa samem tylko białkiem wątroba traci około $\frac{2}{3}$ glikogenu (Junkersdorf).

E. BRAK WODY.

Woda jest ważnym składnikiem ustroju, wchodzącym w skład wszystkich jego komórek i cieczy. Ustrój dorosłego człowieka zawiera 60—65%, ustrój noworodka około 71% wody. Stąd ciężar właściwy ciała zdrowego, młodego człowieka wynosi zaledwie około 1.06 (Ranke). Kora mózgowa

zawiera 86% wody, mięśnie 76%, kości 13%; najmniej wody zawiera szkliwo zębów, mianowicie tylko 0·2%.

Woda, jako rozpuszczalnik różnych składników ustroju i wielu wprowadzanych doń substancyj, stanowi środowisko zachodzących w ustroju spraw chemicznych; przenosi ona substancje odżywcze oraz wytwory przemiany materji i doprowadza je do właściwych narządów i komórek, a przez to ułatwia wchłanianie się jednych ciał, a wydalanie innych. Jest ona ważnym czynnikiem w niektórych odczynach chemicznych, jakoto w rozkładach hydrolitycznych oraz w nasycaniu się związków nienasyconych. Woda reguluje stosunki osmotyczne w ustroju. Jest ona również ważnym czynnikiem regulacji cieplnej. Woda ma bowiem duże ciepło właściwe, pochłania przeto w ustroju dużo ciepła i uchodzi zeń ogrzana do temperatury ciała; ciepło jej parowania jest także duże, a paruje ona na powierzchni ciała i nasycza wydychane powietrze; około 23% utraty ciepła ustroju wiąże się z wydalaniem się zeń wody.

Pobierana woda wsysa się głównie z jelita cienkiego, w mniejszej mierze z jelita grubego, a w najmniejszej z żołądka. Ilość pobieranej wody w wysokim stopniu zależy od ilości i jakości pobieranych pokarmów, w szczególności od ilości wody i soli, jakie zawierają. Zapotrzebowanie wody człowieka, ważącego 70 kg, przy normalnem, umiarkowanem pożywieniu wynosi 2.000—3.000 g na dobę. Ilość pobieranej wody miarkuje w warunkach prawidłowych uczucie pragnienia, które, podobnie jak i uczucie głodu, ma prawdopodobnie dwa źródła, mianowicie jedno miejscowe, związane z uczuciem pewnej suchości gardła i krtani, a drugie ogólne, w zmniejszeniu się ilości wody we krwi. Uczucie pragnienia, tak samo jak i uczucie głodu, może w warunkach patologicznych zawodzić. Wypada zauważyć, że do celów fizjologicznych służy nie tylko woda, wprowadzona do ustroju, ale także i woda w nim wytworzona.

Z moczem wydalą się w ciągu doby około 1.500 cm³ wody, z powietrzem wydychanem i z potem 500—1.000 cm³, nadto traci ustrój wodę z kałem i z różnemi wydzielinami.

Wrażliwość różnych zwierząt na brak wody jest rozmaita; ptaki znoszą brak wody naogół lepiej, jak zwierzęta ssące. Po wstrzymaniu pobierania wody powstaje potęgujące się uczucie pragnienia. Ilość moczu i różnych wydzielin zmniejsza się, tkanki wysychają, a krew zagęszcza się, przyczem tkanki tracą wodę prędzej jak krew, i to nierównomiernie; tak np. śledziona traci dużo wody, zaś ośrodkowy układ nerwowy traci jej stosunkowo mało¹. Wskutek zagęszczenia krwi temperatura jej zamarzania obniża się z 0·57—0·61° poniżej 0° do 0·68—0·72° poniżej 0°. Po upływie pewnego czasu zwierzęta stają się apatyczne, tracą sierść, powstaje niedowład kończyn tylnych, temperatura ciała obniża się. Zwie-

¹ Patrz Mühlmann.

rzęta giną zazwyczaj wówczas, gdy ilość wody w ustroju zmniejszy się o 21—23%; może to nastąpić już w kilka dni po wstrzymaniu dowozu wody, niekiedy zaś zwierzęta giną dopiero po upływie 2—3 tygodni.

Niepobieranie wody nie wpływa na przemianę węglowodanów ani tłuszczów, natomiast spowoduje zaburzenie przemiany białka. Już samą przeróbkę białka w przewodzie pokarmowym i wchłanianie się jego pochodnych wielce utrudnia brak wody; stąd w początkowym okresie niepobierania wody ilość składników azotowych moczu zmniejsza się. Wchłanianie się tłuszczów może także się zmniejszyć. W późniejszych okresach niepobierania wody rozkład białka ustrojowego zwiększa się (Dennig). Że zaś w tych warunkach wydalanie jego wytworów jest utrudnione, przeto gromadzą się one w ustroju i zatrują go. Przez dowóz wody w tym czasie mogą się te wytwory w wielkiej ilości z ustroju wypłukać.

W czasie kilkudniowego znacznego ograniczenia pobierania wody powstaje u człowieka, obok uczucia pragnienia, utrata łaknienia; ciężar ciała zmniejsza się, ciśnienie tętnicze obniża się, skurcze serca słabną. Ilość wody wydalanej przez nerki jest przytem zwykle większa, jak ilość pobieranej wody. Kuracje odtłuszczające przez znaczne ograniczenie pobierania wody działają głównie w ten sposób, że upośledzają łaknienie i wchłanianie się pobieranych pokarmów.

Zwierzęta, obdarzone wrodzoną odpornością na zakażenie wąglikiem, tracą ją, gdy przestaną pobierać wodę (Pernice i Alessi).

Jak to już wyżej powiedziano, pobieranie wody nawet w małej ilości ułatwia znoszenie głodu. W eksperymentach Rubnera głodzone gołębie, pobierające wodę, ginęły po upływie 12 dni, zaś nie pobierające wody już po upływie 4—5 dni.

F. BRAK SOLI MINERALNYCH.

Pożywienie odpowiednie dla ustroju winno zawierać w należytej ilości wszystkie pierwiastki, wchodzące w skład zużywających się i odnawiających się jego komórek i tkanek. Pierwiastkami takimi są: C, H, O, N, S, P, Ca, Mg, Na, K, Cl, Fe, J, Si, Fl. Niektóre z tych pierwiastków, w szczególności C i N, zawiera ustrój w wielkiej ilości. C, H, a w części i O pobiera ustrój w węglowodanach i tłuszczach, N, P, S w związkach białkowych. Ca, Mg i Cl pobiera ustrój głównie w związkach mineralnych, potasowce w różnych solach. Fe i J pobiera ustrój w niezmiernie małych ilościach, pobieranie tych pierwiastków jest jednak nieodzowne dla utrzymania życia, żelazo głównie ze względu na skład krwi, a jod głównie ze względu na konieczny do życia hormon tarczycy, tyroksynę. Krzem zawierają w niewielkiej ilości włosy; fluor w małej ilości zawiera szkliwo zębów. Ponadto zarówno roślinne jak i zwierzęce komórki zawierają w bardzo małej ilości różne metaloidy i metale, jakoto arsen, bor, mangan, cynk, nikiel i kobalt (Bertrand).

Sole tworzą stałe związki z białkami. Czynność życiowa protoplazmy wiąże się z zawartymi w niej solami. Są one przeto potrzebne do czynności różnych tkanek, do ich odnowy i wzrostu; są one szczególnie ważnym składnikiem różnych tkanek podścieliskowych. Utrzymują one w ustroju cząsteczki organiczne w pewnym stanie skupienia, jak również utrzymują właściwy odczyn tkanek i cieczy ustroju. Sole są konieczne do wytwarzania się różnych wydzielin, w szczególności soków trawiennych. Dzięki rozpuszczalności w wodzie, małym cząsteczkom, z jakich się składają i zdolności łatwego dyfundowania, wprowadzane do ustroju sole przeciwdziałają zaburzeniom ciśnienia osmotycznego, jakie musiałyby powstać wskutek pobierania i wydalania wody oraz stałego wydalania z ustroju soli.

Wśród mineralnych składników ustroju, a tem samem i pobieranych przez ustrój związków mineralnych, Loeb odróżnia związki odżywcze, do których zalicza CO_2 , NH_4 , NO_3 , PO_4 , SO_4 , a poniekąd i K, oraz związki ochronne, służące do utrzymania własności fizycznych tkanek, jakoto NaCl , KCl , CaCl_2 .

Anjony NO_3 , SO_4 i katjon NH_4 są potrzebne do budowy białka, anjon PO_4 do budowy nukleinów. Jony K są szczególnie ważne w utrzymaniu napięcia mięśni. Jony Na potrzebne są do czynności mięśni oraz nerwów ruchowych, przyczem do wywołania skurczu mięśnia jony Na muszą być w pewnym stosunku do jonów Ca. Przy skurczu mięśnia zachodzi bowiem wymiana jonów Na i Ca, co zmienia stosunki fizyczne mięśnia, jakoto skupienie jego cząsteczek, jego ciśnienie powierzchni, jego lepkość, zdolność pochłaniania wody i t. d. Od wzajemnego stosunku rzeczonych jonów zależy pobudliwość mięśni i nerwów; brak Ca zwiększa ją, zaś nadmiar Ca zmniejsza. Według Loeba różne sole wpływają także i na pobudliwość innych tkanek, jak np. na pobudliwość tkanek różnych gruczołów. Ponadto sole są potrzebne do różnych czynności fizjologicznych, jak i do utrzymania równowagi azotowej w ustroju.

Ustrój traci sole w pewnej ilości z wydzielinami i wydaliniami stale, nawet wtedy, gdy nie pobiera pokarmów. Dorosły człowiek wydalą na dobę w samym moczu: Na_2O 4—6 g, K_2O 2—3 g, Cl 6—8 g, CaO 0.15—0.35 g, MgO 0.2—0.3 g, P_2O_5 2.0—3.5 g, SO_3 2.0—3.5 g, Fe około 1 mg.

Pobiera zaś ustrój sole w pokarmach i napojach; dla ustroju człowieka nadają się przytem naogół lepiej sole, zawarte w pokarmach zwierzęcych, jak sole, zawarte w pokarmach roślinnych. Ponadto człowiek dodaje rozmyślnie do pokarmów sól kuchenną. Zapotrzebowanie soli w wysokim stopniu zależy od ilości wody w ustroju. Do utrzymania stosunków prawidłowych każda sól musi być pobierana co najmniej w pewnej minimalnej ilości, a przytem sole muszą być pobierane w pewnym ilościowym stosunku, a to ze względu na utrzymanie w ustroju pewnej przewagi zasad nad kwasami oraz ze względu na potrzebny do różnych czynności odpowiedni wzajemny stosunek katjonów.

Różne ciała mineralne, pobierane w pokarmach, mają powinowactwo

do różnych składników ustroju, które je przez krótszy lub dłuższy przeciąg czasu wiążą i zatrzymują; odpowiednio do tego służą one w ustroju do różnych spraw fizjologicznych.

Brak lub niedostateczna ilość soli mineralnych w pokarmie sprawia głód solny. Brakować może w pokarmie bądź tylko niektórych poszczególnych potrzebnych soli, bądź też kilku takich soli.

Sól kuchenna jest jedyną solą, dodawaną do potraw, spożywanych przez człowieka, a niekiedy i do paszy niektórych trawożernych zwierząt domowych. Zapotrzebowanie NaCl zależy od rodzaju pokarmów, stanowiących główne pożywienie. Pokarmy roślinne wymagają mianowicie większego dodatku soli kuchennej, jak pokarmy mięsne, a to dlatego, że zawierają więcej soli potasowych, jak pokarmy mięsne, w szczególności węglanu potasu; otóż sole potasu wydalają się głównie jako KCl, ustrój traci przeto przy pożywieniu roślinnym stosunkowo dużo chloru, co wyrównywa odpowiedniemi zwiększeniem poboru NaCl. Stąd nawet pierwotne ludy, żywiące się głównie pokarmami roślinnymi, dodają do nich sól kuchenną, zaś dzicy, żywiący się głównie mięsem lub rybami, jak również niektóre bardziej kulturalne narody, żywiące się głównie ryżem, który zawiera sole potasowe w małej tylko ilości, dodają do pokarmów NaCl również w małej tylko ilości, albo zupełnie jej nie dodają. Minimalne zapotrzebowanie soli kuchennej dorosłego człowieka wynosi 2 g na dobę. Przy umiarkowanym pożywieniu mieszanym spożywa się zwykle znacznie więcej soli kuchennej, w Europie przeciętnie 15—17 g na dobę. Oseski, których zapotrzebowanie NaCl wynosi na dobę około 0·8 g, pobierają sól w dostatecznej ilości w mleku.

Ilość chlorku sodu w ustroju stanowi 68—75% wszystkich zawartych w nim elektrolitów. Chlorek sodu jest ważnym czynnikiem utrzymania w ustroju wody w należytej ilości. Pragnienie, jakie powstaje po pobraniu soli kuchennej w nadmiernej ilości, jest zjawiskiem wybitnie regulacyjnym. Chlorek sodu służy do utrzymania globulinów w roztworze, wchodzi w skład wydzielin, jest źródłem kwasu solnego, wydzielanego w soku żołądkowym, pobudza czynność nerek. W warunkach prawidłowych sól kuchenna, dodana do pokarmów, zmniejsza przemianę białek w ustroju, chroni przeto poniekąd białko od rozkładu. Ale w ustroju, zawierającym mało wody, zwiększa ona rozkład białka; jednakże powstałe w takich warunkach pragnienie, zniewala do pobrania wody w większej ilości, co rzeczono zaburzenie wyrównywa. Na przemianę tłuszczów NaCl nie wpływa zupełnie.

Skutki **braku soli kuchennej** w pokarmie znane są zarówno z eksperymentów na zwierzętach, jako też i z obserwacji poczynionych u ludzi przy leczniczym stosowaniu diety bezsolnej, działającej korzystnie w niektórych chorobach, w szczególności w chorobach nerek połączonych z obrzękami. Zupełne odcięcie lub znaczne ograniczenie dowozu NaCl do ustroju sprawia, że po pewnym, krótkim zresztą okresie czasu, przez

który chlorki wydalają się z moczem w znacznej jeszcze ilości, ich wydalanie z ustroju w bardzo wysokim stopniu się zmniejsza. Gdy ilość chlorku sodu w ustroju zmniejszy się do pewnej niejako granicznej ilości, to zatrzymuje się on w ustroju z wielką uporczywością, tak że w tym okresie chlorek sodu wydała się tylko wtedy, gdy sól tę do ustroju się wprowadza, przyczem znaczną część pobranej soli ustrój zatrzymuje, dopóki nie nastąpi zupełne wyrównanie w tym względzie.

Ponadto brak soli w pożywieniu sprowadza głód chloru, w którym powstają poważne zaburzenia, głównie układu nerwowego. U psa, trzymanego na karmie bezsolnej, powstają wkrótce utrata łaknienia, apatja, osłabienie mięśni, drżenie, wymioty, biegunka, potem porażenie zażu, drgawki, nadmierna bojaźliwość lub napady szału; po upływie trzech tygodni sok żołądkowy przestaje się wydzielać, trawienie żołądkowe białka ustaje, białko wprowadzone do żołądka gnije (Forster, Lebedjew). Brak soli kuchennej przy zresztą dostatecznym pobieraniu pokarmów i wody czyni bilans przemiany materji ujemnym i sprowadza już w krótkim czasie znaczne wychudzenie; przytem ilość kwasów w stosunku do zasad zwiększa się, tak że powstaje kwasica. Wrażliwość ustroju na działanie różnych leków i jądów przy diecie bezsolnej zwiększa się. U zwierząt, trzymanych przez czas dłuższy na karmie bezsolnej, powstają wybroczyny krwi w błonie śluzowej przewodu pokarmowego, w tkance podskórnej i w mięśniach.

Sole sodowe i potasowe w ogólności dostarczają ustrojowi zasad, potrzebnych do utrzymania właściwego odczynu tkanek i cieczy oraz pobudliwości niektórych tkanek i do wzbudzania ich czynności.

Sole wapniowe pobiera się w wodzie oraz w pokarmach, zwłaszcza roślinnych, oseski pobierają je w mleku. Zapotrzebowanie soli wapniowych dorosłego człowieka wynosi na dobę 1·0—1·5 g CaO; w okresie wzrostu jest ono większe. Sole wapniowe osadzają się w znacznej ilości w kościach, ponadto wchodzą w skład różnych innych tkanek oraz cieczy ustroju, w szczególności krwi, w których działa fizjologicznie tylko wapń zjonizowany czyli dwuwartościowy katjon Ca^{++} .

Wapń działa jako katalizator w różnych sprawach fermentacyjnych, jakie zachodzą w ustroju; w jego obecności protrombina przechodzi w trombinę, trypsynogen w trypsynę; według Delezenne'a wapń jest kodiastazą trypsyny. Wapń uszczelnia ścianę naczyń włosowatych, a tem samem zmniejsza ich przepuszczalność, co czyni sole wapnia środkiem przeciwzapalnym (Latkowski), a to tembardziej, że wspiera on fagocytozę mikrobów (Hamburger). Przez wiązanie anjonów przeciwdziała wapń nadmiernemu gromadzeniu się w ustroju kwasów. Wapń jest konieczny do prawidłowej czynności serca, mianowicie do wzbudzania jego skurczów (Nakashima). Zmniejsza pobudliwość mięśni i nerwów, przyczem przeciwważy wpływ jonów Na i K. Wapń osłabia również ruchy żołądka, pobudza bowiem układ nerwowy sympatyczny, na układ zaś

parasympatyczny zupełnie nie działa (Amsler i Pick). Sole wapniowe wydalają się przeważnie w kale, a w małej tylko części, wynoszącej 5–30%, w moczu.

Sole magnowe pobiera ustrój w pokarmach roślinnych. Wydalają się głównie w moczu.

Fosfor, pobiera człowiek w pokarmach zarówno w związkach organicznych, jako składnik niektórych białek, a zwłaszcza nukleinów, oraz niektórych ciał tłuszczowatych, w szczególności lecytyny, jako też i w związkach mineralnych. Fosfor, wprowadzony do ustroju w związkach organicznych, przyswaja ustrój naogół lepiej, jak fosfor związków mineralnych. Przeważną część fosforu w ustroju, około 87,5%, zawierają kości w postaci fosforanów; w tejże postaci zawiera fosfor krew. Nadto fosfor wchodzi w skład różnych organicznych związków żywej materji. Dzielne zapotrzebowanie fosforanów dorosłego człowieka wynosi 1–2 g. Fosfor wydalą się z ustroju stale w postaci fosforanów, nawet w głodzie, w którym wydalany fosfor pochodzi z rozkładającego się białka ustrojowego oraz z kości. Przy pożywieniu głównie roślinnem, zawierającym dużo wapnia, fosforany wydalają się przeważnie jako fosforany wapnia w kale, przy pożywieniu zaś głównie mięsnem wydalają się one głównie w moczu.

Skutki **braku lub niedoboru soli wapniowych**, jak również skutki **braku fosforu** w pokarmach, są szczególnie ciężkie dla ustroju młodego w okresie wzrostu i tworzenia się tkanki kostnej. Brak fosforanu wapnia, w karmie znoszą ptaki naogół lepiej jak zwierzęta ssące, ale i one po upływie pewnego czasu na takiej karmie giną. U młodych zwierząt, nie pobierających soli wapniowych, tkanka kostna nie wytwarza się należycie, a kości już wytworzone gąbczeją, stają się kruche i łamliwe. Zwierzęta takie tracą przytem łaknienie, słabną i chudną, ich wzrost zwalnia się, a różne ich części miękkie zanikają. W głodzie wapnia traci ustrój głównie wapń, zawarty w tkance kostnej, zatrzymuje zaś znacznie silniej wapń zawarty w innych tkankach oraz we krwi. Brak fosforu w okresie wzrostu działa również szkodliwie na rozwój szkieletu; niedostateczna ilość fosforu w pokarmie, a zwłaszcza nieodpowiedni w nim stosunek ilościowy fosforu do wapnia, jest ważnym czynnikiem w powstawaniu krzywicy.

Żelazo jest pierwiastkiem potrzebnym głównie do odnowy hemoglobiny, która się rozkłada przy fizjologicznem zużyciu i niszczeniu się krwinek czerwonych, przyczem ustrój dorosłego człowieka traci na dobę około 90 cm³ krwi. Żelazo odkłada się w różnych tkankach, w szczególności w wątrobie; stanowi ono integralny składnik komórki wątroby (Zaleski). Mleko zawiera stosunkowo mało żelaza, znaczne zaś jego zapotrzebowanie na zwiększanie ilości hemoglobiny pokrywa osesek głównie z zapasu żelaza złożonego w wątrobie; wątroba noworodka zawiera mianowicie w stosunku do wagi 3–5 razy więcej żelaza, jak wątroba dorosłego człowieka. Z przewodu pokarmowego, głównie z jelita cienkiego,

wchłaniają się zarówno organiczne jak i mineralne związki żelaza, w warunkach prawidłowych czerpie jednak ustrój żelazo głównie ze związków organicznych, w szczególności z żółtka jaj, z chlorofilu zielonych jarzyn, zwłaszcza szpinaku, z mięsa, więcej lub mniej przepojonego krwią, zwłaszcza z mięsa wołowego. Nadto zużywa ustrój do celów fizjologicznych także i część żelaza, pochodzącego z rozłożonej własnej jego hemoglobiny i złożonego głównie w wątrobie. Zapotrzebowanie żelaza dorosłego człowieka wynosi około 7—8 mg do 1 cg na dobę. Żelazo wydalą się w warunkach prawidłowych głównie w kale w ilości kilku miligramów na dobę.

Skutki **braku żelaza** w pokarmie sprowadzają się głównie do zubożenia krwinek czerwonych w hemoglobinę.

Brak jodu w pokarmie sprowadza zaburzenia czynności tarczycy.

Różne metale, wchodzące w znikomych ilościach w skład żywej materji, mają, jak się zdaje, duże znaczenie w przemianie materji. Z badań Bertranda i jego współpracowników wynika, że mangan działa w utlenianiu wzbudzanem przez oksydazy, a nawet, być może, że wchodzi w skład fermentów utleniających i że wspiera mnożenie się komórek roślinnych; że nikiel i kobalt wspierają działanie insuliny i łagodzą złe skutki, jakie sprowadza pożywienie, nie zawierające witaminów.

G. BRAK LIPOIDÓW.

Lipoidy czyli ciała tłuszczowate, jakoto lecytyny, cholesteryny, cerebrozyny i t. d., ciała rozpuszczalne w alkoholu i eterze, znoszące ogrzanie do 130°, a niszczone przez tę temperaturę dopiero pod ciśnieniem 3-ch atmosfer po upływie 5-u godzin (Stepp), są związane z protoplasmą komórek, a zatem są do życia konieczne. Z eksperymentów Steppa wynikałoby, że ustrój ptaków ma zdolność syntetycznego składania lipoidów, że zaś ustrój zwierząt ssących zdolności tej nie posiada, że przeto zwierzęta ssące na karmie pozbawionej lipoidów giną. Tak np. myszy na karmie, wyciągniętej gorącym alkoholem i eterem, w eksperymentach Steppa ginęły w ciągu 30-u dni; dodanie do karmy otrzymanego z niej wyciągu przedłużało życie zwierząt, zaś dodanie do niej czystych tłuszczów obojętnych, jakoto trójpalmityny, trójstearyny lub trójoleiny, nie czyniło tego. Powyższe eksperymenty nie rozstrzygają jednak kwestji, czy w ustroju zwierząt ssących mogą się wytwarzać lipoidy; karma, wyciągnięta gorącym alkoholem i eterem, nie zawiera bowiem nietylko tłuszczów i lipoidów, ale i witasteryn. Jak się zdaje, ustrój zwierząt ssących ma zdolność wytwarzania cholesteryny; wydzielina wewnętrzna śledziony ma odgrywać przytem ważną rolę (Abelous i Soula).

Według Reitera i Reissmanna brak lipoidów w pokarmie zwiększa rozkład białka w ustroju.

H. BRAK WITAMINÓW.

Niedostateczność pożywienia złożonego ze składników chemicznie czystych. Witaminy czyli dodatkowe czynniki pokarmowe. Auksymony. Witaminy a drobnoustroje. Działanie witaminów w ustroju wyższym. Różne rodzaje witaminów. Awitaminozy. Wzrost i wpływające nań czynniki. Witamin antyneurtyczny czyli witamin B. Beri beri. Choroba ryżowa czyli zapalenie nerwów ptaków. Witamin przeciwskorbutowy czyli witamin C. Skorbut eksperymentalny. Skorbut ludzi dorosłych. Skorbut dziecięcy, choroba Möllera-Barlowa, dziecięca choroba mączkowa. Witamin bakteryjny czyli witamin D. Witamin przeciwrumieniowy czyli witamin P. Witasteryna wzrostowa, antykseroftalmiczna, czyli witasteryna A. Zeskórnienie oka. Witasteryna przeciwkrzywicza czyli witasteryna D. Witasteryna rozplodowa czyli witasteryna E. Witaminy w różnych środkach spożywczych i utrata ich przy przyrządzaniu pokarmów. Wrażliwość na brak witaminów w pokarmach i najczęstsze jego skutki.

W ocenie potrzeby substancyj odżywczych dla ustroju prócz związków mineralnych, które zresztą, z wyjątkiem soli kuchennej, pokarmy naturalne zawierają zwykle w dostatecznej ilości, doniedawna uwzględniano tylko główne składniki odżywcze pokarmów, jakoto białko, węglowodany i tłuszcze, a z ich wartości kalorycznej wnoszono o wartości pokarmów. Okazało się jednak, że koncepcja energetyczna potrzeb odżywczych ustroju jest niedostateczna. Pokarmy naturalne, zawierające owe składniki odżywcze w ilości dostatecznej dla danego ustroju, nie są bowiem nigdy mieszaniną tych składników w postaci chemicznie czystej, a zawierają prócz nich jeszcze inne doniedawna nieznanne, a przeto i nieuwzględniane związki. Doniosłość tych związków pierwszy ocenił Hopkins; już w 1906 r. wyraził on pogląd, że ustrój zwierzęcy do utrzymania życia i zdrowia potrzebuje w pokarmie nie tylko białka, węglowodanów i tłuszczu, ale tkanek bądź roślinnych, bądź zwierzęcych.

Pogląd Hopkinsa potwierdził wynik eksperymentów, w których trzymano zwierzęta na karmie sztucznej, złożonej ze związków chemicznie czystych, zawierającej wszystkie, jak sądzono, potrzebne składniki w ilości dostatecznej; na takiej bowiem karmie nie można zwierząt utrzymać przy życiu. Wprawdzie Abderhalden podaje, że zdołał utrzymać przy życiu, w równowadze azotowej psa przez 30 dni na karmie sztucznej, złożonej z aminokwasów, pochodzących z rozłożonej kazeiny, cukru gronowego, tłuszczu, fosforanów i różnych innych soli żelaza, wapnia i magnezu, jednakże co do szczegółów tego eksperymentu zachodzą pewne wątpliwości.

Badania Steppa, Reitera i Reissmanna wskazują, że lipoidy w pokarmie zwierząt ssących są potrzebne.

Badacze amerykańscy, Osborne i Mendel, stwierdzili, że szczury białe, które na karmie sztucznej giną, żyją dłużej, gdy do tej karmy dodawać nieco odbiałzonego mleka¹, zaś chemicznie czyste składniki

¹ Odbiałzone mleko często się stosuje jako karmę w eksperymentach nad znaczeniem poszczególnych składników pokarmowych. Odbiałzone mleko otrzymuje się przez strącenie w mleku kazeiny kwasem solnym, zobojętnienie, zagotowanie, powtórne

odbiałzonego mleka tak nie działają. Z badań tych wynika przeto, że mleko prócz wszystkich chemicznie znanych składników zawiera jeszcze składniki inne, które o jego wartości odżywczej w wysokim stopniu stanowią. Przekonano się także, że przy dodawaniu do sztucznej karmy w niewielkiej ilości masła, żółtka jaj, tranu i wielu innych naturalnych pokarmów, zwierzęta żyją przez czas dłuższy. A zatem także i różne inne pokarmy naturalne zawierają substancje, do utrzymania życia nieodzowne. Substancje te nie wytwarzają się w samym ustroju, lub wytwarzają się w niedostatecznej ilości, skoro ustrój ginie, gdy nie są doń wprowadzane ze świata zewnętrznego. Brak takich substancyj w pokarmie wpływa bardzo ujemnie na wzrost organizmów młodych, ponadto zarówno u osobników młodych, jako też i u starszych sprowadza rozmaite zaburzenia, których całokształt wyraża się w różnych, przeważnie dobrze znanych obrazach chorobnych. Znamienną przytem jest rzeczą, że owe substancje, nie mające same wartości kalorycznej, a nieodzowne do utrzymania zdrowia i życia, zawarte są w pokarmach w niezmiernie małej ilości. Okoliczność ta ogromnie utrudnia chemiczne ich badanie. To też dotychczas żadna z tych substancyj nie jest zupełnie pewnie chemicznie określona; są to niewątpliwie związki organiczne, które można otrzymać w różnych frakcjach wyciągów z rozmaitych środków spożywczych. Ciała te są znane głównie z fizjologicznego ich działania. Ze względu na wybitne działanie fizjologiczne już w niezmiernie małych ilościach, zalicza się je, tak jak i enzymy, do t. zw. czynników oligodynamicznych. Badacz wielce zasłużony na tem polu, Funk, nazwał substancje, o których mowa, witaminami. Hopkins zaś nazwał je dodatkowemi czynnikami pokarmowemi (accessory factors in diets, accessory food factors), a znaczenie ich określił w zdaniu, że im czystsze są składniki pokarmów, tem mniej wystarczają do utrzymania życia i wzrostu. Do pokrycia potrzeb odżywczych ustroju wyższego nie wystarczają przeto główne składniki pokarmów o dostatecznej wartości kalorycznej i mogące w pewnych granicach zastępować się wzajemnie w stosunku izodynamicznym, ale potrzebne jest również pewne minimum zarówno każdego z głównych składników pokarmowych, zwłaszcza białka, jako też i różnych innych związków chemicznych, których sam ustrój syntetycznie wytworzyć nie może. W sprawach odżywczych wysuwa się przeto na główne miejsce nietyle prawo izodynamji składników pokarmowych Rubnera, co prawo minimum (the law of minimum) Hopkinsa.

Człowiek i zwierzęta pobierają różne witaminy w tkankach oraz w produktach zwierzęcych i roślinnych, jakoto w mleku, tłuszczu, sokach i in. Do tkanek i produktów zwierzęcych, spożywanych przez człowieka

zobojętnienie i wysuszenie przesącza w temperaturze 70° na proszek. Odbiałzone mleko zawiera cały cukier mleka, jego sole oraz bliżej nieokreślony związek azotowy w małej ilości.

lub zwierzęta, witaminy przechodzą z karmy tych zwierząt, od których owe tkanki i produkty pochodzą. Ilość zawartych w nich witaminów może przeto zależeć od ich ilości w pobranej karmie. Stąd ilość witaminów, zawartych w mleku krowiem, w wysokim stopniu zależy od jakości paszy, jaką krowy pobierają; ich mleko jest znacznie bogatsze w witaminy, gdy krowy są wypędzane na pastwisko, gdzie pobierają świeżą trawę, jak wtedy, gdy są trzymane w oborze na paszy suchej, np. na makuchach.

Witaminy, pobierane przez człowieka i zwierzęta, pochodzą bądź bezpośrednio, bądź pośrednio poprzez tkanki i produkty zwierzęce z roślin. Według Hopkinsa witaminy wytwarzają się w ustroju roślinnym. Jednakowoż same rośliny, podobnie jak i zwierzęta, potrzebują także do należytego rozwoju pewnych substancyj, analogicznych z witaminami, które czerpią ze świata zewnętrznego. Substancje te nazwano *auksymonami* (Bottomley, Mockeridge). Jak się zdaje, młode rośliny, rozwijające się z ziarna, z niego czerpią auksymony, do ziarna zaś przechodzą auksymony z ziemi; starsze zaś rośliny mogą czerpać auksymony wprost z ziemi, zwłaszcza nawiezionej. Auksymony znajdujące się w ziemi powstają pod wpływem mikrobów, rozkładających kwas humusowy; być może, są one wytworem tych mikrobów.

Według Mockeridge'a auksymony pobudzają czynność mikrobów utleniających oraz takich mikrobów, które pośredniczą w pobieraniu przez rośliny z powietrza azotu, potrzebnego do syntezy roślinnego białka, zaś nie działają na znajdujące się w roli mikroby denitryfikujące i sprowadzające fermentację amonową.

Ciała z grupy witaminów nie tylko pobudzają czynność niektórych mikrobów, ale, jak to się okazało, są one nawet nieodzowne do życia i rozwoju wielu tworów niższych, nie wyłączając drobnoustrojów. Dlatego różne mikroby hodują się gorzej na pożywkach lub w pożywkach sterylizowanych w bardzo wysokiej temperaturze, która niszczy witaminy, jak w pożywkach sterylizowanych w temperaturze niższej. Z tego samego powodu niektóre mikroby wymagają dodania do zwykłych pożywek pewnych specjalnych substancyj; tak np. drożdże potrzebują do wzrostu substancji organicznej, zwanej *bios* (Wildier); hodowlę grzybka *Oidium lactis* wspiera wyciąg z winogron; różne inne drożdżaki i pleśniaki wymagają również w pożywce ciał z grupy witaminów. Niektóre bakterje chorobotwórcze hodują się na sztucznej pożywce tylko po dodaniu do niej krwi, surowicy krwi i t. p., inne zaś bakterje rosną na takiej pożywce lepiej, jak na pożywce bez tego dodatku. Bakterje hemolityczne wymagają witaminu oraz krwi, lub też wyjałowionej tkanki zwierzęcej albo roślinnej. Bez witaminu nie rosną wogóle prątek duru brzuszego, paciorkowiec hemolityczny, pneumokok, meningokok.

Według Funka wszystkie wogóle bakterje są aktywowane przez witaminy, niektóre zaś bakterje mają pewną zdolność wytwarzania witaminów. Przesącz z hodowli *Amylobacter* β wspiera hodowlę gronkow-

ców, paciorkowców, przecinkowca cholery azjatyckiej, prątka błonicy, prątka tężca, prątka gruźlicy i niektórych innych bakterij (G o y). Niektóre bakterje, jak prątek duru brzuszego, prątek paratyfusu oraz prątek okrężnicy, wytwarzają witamin, jak się zdaje, identyczny z jednym z witaminów, potrzebnych do życia tworów wyższych, mianowicie z witaminem B.

Działanie witaminów w ustroju wyższym. Do czego właściwie sprowadza się działanie witaminów w ustroju wyższym, jest kwestją dotychczas niezupełnie wyjaśnioną. Według G l a n z m a n n a witaminy zwiększają dyspersję cząsteczek koloïdów białkowych. Jak się zdaje, witaminy wzbudzają jakieś zasadnicze sprawy biochemiczne w przemianie materji i wspierają przyswajanie pobranych w pokarmach substancyj odżywczych, przy czem same się zużywają; wielu badaczy przypuszcza, że wspierają one sprawy fermentacyjne lub że działają jako katalizatory. A b d e r h a l d e n, F r e u d e n b e r g i G y ö r g y stwierdzili, że sok wyciśnięty z pokarmów, zawierających witaminy, jak również i autolizat takich pokarmów, zwiększają przemianę materji w wyosobnionych, sztucznie utrzymanych przy życiu tkankach królika, wzmagają ich oddychanie i przyswajanie przez nie substancyj odżywczych. Z zaburzeń, jakie powstają w braku witaminów w pokarmie, wolno wnosić, że witaminy, nie posiadające same żadnej wartości kalorycznej, są potrzebne do utrzymania w ustroju spalań na prawidłowej wysokości; z poglądem tym zgadza się spostrzeżenie M a r i n e s c o, że w ustroju gołębia, trzymanego na karmie pozbawionej witaminów, zanikają oksydazy.

Witaminy pobudzają także układ nerwowy, głównie parasympatyczny. Stąd A b d e r h a l d e n i S c h a u m a n n odróżniają wśród witaminów n u t r a m i n y, które wspierają sprawy odżywcze i e u t o n i n y, które pobudzają układ nerwowy. Z działaniem witaminów wiąże się prawdopodobnie czynność gruczołów dokrewnych, zwłaszcza tarczycy, grasicy, gruczołów przytarczycznych.

Różne rodzaje witaminów. Do niedawna odróżniano tylko 3 witaminy, o których szczegółowo niżej będzie mowa, mianowicie witamin A, uważany przez wielu badaczy za witamin wzrostowy oraz przeciwwkrzywicy, witamin B czyli witamin antyneurtyczny, oraz witamin D czyli witamin przeciwszkorbutowy.

Pierwszym witaminem, jaki bliżej poznano, był witamin B. Z biegiem czasu przy bliższem badaniu witaminów okazało się, że ciało, określane dawniej jako witamin A, nie jest ciałem jednolitem, a ciałem złożonem z dwu różnych składników o odrębnem działaniu fizjologicznem i że w rzeczywistości istnieje więcej witaminów, jak owe trzy przedtem poznane. Okazało się również, że ciała, objęte wspólną nazwą witaminów, stanowią dwie odrębne grupy ciał, które różnią się między sobą zarówno składem chemicznym, jak i pewnemi zasadniczemi własnościami. Witaminy można mianowicie podzielić na dwie następujące grupy:

1. Witaminy właściwe czyli związki zawierające azot, roz-

puszczalne w wodzie, wrażliwe na działanie alkaliów, jako witamin antyneuretyczny B, witamin przeciwskorbutowy C, witamin potrzebny do rozwoju niektórych bakteryj D (Funka) oraz witamin przeciwrumieniowy P (Funka).

2. Witasteryny czyli związki niezawierające azotu, a złożone tylko z C, O i H, rozpuszczalne w tłuszczach, jako witasteryna wzrostowa i przeciwdziałająca zeskrótnieniu spojówki i rogówki (*xerosis conjunctivae et corneae, xerophthalmia*) czyli witasteryna A, witasteryna przeciwkrzywica D (witasteryna E według Funka), oraz witasteryna rozplodowa E (witasteryna F według Funka)¹.

Awitaminozy. Przy zupełnym pokryciu potrzeb kalorycznych ustroju przez pobierane pokarmy mogą powstać różne zaburzenia i choroby wskutek samego tylko braku w pożywieniu pewnych składników organicznych, których sam ustrój syntetycznie wytwarzać nie może. Ciało takimi są, być może, lipoidy, głównie zaś witaminy oraz niektóre wchodzące w skład różnych białek kwasy aminowe, o których niżej będzie mowa. Choroby, powstałe z braku w pokarmie czyto witaminów, czy też owych kwasów aminowych, określa się ogólną nazwą chorób niedoborowych (*deficiency diseases, maladies par carence*), zaś w szczególności choroby, powstałe wskutek braku w pokarmie czyto właściwych witaminów, czy też witasteryn, czyli choroby powstałe wskutek głodu witaminowego (*vitaminic starvation*), określa się jako awitaminozy.

Należy zauważyć, że znaczenie witaminów dla ustroju wyższego poznano głównie z zaburzeń, jakie spowodują ich brak w pokarmach; zaburzenia te są szczególnie ciężkie wtedy, gdy zarazem i ilość pobieranych pokarmów jest niedostateczna. Brak w pożywieniu poszczególnych witaminów spowodują mianowicie różne sprawy chorobne, przeważnie oddawna dobrze znane, których etiologia wyjaśniła się jednak poniekąd dopiero po odkryciu witaminów. Że w awitaminozach, czyto powstałych w naturalny sposób, czy też wywołanych sztucznie, głównym czynnikiem chorobotwórczym jest istotnie brak w pożywieniu jakiegoś witaminu, wskazuje ta okoliczność, że cierpienia te zwykle w krótkim czasie ustępują, gdy do poprzednio pobieranego pożywienia doda się brakującego w nim witaminu, lub gdy pożywienie to zastąpi się innym, które dany witamin zawiera.

W awitaminozach powstają schorzenia ciężkie, które, w razie gdy nie są w powyższy sposób leczone, z biegiem czasu prowadzą wyniszczenie ustroju i śmierć. W obrazie chorobnym, jaki awitaminozy spro-

¹ Oznaczanie dwójkami literami ostatnio wymienionych witasteryn pochodzi stąd, że przeważna część badaczy pomija witamin bakteryjny D i oznacza witasterynę przeciwkrzywicą literą D, a witasterynę rozplodową literą E, Funk zaś oznacza je literami E i F.

wadzają, zachodzi pewne podobieństwo do tego, jaki powstaje w niektórych przewlekłych zatruciach. Należy jednak zauważyć, że w przeważnej części przypadków podobieństwo to jest tylko powierzchowne i że awitaminozy nie są skutkiem działania jakiegoś odrębnego chorobotwórczego czynnika, a że są skutkiem braku czynnika, potrzebnego do zachowania życia i zdrowia. Zachodzi także pewne podobieństwo zaburzeń, jakie powstają w awitaminozach, do tych, jakie wywołuje częste lub silne działanie promieni Roentgena lub radu, jak wychudzenie i wyniszczenie ustroju, zanik tkanki limfatycznej, zanik różnych gruczołów dokrewnych z wyjątkiem nadnerczy, które nawet mogą przerastać (Cramer i Mottram), oraz zmiany upostaciowanych składników krwi. Bliższy związek obu tych spraw nie jest jednak znany.

W awitaminozach powstałych w naturalny sposób często działa chorobotwórczo brak jednego tylko witaminu. Sztucznie można wywołać awitaminozy przez wyłączenie z karmy dwu lub wszystkich znanych witaminów, co oczywiście sprowadza schorzenie szczególnie ciężkie. U psa, pobierającego karmę dostateczną, ale pozbawioną witaminów, stwierdził Bickel spadek wagi, zanik tłuszczu i zapasu węglowodanów w ustroju, a w końcu rozkład białka ustrojowego. Pomimo dostatecznego dowozu substancyj azotowych bilans azotowy stał się zatem ujemny i takim był aż do śmierci zwierzęcia, które widocznie straciło zdolność syntezy ustrojowego białka; przytem pies nie przyswajał należycie pobieranych związków wapnia. Ponadto powstało u tego psa usposobienie do spraw zakaźnych, wszelkie skaleczenia i rany trudno się goiły.

Brak poszczególnych witaminów w pożywieniu wywołuje charakterystyczne sprawy chorobne, o których niżej będzie mowa. W różnych awitaminozach powstają jednak pewne wspólne im wszystkim zaburzenia, jakoto osłabienie ogólne, utrata łaknienia, spadek wagi, zaburzenia trawienia, zaleganie treści jelit, niekiedy zmiany flory jelitowej (Cramer).

W badaniach przemiany materji w awitaminozach u zwierząt, szczególnie dobrze nadających się do badania tych schorzeń, mianowicie u ptaków, szczurów i myszy białych, stwierdzono, że po okresie trwającym 1—2 tygodnie, w którym waga zwierząt oraz ich temperatura może utrzymywać się na prawidłowej wysokości, spalania w ustroju słabną, a temperatura ciała spada, u ptaków zrazu o 1°, a przed śmiercią o 4—5°.

W różnych awitaminozach czynności płciowe słabną lub ustają, traca się zdolność karmienia, płody obumierają, a niekiedy powstają zaburzenia rozwoju płodów, nawet w dalszych pokoleniach (Sjollem a). Zaburzenia te są zapewne, co najmniej w niektórych przypadkach, skutkiem braku w pokarmie poszczególnych, odrębnych witaminów. W badaniach Pelczara i Karasińskiego dojrzewanie płciowe myszy trzymany na karmie, niezawierającej witaminów, opóźniało się; rzucały one młode rzadziej, a przytem w mniejszej liczbie. Waga młodych była zmniejszona, a ich śmiertelność znaczna.

Jak awitaminozy wpływają na wrażliwość na zakażenie, nie zdołano jeszcze z pewnością ustalić¹. Żywienie zwierząt karmą, pozbawioną wszelkich witaminów, zwiększa ich wrażliwość na działanie różnych zarazków, w szczególności ropotwórczych, oraz prątków gruźliczych (Ławrynowicz i Bohdanowicz); także i wrodzona odporność zwierząt, np. psa lub gołębia na zakażenie wąglikiem, może zniknąć. Co się zaś tyczy braku poszczególnych witaminów w pokarmie, to, sądząc z różnych badań, brak w niem witaminu B zwiększa wrażliwość zwierząt na różne zarazki, zaś wpływ braku witaminu C w eksperymentalnem zakażeniu różnemi zarazkami bywa rozmaity.

Według niektórych badaczy brak witaminów w pokarmie wpływa ujemnie na przyjmowanie się i wzrost szczepionych zwierzętom nowotworów. W eksperymentach dokonanych w Krakowskim Zakładzie Patologii gruczolakoraki (*adenocarcinoma*), szczepione myszom trzymanym na pszenicy wyprażonej w 130° i mleku sterylizowanem w tejże temperaturze, u których wskutek tego powstawały wybitne zmiany chorobne, między innymi niemal stale martwica prącia, przyjmowały się i rosły tak samo, jak u zwierząt, trzymanych na tejże karmie, nie pozbawionej witaminów.

Według Bertranda² rozpuszczalne sole niklu i kobaltu, wstrzyknięte podskórnie w bardzo małej ilości, łagodzą skutki awitaminozy i przedłużają życie zwierząt.

W różnych awitaminozach wzrost osobników młodych zwalnia się lub wstrzymuje. Wśród witaminów głównym, najwybitniejszym czynnikiem wzrostu jest witasteryna A. Jednakże i w braku niektórych innych witaminów, w szczególności witaminów B i C, wzrost młodych osobników może być upośledzony. Wzrost zależy jednak nie tylko od witaminów ale i od różnych innych czynników.

Wzrost i wpływające nań czynniki. Wzrost całego ustroju lub poszczególnych jego części polega na powiększeniu się masy żywej materji. W warunkach prawidłowych wzrost ustroju niedojrzałego idzie naogół w parze z jego rozwojem, co prowadzi do osiągnięcia należytej wielkości, właściwego kształtu oraz wyrobienia się odpowiedniej czynności; jednakże rozwój czynnościowy, np. komórek gruczołowych, może postępować już po zakończeniu się ich wzrostu. Tak samo w ustroju dorosłym rozwój, np. czynności mózgu, może się dokonywać w dalszym ciągu już po ustaniu jego wzrostu. Spraw związanych ze wzrostem nie można ściśle oddzielić od tych, które się wiążą z odnową oraz z odradzaniem się części zużytych lub zniszczonych. W warunkach patologicznych sprawy wzrostowe mogą przebiegać niezależnie od rozwoju morfologicznego i czynnościowego, jak to zachodzi np. w nowotworach.

Ze stanowiska chemji tłumaczy Friedenthal przybieranie masy żywej materji zdolnością atomów węgla tworzenia łańcuchów atomów

¹ Patrz Ławrynowicz.

² Wykład w Krakowie w dniu 11. IX. 1927 r.

i ich wiązania się z elektrododatnimi i elektroujemnymi jonami. Pierwotne łańcuchy węglowe, stanowiące niejako szkielet żywej materji, przez związanie atomów azotu tworzą w cząsteczce białkowej dłuższe łańcuchy lub pierścienie atomów, przyczem z sąsiednich cząsteczek występują jony H i OH. Z żywą materją wiąże się bezpośrednio tylko tlen. Wszystkie zaś inne pierwiastki łączą się z nią jako związki cząsteczkowe, które przekształcają się na większe kompleksy tak, że wytwarza się z nich nowa żywa materja, która nabiera własności wiązania i przyswajania tych samych cząsteczek, a to zwiększa jej masę. Czynność asymilacyjną cząsteczki białka przypisuje się jej łańcuchom bocznym.

Potrzebny do wzrostu materiał czerpie żywa materja z dysymilacji związków chemicznych bądź wprowadzonych do ustroju, bądź też w nim złożonych. A zatem wzrost ściśle się wiąże z przemianą materji; przemiana materji jest przytem tak nastawiona, że sprawy anaboliczne przeważają nad katabolicznymi. Innymi słowy wzrost nie polega na samej tylko apozycji czyli na dodawaniu się do istniejącej żywej materji nowowytworzonej, ale wiąże się on ze zużyciem materiału chemicznego i wytwarzaniem przyrastającej substancji, przyczem zachodzi hiperkompensacja czyli nadmierne wyrównanie zużycia przez przyrost.

Niezmiernie ważnym czynnikiem w powiększaniu się masy rosnącej żywej materji jest pobieranie przez nią z otoczenia wody. Stwierdzono to zarówno u roślin, jako też i u zwierząt we wczesnych okresach rozwoju (Davenport, Schaper, Białaszewicz) oraz przy odradzaniu się części odjętych (Hiller). W początkowym okresie rozwoju wzrost zarodków żabich zależy tylko od wody pobieranej z zewnątrz, a i w późniejszym okresie, gdy zarodek żabi już przyjmuje pokarm i przyswaja go, pobierana przezeń woda jeszcze przez pewien czas w dalszym ciągu stanowi głównie o jego wzroście.

O naturze chemicznej spraw związanych ze wzrostem mówi ta okoliczność, że wzrost dokonywa się odpowiednio do jednocząsteczkowych odczynów chemicznych, co ma się wiązać z przebiegiem syntezy hipotetycznej substancji autokatalitycznej (Robertson).

Na wzrost składają się dwie sprawy morfologiczne, mianowicie mnożenie się komórek oraz powiększanie się poszczególnych elementów tkankowych. O wzroście stanowi głównie mnożenie się komórek, jednakże i komórki różnych rosnących części powiększają się. W komórkach części rosnących zachodzą przytem takie przeobrażenia chemiczne i zmiany fizyczne, że zmienia się w nich stosunek masy jądra do masy protoplazmy. Z badań E. Godlewskiego wynika, że w początkowym okresie odradzania się wskutek zwiększonego dowozu substancji odżywczych zwiększa się masa protoplazmy w stosunku do masy jądra, poczem, podobnie jak we wczesnym okresie rozwoju zarodka, stosunek jądra do plazmy przesuwają się na pewien czas na korzyść jądra, a to wskutek przeobrażania się protoplazmy na substancję jądrową oraz syntetycznego

wytwarzania się tej substancji. W okresie zwiększania się masy protoplazmy w stosunku do jądra, powstałe stąd napięcie między jądrem a plazmą ma wzbudzać mitotyczne mnożenie się komórki (J. Loeb, Godlewski). W późniejszych okresach wzrostu protoplasma komórki powiększa się bardziej, jak jej jądro (Berezowski).

W warunkach patologicznych zwiększenie się masy jakiejś części czyli jej przerost bywa również skutkiem nadmiernego mnożenia się komórek i bujania tkanki, co określa się jako rozrost (*hyperplasia*), oraz powiększenia się elementów, składających daną tkankę, co określa się jako przerost (*hypertrophia*) w ściślejszem znaczeniu.

Ścisłe oznaczenie wzrostu jest rzeczą niezmiernie trudną, gdyż ani przyrost objętości, ani przyrost wagi nie są dokładną jego miarą. Przyrost objętości i wagi może bowiem być skutkiem nietylko przybytku żywej materji, lecz także i zatrzymania w tkankach wody, która zresztą w części, po połączeniu się z koloidami plazmy, może wejść w skład żywej materji, jak również gromadzenia się w komórkach substancyj zapasowych czy paraplasytycznych.

Ostatecznej przyczyny wzrostu, tak jak i ostatecznej przyczyny wszelkich innych zjawisk życiowych, nie znamy. Zdolność wzrostu jest znamioną własnością żywej materji, przekazywaną dziedzicznie z pokolenia na pokolenie. Wzrost, tak jak i rozwój tworów wielokomórkowych, rozpoczyna się z chwilą zapłodnienia, przy którym powstały impuls sam wystarcza przez pewien okres czasu do utrzymania pędu do wzrostu rozwijającego się ustroju, poczem dopiero wzbudzają czy podtrzymują jego wzrost inne bodźce, w szczególności bodźce natury hormonalnej.

Zdolność wzrostu różnych tworów jest rozmaita. Wzrost niektórych tworów, jakoto niektórych roślin¹, mięczaków, raków, ryb i płazów jest przynajmniej teoretycznie nieograniczony i trwa przez całe życie, ale i u tych tworów z wiekiem zdolność wzrostu słabnie. Przeważna atoli część tworów wyższych, a wśród nich i człowiek, ma zdolność wzrostu ograniczoną do pewnego okresu życia. U człowieka jest ten okres stosunkowo długi; okres wzrostu ssaków większych, których życie jest naogół dłuższe jak życie ssaków mniejszych, jest stosunkowo dłuższy jak ssaków mniejszych i wzrost ich jest powolniejszy. Tak np. ciężar ciała królika podwaja się już w 6 dni po urodzeniu, konia w 60 dni, a człowieka dopiero w 180 dni po urodzeniu. Szybkość wzrostu jest największa w życiu płodowem; po urodzeniu zmniejsza się ona, zaś u człowieka, a z pośród zwierząt tylko u małpy, w okresie pokwitania znacznie się zwiększa. W życiu płodowem mnożenie się komórek jest najżywszem w pierwszym czyli morfologicznym okresie rozwoju (Roux); w drugim czyli czynnościowym okresie rozwoju wraz z postępującem różnicowaniem się komórek ich zdolność mnożenia się słabnie.

¹ Na Cejlonie rośnie olbrzymie drzewo figowe gatunku *Ficus religiosa*, posadzone, jak niesie tradycja, w 288 r. przed Chr. (Levi).

Zdolność mnożenia się różnego rodzaju komórek ustroju wyższego jest rozmaita. Jedne z tych komórek, jak np. komórki naskórki, gruczołów łojowych, układu krwiotwórczego, nabłonki cewek jądrowych, zachowują niejako embrjonalną zdolność mnożenia się przez całe życie ustroju; ich życie jest wogóle krótkie, a ich czynność rozrodczą ogranicza w warunkach prawidłowych poniekąd swoista, gatunkowo ustalona wielkość danej części. Inne komórki, wraz z daleko posuniętym zróżnicowaniem, tracą zdolność mnożenia się. W narządach, złożonych głównie z takich komórek, żyjących naogół długo, obok nich znajdują się komórki mniej zróżnicowane, które zdolność mnożenia się zachowały. W warunkach patologicznych, np. w odradzaniu się takich narządów, lub w powstawaniu w nich nowotworów, gdy ich komórki masowo się rozmnażają, prawdopodobnie zachodzi w nich poprzednio sprawa wsteczna, polegająca na pewnym ich odróżnicowaniu się czy odkształceniu się (*anaplasia*) (v. Hansemann), przyczem ich zdolność mnożenia się wzmagą się. Wreszcie jeszcze inne komórki, jak komórki nerwowe, komórki mięśnia sercowego oraz włókna mięśni szkieletowych a także, zdaniem niektórych morfologów, włókna soczewki, różnicujące się we wczesnych okresach życia płodowego, według większości badaczy są tworami trwałymi, utrzymującymi się przez całe życie; niektóre z nich, w szczególności komórki nerwowe, już po zupełnym morfologicznym zróżnicowaniu się doskonalą się jeszcze w dalszym ciągu pod względem czynnościowym przez znaczną część życia. Takie komórki nie mnożą się, a części z nich złożone mogą z biegiem czasu powiększać się tylko przez powiększenie się składających je elementów. Tak np. narządy nerwowe mogą powiększyć się przez wydłużenie się dendrytów i powiększenie się rozgałęzień nerwowych; u niektórych ryb, rosnących przez całe życie, komórki nerwowe z wiekiem powiększają się. Masa mięśni, która w końcu życia płodowego stanowi 23% ciężaru ciała, stanowi u człowieka dorosłego około 43% ciężaru ciała. Niektóre zwierzęta, w szczególności niektóre robaki, poczynając od pewnego okresu życia, rosną tylko przez powiększanie się ich komórek (Rössle).

Wzrost dokonywa się głównie z nieznanych nam przyczyn wewnętrznych, związanych z gatunkiem, rasą, płcią i własnościami osobniczymi, tak że ma on pewien typ; przytem wzrost różnych części nie jest równomierny. Wzrost płodu ludzkiego przyspiesza się, poczynając od 29-go tygodnia ciąży. Wzrost człowieka po urodzeniu jest najszybszy i jednakowy u obu płci w 1-ym roku życia, poczem szybkość wzrostu zmniejsza się. Dzieci obu płci do 9-go roku życia rosną jednakowo szybko, przyczem między 6-ym a 9-ym rokiem życia ich wzrost przyspiesza się; w wieku 10—15 lat dziewczęta rosną szybciej, jak chłopcy i prześcigają ich niejako we wzroście, począwszy zaś od 15-tu lat wzrost chłopców bywa zazwyczaj już stale większy, jak wzrost dziewcząt. Znaczne przyspieszenie wzrostu w okresie pokwitania przypada u chłopców na czas między 15-ym a 18-ym rokiem życia, u dziewcząt na czas między 12-ym a 16-ym rokiem ży-

cia. Wzrost mężczyzn na wysokość kończy się około 23-go roku życia, wzrost kobiet już około 18-go roku życia. Po ustaniu wzrostu na wysokość ustrój rośnie jeszcze wszczep przez przybytek tkanek, który może trwać do 50-go roku życia. Co do czasu, w którym dokonywa się wzrost poszczególnych części ustroju, to nie mamy jeszcze zupełnie pewnych wiadomości. Wzrost układu nerwowego kończy się już w drugim dziesiątku lat; szkielet, którego wielkość stanowi o wysokości człowieka, rośnie tak długo, jak długo trwa wzrost na wysokość, mięśni przybywa do 40-go, a niekiedy do 50-go roku życia, najdłużej zaś rosną skóra, jelita, płuca, serce i naczynia (Rössle).

Wielkość całego ustroju jak i poszczególnych jego części jest w pewnych granicach gatunkowo ustalona. Wiąże się ona ze zdolnością mnożenia się i powiększania się odnośnych komórek i zależy od długości okresu czasu, w którym ta zdolność komórek się utrzymuje.

W eksperymentach Driescha na jeżowcach, O. Hertwiga na żabach i Herlitzki na trytonach rozwijały się całe zarodki lub larwy ze sztucznie wyosobnionych blastomerów, a nawet z części jednego blastomera, co wskazuje, że komórki te mają większą energję twórczą, jak tego potrzeba w normalnym toku rozwoju; w powyższych warunkach powstałe twory są jednak mniejsze od powstałych w warunkach prawidłowych, z tego zaś wynika, że wielkość ustroju może poniekąd zależeć od ilości żywej materji, jaka weszła w skład zarodka w początku jego rozwoju.

Wewnętrzny pęd do wzrostu i do osiągnięcia prawidłowej wielkości jest tak silny, że wstrzymany przez czynniki szkodliwe nawet przez dłuższy przeciąg czasu, po ustaniu ich działania wzbudza wzrost często przyspieszony, tak że poprzednie wstrzymanie wzrostu może w zupełności się wyrównać. U człowieka zachodzi to tylko w wieku dziecięcym i młodzieńczym. Dzieci urodzone z małą wagą bardzo szybko dochodzą do wagi prawidłowej. Jeżeli jednak czynniki szkodliwe, opóźniające lub wstrzymujące wzrost, jakie zwykle stanowią różne choroby, działają przez bardzo długi przeciąg czasu, to po ich ustaniu wzrost wprowadzie się przyspiesza lub wznawia, ale często ustrój już nie osiąga tej wielkości, jaką prawdopodobnie osiągnąłby bez owego czasowego wstrzymania wzrostu. U zwierząt pęd do wzrostu może się utrzymywać i w wieku późniejszym. W eksperymentach Osborna i Mendla białe szczury, które żyją przeciętnie około 3-eh lat, a których wzrost był wstrzymany przez trzymanie ich na karmie dla ich wzrostu nieodpowiedniej, na karmie odpowiedniej zaczęły rosnąć, mając już 480 dni, czyli po przeżyciu mniej więcej połowy właściwego im wieku.

Pęd do wzrostu rozpoczyna się z chwilą zapłodnienia, które ten pęd niejako wyzwala. Na zjawisko to rzucają pewne światło badania nad sztuczną partenogenezą. Już przed wielu laty wyraził Virchow pogląd, że działanie plemnika na jajo, wyzwalające jego rozwój, nie jest dla jaja bodźcem swoistym, a że raczej należy je przyrównać do działania na jajo

jakięgoś fermentu lub jadu. Otóż w badaniach nad sztuczną partenogenezą (J. Loeb, Delage, Lillie i in.) przekonano się, że przez nadmierne stężenie soli w środowisku, jak również przez działanie niektórych czynników fizycznych, w szczególności termicznych, można pobudzić niezapłodnione jaja jeżowców i robaków do podziału, do wytworzenia blastuli, a nawet larwy. Wyciąg z nasienia gwiazd morskich nie pobudza do podziału jaj tegoż gatunku, natomiast czyni to wyciąg z nasienia innego gatunku (Loeb). Skądinąd zaś wiadomo, że zjawisko cytolizy, w szczególności hemolizy, wywołują czynniki obcogatunkowe i że w cytolizie rozpuszcza się zewnętrzna warstwa komórki, zawierająca lipoidy. Otóż uszkodzenie powierzchniowej lipoidowej warstwy komórki, która w warunkach prawidłowych chroni komórkę od nadmiernego dostawania się do jej wnętrza i występowania z niej wody oraz od przenikania do wnętrza komórki substancji szkodliwych, rozpuszczalnych w tłuszczach, nie tylko pozbawia komórkę ochrony od uszkadzających ją czynników zewnętrznych, ale zarazem wzbudza różne sprawy chemiczne wewnątrzkomórkowe, w części natury enzymowej, których skutkiem jest przeobrażenie lub rozkład zawartych w komórce substancji.

Z całokształtu tych zjawisk wysnuł Loeb wniosek, że pierwszy impuls, wyzwalający wzrost i rozwój zapłodnionego jaja, wiąże się z powierzchnią jego cytolizą, wywołaną przez substancje, wprowadzone do jaja w zapładniającym je plemniku.

Poczynając od pewnego okresu rozwoju, dalszy wzrost i rozwój ustroju pobudzają wydzieliny wewnętrzne niektórych narządów, których harmonijne współdziałanie potrzebne jest do osiągnięcia prawidłowego wzrostu i prawidłowych kształtów; jednakże zwierzęta, nie posiadające gruczołów dokrewnych, rosną i kształtują się bez pomocy tego czynnika. Najsilniej wpływają na wzrost hormony tarczycy, przysadki mózgowej, grasicy oraz gruczołów płciowych, a to przez działanie na rozwijający się szkielet, od którego wielkości wymiary ustroju głównie zależą. Na wzrost wpływają także hormony nadnerczy oraz szyszynki mózgowej. Czy mózg wpływa na wzrost całego ustroju, jak to przypuszczają niektórzy badacze, nie jest jeszcze rzeczą rozstrzygniętą.

Wysokość człowieka zależy głównie od długości kręgosłupa, a zwłaszcza od długości kości długich kończyn dolnych, z którą długość kończyn górnych zwykle idzie w parze. Wzrost kości długich wzdłuż dokonywa się mianowicie przez bujanie chrząstki nasadowej, w której potem odkładają się sole wapnia; pod wpływem wnikających ze szpiku kostnego do zwapniałej chrząstki naczyń krwionośnych oraz tkanki szpikowej w niewielkiej ilości, zwapniała chrząstka mięknie i wchłania się, a z osteoblastów wytwarza się tkanka kostna. Na tle zaburzeń wydzielania wewnętrznego powstają nieprawidłowości wzrostu, niekiedy znaczne, jakoto wzrost karli lub olbrzymi.

Wewnętrzny pęd do wzrostu w okresie rozwoju jest naogół tem

silniejszy, im ustroj jest młodszy. Stąd tkanki zarodkowe, wszczepione do innego ustroju tegoż gatunku przyjmują się łatwiej i rosną lepiej, jak tkanki osobników młodych, a zwłaszcza starszych. Tkanki zarodkowe wszczepione nawet do ustroju innego gatunku mogą utrzymywać się przy życiu i rosnać przez pewien przeciąg czasu, czego tkanki osobników dorosłych naogół nie czynią.

Tak samo w sztucznej hodowli poza ustrojem, wykształconej jako metoda badania przez amerykańskiego chirurga Carrel'a, tkanki zarodkowe utrzymują się przy życiu i rosną lepiej, jak tkanki z dalszych okresów życia. Okazało się także, że czynnik pobudzający wzrost tkanek młodych, a zwłaszcza zarodkowych, nie tylko jest związany ze samymi temi tkankami i że przechodzi do soku wyciśniętego z nich, ale że zawiera go również krew. Hodowla tkanek poza ustrojem w osoczu krwi tegoż gatunku jest mianowicie łatwiejsza w osoczu, pochodzącym od osobników młodych, jak w takimże osoczu, pochodzącym od osobników starszych. Tak samo hodowla tkanek poza ustrojem jest bujniejsza, gdy do osocza, w którym się tkanki hoduje, dodać nieco soku, wyciśniętego z tkanek zarodkowych. To samo czyni dodanie do osocza soku, wyciśniętego ze śledziony. Dodanie do osocza wyciągu ze szpiku kostnego przyspiesza mnożenie się i rozwój ciałek limfatycznych, pochodzących z dorosłego osobnika, hodowanych w osoczu poza ustrojem (Maximow); jednakże takie ciała limfatyczne mnożą się stosunkowo szybko w jednogatunkowym osoczu także i bez dodania doń wyciągu ze szpiku kostnego. Ciała limfatyczne, a zwłaszcza makrofagi, są bowiem jedynymi komórkami dorosłego ustroju, które w hodowli poza ustrojem mnożą się niemal tak szybko, jak komórki zarodkowe.

Podobnie jak tkanki zarodkowe, w hodowli poza ustrojem rosną szybko tkanki nowotworów złośliwych, których komórki także i w ustroju szybko się mnożą. W szczególności łatwo dające się przeszczepiać z jednego zwierzęcia na drugie nowotwory zwierzęce, jakoto gruczolakoraki i raki mysie oraz mięsaki szczurów w hodowli poza ustrojem rosną znacznie szybciej, jak tkanki prawidłowe, a dodanie soku wyciśniętego z takich nowotworów do osocza, w którym się inne tkanki hoduje, przyspiesza wzrost tych tkanek.

Powyższe fakty wskazują, że ów nieznaną czynnik, pochodzący od ustrojów młodych lub z guzów szybko rosnących, a pobudzający mnożenie się komórek i wzrost tkanek, może na nie działać, podobnie jak hormony, z zewnątrz. Być może, że tego rodzaju czynniki działają także i w ustroju dorosłym. Mianowicie tkanka zarodkowa, wszczepiona samicom ciężarnym, przez czas ciąży nie rośnie, jednak nie obumiera, a po ukończeniu ciąży zaczyna rosnać; taka sama tkanka, wszczepiona samicom, które już rzuciły młode, nie rośnie wprawdzie szybciej jak wszczepiona innym zwierzętom, ale utrzymuje się przy życiu dłużej jak u tamtych zwierząt (Rous). Podobne spostrzeżenia poczyniono przy przeszczepianiu

powyżej wspomnianych nowotworów zwierzęcych. Przyjmują się one wogóle lepiej u zwierząt młodych, jak u starych, zaś u ciężarnych samiec nie przyjmują się; czy jednak ów czynnik ustrojowy, umożliwiający przyjmowanie się tkanek, wszczepionych samicom nieciężarnym, jest jakiejś odrębnej natury i tylko wiąże się z hormonową czynnością jajnika, czy też sam jest hormonem, tego określić niepodobna.

Haberlandt przypuszcza, że wzrost odradzającej się części pobudzają hormony, wytwarzane w ranie, powstałej po jej utracie. Według dawniejszego poglądu Carrela substancje pobudzające wzrost komórek, które nazywa trefonami, są wytwarzane syntetycznie przez tkanki zarodkowe oraz ciała białe ze składników krwi; podobne substancje mają wytwarzać także i tkanki nowotworów. Z późniejszych badań Carrela i jego współpracowników wynikało, że czynnik wzrostowy, zawarty w tkankach zarodkowych, jest związany z ich białkiem, że jednak nie jest on związany z kwasami aminowymi, wchodzącymi w skład białka zarodkowego, a tylko że jest domieszką do rzeczonoego białka i że prawdopodobnie ma on naturę fermentu, mianowicie proteazy. W ostatnich zaś czasach Carrel i Baker stwierdzają, że czynnikiem najsilniej pobudzającym wzrost fibroblastów, hodowanych poza ustrojem, jest pepton, powstały przy strawieniu włókniaka pepsyną. Stwierdzono również, że przesącz zawiesiny tkanki nowotworu złośliwego, mięsaka kurzego Rousa, przez świeczkę Berkefeldowską, zawiera substancję, pod wpływem której makrofagi prawidłowej śledziny nabierają w hodowli poza ustrojem cech komórek nowotworu złośliwego; okazało się jednak, że sam przesącz tego nowotworu wywołuje powstanie takiego mięsaka.

Szybko rosnące w sztucznej hodowli komórki nowotworów złośliwych, komórki tkanek zarodkowych oraz ciała limfatyczne i makrofagi osobników dorosłych są niejako mniej wymagające co do podłoża, na którym się je hoduje, jak inne komórki. Komórki te wytwarzają bowiem same swą cytoplasmę ze składników osocza, w którym lub na którym żyją, gdy tymczasem inne komórki, w szczególności fibroblasty, czynią to tylko po dodaniu do podłoża soku z tkanek zarodkowych (A. Fischer). Zapewne wiąże się to ze silnym działaniem proteolitycznym rzeczonych komórek. Ponadto, jak to wykazał Warburg, szybko rosnące tkanki nowotworów złośliwych i tkanki zarodkowe mają niezmiernie silne działanie glikolityczne w anaerobiozie, a tkanka raka nie traci tej zdolności także i w przystępie tlenu; tkanka raka rozszczepia w ciągu 10-u godzin cukier w ilości, odpowiadającej własnej jej wadze. Otóż z badań Warburga i jego szkoły wynika, że glikoliza jest obfitym źródłem energii, pobieranej z zewnątrz przez szybko rosnące tkanki.

Przyrost masy rozwijającego się ustroju powstaje w życiu płodowym ze substancyj, oddawanych płodowi przez krew matki, w życiu pozapłodowym zaś ze substancyj, pochodzących z pobieranych pokarmów. Stąd wzrost w życiu pozapłodowym jest w pewnej zależności od ilości pobie-

ranego pokarmu i od zdolności należytego przerabiania go, wchłaniania się jego składników i przyswajania ich, to zaś wiąże się z długością przewodu pokarmowego i wielkością jego powierzchni resorbcyjnej, z jego sprawnością oraz z przemianą materji, której wzrost ostatecznie jest funkcją. Pokarmy są przeto do wzrostu potrzebne. Sam nadmiar pokarmów zwiększenia wzrostu sprowadzić jednak nie może; stosunek asymilacyjnego przyrostu żywej materji do związanych z jej życiem spraw dysymilacyjnych ma dla każdego gatunku pewne optimum, którego nadmierny dowóz materiałów odżywczych zwiększyć nie może (R u b n e r).

Natomiast niedokarmienie rozwijającego się ustroju, zwłaszcza niedokarmienie, trwające przez długi przeciąg czasu, wpływa ujemnie na jego wzrost, co jednak dzięki silnemu wewnętrznemu pędowi do wzrostu może być przez późniejszą poprawę odżywienia w znacznej mierze wyrównane. Ten pęd do wzrostu sprawia, że nawet przy zupełnem niepozbieraniu pokarmów rozwijający się ustrój człowieka, podobnie jak i psa, przez pewien czas w dalszym ciągu rośnie, w szczególności jego szkielet oraz ośrodkowy układ nerwowy, a to kosztem własnych tkanek, z których czerpie potrzebny do wzrostu materiał, zwłaszcza kosztem mięśni. Aczkolwiek przeto wzrost jest sprawą poniekąd niezależną od pożywienia, to jednak pokarmy są czynnikiem, stwarzającym takie warunki, w których zdolność wzrostu może w różnym stopniu się przejawiać, albo też takie warunki, w których ustrój ze zdolności tej nie może zrobić użytku; dostateczne i odpowiednie pożywienie utrzymuje mianowicie prawidłowy wzrost osobników normalnych, zaś niedostateczne i nieodpowiednie pożywienie może go po upływie pewnego czasu wstrzymać, tak że przedtem osiągnięta ich wielkość utrzymuje się przez długi przeciąg czasu. Innemi słowy pokarmy są czynnikiem, miarkującym możność wzrostu¹. Zwierzęta w okresie wzrostu pobierają w stosunku do ciężaru ciała około dwa razy więcej pokarmów, jak zwierzęta wyrosnięte, człowiek w tym okresie pobiera również więcej pokarmów, jednakże nie w tym stopniu co zwierzęta; zapewne wiąże się to z powolniejszym wzrostem człowieka, jak zwierząt. Stosunkowo mała ilość białka a także fosforanów ziem alkalicznych w mleku kobiecym jest, być może, także jedną z przyczyn powolnego wzrostu człowieka. Według R u b n e r a rosnące zwierzę na wytworzenie 1-go kg ciała, zawierającego 30 g azotu i dającego przy spalaniu 1.722 Kal., zużywa 4.804 Kal., zaś rosnące dziecko zużywa na to 6 razy więcej energii chemicznej; powyższe obliczenie nie jest jednak zupełnie ścisłe, nie uwzględnia bowiem substancyj zapasowych czy paraplasytycznych, których nie można dokładnie oddzielić od rosnącej żywej materji.

Ponieważ wzrost ściśle się wiąże z przemianą materji, przeto różne czynniki, które na nią wpływają, mogą tem samem wpływać na wzrost. Jak to widać z powyższego przedstawienia rzeczy, czyni to w znacznej mierze odżywienie. Tem tłumaczy się często spostrzegana różnica

¹ Patrz Mendel.

wzrostu osobników, których warunki bytu są rozmaite; zwłaszcza dziewczęta z ubogich warstw ludności są naogół mniejszego wzrostu, jak dziewczęta z warstw zamożnych.

Z poszczególnych składników pokarmowych najbardziej wspierają wzrost, jak się zdaje, węglowodany, w szczególności cukier mlekowy. Sztucznie przeszczepiony rak mysi lepiej się przyjmuje i szybciej rośnie u zwierząt żywionych karmą roślinną, jak u zwierząt karmionych siekanem mięsem (Danysz i Skrzyński i in.), co poniekąd tłumaczy wyniki powyżej wspomnianych badań Warburga. Jednakże stosunek wzrostu nowotworu do wzrostu ustroju, w którym nowotwór wzrasta, jest zawiły (Medigreceanu), tak że niewiadomo, czy i w jakiej mierze czynniki, wspierające wzrost nowotworów i te, które wspierają wzrost młodego ustroju, ze sobą się pokrywają. Z eksperymentów na kijankach wnosi Kriebe, że stearyna i kwas palmitynowy przyspieszają wzrost, że zaś kwas oleinowy, oleinian sodu i trójoleina wstrzymują go. Według niektórych badaczy cholesteryna pobudza wzrost zarówno młodego organizmu (Robertson-Brailsford i Ray), jako też i przeszczepionych nowotworów zwierzęcych.

Do przyrostu żywej materji, a zatem do budowy drobiny białka koniecznym jest azot; w hodowli pierwotniaków zarówno czas utrzymywania się hodowli, jak i ilość pierwotniaków zwiększa się wraz z zawartością azotu w pożywce (Viewegera i Vieweger).

Do wzrostu szkieletu nieodzowny jest fosfor; wzrost młodych zwierząt, których karma nie zawiera fosforu, wstrzymuje się (Durlach). Dawniej sądzono, że najlepiej działa w tym względzie fosfor zawarty w związkach organicznych, zwłaszcza w lecytynie; okazało się jednak, że lecytyna surowa lepiej wspiera wzrost jak lecytyna oczyszczona (Röhl), że czynnikiem wspierającym wzrost może być przeto w danym przypadku jakiś inny związek domieszany do lecytyny i zanieczyszczający ją. Według Lipschütza ze związków, zawierających fosfor, najlepiej wspierają wzrost fosforany oraz kazeina.

Sole wapniowe są także ważnym czynnikiem wzrostu. W eksperymentach Herbst'a jaja jeźowców w wodzie morskiej, nie zawierającej wapnia, wprawdzie bruzdkowały, ale blastomery przy każdym podziale oddzielały się od siebie, co czyniło niemożliwem wykształcenie się tworów wielokomórkowych. W badaniach Mendelewy płodowa tkanka skórna świnki morskiej nie rosła w osoczu krwi dorosłej świnki morskiej, zaś rosła w takim osoczu, gdy do krwi poprzednio dodano wapnia lub gdy usunięto z niej potas. Z badań tych wynika, że wzrost tkanki płodowej wspiera zwiększenie w środowisku ilości jonów wapnia w stosunku do ilości jonów potasu. Z badań Mendelewy wynika także, że wzrost tkanki płodowej wspiera również zmniejszenie ilości jonów H w środowisku. Sole wapniowe wpływają na wzrost szkieletu, jednakże nie w tym stopniu, jak to dawniej sądzono. Przy znacznem bowiem zmniejszeniu ilości wapnia

w pokarmie osobników rosnących ich kości wprowadzie gąbceją, ale ich wzrost wzdłuż utrzymuje się.

Z pośród składników pokarmowych niezmiernie wielkie znaczenie jako czynniki, pobudzające wzrost ustrojów młodych, mają niektóre kwasy aminowe, wchodzące w skład różnych białek, a które naogół stanowią o wartości odżywczej danego białka dla danego gatunku. Równie wielkie znaczenie w tym względzie mają witasteryna A oraz witaminy B i C, których brak w pokarmie osobników młodych wstrzymuje ich wzrost.

Na szybkość wzrostu wpływa także temperatura otoczenia oraz światło słoneczne, co prawdopodobnie jest jedną z przyczyn szybszego wzrostu dzieci wiosenną porą.

Poza powyższymi czynnikami ważnym czynnikiem, pobudzającym wzrost różnych części ustroju jest ich czynność, zwłaszcza ich czynność wzmożona. Wzmożenie czynności jakiejś części wiąże się z czynnym czyli tętniczym jej przekrwieniem, czyli ze zwiększeniem się ilości krwi, przepływającej przez nią w jednostce czasu, a zatem ze zwiększoną ilością substancji odżywczych, dowożonych ze krwią do danej części. Jednakże samo przekrwienie jakiejś części do pobudzenia jej wzrostu nie wystarcza, a może ono działać tylko wtedy, gdy czynność owej części się zwiększy. Na tem tle powstaje przerost czynnościowy czyli przerost roboczy ćwiczonych mięśni szkieletowych, przerost mięśnia sercowego, nadmiernie pracującego, np. w wadach zastawkowych serca, powiększenie się po wycięciu jednej nerki drugiej nerki i t. d. W eksperymentach Fulda szczenięta po odjęciu im kończyn przednich poruszały się, skacząc na kończynach tylnych; wskutek wzmożonej czynności kończyny te wyrastały nadmiernie i przytem stawały się podobne do kończyn tylnych kangura. Czynność pobudza także wzrost odradzających się części; tak np. odcięty ogon trytona szybciej odrasta, gdy zwierzę jest zmuszone żywo się poruszać przy pływaniu w bieżącej wodzie (Barfurth i Harms).

Ponadto w badaniach, zwłaszcza eksperymentalnych, nad miejscowym bujaniem tkanek, w szczególności nowotworowych, poznano różne czynniki, działające z zewnątrz, które wzbudzają czy wyzwalają nadmierne mnożenie się komórek, a stąd patologiczny rozrost odnośnych tkanek. Według niektórych badaczy (Weigert, Ribbert) energję rozwojową czyli bioplastyczną komórek, pochodzącą z okresu zarodkowego, wstrzymują w późniejszym życiu różne czynniki, przeto usunięcie tych czynników może ową pierwotną energję komórek znowu wyzwolić. Energję rozwojową komórek wstrzymuje mianowicie ich związek z innymi elementami tkankowymi i ciśnienie śródtkankowe, powstałe w wykształconych tkankach, czyli korelacja komórek z ich otoczeniem. Gdy stosunki mechaniczne w tkance się zmieniają, w szczególności gdy zmniejszy się ciśnienie śródtkankowe, np. wskutek powstałego ubytku tkanki lub jej rozluźnienia, to niejako odciążone komórki mogą nadmiernie się rozmnażać; stąd np. w sprawach zanikowych tkanki mózgowej buja tkanka

glejowa. Powyższy czynnik nie ma jednak w powstawaniu nowotworów tego znaczenia, jakie mu autorowie rzeczzonego poglądu przypisywali; natomiast może on odgrywać pewną rolę w reparacyjnym bujaniu tkanek, zwłaszcza w ich odradzaniu się. Zdaniem niektórych badaczy samo stykanie się niektórych tkanek z innymi tkankami może pobudzać ich wzrost. Takim bodźcem kontaktowym dla nabłonka ma być jego stykanie się z tkanką łączną. Jednakże, jak to wyjaśnił A. Fischer, tylko komórka rakowa mnoży się szybciej, gdy styka się z fibroblastami, a to dlatego, że w odróżnieniu od innych komórek ma ona zdolność czerpać bezpośrednio z fibroblastów materiał, potrzebny do mnożenia się.

Bodźcami, wywołującymi nadmierne mnożenie się komórek i bujanie tkanek, nawet nietypowe, a zatem takie, jakie zachodzi w nowotworach złośliwych, mogą być czynniki różnej natury, uszkadzające komórki i sprowadzające stan zapalny tkanek. Mogą to być czynniki mechaniczne, urazowe jak np. mechaniczne uszkodzenia chrząstki nasadowej kości długich osobników rosnących, wycinanie kawałków okostny, co pobudza wzrost kości, długotrwałe lub powtarzające się tarcie, co wzbudza nadmierne bujanie naskórka i t. p. Tak mogą działać także i inne czynniki fizyczne, jakoto czynniki termiczne, światło, promienie Roentgena i radu. W licznych obserwacjach lekarskich i badaniach eksperymentalnych stwierdzono wzbudzenie miejscowego bujania tkanek przez chemiczne ich drażnienie. Reinke wywoływał żywe mnożenie się komórek mózgowych larw salamandry oraz nabłonków soczewki dorosłej salamandry działaniem 4%-go roztworu eteru na te komórki; B. Fischer wywoływał silne, nietypowe bujanie naskórka ucha królika wstrzykiwaniem pod skórę ucha olejku szkarłatnego, Askanaży sprowadzał również silne bujanie tkanek sztucznie wywołanego u szczura skórzaka wstrzykiwaniem doń 4%-go roztworu eteru. We wszystkich tych eksperymentach bodźcem, wzbudzającym nadmierne mnożenie się komórek, mogło być pewne uszkodzenie czy rozpuszczenie przez powyższe ciała chemiczne powierzchniowej warstwy komórek, zawierającej lipoidy. Nadmierne bujanie tkanek wzbudza długotrwałe lub często powtarzające się ich drażnienie azotanem srebra, naftolem, kwasem arsenawym, aniliną, surowym olejem parafinowym, kwasami tłuszczowymi i innymi związkami chemicznymi. Szczególnie dobrze nadają się do wzbudzenia nadmiernego bujania naskórka niektóre gatunki smoły pogazowej; wielokrotne pędzlowanie taką smolą uszu królika, grzbietu myszy białych lub szczurów, zwłaszcza połączone z mechanicznym drażnieniem skóry, wywołuje u tych zwierząt po upływie pewnego czasu nadmierne rogowacenie naskórka (*hyperkeratosis*), brodawczaki (*papilloma*) i raki skórne, tworzące niekiedy przerzuty. Pierwsi wywoływali takie eksperymentalne posmołowe raki badacze japońscy Yamagiwa i Ichikawa w 1915 r., co dało początek licznym badaniom eksperymentalnym nad rakiem, w których powyższym sposobem wywoływano powstawanie nowotworów.

Tak samo działają niektóre pasorzyty zwierzęce, w szczególności motyllica krwi (*Distomum haematobium*), której jaja, zaopatrzone kolcem, drażnią mechanicznie błonę śluzową pęcherza moczowego, przy czem prawdopodobnie drażnią ją także chemicznie wytwory ich rozpadu, tak że wskutek tego nabłonek pęcherza nadmiernie buja, a nawet mogą powstać wyrosłe nowotworowe, brodawczaki i rak pęcherza. U szczurów wywoływał Fibiger brodawczaki i raka języka oraz żołądka przez działanie robaka obłego, gatunku *Spiroptera neoplastica* v. *Ganglionema neoplasticum*; robak ten sprowadza zmiany zapalne, a na ich tle powstają niekiedy wspomniane nowotwory. W warunkach naturalnych robak ten dostaje się do ustroju szczura z karaluchów, u których pasorzytuje, a które szczur pożera.

Ważnym czynnikiem fizycznym natury ogólnej, wzbudzającym wzrost zarówno prawidłowy jak i patologiczny, jest, jak się zdaje, zmniejszenie ciśnienia powierzchniowego czyto samej komórki, czy też jej środowiska. Powierzchnowa cytoliza zapłodnionego jaja wiąże się ze zmniejszeniem jego powierzchniowego ciśnienia. W eksperymentach Bauera sztuczne zmniejszenie ciśnienia powierzchniowego przyspieszało dzielenie się blastomerów jaja glist. W raku człowieka stwierdzono zmniejszone ciśnienie powierzchniowe krwi oraz małe ciśnienie powierzchniowe soku wyciśniętego z nowotworu. Różne czynniki chemiczne, a być może także i czynniki innej natury, które wzbudzają nadmierne patologiczne bujanie tkanek i powstawanie nowotworów, zmniejszają ciśnienie powierzchniowe komórek oraz ich środowiska. W sztucznie wywołanym raku posmołowym królika zmniejsza się ciśnienie powierzchniowe osocza i surowicy krwi (K o p a c z e w s k i).

Czy istnieją zarazki, których wytwory pobudzają komórki do nadmiernego mnożenia się, jest rzeczą nierozstrzygniętą. Niektórzy badacze, a wśród nich wybitny bakterjolog francuski Borrel, przypisują powstawanie raka działaniu zarazków. Teoria pasorzytnicza raka pomimo licznych publikacyj w tym przedmiocie powszechnie się jednak nie przyjęła. Z wielu zarazków, które mają pobudzać tkanki do nowotworowego bujania, należy wymienić *Micrococcus neoformans*, opisany przez Doyena, *Bac. tumefaciens* Smitha, oraz mikroby, wyhodowane przez Blumenthala z nowotworów złośliwych człowieka. Natura niewidzialnego przeczczalnego czynnika, który wywołuje u kur mięsaka R o u s a, nie jest znana.

POSZCZEGÓLNE WITAMINY I AWITAMINOZY.

I. WITAMINY WŁAŚCIWE.

1. Witamin antyneurtyczny czyli witamin B.

Witamin B jest pierwszym wogóle wykrytym witaminem, w 1911 r. przez Funka i zarazem pierwszym, którego znaczenie dla zdrowia bliżej

poznano. Brak tego witaminu w pokarmie wiąże się z chorobą zwaną beri beri, wprawdzie znaną już od kilkudziesięciu lat, której naturę wyświełliły jednak w znacznej mierze dopiero badania Funka; badania te wskazały mianowicie, że jest to awitaminoza. Rzeczona choroba zaczęła występować, zwykle masowo, u ludności lub w zbiorowiskach ludzkich, odżywiających się jednostronnie, i to głównie ryżem, od czasu gdy zaczęto używać dostarczanego przez ulepszone młyny amerykańskie doskonale oczyszczonego białego, polerowanego czyli szlifowanego ryżu. Już w 1864 r. lekarz marynarki holenderskiej, Praeger, pierwszy zauważył, że przez polerowanie ryż traci jakieś składniki, jakich potrzebuje ustrój, w szczególności układ nerwowy. Wernich w 1878 r. poznał, że beri beri powstaje wskutek żywienia się polerowanym ryżem, a Takaki w 1882 r. zwalczył panującą w marynarce japońskiej chorobę beri beri przez zmianę pożywienia majtków, mianowicie przez zastąpienie w ich strawie polerowanego ryżu mięsem, owocami, jarzynami i chlebem. W kilka lat później opisał Eijkman chorobę, jaka powstaje u kur, na podobnem tle, co beri beri człowieka, a która występuje głównie w postaci zwanej zapaleniem nerwów (*polyneuritis gallinarum*), co dało początek badaniom eksperymentalnym wspomnianej choroby, zwłaszcza na ptakach, głównie gołębiach i kurach, które do tego najlepiej się nadają. Witamin B, chroniący od rzeczony choroby, otrzymał nazwę witaminu antyneurtycznego.

Żywienie się ryżem, pozbawionym samej tylko osłonki zewnętrznej czyli łuski, choroby nie spowoduje; natomiast spowoduje ją żywienie się ryżem polerowanym, przy polerowaniu bowiem ziarno ryżu traci prócz łuski powierzchowną warstwę aleuronową wraz z kielkiem czyli zarodkiem rośliny, które zawierają witamin B. Tak samo i ziarno przeważnej części innych zbóż, w szczególności pszenicy i jęczmienia, przez dokładne ich zmielenie oraz oczyszczenie mąki daje produkt, pozbawiony witaminu B, zawartego w zewnętrznej warstwie ziarna, zwłaszcza w białku, a który odpada w otrębach, zaś część wewnętrzna ziarna, zawierająca skrobię, witaminu B nie zawiera. W przeciwstawieniu do ziarna innych zbóż całe ziarno żyta zawiera witamin B.

Podobnie jak ryż polerowany działają przeto chorobotwórczo pieczywo i potrawy przyrządzone z najprzedniejszej mąki pszennej i jęczmiennej, bardzo delikatne kaszki, tapioka, gdy stanowią wyłączne pożywienie człowieka.

Witamin B jest to związek rozpuszczalny w wodzie, który przechodzi także do gorącego alkoholu, nie przechodzi zaś do eteru. Znosi wysoką temperaturę, dochodzącą do 130° przez 4 godziny albo i dłużej, nieogrzewany zaś jest bardzo trwały, tak że w różnych ziarnach utrzymuje się przez długie lata. Jest wrażliwy na działanie alkaliów, zaś działanie kwasów znosi dobrze.

Pod względem chemicznym witamin B nie jest jeszcze zupełnie pewnie

określony. Pierwszy Funk starał się wyosobnić go z otrąb ryżowych; z 50 kg takich otrąb otrzymał 0.4 g zasady azotowej, której 4—5 mg w ciągu 2—3 godzin przywracało zdrowie gołębiom, żywionym polerowanym ryżem i wskutek tego chorującym na t. zw. zapalenie nerwów. Według Funka witamin B jest ciałem z szeregu pirymidynowego. Później badacze japońscy, Suzuki, Shimamura i Odake otrzymali z otrąb ryżowych ciało, działające podobnie jak witamin B, które nazwali oryzaniną i które uważali za pochodną kwasu nikotynowego. Inni badacze przy próbach wyosobnienia witaminu B otrzymywali zasady purynowe lub pirymidynowe. Według Abderhaldena i Schaumanna substancją macierzystą witaminu B są fosfatydy i nukleoproteidy.

Marchlewski i Wierzchowski wyosobnili witamin B jako związek pikrynowy, tworzący żółte drobne kryształki, przez działanie na słabo zakwaszony wyciąg wodny z otrąb pszennych amonjalkalnym roztworem azotanu srebra i związanie ciała czynnego z kwasem pikrynowym. Bertrand i Seidell otrzymali również w postaci pikrynianu podobne ciało z drożdży. W ostatnich czasach Jansen i Donath otrzymali z otrąb ryżowych ciało, które uważają za witamin antyneurtyczny, dodanie bowiem 2 mg tego ciała do 1 kg polerowanego ryżu czyni taki ryż dla ptaków nieszkodliwym; jest to związek o jądrze pirymidynowym lub imidoazolowym, krystalizujący w postaci mikroskopijnych igiołek, którego wzór chemiczny jest $C_8H_{10}ON_2$.

Poza ziarnami zbóż, w szczególności pszenicy, ryżu, prosa, a zwłaszcza poza pszennymi i ryżowymi otrębami oraz drożdżami piwnymi, które zawierają dużo witaminu B, przeważna część pokarmów zawiera ten witamin w różnej ilości. Zawierają go mianowicie żółtko jaj, mleko, serwatka, różne jarzyny, jak ziemniaki, groch, fasola, kapusta, buraki, cebula, zwłaszcza pomidory, a w niewielkiej ilości także i sałata, szpinak, jak również owoce, mianowicie śliwki, jabłka i gruszki, oraz miód i słód; w różnej ilości zawierają go niemal wszystkie tkanki zwierzęce, mianowicie w większej ilości zawierają go mięsień sercowy, wątroba, nerki, mózg, tarczyca, gruczoły płciowe, nadnercza, a w mniejszej ilości mięśnie, trzustka, grasicca. Niektóre bakterje, mianowicie prątki duru brzuszego, paratyfusu i prątki okrężnicy, wytwarzają witamin, jak się zdaje, identyczny z witaminem B. Niektórzy badacze uważają witamin B za ciało złożone, zawierające eutoninę, działającą na układ nerwowy i chroniącą go od schorzenia, oraz nutramin, miarkujący przemianę materji i utrzymujący stały w pewnych granicach ciężar ciała.

Witamin B pobudza oddychanie tkanek i utlenianie w ustroju (Hess, Fleisch), prawdopodobnie za pośrednictwem tarczycy, której hormon, tyroksyna, działa podobnie jak witamin B (Seaman, Dutscher); być może, że wpływa on także na czynność innych gruczołów dokrewnych. Jak się zdaje, działa on głównie na przemianę węglowodanów (Funk). W braku witaminu B utlenianie i syntezy w ustroju słabną (Shinoda);

krw przecukrza się, a z wątroby znika glikogen. Wprawdzie różne tkanki zawierają witamin B, jednakże nie gromadzi się on w ustroju w większej ilości, tak że gdy go brak w pokarmie, to wyczerpuje się i stąd łatwo powstają poważne zaburzenia.

Brak witaminu B w pokarmie osobników młodych, podobnie jak i brak niektórych innych witaminów, wstrzymuje ich wzrost i rozwój, a zarówno u młodych jak i u dorosłych osobników sprowadza utratę łaknienia i spadek ciężaru ciała. U człowieka brak B sprowadza beri beri, u ptaków zaś chorobę ryżową czyli t. zw. zapalenie nerwów.



Ryc. 23. Beri beri. Postać zanikowa. Według Bälza i Miury (Funk).

Beri beri, zwane także po japońsku kak ke, jest to choroba, jaka powstaje u ludzi, których pożywienie stanowią głównie polerowany ryż, pieczywo lub potrawy przyrządzone z białej mąki, albo też pokarmy steryliz-

zowane w wysokiej temperaturze. Panuje ona głównie w Japonji, Chinach, w Kochinchinie, na wyspach archipelagu Malajskiego, na Sumatrze, na wschodnich wybrzeżach Afryki, na wyspach Filipińskich, w Brazylii; obserwowano ją także w Europie w marynarce holenderskiej i norweskiej, a w czasie ostatniej wojny w armji angielskiej. Chronią od tej choroby chleb żytni, zwłaszcza razowy, oraz powyżej wymienione pokarmy, zawierające witamin B.

Beri beri może powstać jako choroba ostra po urazie, znacznym wysiłku fizycznym, zwłaszcza letnią porą. Objawia się ona gorączką, przyczem temperatura ciała może dochodzić do 39°, drętwieniem i uczuciem ciężkości nóg, mrowieniem lub znieczuleniem skóry łydek, utratą łąknienia, osłabieniem ogólnem. Przy dłuższem trwaniu choroby przybiera ona różne postacie kliniczne. W najłżejszej postaci, czucioworuchowej, powstają osłabienie i zбочzenia uczucia oraz bóle zrazu nóg, potem i rąk, zmiany pobudliwości elektrycznej oraz porażenie mięśni kończyn, a niekiedy także i tułowia. W cięższej postaci, zanikowej, powstaje zanik porażonych mięśni kończyn i tułowia. (Ryc. 23). Najcięższą jest postać sercowonaczyniowa, w której czynność serca słabnie i przyspiesza się, powstaje duszność, ilość moczu zmniejsza się, a wskutek niedomogi serca powstają obrzęki; według Hoyashi w tej postaci beri beri powstaje kwasica. Opisano także postać obrzękową beri beri (epidemic dropsy) (Greig), którą jednak trudno jest odróżnić od puchliny głodowej. W beri beri powstają także różne zaburzenia nerwowe, jakoto ból i zawrót głowy, sennaść, stany trwogi i depresji oraz inne zaburzenia psychiczne, jak również zaburzenia trawienia. Zdolność płciowa słabnie, kobiety stają się nieplodne. Oseski karmione przez kobiety chore na beri beri zapadają także na tę chorobę (Weill i Mouriquand).

Główną zmianą patologiczną w beri beri jest zwyrodnienie nerwów obwodowych, zwyrodnienie i zanik mięśni. W postaci sercowonaczyniowej dotknięty jest nerw błędny. Choroba beri beri nie leczona jest śmiertelna; postać ostra beri beri kończy się śmiercią w kilka dni a nawet i szybciej, a jej postać przewlekła zwykle w kilka tygodni. Najskuteczniej leczy tę chorobę podawanie otrąb ryżowych lub wyciągu z nich oraz drożdży piwnych. T. zw. beri beri żeglarzy jest to choroba, którą należy raczej uważać za szkorbut czyli gnilec.

Choroba ryżowa (rice disease) czyli **zapalenie nerwów** (*polyneuritis*) **ptaków** jest to choroba, jaka powstaje u kur, gołębi, kaczek lub gęsi, gdy są żywione wyłącznie polerowanym ryżem lub też innym ziarnem, w szczególności pszennem, wyprażonem w temperaturze powyżej 130°, w której witamin B zostaje zniszczony. W badaniach rzeczonyj choroby używa się przeważnie gołębi.

Gołąb, żywiony wyłącznie polerowanym ryżem, traci po tygodniu łąknienie, przestaje jeść i zaczyna chudnąć. Gdy wówczas żywć go sztucznie w dalszym ciągu tą samą karmą, to po upływie dalszych 10—20 dni

gołąb zaczyna z trudnością chodzić i powstają u niego skurcze i napady drgawek, w których głowa przegina się wtył i przyciska do grzbietu, a nogi przyciągają się do brzucha. Stan ten trwa przez pewien przeciąg czasu. Po szeregu napadów drgawek, jeśli nie podać witaminu B, to powstają zaburzenia oddychania i gołąb ginie. W chorobie ryżowej ptaków niekiedy nie powstają drgawki, a powstaje porażenie skrzydeł, nóg i mięśni szyjnych, co sprowadza bezwład ogólny i w tym stanie gołąb ginie. Nierzadkie są także postaci przejściowe pomiędzy obiema postaciami choroby, drgawkową i porażenną.



Ryc. 24. Choroba ryżowa gołębia. Postać drgawkowa. Według Funka.



Ryc. 25. Tenże gołąb co na Ryc. 24, wyleczony w 3 godziny po pobraniu 4 mg witaminu B z drożdży. Według Funka.

W chorobie ryżowej wyrodnieją nerwy obwodowe, w szczególności nerw kulszowy, niekiedy także i nerw błędny, a w niektórych przypadkach znajdowano również zwyrodnienie komórek nerwowych rogów przednich rdzenia i innych części układu nerwowego. Ponadto różne narządy, zwłaszcza gruczoły dokrewne, zanikają, z wyjątkiem kory nadnerczy.

która znacznie się powiększa, tak że waga nadnerczy dochodzi do dwukrotnej lub trzechkrotnej wagi nadnerczy prawidłowych, przyczem jednak wydzielanie adrenaliny zmniejsza się. Powstają także zaburzenia czynności wydzielniczej i ruchowej przewodu pokarmowego; czynność wydzielnicza i ruchowa wola jest upośledzona, co sprowadza długie zaleganie w niem karmy. Przemiana gazowa słabnie (Abderhalden), utlenianie w ustroju zmniejsza się, temperatura ciała obniża się. Ilość cukru we krwi zwiększa się, przed śmiercią zaś zmniejsza się (Funk). Dodanie do karmy, nie zawierającej witaminu B, węglowodanów przyspiesza wybuch choroby, zaś karmę pozbawioną witaminu B, ale nie zawierającą również i węglowodanów, znoszą gołębie miesiącami bez szkody (Rando in i Simonnet). Samo białko zmniejsza zapotrzebowanie witaminu B. U gołębi, żywionych polerowanym ryżem, łatwo powstaje wstrząs anafilaktyczny. W chorobie ryżowej ptaków zaburzenia, będące skutkiem braku witaminu B w karmie, bywają powikłane przez zaburzenia, będące skutkiem niedożywienia. Przymusowe karmienie ptaków temu nie zaradza, gdyż sprowadza wymioty (Pelczar).

Nawet w późniejszych okresach choroby leczy ją w krótkim czasie podanie ptakom preparatów, zawierających witamin B w stężonej postaci, drożdży lub wyciągu z otrąb ryżowych, przyczem główne objawy choroby, w szczególności skurcze i drgawki, mogą ustąpić już w 2–3 godziny (Ryc. 24, 25). Tak samo, aczkolwiek wolniej, działa podanie fasoli, kukurydzy czy innego ziarna lub wyciągu z tkanek zwierzęcych, zawierających witamin B. Podanie cholesteryny usuwa skurcze i drgawki, natomiast sprowadza porażenie mięśni (Funk). Witamin B działa na ustroj nie tylko z przewodu pokarmowego ale i wprowadzony pozajelitnie; gdy gołębie, karmione polerowanym ryżem, utracą łaknienie i zaczynają chudnąć, to po wstrzyknięciu im do mięśni wyciągu z otrąb ryżowych lub drożdży zaczynają znowu jeść i przybierać na wadze (Holmeister). Tak samo ma leczyć tę awitaminozę podskórne wstrzyknięcie bakteryjnych symbiontów chorego zwierzęcia (Bierry i Portier); różne zaburzenia w tej chorobie ma także łagodzić hormon tarczycy (Dutschler, Seaman).

Należy zauważyć, że beri beri człowieka i choroba ryżowa ptaków, jakie powstają wskutek żywienia się polerowanym ryżem, nie są chorobami identycznymi. W pewnej mierze może to pochodzić stąd, że sam ryż jako jedyne pożywienie jest pokarmem dla różnych ustrojów z rozmaitych względów niedostatecznym. Ryż mianowicie zawiera wogóle mało soli i nie zawiera wszystkich koniecznych dla różnych ustrojów związków azotowych, a nadto ryż polerowany zawiera bardzo mało tłuszczu, bardzo mało fosforu i nie zawiera nie tylko witaminu B, ale i witasteryny A oraz witaminu C. A zatem chorobę, jaką sprowadza żywienie się wyłącznie ryżem polerowanym, można uważać za awitaminozę złożoną. U ptaków, które nie potrzebują pobierać w karmie witasteryny A ani witaminu C, w danym przypadku działa chorobotwórczo głównie brak witaminu B.

Przez żywienie odpowiednio przyrządzoną karmą można jednak także i u innych zwierząt, jakoto u małpy, psa, kota, szczura białego, wywołać awitaminozę z braku witaminu B z podobnemi, jak u ptaków zaburzeniami nerwowemi; szczególnie dobrze nadają się do tego szczury. W badaniach Mac Colluma i N. Simmonds u szczurów, trzymanych na karmie, złożonej z kazeiny 18%, dekstryny 71,3%, agaru 2%, tłuszczu z masła 5% i mieszaniny różnych soli 3,7%, po upływie 1—2 tygodni powstawały niepewność ruchów, osłabienie zadu, a potem niezborność ruchów, niedowład, porażenia, poczem zwierzęta ginęły, niekiedy wśród drgawek. Przy stopniowem zaś odejmowaniu z karmy witaminu B (Hofmeister), szczury tracą łaknienie, stają się apatyczne i sennie, poczem powstają porażenia, często poprzedzone skurczami i ruchami poniewolnemi, co obraz choroby czyni jeszcze bardziej podobnym do tego, jaki powstaje u gołębi. Pomiedzy awitaminozą B człowieka i ptaków z jednej strony, a szczura z drugiej strony zachodzi jednak ta różnica, że gdy u człowieka i ptaków dotknięte są głównie nerwy obwodowe, to u szczura powstają zmiany ośrodkowego układu nerwowego, mianowicie mnogie krwotoki w mózdzku i w pniu mózgowym oraz zwyrodnienie włókien nerwowych w tych częściach, a zatem awitaminoza B sprowadza u szczura sprawę podobną do krwotocznego zapalenia mózgu (*encephalitis haemorrhagica*). Gdy zmiany te nie są jeszcze bardzo znaczne, to podawanie witaminu B leczycy skutecznie rzeczoną chorobę szczura.

Pomimo powyżej przytoczonej analogji beri beri człowieka z chorobą ryżową ptaków, różnice, jakie zachodzą między temi sprawami, zniewoliły niektórych badaczy do uznania ich za sprawy odrębne o różnej etiologii. Badacze ci, z Jeanselmem na czele, uważają beri beri człowieka w przeciwstawieniu do choroby ryżowej ptaków nie za awitaminozę, a za chorobę powstałą na tle zakaźnotoksycznym. Pogląd ten opiera się na obserwacjach klinicznych, w których stwierdzono ustępowanie beri beri człowieka po zmianie pożywienia ryżowego na inne, ale również nie zawierające witaminu B; na fakcie, stwierdzonym przez badaczy japońskich, że narządy ptaków, padłych na chorobę ryżową, zawierają mało witaminu B, że zaś narządy ludzi, zmarłych na beri beri zawierają ten witamin w niezniejszej ilości; na powstawaniu w beri beri człowieka gorączki, głównie zaś na obserwacjach, poczynionych przez lekarzy francuskich w Indochinach, gdzie stwierdzono niejednokrotnie endemiczne lub epidemiczne szerzenie się tej choroby w związku ze stykaniem się z ludźmi, którzy mogli być źródłem zakażenia, wzmaganie się częstości zachorowań w porze deszczów i ustępowanie choroby, niezależnie od pożywienia.

W ostatnich latach opisano nawet bakterje, które mają być swoistym zarazkiem beri beri. W Ameryce południowej wykrył Montes w zwłokach, głównie w wątrobie, dzieci zmarłych na beri beri oraz w wysięku opłucnowym lasecznika dość wielokształtnego, beztlencowca, który u małpy

sprowadza typową chorobę beri beri; szczepionka, sporządzona z tego mikroba, ma działać leczniczo w beri beri u dzieci. Noël Bernard wykrył w narządach ludzi, zmarłych na beri beri w Indochinach, prątkę, wytwarzającego zarodniki, tlenowca, który niemal stale znajduje się w ryżu, a który u prosiąt wywołuje chorobę gorączkową, identyczną z beri beri człowieka. W chorobie tej powstaje znaczne osłabienie mięśni; stąd nazwał Noël Bernard w mowie będącego zarazka *Bac. asthenogenes*. Jego toksyna ma działać szkodliwie na układ nerwowy, serce i nerki. Prątek ten, hodowany na polerowanym ryżu wywołuje fermentację kwaśną. Przy pożywieniu ryżowym upośledza on wydzielanie soku żołądkowego i sprowadza w jelitach zmiany, które ułatwiają jego mnożenie się oraz wchłanianie się wytwarzanego przezeń jadu. Zwolennicy poglądu, że beri beri jest sprawą zakaźną, przypisują przeto także pewne znaczenie w etiologii tej choroby żywieniu się polerowanym ryżem.

Z powyższego przedstawienia rzeczy widać, że etiologia beri beri wymaga jeszcze dalszych badań.

2. Witamin przeciwskorbutowy czyli witamin C.

W badaniach nad skutkami, jakie sprowadza brak witaminu B w pożywieniu różnych zwierząt, zauważono, że u niektórych zwierząt, w szczególności u świnek morskich, żywionych samem tylko ziarnem rozmaitych zbóż, mąką lub chlebem, powstają zmiany chorobne podobne do tych, jakie powstają w skorbutcie czyli gnileu, chorobie oddawna znanej, występującej u ludzi pozbawionych przez dłuższy przeciąg czasu świeżych pokarmów zwierzęcych, a zwłaszcza roślinnych. Dalsze badanie tej sprawy doprowadziło do odkrycia witaminu C, który otrzymał nazwę witaminu przeciwskorbutowego lub przeciwnilcowego. Skład chemiczny witaminu C nie jest znany. Podobnie jak witamin B jest on w wodzie rozpuszczalny; rozpuszcza się także w alkoholu rozcieńczonym, zaś w absolutnym alkoholu nie rozpuszcza się. Jest to ciało wogóle niestałe, wrażliwe na działanie alkaliów, tlenu i wysokiej temperatury. W różnych jarzynach i owocach, które zawierają witamin C, niszczy go już ogrzanie do 50–60°, zaś w cytrynie, pomarańczy i pomidorze, które zawierają tego witaminu najwięcej, znosi on temperaturę powyżej 100°. Niszczą go również wysuszenie oraz długie przechowywanie produktów roślinnych i zwierzęcych, które go zawierają. Frakcja czynna wyciągów z takich produktów zawiera bardzo mało azotu.

Witamin C zawierają głównie rośliny i wytwory roślinne. W ziarnie niekielekującym brak jednak tego witaminu; wytwarza się on w niem dopiero przy kiełkowaniu, co wskazuje ważną jego rolę w budowie rośliny (Stepp). Najwięcej jest go w świeżych owocach i jarzynach. Najwięcej witaminu C zawierają cytryny i pomarańcze, a już mniej maliny, poziomki, jabłka i gruszki. Jest go stosunkowo dużo w pomidorach, w surowej ka-

puście, kalafiorach, sałacie i wogóle w zielonych jarzynach, także w burakach, cebuli, rzodkwi, zaś w marchwi jest go mało; w ziemniakach młodszych jest go dosyć dużo, w zeszłorocznych mniej, zaś mąka ziemniaczana nie zawiera go zupełnie.

Mleko zawiera stosunkowo mało witaminu C; jego ilość w mleku zależy przytem od rodzaju paszy krów, od których mleko pochodzi; mięso, wątroba zawierają go również w niewielkiej tylko ilości.

W jaki sposób witamin C działa na ustroj, niewiadomo. Niektórzy badacze przypuszczają, że pobudza on wydzielanie soków trawiennych i wpływa dodatnio na wyzyskanie pokarmów (Sjollem a). Według innych badaczy wpływa on na odżywienie za pośrednictwem gruczołów dokrewnych (Hess, Axel Holst, Mouriquand). Według Hamburgera i Suskiego witamin C wspiera zużytkowywanie żelaza i wytwarzanie się hemoglobiny.

Witamin C działa nie tylko na ustroje wyższe, ale i na niektóre mikroby; wspiera ich żywotność oraz pobudza ich rozwój i wytwarzanie przez nie barwika (Ławrynowicz).

Szkorbut eksperymentalny czyli awitaminozę z braku witaminu C można wywołać u niektórych zwierząt, jakoto u małpy, świni, psa, królika, naogół niezbyt łatwo; zdołano wywołać go także i u kaczki (Abel). Świnka morska jest zwierzęciem na brak witaminu C w karmie bardzo wrażliwym i stąd do badania eksperymentalnego szkorbutu najlepiej się nadaje. Świnki morskie, trzymane na suchym ziarnie, zwłaszcza wyprażonem, najlepiej na owsie i wodzie, szybko tracą łaknienie i chudną, tak że ich waga spada z biegiem czasu o 30—40%. Niekiedy padają już po 2—3 tygodniach. Gdy żyją dłużej jak 2 tygodnie, to stawy ich stają się bolesne, wskutek czego unikają ruchów. Po 3-ch tygodniach leżą zwykle z wyciągniętymi bolesnymi kończynami lub z przyciśniętą do ziemi jedną stroną głowy i pyska, zapewne wskutek bólu szczęk i dziąseł. Sierść zwierząt jest przytem zjeżona, co jest oznaką ciężkiej ich choroby. Dziąsła są przekrwione, niekiedy powstają owrzodzenia dziąseł, zęby się chwieją. Nierzadko żebra samoistnie się łamią. Wrażliwość zwierząt na sprawę zakaźną zwiększa się. Zejście choroby, gdy nie jest leczona, jest zawsze śmiertelne. Przy sekcji padłych zwierząt okazują się mnogie krwotoki w tkance podskórnej, mięśniach, błonie śluzowej żołądka, nerkach, wątrobie, płucach, zgębczenie i zanik tkanki kostnej, łamliwość kości oraz oddzielanie się nasad kości długich, w szczególności górnej nasady piszczeli, od trzonu. Szpik kostny ma konsystencję galaretowatą. Ilość cholesteryny w nadnerczach jest zmniejszona (Mouriquand). W niezbyt późnych okresach choroby leczy ją dodanie do karmy kapusty, liści buraczanych lub świeżej trawy, a zwłaszcza soku cytrynowego; dodanie zaś siana tego nie czyni.

Szkorbut czyli **gnilec** (*scorbutus*) ludzi dorosłych był częstą chorobą w wiekach średnich. Od XVI w., w którym w Europie zaczęto uprawiać

ziemniaki, a także i inne jarzyny zaczęto uprawiać na większą skalę, częstość szkorbutu znacznie się zmniejszyła. Do ostatnich jednak czasów choroba ta powstawała, nierzadko masowo, w niektórych zwłaszcza krajach, w szczególności na półwyspie Skandynawskim i w Rosji, w latach nieurodzaju i głodu, a także i gdzieindziej w czasie wojny, nie wyłączając ostatniej, w obleganych miastach, w twierdzach (*morbus castrensis*), w obozach jeńców, więzieniach, na statkach w czasie długich podróży morskich, na wyprawach do krajów północnych i t. d., u ludzi przez długi czas pozbawionych świeżego mięsa, mleka, świeżych jarzyn i owoców, a odżywiających się sucharami, potrawami mącznymi, kaszą, wędzonym mięsem, solonymi rybami oraz różnymi konserwami, wyrabianymi w wysokiej temperaturze i innymi długo gotowanymi potrawami.

Ciężkość szkorbutu bywa rozmaita. Nierzadko jego zejście jest śmiertelne, niekiedy jednak śmiertelność ze szkorbutu jest niewielka; tak np. śmiertelność ze szkorbutu, jaki panował w Rosji w 1908 r., wynosiła zaledwie 2·4% (Rosenberg).

Do powstania szkorbutu usposabiają zimno, znużenie fizyczne, niedożywienie, uprzednie choroby, zwłaszcza zakaźne, przygnębienie psychiczne, alkoholizm. W powstawaniu szkorbutu ważnym jest także wrodzone, konstytucyjne usposobienie, związane z pewną niższością ustroju, mianowicie z nadmierną wrażliwością układu naczyniowego; w chorobie tej zachodzi bowiem szczególne usposobienie do krwotoków czyli zmiana, którą określa się jako skazę krwotoczną (*diathesis haemorrhagica*). Powstają mianowicie krwotoki w skórze i tkance podskórnej, w dziąsłach, mięśniach i pochwach mięśni, rzadziej krwotoki podokostnowe; krwotoki mięśniowe powstają głównie w kończynach, zwłaszcza dolnych, których mięśnie są najbardziej czynne, co spowoduje osłabienie oraz bóle tych części. Niekiedy krew wylewa się do stawów, zwłaszcza do stawu kolanowego lub do otoczenia stawów; mogą także powstawać krwotoki w narządach wewnętrznych oraz w pochwach nerwowych, zwłaszcza w pochwie nerwu kulszowego. Krzepliwość krwi jest przytem zmniejszona. Wrażliwość krwinek czerwonych na anizotonję środowiska zwiększa się, ich liczba we krwi oraz ilość hemoglobiny zmniejsza się, powstaje niedokrwistość; przytem liczba neutrofilów zmniejsza się, a liczba limfocytów i eozynofiliów zwiększa się. Ilość cholesteryny oraz ilość wapnia we krwi zmniejsza się, zaś zwiększa się w niej ilość potasu. Po pobraniu cukru ilość cukru we krwi zwiększa się wolniej, jak u zdrowych (Abraham).

Bardzo znamienne w szkorbutcie są zmiany dziąseł. Dziąsła ulegają przekrwieniu i obrzmiewają, ich tkanka rozluźnia się i łatwo krwawi, powstają owrzodzenia dziąseł; błona śluzowa jamy ustnej zakaża się, tworzą się na niej brudnoszare naloty, powstaje zapalenie dziąseł i jamy ustnej z owrzodzeniami i zgorzelą (*gingivitis et stomatitis ulcerogangraenosa*), co utrudnia przyjmowanie pokarmów, spowoduje gorączkę i cuchnienie z ust (*foetor ex ore*). Skóra staje się sucha, chro-

pawa, naskórek silnie się łuszczy, w otoczeniu torebek włosowych powstają drobne krwotoki, w późniejszych okresach choroby skóra brązowieje.

W braku witaminu C w pokarmach szkorbut powstaje dopiero po upływie dłuższego czasu; wskazuje to, że w ustroju jest pewien zapas tego witaminu, po którego zużyciu dopiero choroba powstaje.

Szkorbut wikłają często różne choroby zakaźne, zwłaszcza gruźlica.

Najskuteczniej leczą szkorbut cytryny lub pomarańcze, jak to już w XVI w. przypadkowo odkryto na okręcie holenderskim, jak również sok cytrynowy lub pomarańczowy, a także sok malinowy, pomidory, surowa kapusta; inne świeże owoce i jarzyny działają słabiej, a suszone zupełnie nie działają leczniczo.

Szkorbut dziecięcy czyli **choroba Barłowa**, albo **choroba Möllera-Barłowa**, opisana nasamprzód przez Möllera jako ostra krzywica, a dopiero później, w 1883 r. dokładniej poznana przez Barłowa, jest chorobą głównie osesków, niekiedy jednak i starszych dzieci, jeszcze po 2-im roku życia (Stoeltzner), karmionych gotowaniem, sterylizowaniem lub też pasteuryzowaniem i przechowywanem przez czas dłuższy mlekiem, preparatami z krowiego mleka lub różnemi mączkami, używanemi jako specjalny pokarm dziecięcy.

Od czasu, gdy z obawy przed zakażeniem, w szczególności prątkami gruźliczymi, jakie surowe mleko krowie nierzadko zawiera, zaczęto karmić małe dzieci gotowaniem lub sterylizowaniem mlekiem albo preparatami z wyjałowionego mleka, zaczęto spostrzegać u tak karmionych dzieci zaburzenia, jakie nie powstają u dzieci karmionych surowym mlekiem krowim.

Z późniejszych badań nad silnie ogrzewanem mlekiem okazało się, że wskutek ogrzania do 80—100° mleko bardzo wybitnie się zmienia. W tej temperaturze rozkładają się mianowicie zawarte w mleku kwasy, powstają zmiany soli wapniowych, sernik rozkłada się na nukleinę i albuminę, nukleina traci część fosforu, ilość lecytyny się zmniejsza, część fosforanów się strąca. W temperaturze powyżej 100° powstają zmiany ciał białkowych i tłuszczu, cukier mlekowy się karmelizuje. Przytem w silnie ogrzaniem mleku cząsteczki tłuszczu, tworzące w surowym mleku delikatną zawiesinę, zbijają się na powierzchni w grudki masła. Zaś poczynając już od temperatury 60°, zostają zniszczone różne zawarte w mleku fermenty, jako to lipaza, ferment proteolityczny, amylaza i oksydaza, jak również znikają jego własności bakterjobójcze (Behring). Otóż zanim jeszcze bliżej poznano powyższe zmiany mleka, wywołane przez silne jego ogrzewanie, a w szczególności zanim poznano witaminy, ich znaczenie oraz ich niszczenie się w wysokiej temperaturze, już powstała koncepcja, że mleko wskutek ogrzania traci jakieś biologiczne własności, ważne w odżywianiu małych dzieci; w odróżnieniu od mleka ogrzanego określano mleko surowe, posiadające owe pożądane własności biologiczne, jako mleko żywe.

U małych dzieci, karmionych silnie ogrzaniem mlekiem, powstają za-

burzenia trawienia, niedokrwistość, osłabienie ogólne; dzieci takie mało przybierają na wadze i marnieją. Nierzadko powstają u nich zmiany dziąseł podobne do gnilcowych; powstają także obrzęki. Pedjatrzy niemieccy, Czerny i Keller, opisali podobne zaburzenia jako skutek żywienia dzieci przeróżnymi mączkami i nazwali stąd powstałe choroby **dziecięcymi chorobami mączkowymi** (Mehlährschäden).

Zaburzenia powstałe na powyższym tle u małych dzieci, zwłaszcza u osesków, wcześniej odstawionych od piersi, stanowią zrazu niejako okres wstępny skorbutu (*praescorbutus*) (H. Godlewski), przy dalszem zaś nieodpowiedniem żywieniu powstaje właściwy skorbut dziecięcy.

Zmiany chorobne w skorbutcie dziecięcym są naogół te same, co w skorbutcie dorosłych, z tą jednak różnicą, że u dzieci są silniej dotknięte kości. W skorbutcie dziecięcym częste są krwotoki podokostnowe. Kości długie u nasad, zwłaszcza u górnej nasady kości udowej, stają się bolesne (His).

W rosnącej kości sprawy resorbcyjne odbywają się prawidłowo lub też wzmagają się, zaś wytwarza się mniej osteoblastów jak u zdrowych, tak że wytwarzanie się tkanki kostnej jest upośledzone, a już wytworzona gąbczasta tkanka kostna rzednie. W nasadach kości powstają krwotoki, nasady oddzielają się od trzonów, kości łamią się w pobliżu nasad. Podobne zmiany powstają w żebrach w pobliżu chrząstek żebrowych; klatka piersiowa staje się bolesna, żebra nadłamują się lub łamią. W późnych okresach choroby powstają krwotoki skórne, mięśniowe, z błon śluzowych, w szczególności z dziąseł, a niekiedy i krwotoki nerkowe, co sprowadza moczenie krwawe (*haematuria*).

Skorbut dziecięcy leczą surowe mleko, soki owocowe, miód, sok mięsny. Sok pomarańczowy jest tu skutecznym środkiem leczniczym, nie tylko podawany nawewnątrz, ale i stosowany sródźylnie (Hess). Eksperymentalnie wywoływano chorobę zupełnie podobną do choroby Barlowa u małpy (Hart) przez żywienie jej zagęszczonem mlekiem, suchą bułką, ryżem i suchymi orzechami ziemnymi, zaś po dodaniu do takiej karmy wyciągu z buraków pastewnych w małej ilości choroba ustępowała.

Można uważać za rzecz pewną, że skorbut dziecięcy, podobnie jak i skorbut dorosłych, jest awitaminozą, nie zaś chorobą zakaźną, za jaką w czasach dawniejszych uważano skorbut dorosłych. Niektórzy badacze (Stoeltzner) uważają jednak i obecnie za rzecz możliwą, że w skorbutcie dziecięcym zachodzi obok awitaminozy także i sprawa zakaźna.

3. Witamin bakteryjny czyli witamin D (Funka).

Niektóre bakterje potrzebują do życia i rozwoju witaminu B. Poza tem jednak różne bakterje, w szczególności paciorkowce, potrzebują innego witaminu, który Funka oznacza literą D. Według Goya witamin ten, występujący często razem z witaminem B, znosi temperaturę 130° w ciągu

1½ godziny. Witamin D w postaci chemicznie czystej ma być związkiem kwaśnym o wzorze $C_6H_{11}NO_3$; jednakże nie jest to rzeczą pewną, a nawet zachodzi wątpliwość co do tego, czy ciało uważane za witamin D, jest ciałem jednolitem.

4. Witamin przeciwrumieniowy czyli witamin P (Funka).

Według Funka istnieje witamin P, którego brak w pożywieniu spowodował rumień lombardzki. Za poglądem tym przemawia poniekąd ta okoliczność, że rumień lombardzki, jak również i niektóre podobne sprawy chorobne czyli t. zw. pellagroidy, powstają u ludzi, którzy, jak to stwierdzono w czasie ostatniej wojny w Egipcie, a także i w Polsce, w Henrykowie pod Warszawą, nie odżywiali się kukurydzą, u których zatem głównym czynnikiem etiologicznym cierpienia nie jest pobieranie w pożywieniu niepełnowartościowego białka, jakim jest, nie zawierająca tryptofanu zeina. Atoli kwestja witaminu P nie jest jeszcze rozstrzygnięta, a przeto skądinąd jest rzeczą wątpliwą, czy można uważać rumień lombardzki za awitaminozę (Mouriquand, Volpino).

II. WITASTERYNY.

1. Witasteryna wzrostowa, antykerofthalmiczna czyli witasteryna A.

Doniedawna pod nazwą witaminu A rozumiano ciało, potrzebne do wzrostu osobników młodych i którego brak w pożywieniu spowodował zeskórnienie spojówki i rogówki, a według niektórych badaczy także i krzywicę. Stąd ów witamin A nazwali badacze angielscy czynnikiem wzrostu (*growth factor*), a inni także witaminem przeciwkrzywiczym. Ciało to zawiera w znacznej ilości tran rybi. Okazało się jednak, że na czynnik działający w tranie, który uważano dawniej za jednolity witamin A, składają się dwa odrębne ciała, które zdołano oddzielić, dzięki różnej ich wrażliwości na działanie alkaliów, mianowicie witasteryna A, która jest czynnikiem wzrostu i która przeciwdziała zeskórnieniu oka, oraz witasteryna D, która jest czynnikiem przeciwkrzywiczym.

Witasteryna A jest ciałem rozpuszczalnym w tłuszczach, alkoholu i eterze. Drummond starał się wyisobnić to ciało z tranu, mianowicie ze substancji nie zmydlającej się, zawartej w tranie w małej ilości, przez jej strącenie digitoniną i destylację frakcji czynnej, co daje substancję czynną; substancja ta nie jest jednak chemicznie czystą witasteryną A. Takahashi otrzymał z tranu substancję, którą nazwał biosteryną, w stanie czystym, w postaci kryształów o wzorze chemicznym $C_{22}H_{44}O_2$; ale i ta substancja nie jest czystą witasteryną A. Jak się zdaje, frakcja działająca tranu składa się z nienasyconych alkoholów.

Ciało otrzymane przez Drummonda działa fizjologicznie już w bardzo małych ilościach; do utrzymania prawidłowego wzrostu i rozwoju mło-

dego szczura, pobierającego dziennie 15 g pokarmu, wystarcza dodanie do dziennej karmy $\frac{1}{200}$ mg owego ciała. Zawarta w tranie witasteryna A działa na ustrój zarówno z przewodu pokarmowego, jak i wprowadzona pozajelitnie (Lesné i Vagliano).

Już w eksperymentach Steppa okazało się, że dodanie do karmy, wyciągniętej alkoholem i eterem, chemicznie czystego tłuszczu nie wystarcza do utrzymania zwierząt przy życiu, że natomiast po dodaniu do takiej karmy wyciągu z żółtka jaj lub z innego pokarmu, zawierającego lipoidy, zwierzęta żyją. W eksperymentach Hopkinsa młode szczury, które, trzymane na karmie, złożonej z chemicznie czystych składników, nie rosły i padały, żyły i rosły, gdy do tej karmy dodawał 2–3 cm³ mleka lub wyciągu alkoholowego z mleka w bardzo małej ilości. W późniejszych badaniach (Mac Collum i Davis, Osborne i Mendel i in.), w których do chemicznie czystej karmy podstawowej, nie wystarczającej do utrzymania życia i do wzrostu zwierząt, w szczególności szczurów, jako np. do karmy podstawowej Osborna i Mendla¹, dodawano różne tłuszcze i wyciągi z tłuszczów, przekonano się, że dodanie niektórych z nich utrzymuje zdrowie i wzrost zwierząt, że zaś dodanie innych tego nie czyni. Tak np. wzrostu szczurów nie utrzymują sadło lub smalec wieprzowy, oliwa, olejek migdałowy, ani margaryna, natomiast czynią to żółtko jaj, masło, tran, łój wołowy, nerka wieprzowa lub wyciąg z łożu lub z nerki. Zwierzęta, pozbawione owego czynnika dodatkowego, zawartego w ostatnio przytoczonych pokarmach, czerpią go przez pewien przeciąg czasu z własnych zapasów ustroju i przez ten czas jeszcze rosną; gdy zaś zapasy te wyczerpią się, to zwierzęta przestają rosnąć, tracą łaknienie, chudną i wkońcu giną. Pewien zapas witasteryny A posiada ustrój głównie w wątrobie, a także w mięśniach, w tłuszczu podopłucnowym, w tłuszczu tkanki podskórnej na karku, między łopatkami, w pachach i w tłuszczu otaczającym nerki.

Wyrośnięte zwierzęta ssące, w szczególności szczury i psy, potrzebują również koniecznie witasteryny A do utrzymania życia, zaś młode szczury, szczenięta, kocięta, prosięta potrzebują jej nadto do wzrostu. Natomiast ptaki obywają się dobrze bez witasteryny A w pokarmie; jak się zdaje, ustrój ptasi ma zdolność syntetycznego jej wytwarzania, jaja ptasie zawierają bowiem więcej tej witasteryny, jak zawiera jej pokarm, który ptaki pobierają w czasie niesienia jaj.

Witasteryna A działa na ustrój prawdopodobnie za pośrednictwem tych gruczołów dokrewnych, które na wzrost osobników młodych głównie wpływają, jak tarczycy, przysadki mózgowej, grasicy oraz gruczołów płciowych.

Brak witasteryny A w karmie zwierząt, zwłaszcza szczurów i myszy, sprowadza prócz wychudzenia, spadku wagi oraz wstrzymania wzrostu młodych, znamienne zmiany gałki ocznej, mianowicie zeskórnienie

¹ Karma ta składa się z białka 18%, skrobi 26–29%, tłuszczu 25–28% i odbiałzonego mleka 28%.

spojówki i rogówki czyli zeskrótnienie oka oraz zmięknienie rogówki (*keratomalacia*), które rozpoczynają się w kilka tygodni po usunięciu z karmy witasteryny A. W cierpieniu tem powieki brzękną, rzęsy wypadają, spojówka wskutek zaniku gruczołów powiekowych wysycha, rogówka również wysycha i zaćmiewa się, gałka oczna wciąga się w głąb oczodołu (*enophthalmus*), poczem powstają owrzodzenia rogówki lub też rogówka mięknie, co ostatecznie sprowadza ślepotę. Im zwierzę jest młodsze, tem wcześniej powstają rzeczone zmiany i tem szybszy jest przebieg cierpienia, przyczem zmiany chorobne mogą zająć całą gałkę oczną. Równoczesne podawanie preparatów z tarczycy przyspiesza u szczurów zeskrótnienie oka, przypuszczalnie wskutek szybszego zużycia zapasów witasteryny A w ustroju, co wskazywałoby związek tej witasteryny z hormonem tarczycy.

W braku witasteryny A w pokarmie liczba płytek krwi zmniejsza się (Cramer, Drew, Mottram).

U szczurów trzymanyh na karmie, nie zawierającej witasteryny A, znajdowano często w drogach moczowych kamyki, złożone głównie z fosforanów wapnia i magnu.

Witasterynę A zawierają różne tłuszcze, tkanki i wytwory zwierzęce, jakoto łój wołowy, mózg, nerka wieprzowa, tran, jaja, mleko, a zwłaszcza śmietana i masło. Chude mięso zawiera jej bardzo mało. Zawierają ją także świeże jarzyny, jak szpinak, sałata, kapusta, kalafioły, buraki, rośliny, stanowiące paszę zwierząt domowych, jak konieczyna, lucerna, a w małej ilości kiełki nasion zbóż, nasiona słonecznika, lnu, konopi.

Z jarzyn najwięcej witasteryny A zawierają pomidory, w których, podobnie jak i w marchwi, witasteryna ta jest związana z żółtym barwnikiem, karotyną; wiosenne żółte masło zawiera również więcej witasteryny A, jak białe masło zimowe; ziemniaki zawierają bardzo mało witasteryny A. Owoce zawierają jej również bardzo mało.

Witasteryna A zawarta w tkankach i wytworach zwierząt ssących pochodzi ostatecznie z roślin, zwłaszcza świeżych; stąd mleko krów na zielonej paszy zawiera więcej tej witasteryny, jak mleko krów, trzymanyh na suchej paszy. Ilość witasteryny A w pokarmie kobiecym zwiększa pożywienie złożone w znacznej części z mleka, śmietany, masła, jaj i zielonych jarzyn.

Witasteryny zawarte w tranie pochodzą także z roślin; ryby, dostarczające tranu pożerają bowiem plankton roślinny oraz małe rączki i mięczaki, jakie wchodzą w skład planktonu zwierzęcego, żywiące się również wodorostami, które, jak np. *Nitzschia chlosterium*, wytwarzają syntetycznie te witasteryny (Drummond, Zilva i Covard, Jameson, Drummond i Covard).

Tłuszcze roślinne, jak oliwa, olejek migdałowy, olej kokosowy, rzepakowy, lniany, palmowy i in., jak również margaryna, nie zawierają witasteryny A. Mąka oraz ryż szlifowany zawierają witasterynę A tylko w małej ilości.

Najobfitszem przeto źródłem witasteryny A są dla człowieka mleko niezbierane, śmietana, masło oraz tran, z jarzyn zaś szpinak i pomidory.

Brak witasteryny A w pożywieniu dzieci upośledza ich rozwój fizyczny; przytem zmniejsza się ich odporność na sprawy zakaźne, zwłaszcza na zakażenia oskrzeli i płuc. U sztucznie nieodpowiednio karmionych osesków, jak również u starszych dzieci, żywionych zbieranem mlekiem lub strawą przyrządzaną na margarynie, powstaje także zeskórnienie oka. Obserwowano to już oddawna w Japonji; w Danji, poczynając od 1909 r., kiedy rozpoczął się masowy wywóz masła z tego kraju, rozpowszechniło się bardzo zeskórnienie oka u dzieci oraz zwiększyła się ich śmiertelność, głównie z gruźlicy (Blegard, Poulsson, Rosenfeld). W początkowym okresie choroby powyższe zmiany oka szybko ustępują zarówno u dzieci, jak i u zwierząt, gdy podawac tran, śmietanę, masło lub zielone jarzyny. Według niektórych badaczów ślepotą zmierzchowa, jaką obserwowano w czasie ostatniej wojny u niedożywionych jeńców wojennych, występująca często równocześnie ze zeskórnieniem oka, jest również skutkiem braku witasteryny A w pożywieniu (Weill i Mouriquand).

2. Witasteryna przeciwkrzywicza czyli witasteryna D (witasteryna E Funka).

Już przed kilkunastu laty wyraził Funk pogląd, że krzywicę należy uważać za awitaminozę. Zwolennicy tego poglądu przypisywali działanie przeciwkrzywicze witasterynie A, którą dawniej nazywano witaminem A. Pogląd ten miał jednak doniedawna wielu przeciwników, zwłaszcza wśród patologów niemieckich. Przeciwno pogładowi, że krzywica jest awitaminozą, podnoszono mianowicie, że krzywica może powstać u dzieci dobrze odżywianych, w których pożywieniu czynnika przeciwkrzywiczego nie brakuje, że zaś z drugiej strony krzywica może nie powstawać u dzieci źle odżywianych, których pożywienie może zawierać czynnik przeciwkrzywiczny tylko w niedostatecznej ilości, gdy takie dzieci mają inne dobre warunki higieniczne, w szczególności gdy używają dużo ruchu na wolnem powietrzu i mają dużo słońca.

Z badań dokonanych w ostatnich czasach w tym przedmiocie wynika jednak z prawdopodobieństwem, graniczącem z pewnością, że istotnie brak czynnika przeciwkrzywiczego w pokarmie młodego osobnika ma w etjologii krzywicy niezmiernie wielkie znaczenie. Złożyły się na to poznanie sposobu eksperymentalnego sprowadzania krzywicy u zwierząt oraz bliższe poznanie czynnika przeciwkrzywiczego.

W badaniach na młodych szczurach (Mac Collum) oraz na 400-u szczeniątach (Mellanby) stwierdzono, że przez trzymanie tych zwierząt na karmie, niezawierającej czynnika przeciwkrzywiczego, można wywołać u nich zmiany kośćca zupełnie podobne do zmian krzywicznych czło-

wieka, co w badaniach na szczeniętach stwierdzano za życia badaniem rentgenologicznym, a po śmierci w preparatach histologicznych. Wyjaśniło się również, dlaczego brak w pokarmie czynnika przeciwkrzywiczego niezawsze sprowadza krzywicę. Jak o tem już wyżej wspomniano, niewłaściwy stosunek wapnia do kwasu fosforowego w pokarmie, w szczególności zmniejszona ilość fosforu, jest ważnym czynnikiem w powstawaniu krzywicy, tak że przez zmniejszenie ilości fosforu w karmie młodych szczurów można u nich wywołać tę chorobę. Otóż z badań Mac Colluma, N. Simmonds, Shipleya i Parka wynika, że jeśli dowóz wapnia i fosforu jest dostateczny, a zwłaszcza jeśli wzajemny ich stosunek ilościowy jest właściwy, to do prawidłowego kostnienia może wystarczać już bardzo mała ilość czynnika przeciwkrzywiczego w pożywieniu. Jeśli zaś dowóz wapnia i fosforu jest niedostateczny, albo ich stosunek jest niewłaściwy, w szczególności jeśli brak jest fosforu, to do należytego wiązania ich w kości potrzeba dużo czynnika przeciwkrzywiczego; jeśli zaś w tych warunkach jest go mało lub brak go zupełnie, to może powstać krzywica. Że to istotnie jest możliwe, wskazują eksperymenty na królikach, które na karmie nie zawierającej czynnika przeciwkrzywiczego i zawierającej mało fosforu a dużo wapnia, dostają krzywicy (Goldblatt i Moritz).

Jak to już wyżej powiedziano, najskuteczniejszym środkiem leczniczym w krzywicy jest tran rybi, zaś mleko ani masło, które zawierają witasterynę A w dużej ilości, krzywicy nie leczą. Tran zawiera przeto obok witasteryny A inne odrębne ciało, przeciwdziałające krzywicy, którego mleko ani masło nie zawierają; ciałem tem jest witasteryna D. Witasterynę D zawiera także, aczkolwiek w mniejszej ilości jak tran, żółtko jaja.

Witasterynę D można poniekąd wyosobnić, to znaczy można otrzymać z tranu frakcję, zawierającą witasterynę D, a nie zawierającą witasteryny A. Witasteryna D jest bowiem odporna na działanie alkaliów, na które witasteryna A jest wrażliwa, tak że tran po zmydleniu traci działanie antykerofthalmiczne, zaś zachowuje działanie przeciwkrzywicze. Witasteryna D jest także odporna na działanie siarkowodoru oraz formolu. Natomiast niszczą ją po upływie pewnego czasu różne kwasy mineralne oraz gotowanie w parze wodnej, zaś szybko niszczą ją pary kwasu azotowego.

Witasteryna D, jak wszystkie witasteryny, jest rozpuszczalna w tłuszczach. Jest ona ciałem bliskiem cholesteryny oraz roślinnego jej odpowiednika, fitosteryny.

Wspomniano także już wyżej, że w krzywicy działają leczniczo światło słoneczne oraz promienie ultrafioletowe światła sztucznego. Otóż w eksperymentach na młodych szczurach, trzymanyh na karmie, sprowadzającej zmiany krzywicze, stwierdzono, że zmiany te nie powstają, gdy trzymać zwierzęta na świetle słonecznem (Mac Collum, Simmonds, Shipley i Park), lub gdy je naświetlać promieniami ultrafioletowemi, przyczem okazało się, że przeciwkrzywiczo działają głównie promienie o długości fali, wynoszącej 290—300 μ .

Cholesteryna, która zazwyczaj nie jest preparatem chemicznie czystym, przeciwkrzywiczego działania nie ma, ale pod wpływem promieni ultrafioletowych nabiera własności przeciwkrzywicznych. Tak samo w tkankach zwierzęcych, zawierających cholesterynę i w tkankach roślinnych, zawierających steryny pokrewne cholesterynie, pod wpływem promieni ultrafioletowych wytwarza się czynnik przeciwkrzywiczny, witasteryna D (Drummond, Hess, Steenbock, György). Mleko, masło, różne oleje roślinne, naświetlone promieniami ultrafioletowymi, nabierają również własności przeciwkrzywicznych (Rohr i Schultz i in.). Kury, naświetlane rzeczonymi promieniami, nosą więcej jaj jak zazwyczaj, zaś w żółtku ich jaj zwiększa się dziesięciokrotnie ilość witasteryny D (Hart, Steenbock).

Działanie promieni ultrafioletowych na cholesterynę, na różne tłuszcze, jak również i na żywy ustrój, wzbudza wytwarzanie się czynnika przeciwkrzywiczego, jednakże zbyt długie ich działanie niszczy rzeczony czynnik, wytworzony pod ich wpływem. Skład chemiczny naświetlonej cholesteryny, która nabrała własności przeciwkrzywicznych, nie zmienia się, ale zmienia się jej widmo (Pohl). Po kilkakrotnym przekrystalizowaniu cholesteryna czynna traci przeciwkrzywiczne działanie, zachowuje zaś to działanie jej pozostałość, jaką się otrzymuje po odparowaniu alkoholu, w którym cholesteryna była rozpuszczona (Nitzescu i Popoviciu).

Jak to wykazał Windaus, witasteryna D wytwarza się nie ze samej cholesteryny, ale z ciała, stanowiącego jej domieszkę, które można od cholesteryny oddzielić, a które określa Windaus jako pro-witamin przeciwkrzywiczny. Prowitamin ten, zawarty także w różnych tłuszczach, przeobrażają promienie ultrafioletowe na ciało czynne, witasterynę D. Ciałem identycznym z pro-witaminem przeciwkrzywicznym ma być ciało, wyosobnione z grzybów, zawarte także w wodorostach oraz w drożdżach, które nazwano ergosteryną, $C_{27}H_{42}O$; oba te ciała mają mianowicie to samo widmo i działają po naświetleniu ich jednako przeciwkrzywiczco. Do wyleczenia eksperymentalnej krzywicy szczura wystarcza $\frac{1}{1000}$ — $\frac{1}{500}$ mg naświetlonej ergosteryny dziennie (Windaus); jest ona również skutecznym środkiem leczniczym w krzywicy dziecięcej (Beumer i Falkenheim).

Lecznicze działanie promieni ultrafioletowych w krzywicy można tłumaczyć poza korzystnym ogólnym ich działaniem na ustrój wytwarzaniem się pod ich wpływem czynnej witasteryny D w podskórnej tkance tłuszczowej (Hess i Weinstock), której tłuszcz zawiera prawdopodobnie domieszany do cholesteryny pro-witamin przeciwkrzywiczny.

Czynnik przeciwkrzywiczny, zawarty w tranie, działa tylko z przewodu pokarmowego, wprowadzony zaś pozajelitnie nie działa. Czynnik ten, powstały w ustroju pod wpływem promieni ultrafioletowych, przechodzi do przewodu pokarmowego i wydala się z kałem. Wynika to z eksperymentów Nelsona i Steenbocka, w których trzymano w jednej i tej samej

klatce szczury pobierające karmę, sprowadzającą krzywicę, przyczem pewną część tych zwierząt naświetlano promieniami ultrafioletowymi; otóż nie tylko te, ale i pozostałe, nienaświetlane zwierzęta w tych warunkach nie zapadały na krzywicę, chroniło je bowiem od tej choroby to, że pożerały kał zwierząt naświetlanych, a z ich kałem czynnik przeciwnkrzywicy.

W dzisiejszym stanie nauki krzywicę należy uważać za skutek zaburzenia pośredniej przemiany wapnia i fosforu, regulowanej w warunkach prawidłowych przez witasterynę D, wytwarzaną prawdopodobnie w ustroju z odnośnego prowitaminu pod wpływem ultrafioletowych promieni światła słonecznego, oraz przez hormony, działające na przemianę związków mineralnych.

Stąd wynikałoby, że rzeczony zaburzenie może powstać bądź w braku prowitaminu przeciwnkrzywiczego w ustroju, bądź wówczas, gdy witamin ten nie przeobraża się zupełnie lub w dostatecznej mierze na witasterynę przeciwnkrzywiczą, czyto z przyczyn związanych ze samym ustrojem, czy też z przyczyn poza nim leżących, bądź też wskutek niesprawności odnośnych gruczołów dokrewnych. Czy i która z tych możliwości w rzeczywistości zachodzi, będą mogły wskazać dopiero dalsze badania patogenezy krzywicy.

3. Witasteryna rozplodowa czyli witasteryna E (witasteryna F Funka).

Witasteryna E w pożywieniu zwierząt wspiera ich rozplód. Tran jej nie zawiera, mleko również jej nie zawiera lub zawiera ją tylko w małej ilości. Natomiast różne ziarna, oleje roślinne niezawierające witasteryn A i D, zieleniny, zawierają ów czynnik rozplodowy.

Zauważono mianowicie, że zwierzęta, trzymane na niektórych karmach, przestają się mnożyć (Simmonds, Mac Collum, Steenbock, Drummond), że zaś dodanie do karmy pewnych substancji przywraca ich płodność. Tak np. szczury, trzymane na samym mleku, stają się niepłodne, zaś dodanie do tej karmy wyciągu z kiełków żytnich, kukurydzy, oliwy, oleju bawełnianego, sałaty lub innej zieleniny, przywraca im zdolność rozplodu. Stąd można wnosić, że rzeczony dodatki do karmy zawierają jakiś czynnik wspierający rozplód (Evans, Bishop i Sure), który określono jako witasterynę E.

Czynnik ten jest rozpuszczalny w tłuszczach, a także w eterze i acetonie, jest mało wrażliwy na działanie tlenu, światła, kwasów i zasad. W ustroju nie gromadzi się, tak że skutki jego braku w pobieranej karmie wkrótce się objawiają. Jak się zdaje, działa on głównie na czynność jajnika, wzbudza owulację, a być może działa także i na osadzenie się jaja w macicy. W braku tego czynnika gruczoły płciowe wyrodniejają i zanikają, powstają krwotoki ciężarnej macicy, a płód zostaje poroniony lub wessany (Clément). Ponadto witasteryna E ma być potrzebną do należytej czynności gruczo-

łów mlecznych. Według N. Simmonds, Beckera i Mac Colluma witasteryna E wspiera przyswajanie związków żelaza.

* * *

Z powyższego przedstawienia rzeczy widać, że wszystkie dotychczas poznane witaminy zawarte są w różnej ilości w rozmaitych, pospolicie pobieranych świeżych pokarmach.

Ziarna zbóż zawierają głównie witamin B i w małej ilości witasterynę A, natomiast nie zawierają witaminu C.

Ziemniaki zawierają witaminy B i C, a także w niewielkiej ilości witasterynę A; jako podstawowe pożywienie wielkich mas ludności w Europie, chronią one od beri beri i od szkorbutu.

Mleko zawiera witaminy B i C, a głównie witasterynę A i stąd jest najważniejszym i najważniejszym pokarmem dla dzieci.

Zielone jarzyny zawierają witamin C i witasterynę A, a wiele z nich także i witasterynę E; pomidory zawierają dużo witaminów B i C oraz witasterynę A.

Groch, fasola, soczewica zawierają głównie witamin B.

Owoce, zwłaszcza cytryny, pomarańcze, winogrona zawierają dużo witaminu C.

W jajach jest dużo witaminu B, jest witasteryna A, a także i witasteryna D.

Mięso zawiera witaminy B i C oraz witasterynę A w małej tylko ilości, mięso ryb prawie zupełnie ich nie zawiera.

Różne tłuszcze zwierzęce, w szczególności tran rybi, zawierają witasterynę A, tran zawiera ponadto witasterynę D.

Przyrządzanie pokarmów pozbawia je jednak w znacznej części witaminów. Już przez samo mielenie traci ziarno witamin B, który odpada wraz z otrębami; zwłaszcza mąka pszenna jest pozbawiona tego witaminu, i to tem bardziej, im mąka jest czystsza i bielsza. Natomiast mąka żytnia zachowuje go w znacznej części. Stąd dodanie mąki żytniej oraz zmielonych otręb do pieczywa psennego podnosi jego wartość. Zupełnie słuszne jest przeto przekonanie panujące wśród prostego ludu, że chleb żytni, zwłaszcza razowy, jest nietylko posilniejszy, ale i zdrowszy, jak pszenna bułka.

Gotowanie, zwłaszcza długie, pokarmów roślinnych pozbawia je również w znacznej mierze witaminów, które w części są zniszczone, w części zaś przechodzą do wody. Wrażliwość różnych witaminów w rozmaitych roślinach na gotowanie przez różny przeciąg czasu jest przytem rozmaita.

Ze względu na witaminy wielce szkodliwe jest sterylizowanie pokarmów w wysokiej temperaturze, ponad 100°, dokonywane zwykle w autoklawach przy wyrobie konserw lub preparatów odżywczych z pokarmów lub produktów zwierzęcych albo roślinnych; przez taką sterylizację tracą one zawarte w nich witaminy B i C.

Tak samo długie przechowywanie i suszenie środków spożywczych, zwłaszcza powolne ich suszenie w wysokiej temperaturze, niszczy zawarte w nich witaminy.

Dorosły człowiek może przez pewien czas obywać się bez pobierania w pokarmach niektórych witaminów, jak witasteryny A, którą przez ten czas może czerpać z własnych zapasów ustroju, natomiast jest on wrażliwy na brak takich witaminów, jak witamin B, które się w ustroju nie gromadzą. Dzieci są szczególnie wrażliwe na brak witaminów w pokarmach, zwłaszcza po przebyciu cięższych chorób; wrażliwi nań są również i starsi rekonwalescenci po wyniszczających chorobach. Kobiety karmiące potrzebują pobierać dużo witaminów.

Awitaminozy powstają w krajach cywilizowanych głównie w czasach głodu i wojny, zwłaszcza w końcu zimy i z początkiem wiosny, kiedy najtrudniej jest o świeże jarzyny i kiedy ludzie odżywiają się długo przechowywanymi pokarmami lub konserwami. Na tem tle powstaje w takich czasach gnilec, krzywica, a także zmniejsza się odporność na sprawy zakaźne. Pokarmy, nie zawierające witaminów, w krótkim czasie przejadają się, a wtedy wskutek utraty łaknienia odżywienie ustroju podupada. Stąd powstają niedokrwistość, zaburzenia nerwowe i inne, zwłaszcza u dzieci; do tego często dołączają się jeszcze zaburzenia żołądkowe i jelitowe, wywołane przez nieodpowiednie i niezdrowe pokarmy.

I. POBIERANIE NIEODPOWIEDNIEGO, BIOLOGICZNIE NIEPEŁNOWARTOŚCIOWEGO BIAŁKA.

Aminokwasy wchodzące w skład białka i ich znaczenie fizjologiczne. Aminokwasy różnych białek pokarmowych. Wartość odżywcza różnych białek. Aminokwasy potrzebne do wzrostu. Wartość odżywcza ziarna różnych zbóż i niektórych innych pokarmów.

Z badań, zapoczątkowanych przez Hofmeistera i E. Fischera, wiadomo, że skład chemiczny białek, a zatem i białka pokarmowego, bywa rozmaity.

O naturze chemicznej a zarazem o wartości biologicznej białka stanowią wchodzące w jego skład kwasy aminowe, których łączna ilość w białku może dochodzić do 85% całego białka, a których poszczególne rodzaje, ilość i ugrupowanie w różnych białkach zwierzęcych i roślinnych są rozmaite.

Dotychczas nie rozstrzygnięto z pewnością, czy ustrój wyższy ma zdolność syntetycznego składowania jądra benzolowego białka (Hopkins), czy też zdolności tej nie posiada i czy przeto pobieranie w pokarmie pochodnych benzolowych jest nieodzowne (Abderhalden).

Kwasów aminowych, wchodzących w skład białka, znanych jest przeszło dwadzieścia, a mianowicie:

1. Jednoaminokwasy szeregu tłuszczowego: glikokol, alanina, norleucyna, leucyna, izoleucyna, kwas aminomasłowy, walina i seryna.

2. Dwa aminokwasy czyli aminokwasy zasadowe szeregu tłuszczowego: arginina, lizyna.

3. Aminokwasy kwaśne szeregu tłuszczowego: kwas asparaginowy, kwas glutaminowy, kwas oksyglutaminowy.

4. Aminokwasy pochodne benzolowe: fenyloalanina, tyrozyna czyli oksyfenyloalanina.

5. Aminokwasy heterocykliczne: tryptofan czyli indoloalanina, oksytryptofan, histydyna czyli imidoazoloalanina, prolina, oksyprolina.

6. Aminokwasy zawierające siarkę: cysteina, cystyna.

Aminokwasy, powstałe przy rozkładzie białka pokarmowego w jelicie, wchłaniają się do krwi i przechodzą ze krwią żyłą wrotną do wątroby. W części są przerabiane i zużywane w wątrobie, w części dochodzą do innych tkanek. Ulegają one w ustroju różnym przemianom i służą do rozmaitych celów.

Niektóre kwasy aminowe są potrzebne do wytwarzania związków chemicznych, koniecznych do utrzymania zdrowia i życia, a stąd mają one w ustroju szczególnie wielkie znaczenie; takimi kwasami aminowymi są: tryptofan, fenyloalanina, tyrozyna, arginina, histydyna, lizyna, a być może także i alanina, walina, kwas asparaginowy, kwas glutaminowy, prolina.

Niektóre kwasy aminowe, w szczególności lizyna, a także tryptofan i cystyna, jak również histydyna i arginina (Ackroyd i Hopkins, Rose i Cox), są potrzebne do wzrostu młodych organizmów.

Fenyloalanina i tyrozyna, zawierające jądro benzolowe, są szczególnie ważne ze względu na syntezę białka w ustroju, na wytwarzanie się adrenaliny i tyroksyny.

Glikokol i alanina pobudzają w ustroju sprawy chemiczne i zwiększają wytwarzanie się w nim ciepła. Histydyna, arginina i lizyna służą do wytwarzania plemników oraz tkanek, zawierających dużo histonu i protaminów. Pochodna histydyny, histamin, zmniejsza ciśnienie krwi i pobudza wydzielanie soku żołądkowego (Popielski) i soku jelitowego, oraz działa na ścianę naczyń krwionośnych.

Tryptofan służy do wytwarzania tkanki mięsnej, a być może służy także do czynności dynamicznych (Sjollemma).

Cystyna pobudza wzrost, a nadto wpływa na porost włosów oraz służy do budowy soczewki.

Ustrój ssaków ma zdolność syntetycznego wytwarzania niektórych aminokwasów, jak glikokolu, zaś innych aminokwasów, w szczególności cyklicznych, jak tryptofanu, fenyloalaniny, jak również lizyny i cystyny wytwarzać nie może; co do tyrozyny oraz histydyny zachodzą jeszcze wątpliwości w tym względzie. Stąd dla utrzymania zdrowia i życia potrzebne jest wprowadzenie do ustroju w pokarmach takich aminokwasów, których ustrój sam nie wytwarza, i to wprowadzanie ich ze względu na różne potrzeby życiowe w dostatecznej ilości; tak np. do utrzymania życia

wystarczy już bardzo mała ilość lizyny, tymczasem gdy do wzrostu potrzeba jej znacznie więcej.

Ponieważ skład kwasów aminowych oraz ich ilość w różnych białkach pokarmowych są rozmaite, przeto i wartość pokarmowa tych białek jest rozmaita. Że zaś w przemianie materji zwierząt różnych gatunków zachodzą poważne różnice, więc i wartość pokarmowa różnych białek dla różnych zwierząt jest rozmaita.

Następujące zestawienie wskazuje zawartość lub brak najważniejszych aminokwasów, niewytwarzanych w ustroju ssaków, w różnych białkach pokarmowych.

Rodzaj białka	Lizyna	Tryptofan	Cystyna
Gliadyna pszenicy	+ (mało)	+	+
Zeina kukurydzy	O	O	+ (b. mało)
Hordeina jęczmienia	+ (mało)		
Białko owsa	O	O	O
Edestyna lnu	+ (b. mało)		
Legumina grochu	+	+	+ (mało)
Laktalbumina	+ (dużo, 8%)	+	+ (dużo)
Kazeina	+ (dużo, 7.5%)	+	+ (mało)

Gliadyna, hordeina, zeina, laktalbumina, kazeina, owalbumina, witellina nie zawierają glikokolu, który wytwarza się w ustroju ssaków.

Żelatyna czyli klej zawiera lizynę, nie zawiera zaś tryptofanu, tyrozyny i cystyny, nie może więc w pożywieniu zastąpić białka w zupełności, a może tylko zastąpić co najwyżej $\frac{1}{6}$ jego część.

Z powyżej przytoczonych białek gliadyna, zeina, hordeina, edestyna, kazeina są niepełnowartościowymi białkami. Mogą one jednak być uzupełnione przez dodanie do strawy brakujących w nich aminokwasów, lub też przy pożywieniu mieszanem przez inne białka, zawierające te aminokwasy w dostatecznej ilości. Tak np. kazeinę można uzupełnić przez dodanie do niej cystyny albo laktalbuminy, zeinę przez dodanie tryptofanu, a gdy jest pobierana w okresie wzrostu, przez dodanie także i lizyny. Dodanie żelatyny do białka pszenicy i owsa dobrze je uzupełnia, zaś niedostatecznie uzupełnia białko kukurydzy.

Białko ziemniaków, a jeszcze lepiej białko mięsa lub mleka, uzupełniają białko zbóż. Zwierzęta, pobierające w karmie białko w bardzo małej ilości, znoszą głód białkowy znacznie lepiej, gdy pobierane przez nie białko pochodzi nie z ziarna jednego gatunku, a z mieszaniny dwu lub kilku gatunków ziarna. Wypada zauważyć, że pewne wzajemne uzupełnienie białek pod względem zawartych w nich aminokwasów zachodzi w naturalny sposób w wielu pokarmach roślinnych, które często zawierają po kilka rodzajów białka.

Na podstawie eksperymentów, wykonanych na białych szczurach, trzymanych na sztucznej karmie, złożonej z cukru 7—12%, skrobi 18—46%, tłuszczu z masła 18%, a często sadła 7—8% i odbiałzonego mleka 28%, do której dodawano różnego rodzaju białka, doszli Osborne i Mendel do wniosku, że o wartości danego białka czyto dla utrzymania zwierząt przy życiu, czy też dla utrzymania ich wzrostu stanowi ilość potrzebnych do tego kwasów aminowych zawartych w danym białku. Okazało się, że do utrzymania tych zwierząt przy życiu najlepiej nadaje się laktalbumina, potem kazeina, edestyna, gliadyna, a także owalbumina, witellina, hordeina, glicynina bobu Soja, globulina nasienia dyni i niektóre inne białka, że zaś na samej zelnie jako białku pokarmowym lub na żelatynie zwierzęta te nie mogą utrzymać się przy życiu.

Jednakże nie wszystkie białka, wystarczające do utrzymania życia zwierząt wyrosniętych, wystarczają do utrzymania wzrostu zwierząt młodych. W eksperymentach Abderhaldena i Hirscha młode psy, żywiące sztuczną karmą, zawierającą mieszaninę wszystkich kwasów aminowych, rosły. Zaś w eksperymentach Osborna i Mendla młode szczury i myszy białe, które na karmie, zawierającej laktalbuminę, kazeinę, witellinę, edestynę, globulinę lub niektóre inne białka roślinne, rosły rozmaicie szybko, nie rosły, gdy otrzymywały w karmie gliadynę z pszenicy lub żyta, hordeinę, zeinę, leguminę lub też żelatynę.

Do utrzymania wzrostu, podobnie jak i do utrzymania życia najlepiej nadaje się laktalbumina, która zawiera wszystkie do wzrostu potrzebne aminokwasy w dostatecznej ilości; już gorszą w tym względzie jest kazeina, a jeszcze gorszą edestyna. Gliadyna, która wystarcza do utrzymania życia, z powodu małej ilości zawartej w niej lizyny do wzrostu nie wystarcza. Młode szczury, które nie rosną, gdy je żywić pszenicą, kukurydzą lub owsem, zaczynają rosnąć, gdy dodawac do tej karmy kazeiny. Działanie zaś kazeiny na wzrost potęguje dodanie do niej laktalbuminy, która zawiera znacznie więcej cystyny jak kazeina.

Powyższe fakty wskazują, jak rozmaita jest wartość odżywcza różnych białek dla ustrojów dorosłych i młodych. Naogół wartość odżywcza laktalbuminy jest większa, jak kazeiny, zaś kazeiny, jak białka surowiczego; wartość odżywcza kazeiny czy witelliny jest większa, jak miozyny czy edestyny.

Ze względu zarówno na odnowę tkanek, jako też i na wzrost, największą wartość odżywczą ma białko jednogatunkowe, które zawiera wszystkie aminokwasy, jakich dany ustrój potrzebuje. Z badań Michauda na głodzonych psach wynika, że jeśli do wyrównania pewnej utraty białka u zwierząt tych potrzeba 100 g mięsa psiego, to mięsa końskiego potrzeba 108 g, kazeiny 128 g, edestyny 153 g, a gliadyny 163 g.

Dlatego też najbardziej wartościowym pokarmem dla oseska jest mleko kobiece, które zawiera więcej laktalbuminy i więcej fosforu, jak

mleko krowie, którego kazeina jest strawniejsza, jak kazeina mleka krowiego, a które i z innych względów jest dlań pokarmem odpowiedniejszym, niż mleko krowie. Mianowicie tłuszcz mleka kobiecego zawiera więcej kwasu oleinowego, jak mleko krowie, topi się w temperaturze 34° i zawiera więcej lecytyny, jak tłuszcz mleka krowiego; ponadto mleko kobiece zawiera więcej cukru mlekowego, jak mleko krowie. To też oseski karmione piersią rzadziej zapadają na choroby przewodu pokarmowego, jak żywione mlekiem krowiem. Są one odporniejsze na sprawy zakaźne, co poniekąd może tłumaczyć ta okoliczność, że ich krew zawiera więcej ciał bakterjobójczych, jak krew osesków, karmionych mlekiem krowiem (Moro). Tłuszcz dziecięcy zawiera już w warunkach prawidłowych mniej płynnej trójoleiny, jak tłuszcz dorosłych, mianowicie zawiera tylko 67·75% kwasu oleinowego, gdy tymczasem tłuszcz dorosłych zawiera go 79·8%. Tłuszcz dziecięcy jest przeto bardziej stały, jak tłuszcz dorosłych, krzepnie już w temperaturze 30—35°. Tłuszcz sztucznie karmionych osesków zawiera jeszcze mniej kwasu oleinowego, jak tłuszcz osesków karmionych piersią, co może je usposabiać do stwardnienia tkanki podskórnej (*sclerema infantum*) (Knöpfelmacher i Lehndorff, Luithlen). Sztucznie karmione niemowlęta zmierzają głównie wskutek chorób przewodu pokarmowego, które sprowadzają niedokrwistość, nierzadko ciężką, i ogólne wycieńczenie. Śmiertelność niemowląt w różnych krajach i miastach zależy głównie od ich karmienia. W 1915 r. śmiertelność niemowląt w Berlinie wynosiła wogóle 10·56%, śmiertelność zaś niemowląt, należycie karmionych przez opiekujące się nimi instytucje humanitarne, wynosiła zaledwie 0·6% (Schönberg). W Warszawie w pierwszych latach ostatniej wojny śmiertelność niemowląt wynosiła 17%; największą była ona w tym czasie w Rosji i w Meksyku, gdzie wynosiła 30%. W ostatnich latach śmiertelność dzieci w 1-ym roku życia robotnic łódzkich wynosiła: dzieci, karmionych piersią przez pierwsze 9 miesięcy i dłużej 25·92%, zaś dzieci, nie karmionych piersią, 65% (Garlicka).

Ziarno różnych zbóż zawiera tryptofan, lizynę i cystynę w niedostatecznej ilości, a przeto samo do utrzymania wzrostu nie wystarcza.

Najlepiej utrzymuje równowagę azotową ustrojów dorosłych żyto i jęczmień. Białko pszenne, bardziej wartościowe jak kukurydziane lub owsiane, wymaga uzupełnienia białkiem zwierzęcem, mlekiem lub mięsem; do utrzymania wzrostu samo nie wystarcza. Białko kukurydzy, zeina, nie zawierające tryptofanu i lizyny, nie wystarcza ani do utrzymania prawidłowej przemiany azotowej, ani do utrzymania wzrostu. Brak tryptofanu w pokarmie sprowadza zwyrodnienie gruczołów dokrewnych, w szczególności tarczycy, wywołuje u zwierząt zobojętnienie, znużenie i senność (Abderhalden), a u ludzi ma według wszelkiego prawdopodobieństwa duże znaczenie w powstawaniu rumienia lombardzkiego. Według Mac Colluma, N. Simmonds i Pitz a szczury białe, trzymane na

kukurydzy, żyją tylko 40—50 dni, a potomstwo ich okazuje różne nieprawidłowości.

Białko owsa nie wystarcza do wzrostu i rozwoju myszy białych, ani do utrzymania ich przy życiu przez czas dłuższy. U myszy, trzymanych na owsie i wodzie, powstają zaburzenia trawienia, zanik tarczycy, przerost nadnerczy, w szczególności ich części korowej i upośledzenie wytwarzania się adrenaliny w ich istocie rdzennej, a w okresie wzrostu upośledzenie bujania chrząstki nasadowej kości długich. Młode, rzucone przez myszy, trzymane na owsie, rozwijają się nieprawidłowo, gdy karmi je matka; natomiast rozwijają się prawidłowo, gdy karmią je myszy, trzymane na karmie dostatecznej dla tych zwierząt, jak np. na jęczmieniu z dodatkiem mleka krowiego, mleko takich myszy zawiera bowiem potrzebne do wzrostu i rozwoju kwasy aminowe, w szczególności tryptofan, a nadto hormony i witaminy (Pelczar i Karasiński).

Z białek najpospolitszych zbóż najbardziej wartościowe jest białko żyta, a najmniej wartościowe białko owsa.

Białko ryżu jest także mało wartościowe, nie wystarcza do wzrostu i rozplodu; białe szczury, trzymane na ryżu, żyją tylko 100—200 dni, a ich potomstwo jest również nieprawidłowe (Abderhalden).

Białko roślin strączkowych, jak grochu, fasoli, do niedawna przeceniane, ma mniejszą wartość odżywczą, jak białko zbóż. Groch i fasola mają ponadto tę złą stronę, że zawarty w nich w znacznej ilości błonnik drażni błonę śluzową jelita, a jego rozkład przez mikroby jelitowe wywołuje silne wzdęcie (*meteorismus*), że zatem łatwo sprowadzają zaburzenia przewodu pokarmowego.

Ziemniaki zawierają stosunkowo mało białka, w stanie świeżym zaledwie 2%, a wysuszone 4,8%. Według Mac Colluma białko ziemniaków jest wprawdzie mniej wartościowe, jak białko mleka lub mięsa, ale bardziej wartościowe, jak białko zbóż i roślin strączkowych. Thomas oblicza, że wartości białka mleka, ziemniaków i kukurydzy mają się do siebie, jak 99:7:83:40. W eksperymentach Hindhede'go ludzie, pobierający w strawie białko w samych tylko ziemniakach, nie tylko w spokoju, ale i przy wykonywaniu pracy fizycznej mogli utrzymywać się w równowadze azotowej w ciągu 300-u dni, przyczem ilość pobieranego białka wynosiła na dobę 0,5 g na 1 kg. Należy jednak podnieść, że pobieranie jako głównego pokarmu tak objętościowej strawy, jaką są ziemniaki, nadmiernie obciąża przewód pokarmowy, wzbudza w nim w wysokim stopniu sprawy fermentacyjne, a stąd łatwo sprowadza zaburzenia trawienia.

Wartość odżywcza różnego rodzaju białka dla człowieka nie jest jeszcze dokładnie znana. Z całokształtu badań w tym przedmiocie, wykonanych głównie na zwierzętach laboratoryjnych i domowych, wolno jednak wnosić, że ze względu na zawartość kwasów aminowych, białka wszelkich zbóż, zwłaszcza gdy się pobiera jeden tylko ich rodzaj, są niewystarczające dla człowieka dorosłego, a w większym jeszcze stopniu dla

dziecka, którego wzrostu utrzymać nie mogą. Na niedostateczną wartość odżywczą ziarna różnych zbóż składają się obok braku potrzebnych aminokwasów brak różnych witaminów oraz brak różnych soli. Ptaki mogą żyć samem ziarnem z małym dodatkiem soli mineralnych. Zwierzęta ssące, trzymane na ziarnie, wymagają uzupełnienia tej karmy roślinami liściastymi lub trawą. Człowiek, odżywiający się głównie pieczywem lub potrawami mącznymi, uzupełnia tę strawę jarzynami, zaś najlepiej białkiem zwierzęcym, mlekiem lub mięsem.

Zaburzenia, będące skutkiem braku potrzebnych aminokwasów w pobieraniu białka pokarmowego, są również jeszcze mało znane. Zaburzenia trawienia, wyniszczenie ustroju, wstrzymanie wzrostu oraz zmiany gruczołów dokrewnych, jakie stwierdzono u zwierząt, trzymanych na karmie w tym względzie niedostatecznej, wskazują, że zachodzi związek pomiędzy stąd powstałymi zaburzeniami a awitaminozami oraz zaburzeniami czynności gruczołów dokrewnych (Pelczar i Karasiński).

Piśmiennictwo. Junkersdorf Arch. ges. Phys. 1921, CLXXXI, 186. *Grafe E. Erg. Phys. 1923, XXI, 2 Abth., 151. Folin cyt. Bürger M. Pathologisch-physiologische Propäutik. Berlin 1924, 115. Ranke J. Der Mensch. Leipzig u. Wien 1911. Mühlmann Centr. Path. 1899, Nr. 4/5. Denning cyt. Maziarski S. Now. lek. 1899. Pernice e Alessi Rif. med. 1891. Bertrand G. C. R. Ac. Sc. 1897, CXXIV, 1032, 1355; 1902, CXXXV, 809, 1434; 1903, CXXXVI, 1083; 1912, CLIV, 381. Ann. Past. 1903, XVII, 1, 516. Bertrand G. et Medigreceanu F. C. R. Ac. Sc. 1912, CLV, 82. Ann. Past. 1912, XXVII, 1. Bertrand G. et Javillier M. C. R. Ac. Sc. 1911, CLII, 225, 900, 1337. Bertrand G. et Agulhon H. C. R. Ac. Sc. 1912, CLV, 248; 1913, CLVI, 732. Bertrand G. et Macheboeuf M. C. R. Ac. Sc. 1925, CLXXX, 1380, 1993; 1926, CLXXXII, 1350. Loeb J. Vorlesungen über die Dynamik der Lebenserscheinungen. Leipzig 1906. Nakashima K. Aichi Journ. exp. Med. 1924, I, 99. Amsler u. Pick cyt. Latkowski J. Prz. lek. 1924, Nr. 27, 28. Forster J. Ztschr. Biol. 1873, X. Lebedjew cyt. Mühlmann. Zaleski S. Gaz. lek. 1886. Stepp W. Bioch. Ztschr. 1909, XXII. Ztschr. Biol. 1911, LVII; 1912, LIX. *Erg. inn. Med. Kndh. 1917, XV; 1923, XXIII, 66. Naturw. 1926, XIV, 1124. Reiter H. u. Reissmann W. Kl. W. 1928, VII, 306. Abelous J. E. et Soula L. C. ref. Journ. Phys. Path. 1927, XXV, 142. Hopkins F. G. cyt. Stepp. Abderhalden E. Ztsch. phys. Chem. 1911, LXXIV; 1912, LXXVII. Funk C. Die Vitamine. Wiesbaden 1914. *Med. dośw. społ. 1925, IV, 402. Mockeridge cyt. *Schaeffer G. Bull. Past. 1919. *Goy P. Ann. Past. 1925, XXXIX, 183. Glanzmann E. cyt. *Pelczar K. i Karasiński S. Med. dośw. społ. 1924, II, 297. Bierry H. et Portier P. C. R. Ac. Sc. 1918, CLXVI. London E. ref. Journ. Phys. Path. 1914, XVI, 781. Cramer W. and Mottram J. C. ref. Prz. lek. 1921, Nr. 8. Bickel A. Centr. Path. 1922, XXXIII, Nr. 7. *Sjollemma B. Erg. Phys. 1922, XX. Hamburger R., Suski P. M. cyt. Pelczar i Karasiński l. c. Ławrynowicz A. Pol. Gaz. lek. 1925, IV, Nr. 31. Now. lek. 1926, XXXVIII, 1. Ławrynowicz A. et Bohdanowicz A. C. R. Soc. Biol. 1926, XCIV, 1085. Friedenthal Physiologie des Menschenwachstums. Berlin 1914. *Hiller S. Bull. Ac. Sc. Cr. 1926. Robertson cyt. Godlewski E. jun. Twórczość w przyrodzie. Kraków 1924. Arch. E. Mech. O. 1908, XXVI, 278; 1910, XXX, 81. R. Ak. Um. 1917, LVII. Berezowski A. Arch. Zellf. 1910, V; 1911, VII. *Levi G. Arch. Biol. 1919, I. *Rössle R. Erg. Path. 1917, XVIII, Th. 2. Driesch H., Hertwig O. cyt. *Herzog G. Erg. Path. 1925, XXI, 1 Abth., 182. Maximoff A. C. R. Soc. Biol. 1916. Haberlandt. cyt. Hiller l. c. Carrel A. and Lillian E. Journ. exp. Med. 1926, XLIV, 503; ref. Journ.

Phys. Path. 1927, XXV, 560. Carrel A. et Baker S. E. C. R. Soc. Biol. 1927, XCVI, 685. Fischer A. Kl. W. 1927, VI, 433. Ztschr. Krebsf. 1928, XXVI, 228. Warburg O. Ueber den Stoffwechsel der Tumoren. Berlin 1926. Rous P. Journ. exp. Med. 1911. *Mendel L. B. Erg. Phys. 1916, XV. Rubner Verh. Ges. d. Aerzte Nat. 1909. Danysz et Skrzyński C. R. Soc. Biol. 1913, LXXIV. Robertson Brailsford T. i Ray L. S. ref. Journ. Phys. Path. 1921, XIX, 278. Viewegerowa J. i Vieweger T. Pr. Zakł. Fiz. Inst. Nenc. 1921. Durlach E. Arch. Path. Pharm. 1913, LXXI. Lipschütz Arch. Path. Pharm. 1910, LXII. Arch. Phys. 1911, CXLII. Herbst C. Arch. E. Mech. O. 1904. Mendeleff M. ref. Journ. Phys. Path. 1925, XXIII, 674. Reinke F. Arch. E. Mech. O. XXIII, XXVI. Bauer, Kopaczewski cyt. Klinge F. Erg. inn. Med. Kndh. 1926, XXIX, 152. Borrel Ann. Past. 1903, XVII. Doyen Le micrococcus neoformans et les néoplasmes. Paris 1903. Weill E. et Mouriquand G. Pr. méd. 1922, Nr. 80. C. R. Soc. Biol. 1926, XCIV, 498. Mouriquand G. Pr. méd. 1925, 1473. Eijkman C. Virch. Arch. 1897, CXLIX. Marchlewski L. i Wierzchowski Z. Pamiętnik Państwowego Instytutu Gospodarstwa Wiejskiego w Puławach II, cz. A. Bull. Soc. Chim. Biol. 1924, VI, 40. Jansen B. C. P. i Donath W. F. ref. Bull. Past. 1927, XXV, 1009. Montes J. E. ref. Pr. méd. 1927, 191. Hayashi cyt. *Straub H. Erg. inn. Med. Kndh. 1924, XXV, 1. Fleisch A. Arch. Path. Pharm. 1922, XCV, 17. Peleczar K. Now. lek. 1927, XXXIX. Mac Collum and Simmonds Journ. Biol. Chem. 1917, XXXIII. Jeanselme, Noël Bernard cyt. *Coste F. Pr. méd. 1927, 1077. Abel E. C. R. Soc. Biol. 1922, LXXXVII, 1213. *Rosenberg M. Erg. inn. Med. Kndh. 1921, XIX. Abraham A. Kl. W. 1928, VII, 353. *Stoeltzner W. Erg. inn. Med. Kndh. 1923, XXIV, 66. Behring cyt. *Zeleński T. Prz. lek. 1905. Godlewski H. Pr. méd. 1921, 682. His W. Avitaminosen u. verwandte Krankheiten w. v. Meringa J. Lehrb. d. inn. Med. herausgegeben v. Krehl L. XV Aufl. Jena 1925, 239. Osborne Th. B. and Mendel L. B. Ztschr. phys. Chem. 1912, LXXX. Journ. Biol. Chem. 1913; ref. Zentrbl. exp. Med. 1914, IV; ref. Journ. Phys. Path. 1915, XVI, 1106. Drummond J. C., Zilva S. S. et Covard K. H. ref. Bull. Past. 1923, XXI, 283. Jameson H. S., Drummond J. C. et Covard K. H. ref. Bull. Past. 1923, XXI, 282. Rosenfeld K. Gaz. lek. 1921, Nr. 5. Drummond cyt. Clément Pr. méd. 1926, 740. Simmonds N., Becker E. i Mac Collum E. V. ref. Pr. méd. 1927, 157. Volpino G. Pr. méd. 1926, 706. Nitzescu I. I. et Popoviciu G. C. R. Soc. Biol. 1926, XCIV, 1301. Pohj R. ref. Kl. W. 1927, VI, 613. Beumer H. u. Falkenstein C. Kl. W. 1927, VI, 798. Rohr F. u. Schultz O. Kl. W. 1927, VI, 848. Hess A. F. et Weinstock M. ref. Journ. Phys. Path. 1926, XXIV, 107. Nelson E. M. et Steenbock H. ref. Journ. Phys. Path. 1926, XXIV, 107. Popielski L. Arch. Phys. 1920, CLXXVIII, 214. Ackroyd i Hopkins cyt. *Parnas J. K. Pol. Czas. lek. 1921, Nr. 1—9. Rose W. C. et Cox G. J. ref. Journ. Phys. Path. 1925, XXIII, 438. Abderhalden E. i Hirsch P. Ztschr. phys. Chem. 1912, LXXXI. Michaud Zeitschr. phys. Chem. 1909, LIX, 405. Moro W. Kl. W. 1901, Nr. 44. Knöpfelmacher i Lehn-dorff, Luithlen cyt. Fürth O. Probleme der physiologischen u. pathologischen Chemie II, Leipzig 1913. Schönberg cyt. Serkowski S. Przyrost naturalny ludności jako zagadnienie higieny socjalnej. Warszawa 1917. Garlicka Z. Lek. Pol. 1926, II, 13.

B. NADMIERNY DOWÓZ SUBSTANCYJ ODŻYWCZYCH.

Miarkowanie pobieranych pokarmów. Ciężar ciała. Regulacyjne zbytkowne zużycie nadmiaru pokarmów i zdolność tej regulacji. Tycie. Przyrost białka w ustroju. Nadmiar białka, węglowodanów, tłuszczów i ciał tłuszczowatych w pokarmie. Nadmiar pobieranej wody lub pokarmów płynnych. Nadmiar soli. Chorobliwa otyłość i główne jej postacie. Otyłość z przekarmienia. Skutki chorobliwej otyłości.

Nadmierny dowóz substancyj odżywczych zachodzi przy pobieraniu pokarmów w nadmiarze.

Jak o tem już wyżej była mowa, ilość, jak również i skład pokarmów, jakie zdrowy człowiek potrzebuje pobierać na pokrycie fizjologicznych, chemicznych i dynamicznych wydatków ustroju, zależą w znacznej mierze od trybu życia czy pracy zawodowej człowieka, w szczególności od ilości wykonywanej przezeń pracy fizycznej. Ponadto zależą one także i od ustrojowych, konstytucyjnych właściwości danego osobnika, mianowicie od zdolności przewodu pokarmowego przerabiania pokarmów i wchłaniania substancyj odżywczych oraz od intensywności czyto przemiany materji w ogólności, czy też przemiany poszczególnych składników pokarmów. Stąd potrzeba pokarmów, jak również i różnych ich składników, jest w pewnej mierze własnością osobniczą. Człowiek zdrowy w warunkach normalnych instynktownie miarkuje w pewnych granicach ilość pobieranych pokarmów, kierując się przytem uczuciem łaknienia, które w tych warunkach jest zazwyczaj dostatecznie dokładnym jej regulatorem.

Drobne, a zwłaszcza okolicznościowe przekroczenia właściwej miary pobieranych pokarmów poważniejszych skutków zwykle nie mają, gdyż nadmiar pokarmów bądź odpowiednio zwiększa wydatki energetyczne ustroju, bądź opuszcza ustrój niewyzyskany, tak że nie powstaje zaburzenie równowagi przemiany materji i ciężar ciała utrzymuje się bez zmiany.

Ciężar ciała zdrowego dorosłego człowieka, ściśle zespolony z jego wielkością, budową i innymi własnościami osobniczymi, jest naogół dosyć zmienną cechą danego ustroju. Ciężar ciała wielu osobników utrzymuje się przez długie okresy czasu z pewną uporczywością, niekiedy nawet bardzo wielką, a więc i przy pobieraniu pokarmów w nadmiarze; ciężar zaś innych osobników nie utrzymuje się tak uporczywie. Ten różny stopień uporczywości, z jaką różne osobniki utrzymują pewną stałą, im właściwą wagę, jest również osobniczą, konstytucyjną ich właściwością, zależną głównie od przystosowywania się w różnej mierze intensywności przemiany materji do ilości pobieranych pokarmów.

Jak wiadomo, pobrane pokarmy, zwłaszcza białkowe, działają na komórki ustroju swoiście dynamicznie, to znaczy pobudzają przemianę materji i wzmagają spalania w ustroju, co przejawia się w odpowiednim zwiększeniu się ilości ciepła wydawanego przez ustrój (Rubner) i co najwybitniej zaznacza się w ustroju poprzednio głodzonym lub niedożywionym. Otóż wbrew dawniejszemu pogładowi fizjologów, według którego wszelki nadmiar pobranych pokarmów odkłada się w ustroju w postaci tłuszczu, nowsze badania w tym przedmiocie, dokonane zarówno na zwierzętach jako też na ludziach (Grafe i Graham, Grafe i Koch) wskazują, że przy pobieraniu pokarmów w nadmiarze, wskutek swoistego dynamicznego ich działania, i to przy nadmiernem pobieraniu białka wskutek pierwotnego i wtórnego dynamicznego jego działania, spalania w ustroju wybitnie się zwiększają i że powstaje t. zw. zbyt kowna konsumcja czyli zbyt kowne zużycie pokarmów; że przy pobieraniu przez czas dłuższy pokarmów w nadmiernej ilości ciężar ciała, który zrazu zwiększa

się wskutek powstałego w ustroju przybytku, z biegiem czasu zmniejsza się, tak że może spaść do pierwotnej wielkości i że w takich warunkach może się ustalić w przemianie materji zupełna równowaga. Grafe i Koch obliczają w eksperymencie na człowieku, który pobierał pokarmy w ilości dwa razy większej od minimalnego ich zapotrzebowania, że z nadmiaru pokarmów ustrój zużył do wzmożenia przemiany materji i utracił w postaci ciepła 63%, a tylko 37% tego nadmiaru zatrzymał jako przybytek. To regulacyjne, zbytne zużycie nadmiaru pokarmów wiąże się, jak się zdaje, ze wzmożeniem czynności tarczycy (Eckstein i Grafe), a być może, także i przysadki mózgowej.

Otóż zdolność zużycia nadmiaru pokarmów, podobnie jak i zdolność wszelkich wogóle regulacyj w ustroju, posiadają różne osobniki w rozmaitym stopniu; zależy ona od stanu odżywienia ustroju, od sprawności wpływających na przemianę materji gruczołów dokrewnych oraz od innych czynników osobniczych.

Zdolność ta jest jednak ograniczona i dlatego pobieranie pokarmów w nadmiarze przez dłuższy przeciąg czasu często wytrąca przemianę materji z równowagi, czyni jej bilans dodatnim, a powstały stąd przybytek sprowadza tydzie i zwiększa ciężar ciała. Wypada jednak zauważyć, że nadmiar pokarmów nie jest wielkością bezwzględną, a wielkością zmienną, zależną od własności indywidualnych danego osobnika, w szczególności od intensywności jego przemiany materji i zdolności przystosowania jej do zwiększonego poboru pokarmów. Po przekroczeniu zatem pewnej granicy, odbiegającej u różnych osobników rozmaicie daleko od właściwej dla nich normy, wszelkie przekarmienie ich sprowadza tydzie. Może to czynić zarówno nadmiar wszystkich głównych składników pokarmu mieszanego, jako też i nadmiar poszczególnych jego składników, białka, węglowodanów lub tłuszczów.

Przekarmienie człowieka powstaje najczęściej wskutek nadmiaru w pokarmie węglowodanów lub tłuszczów, znaczny bowiem nadmiar pokarmów białkowych, w szczególności mięsa, sprowadza zwykle zaburzenia czynności przewodu pokarmowego i wątroby, co upośledza wchłanianie się i wyzyskanie przez ustrój pochodnych białka, a także sprowadza zaburzenie czynności nerek.

Jest rzeczą już dawno stwierdzoną, że nadmiar wszelkich pokarmów, sprowadzający przyrost masy ciała, zatrzymuje ustrój głównie w postaci tłuszczu, który, jak wiadomo, może wytworzyć się w ustroju nie tylko z pobranych obcogatunkowych tłuszczów, ale i z węglowodanów, a także, prawdopodobnie poprzez węglowodany, z białka. Natomiast białko ustrojowe, wchodzące w skład bioplazmy, czyli żywej, funkcjonującej plazmy komórkowej, przyrasta przy pobieraniu pokarmów w nadmiarze tylko w niektórych szczególnych okolicznościach, mianowicie w czasie wzrostu, przy odnowie utraconych lub zniszczonych części, w szczególności w czasie zdrowienia po niektórych chorobach zakaźnych, zwłaszcza po prze-

byciu duru brzuszego i zapalenia płuc, po okresie głodu lub niedożywienia, po znaczniejszych krwotokach oraz wskutek ćwiczenia mięśni; koniecznym przytem jest warunkiem, by nadmiar pobieranych pokarmów zawierał białko w ilości, przekraczającej minimalne jego zapotrzebowanie. W zdrowieniu po chorobach zakaźnych może przyrastać w ustroju po kilkanaście, a nawet i po kilkadziesiąt gramów białka dziennie (Svenson, Lüthje).

Co się zaś tyczy przyrostu białka wskutek przekarmienia dorosłego prawidłowego ustroju, to, jak o tem pouczają eksperymenty laboratoryjne oraz doświadczenie hodowców, u zwierząt niewątpliwie może on powstać, i to równocześnie ze znacznym przyrostem tłuszczu, przyczem wraz z przyrostem białka zwiększa się odpowiednio ilość soli mineralnych w ustroju. Według niektórych badaczy białko może przyrastać także i u człowieka, i to nawet w późnym wieku. Jednakże przyrastające w tych warunkach białko nie zwiększa masy żywej bioplasmy, lub czyni to tylko w nieznacznym stopniu, a zatrzymuje się w ustroju głównie, jak się zdaje, jako t. zw. białko krążące, a raczej jako białko zapasowe w wątrobie. Stwierdzono mianowicie w eksperymentach na psie, że w rzeczonych warunkach białko przyrasta w ustroju bez równoczesnego zatrzymywania wody, gdy tymczasem przyrost białka bioplasmy wiąże się ze zatrzymaniem wody w czterokrotnej ilości. W tych warunkach przyrastające białko czerpie zapewne wodę potrzebną do napęcznienia jego cząsteczek ze samego ustroju (Rubner), to zaś sprawia, że pomimo pewnego przyrostu białka ciężar ciała nie podnosi się, a utrzymuje się na stałej mniej więcej wysokości. Przyroste białko nie utrzymuje się przytem w ustroju trwale, a tylko tak długo, jak długo trwa nadmierne jego pobieranie. Jak się zdaje, białko przyroste w mięśniach pod wpływem ich ćwiczenia jest również w przeważnej części białkiem zapasowym, a tylko mała jego część zwiększa masę żywej protoplasmy pracujących mięśni.

Nadmiar białka w pokarmie z powyżej przytoczonych powodów, w szczególności wskutek silnego wzmożenia spalania, nie sprowadza znaczniejszego tycia zdrowego dorosłego człowieka. Według Rubnera ustrój dorosłego człowieka może wyzyskać w ciągu doby co najwyżej 880 g pieczonego mięsa albo 950 g jaj, zaś nadmiar białka, przekraczający pewną granicę, indywidualnie różną, wogóle w ustroju nie rozkłada się. Jednem słowem przekarmienie białkiem zwiększa głównie wydatek kaloryczny ustroju, a tylko zrazu może zwiększyć ilość białka zapasowego, zaś pewna część pobranego białka może przytem przejść w cukier i tłuszcz. Ze względu na znaczne wzmożenie spalania w ustroju, nietylko zbędne, ale niewątpliwie i niepotrzebnie wyczerpujące ustrój przekarmianie białkiem nie jest dla ustroju korzystne. W szczególności nie jest ono korzystne wtedy, gdy pożądaną jest przyrost masy ciała, jak np. w leczniczym tuczeniu, to samo bowiem można łatwiej i bezpieczniej osiągnąć przekarmianiem węglowodanami lub tłuszczami. W przeciwstawieniu do

człowieka, którego samem białkiem trudno jest utuczyć, psa można utuczyć białkiem, np. chudem mięsem.

Nadmiar węglowodanów w pokarmie wskutek ich swoistego działania dynamicznego zwiększa także spalania w ustroju, jednakże nie w tym stopniu, jak to czyni białko. Ustrój może przeto zatrzymać pewną część nadmiaru pobranych węglowodanów przez pewne zwiększenie zapasu glikogenu, głównie zaś w postaci tłuszczu; przytem tłuszcz powstały w ustroju z węglowodanów zawiera mniej kwasu oleinowego i jest przeto stalszy jak tłuszcz, wytworzony z tłuszczów pokarmowych. Nadmiar węglowodanów w pokarmie może spowodować tycie tylko wówczas, gdy pokarm zawiera równocześnie białko w ilości dla danego ustroju dostatecznej. Stwierdzono to zarówno u ludzi, mianowicie u jeńców wojennych, oraz u zwierząt, nawet szczególnie łatwo dających się tuczyć, jak u świń. Przy żywieniu samemi tylko węglowodanami, nawet w wielkiej ilości, jak również przy nadmiarze węglowodanów, a przytem niedostatecznej ilości białka w pokarmie, ciężar ciała spada, zaś szybko się podnosi, gdy do węglowodanów dodać białko w odpowiedniej ilości. Tak np. w eksperymencie Grafego pies, żywiony samemi tylko węglowodanami w ciągu 16-u dni, utracił 100 g, zaś po dodaniu do tej samej karmy białka przybrał na wadze w ciągu 18-u dni 1100 g. Tak samo i przybieranie na wadze człowieka, spowodowane przez nadmiar pobieranych węglowodanów, ściśle się wiąże z zatrzymywaniem przez ustrój pobieranych ciał azotowych. Przy tuczeniu węglowodanami masa tkanki tłuszczowej w ustroju zwiększa się, przyczem ilość wody w tej tkance zmniejsza się, a także i inne tkanki w tych warunkach stają się bardziej suche, jak w warunkach prawidłowych.

Węglowodany zawierają więcej tlenu, jak tłuszcze. Stąd przy przejściu węglowodanów w tłuszcz uwalnia się dużo tlenu, który służy do spalania węgla na CO_2 . W tych warunkach wydalanie z ustroju bezwodnika węglowego zwiększa się bez równoczesnego odpowiedniego zwiększenia się ilości wdychanego tlenu, to zaś sprawia, że współczynnik oddechowy, przy tuczeniu węglowodanami wzrasta; u tuczonych zwierząt dochodzi on do 1.4.

Nadmiar tłuszczów w pokarmie działa podobnie jak nadmiar węglowodanów, w szczególności zwiększa ilość tłuszczu w ustroju. Swoiste działanie dynamiczne tłuszczów jest stosunkowo słabe. Przy niedostatecznej ilości białka i nadmiarze tłuszczu w pokarmie ustrój traci białko i może zginąć z głodu białka przy równoczesnym przyroście tłuszczu.

Po pobraniu tłustych pokarmów w nadmiarze ilość tłuszczu we krwi znacznie się zwiększa, co jednak szybko przemija. Na czczo krew nie zawiera lipazy, po pobraniu zaś tłustych pokarmów zacyzn ten ukazuje się we krwi. Tłuste pokarmy zalegają w żołądku stosunkowo długo. Nadmiar tłuszczów w pokarmie upośledza, jak się zdaje, przyswajanie cukru.

Podobnie jak przy pobieraniu innych głównych składników pokar-

mowych w nadmiarze, także i przy pobieraniu w nadmiarze tłuszczów obok ich wchłaniania się z jelita wielkie znaczenie ma sprawność wątroby, której czynność w rzeczonych warunkach musi odpowiednio się zwiększyć. W eksperymentach na psie stwierdzono, że przy nadmiernym poborze białka i węglowodanów ilość glikogenu i białka w wątrobie zwiększa się, zaś ilość tłuszczu w niej zmniejsza się, przyczem ciężar wątroby może się zwiększyć 3—4-o krotnie (Oszacki). Natomiast przy tuczeniu tłuszczem tłuszcz wypiera z wątroby glikogen i sam w niej się gromadzi.

Wszelki nadmiar pokarmów zwiększa w ustroju ilość niedotlenionych ciał wyciągowych, a tem samem i wydalanie ich z moczem; najsilniej czyni to jednak nadmiar pobieranych tłuszczów, które jakgdyby zatrzymywały komórkę wątroby i przez to upośledzały spalania w ustroju (Moraczewski).

Nadmiar ciał tłuszczowatych w pokarmie, w szczególności nadmiar cholesteryny, zwiększa jej ilość we krwi czyli sprowadza cholesterynemję. W eksperymentach na królikach, w których wskutek pobierania w wielkich dawkach cholesteryny w oliwie ilość cholesteryny we krwi znacznie, niekiedy dziesięciokrotnie się zwiększała, wywoływał Aschoff zmiany miażdżycowe tętnic, zaś w eksperymentach Aniczkowa pobieranie cholesteryny nawet w stosunkowo niewielkich dawkach ułatwiało u królików wywoływanie miażdżycy tętnicy głównej przez czynniki mechaniczne.

U człowieka nadmiar cholesteryny w pokarmie może być niebezpieczny, gdy zachodzi niedomoga wątroby, prawidłowa bowiem wątroba wydala z ustroju nadmiar cholesteryny z żółcią.

Nadmiar pobieranej wody lub pokarmów płynnych ma według niektórych badaczy (Oertel) zwiększać ilość tłuszczu w ustroju. Jednakże kwestja ta nie jest dotychczas ostatecznie rozstrzygnięta. Stwierdzono nawet, że niektóre zwierzęta tuczą się lepiej, gdy ograniczyć ilość wody, jaką pobierają. Przy równoczesnem nadmiernem pobieraniu pokarmów stałych pobierana w wielkiej ilości woda ułatwia niewątpliwie wypłukanie i wydalanie z ustroju wytworów przemiany materji, w szczególności pochodnych białka, jakoto histaminu, tyraminu i innych mniej lub więcej trujących związków. Jednakże nadmiar pobieranych płynów działa szkodliwie przez to, że zbyt rozcieńcza soki trawienne i zwiększa czynność przewodu pokarmowego i innych narządów wydzielniczych, a głównie przez to, że zwiększa masę krwi, a wskutek tego nadmiernie obciąża układ naczyniowy i zwiększa pracę serca. Korzystne działanie ograniczenia pobieranych płynów w kuracjach odtłuszczających polega prawdopodobnie w znacznej mierze na tem, że obok pragnienia sprowadza utratę łaknienia, a tem samem zmniejsza ilość pobieranych pokarmów; ponadto ograniczenie dowozu płynów odciąża często przepełniony układ naczyniowy. Z drugiej zaś strony znaczne ograniczenie ilości pobieranych płynów jest niekorzystne ze względu na gromadzenie się w ustroju w takich warunkach trujących wytworów rozkładu białka.

W pobieranych w nadmiernej ilości napojach wysokokowych działa ponadto szkodliwie alkohol, który w większych dawkach zwalnia i upośledza przemianę materji. Przy pobieraniu w wielkiej ilości piwa działa szkodliwie nadmiar wprowadzonego do ustroju płynu, ponadto zaś zawarte w piwie, zwłaszcza w ciężkich jego gatunkach, substancje odżywcze, jak dekstryna, cukier i in., tuczą, podobnie jak nadmiar węglowodanów w pokarmie stałym.

Nadmiar soli kuchennej w pokarmie wzbudza pragnienie, które działa regulacyjnie; zaspokojenie pragnienia wyrównywa zaburzone przez nadmiar soli stosunki osmotyczne. Pobieranie w nadmiernej ilości soli przez dłuższy przeciąg czasu może nawet przy dostatecznej ilości witasteryny A w pokarmie wywołać zeskórnienie oka.

* * *

Nieodpowiedni wzajemny stosunek ilościowy składników pokarmowych. Zarówno brak jak i nadmiar poszczególnych składników pokarmowych w pożywieniu sprawia, że wzajemny ilościowy ich stosunek staje się dla danego ustroju niewłaściwy, co w pewnych warunkach może działać szkodliwie. O niektórych na tem tle powstałych zaburzeniach już wyżej była mowa.

Według Krausa pożywienie człowieka najwłaściwiej składać się winno z około 20% białka, 50% węglowodanów i 30% tłuszczów. Stosunek ten odpowiada rzeczywistości o tyle, że ludzie dobrze odżywiający się pobierają w pożywieniu zwykle 16—19% białka. Jak to już wyżej powiedziano, w ostatnich czasach przekonano się jednak, że człowiek może zupełnie dobrze obywać się znacznie mniejszą ilością białka w pokarmach, jak to dawniej uważano. Stąd Riebezell oblicza, że w mieszanym pożywieniu człowieka ilość skrobi winna się mieć do ilości białka jak 6·5—8·2:1.

Niewłaściwy wzajemny stosunek ilościowy głównych składników pokarmowych zachodzi zwykle przy odżywianiu się jednostronnem, czyli przy odżywianiu się niemal wyłącznym jednym tylko rodzajem pokarmu.

Jak to stwierdzono w armji rosyjskiej (Bołdyrew), w więzieniach, obozach jeńców wojennych i t. p., już sama jednostajność strawy, spożywanej przez dłuższy przeciąg czasu, znosi uczucie łaknienia i sprowadza zaburzenia trawienia.

Jednostronna strawa, zwykle roślinna, zawiera przeważnie nadmiar węglowodanów w stosunku do białka. W eksperymentach Tachaua myszy białe, trzymane na chlebie żołnierskim, w którym stosunek ilościowy skrobi do białka był jak 8·5:1, były zupełnie zdrowe; żywione zaś tym samym chlebem, ale maczanym w roztworze cukru, tak że stosunek skrobi do białka zwiększył się w karmie do 11·5:1, padały. To samo zachodziło, gdy karma zwierząt zawierała nadmiar tłuszczu w stosunku do innych składników pokarmowych. Wadliwy wzajemny stosunek ilościowy składni-

ków pokarmowych wpływa mianowicie ujemnie na łaknienie i często upośledza wchłanianie się pokarmu w przewodzie pokarmowym oraz jego wyzyskanie; przemiana poszczególnych składników pokarmowych w ustroju jest bowiem w znacznej mierze zależna od przemiany innych składników pokarmu.

Najpospolitszą jednostronną strawą roślinną, pobieraną w krajach europejskich są ziemniaki, które zawierają bardzo dużo skrobi w stosunku do białka i które, spożywane w wielkiej ilości, wywołują, jak o tem już wyżej wspomniano, nadmierne sprawy fermentacyjne w jelicie. Wytwory tych fermentacyj silnie pobudzają ruchy jelita, to zaś sprowadza biegunkę. U osobników dotkniętych przepukliną, a zwłaszcza wychudzonych, wzmożone ruchy jelita przyczyniają się do uwięźnięcia przepukliny (*incarceratio herniae*), jak to wskazuje zwiększona częstość tego cierpienia w latach głodowych ostatniej wojny w Niemczech, jak również do zapętlenia się jelita (Wiemann, Doose). Ziemniaki, podobnie jak i mąka, zawierają w niedostatecznej ilości wapń, a przytem i ilość wapnia w stosunku do ilości magnezu, która w pożywieniu odpowiedniem dla człowieka, powinna wynosić, tak jak w mleku, 8:1, jest w ziemniakach mniejsza (Kraszewski); stąd przy żywieniu się głównie ziemniakami częste jest próchnienie zębów (*caries dentium*), a u osobników niedożywionych może na tem tle powstać zgałczenie kości. Zgałczenie kości i samoistne ich złamanie może jednak powstać i przy nadmiarze wapnia w pożywieniu, gdy poszczególne jego składniki są w niewłaściwym wzajemnym stosunku ilościowym (Mouriquand).

W eksperymentach Mouriquanda i Michela szkielet zwierząt, trzymany na jęczmieniu z dodatkiem soku cytrynowego, nie okazywał zmian chorobnych; po dodaniu zaś do tej karmy tranu powstawały samoistne złamania kości, co można przypisać wadliwemu wzajemnemu stosunkowi składników pokarmowych; dodanie zaś do powyższej karmy siana zapobiegało powstawaniu zmian kostnych, co znowu można przypisać, jak to określają Mouriquand i Michel, pewnemu zrównoważeniu karmy.

Sole mineralne w ogólności winny być wprowadzane do ustroju nie tylko w pewnej ilości, ale i w pewnym wzajemnym stosunku, potrzebnym do utrzymania przemiany materji na pewnym poziomie, a u osobników młodych w stosunku, potrzebnym do wzrostu. Przy jednostronnem pożywieniu mącznym wprowadza się zazwyczaj do ustroju sole zarówno w niedostatecznej ilości, jako też i w nieodpowiednim wzajemnym stosunku, to zaś ułatwia powstawanie zaburzeń, jakie pokarmy mączne, pobierane jako główne pożywienie, sprowadzają wskutek braku czyto potrzebnych kwasów aminowych, czy też witaminów.

Do należytego działania fizjologicznego witaminów potrzeba również, by pożywienie zawierało je we właściwym wzajemnym stosunku ilościowym. Sama witasteryna A w braku witaminów B i C nie wystarcza do wzrostu młodych zwierząt, a sam witamin B nie wystarcza do utrzymania

ich przy życiu. Nadmiar w karmie witasteryny A w stosunku do witaminów B i C sprowadza zmiany skóry i sierści zwierząt (Frank). Z badań Peleczara i Karasińskiego wynika, że nieodpowiedni wzajemny stosunek witaminów w karmie zwierząt sprowadza zmiany podobne do tych, jakie powstają w braku potrzebnych aminokwasów, w szczególności tryptofanu. Ponadto działanie witaminów wiąże się z rodzajem pobieranego białka, a zatem z jakością i ilością wchodzących w jego skład potrzebnych do życia kwasów aminowych. Tak np. nadmiar w karmie witaminu C działa inaczej, gdy zwierzęta pobierają białko dla nich wystarczające, jak wtedy, gdy pobierają białko niedostateczne.

Z powyższego przedstawienia rzeczy widać, jak bardzo złożoną sprawą jest należyte odżywienie ustroju. W warunkach prawidłowych odpowiedni dobór pokarmów dokonywa się bądź instynktownie, bądź na podstawie nabytego w tym względzie doświadczenia. Gdy w warunkach nieprawidłowych należyty wzajemny stosunek poszczególnych składników pokarmowych zostanie spaczony, to powstają stąd różne zaburzenia, których szczegóły dopiero w ostatnich czasach zaczęto bliżej poznawać.

CHOROBLIWA OTYŁOŚĆ I GŁÓWNE JEJ POSTACIE.

Pobieranie pokarmów w nadmiernej ilości przez dłuższy przeciąg czasu sprowadza zazwyczaj chorobliwą otyłość (*obesitas, adipositas, polysarcia, lipomatosis universalis*) wraz z różnymi patologicznymi jej skutkami. Chorobliwa otyłość może jednak powstać nie tylko wskutek przekarmienia, ale w wielu przypadkach także i przy pobieraniu pokarmów w ilości mniej więcej normalnej, a nawet w niewielkiej ilości, a to na tle wewnętrznych, konstytucyjnych właściwości danego osobnika. Już wyżej była mowa o tem, że właściwa dla danego osobnika ilość pokarmów, a zatem także ich nadmiar, w wysokim stopniu zależą od indywidualnych, z konstytucją osobnika związanych właściwości jego przemiany materji. Że zaś na przemianę materji wybitnie wpływają różne czynniki, głównie hormonowe, a mianowicie hormony tarczycy, grasicy, przysadki mózgowej, gruczołów płciowych, trzustki, nadnerczy, szyszynki, oraz czynniki nerwowe, przeto na tle zaburzeń ich działania może przemiana materji spaczyć się tak, że stąd powstaje chorobliwa otyłość; ponadto przyczyną tycia może leżeć we właściwościach osobniczych samej tkanki tłuszczowej.

Oznaczenie granicy pomiędzy tuzą prawidłową a chorobliwą otyłością jest rzeczą niezmiernie trudną. Wyrazem chorobliwej otyłości jest znaczniejsze przekroczenie wagi właściwej dla danego osobnika. Ciężar ciała ludzi normalnych jest w pewnym stosunku do jego wymiarów, co starano się ująć w różnych wzorach, z których najbliższym prawdy ma być wzór Borschardta, według którego ciężar ciała:

$$G = \frac{\text{długości ciała} \times \text{obwód piersi}}{240}$$

Ciężar ciała, przewyższający ciężar wyliczony z powyższego wzoru więcej jak o 15—30%, można uważać za wyraz chorobliwej otyłości¹. Ponadto otyłość należy uważać za chorobliwą wówczas, gdy złożone w ustroju substancje zapasowe, w szczególności tłuszcz, nagromadzą się w nim w takiej ilości, że stąd powstają upośledzenie czynności różnych narządów oraz różne dolegliwości.

W ustroju człowieka w stanie prawidłowym ilość tłuszczu waha się w dość szerokich granicach; u noworodka, jak również u dorosłego mężczyzny, wynosi ona 9—18% ciężaru ciała, u kobiety zaś dochodzi do 23% ciężaru ciała. W chorobliwej otyłości ilość tłuszczu w ustroju zwiększa się, niekiedy nawet bardzo znacznie, zaś u tuczonych zwierząt może ona dojść do 50% ciężaru ciała. Około 40% całej ilości tłuszczu, zawartego w ustroju, mieści się w tkance podskórnej, a 30% w jamie brzusznej.

Przy gromadzeniu się tłuszczu w ustroju zwiększa się jego ilość w komórkach tłuszczowych, które przytem powiększają się; nadto wytwarzają się nowe komórki tłuszczowe z komórek tkanki łącznej.

Ze względu na różną etiologję chorobliwej otyłości odróżnia się odrębne postacie tego cierpienia, a mianowicie obok otyłości z przekarmienia, otyłość wrodzoną (Kisch), konstytucyjną (Hoffmann), czyli powstałą wskutek usposobienia do tycia (Kolisch). v. Noorden odróżnia 2 główne postacie chorobliwej otyłości, mianowicie 1. otyłość z przekarmienia czyli z utuczenia (*Mastfettsucht*), do której zalicza także otyłość z lenistwa, powstałą przy umiarkowanym pobieraniu pokarmów i napojów z braku ruchu (*Faulfettsucht*), oraz 2. otyłość z przyczyn wewnętrznych, ustrojowych, którą sprowadza głównie do zaburzenia czynności tarczycy, co w późniejszych podziałach otyłości (Carnot, Wagner) odpowiednio uzupełniono. O tej drugiej postaci chorobliwej otyłości, powstałej z przyczyn wewnętrznych, będzie mowa w jednym z dalszych rozdziałów, na tem miejscu zaś będzie mowa o otyłości z przekarmienia i skutkach, jakie cierpienie to sprowadza.

Otyłość z przekarmienia.

Aczkolwiek powszechnie przyjął się podział chorobliwej otyłości na otyłość z przekarmienia czyli z przyczyn zewnętrznych i na otyłość z przyczyn ustrojowych, wewnętrznych, to jednak należy zdać sobie sprawę z tego, że podział ten nie jest ścisły, a to dlatego, że w powstawaniu wszelkiej chorobliwej otyłości współdziałają czynniki zarówno zewnętrzne, jak i wewnętrzne. W otyłości z przyczyn wewnętrznych przybytek masy ciała nie może powstać kosztem czego innego, jak tylko kosztem pewnej części pokarmów, niewyzyskanych do celów fizjologicznych, a zatem kosztem takiej części pokarmów, która stanowi dla danego osobnika pewien nadmiar, bez względu na to, w jakiej ilości pokarm jest pobierany.

¹ Patrz Sochański: Różne wzory do określenia chorobliwej otyłości.

Z drugiej zaś strony w powstawaniu otyłości z przekarmienia dużą rolę odgrywają niektóre czynniki ustrojowe. Jednym z takich czynników jest uczucie łaknienia, które w warunkach prawidłowych miarkuje w pewnych granicach ilość pobieranych pokarmów. Otóż, pomijając niektóre choroby przewodu pokarmowego, niektóre zaburzenia przemiany materji i cierpienia ośrodkowego układu nerwowego, w których uczucie łaknienia i głodu może być chorobliwie spotęgowane, niekiedy tak, że powstaje wileczy głód, zniewalający do pobierania pokarmów w niepomiernej wielkiej ilości, już u ludzi wogóle zdrowych nierzadko zachodzą zaburzenia łaknienia (*dysorexia*), w szczególności zwiększenie łaknienia (*hyperorexia*), które zmniejszają wartość tego uczucia jako regulatora poborów pokarmowych, a wtedy pokarmy mogą być pobierane w ilości, przekraczającej rzeczywistą ich potrzebę. Drugim czynnikiem częstokroć związanym z powstawaniem otyłości z przekarmienia jest brak ruchu, który sprawia, że pewna część pokarmów, niezużyta jako źródło energii przy wykonywaniu pracy fizycznej, gromadzi się w ustroju w postaci materiału zapasowego, jakim jest tłuszcz. Brak ruchu u ludzi otyłych bywa wprawdzie skutkiem ociążałości, wynikającej z już powstałej otyłości, jednakże w wielu przypadkach brak ruchu jest czynnikiem pierwotnym, przyczyniającym się do powstania otyłości; może on być związany z warunkami życia i pracą zawodową, która częstokroć zmusza ludzi do t. zw. życia siedzącego, które usposabia do tycia, zwłaszcza takich ludzi, którzy przedtem pędzili życie ruchliwe. Brak ruchu może jednak być także skutkiem czynnika ustrojowego, mianowicie pewnego usposobienia czy temperamentu, który cechuje małą ruchliwość i pewne lenistwo fizyczne i duchowe. Ponadto w wielu przypadkach otyłości, powstałej głównie wskutek przekarmienia, współdziałają także i inne czynniki ustrojowe, hormonalne lub nerwowe. Innymi słowy etiologia w mowie będącej postaci otyłości niezmiernie często jest złożona, sprowadzają ją bowiem obok głównego czynnika chorobotwórczego zewnętrznego, jakim jest pobieranie pokarmów w nadmiarze, także i czynniki wewnętrzne.

Według statystyki Boucharda chorobliwa otyłość powstaje w 40% przypadków wskutek przekarmienia, w 37% przypadków wskutek niedostatecznego ruchu, a w 33% przypadków z przyczyn ustrojowych. Jednakże z nowszych badań w tym przedmiocie wynika, że działanie czynników ustrojowych w powstawaniu otyłości jest wogóle niezmiernie częste i ważne, tak że otyłość z przekarmienia w czystej postaci jest cierpieniem stosunkowo rzadkiem. W przeważnej przeto części przypadków otyłość z przekarmienia jest tylko określeniem a fortiori. W czystej postaci otyłość z przekarmienia jest skutkiem dodatniego bilansu energetycznego czyli tycia bilansowego (Oszaeki), spowodowanego przez nadmierne dla danego osobnika pobieranie pokarmów.

Pobieranie pokarmów w ilości, przekraczającej rzeczywistą ich potrzebę, jest rzeczą niezmiernie częstą u ludzi zdrowych, zwłaszcza zamoż-

nych, oraz takich, których zawód ułatwia nadmierne odżywianie się, jakoto u restauratorów, kucharzy, rzeźników i in. Jest ono częstsze w krajach północnych, gdzie ludzie pobierają wogóle więcej pokarmów, jak w krajach południowych.

Otyłość z przekarmienia powstaje zwykle wskutek nadmiernego pobierania węglowodanów, w szczególności u kobiet wskutek spożywania w wielkiej ilości słodyczy, oraz wskutek nadmiernego pobierania tłuszczów. Pokarmy białkowe same tuczą ustrój w słabym tylko stopniu, jednakże pobieranie ich w nadmiarze wielce ułatwia utuczenie przez inne składniki pokarmowe, węglowodany i tłuszcze.

Już mały lecz stale pobierany nadmiar pokarmów ponad możność należytego ich zużycia po upływie pewnego czasu może spowodować znaczny przyrost masy ciała. Tak np. nadmiar pokarmów, wynoszący 250 Kal., pobierany codziennie, a składany w ustroju jako tłuszcz, może po roku zwiększyć ciężar ciała o 11 kg; mały nadmiar tłuszczu, którego pobór dzienny u ludzi dobrze odżywiających się wynosi zwykle około 80 g, z czego odchodzi z kałem kilka gramów, np. pobór 20 g masła dziennie ponad potrzebę, może po roku zwiększyć wagę o 8 kg.

Spokój cielesny, zbyt długie spanie, jak również spanie po obiedzie, ułatwiają utuczenie. Tuczono zwierzęta dla ograniczenia ich ruchów trzymając się w ciasnych klatkach.

W otyłości z przekarmienia zwiększa się nadmiernie masa podskórnej tkanki tłuszczowej, i to głównie tam, gdzie już w stanie prawidłowym podściółka tłuszczowa jest silnie rozwinięta, jak na brzuchu, łędźwiach, pośladkach, udach, sutkach, karku, podbródku, policzkach, zaś na powiekach, uszach, napletku, mosznach, których tkanka podskórna w warunkach prawidłowych tłuszczu prawie że nie zawiera, także i w otyłości z przekarmienia ilość tłuszczu się nie zwiększa. Zwiększa się również masa tkanki tłuszczowej w krezce, sieci, śródpiersiu, w tkance podosierdziejowej, w otoczeniu nerek, a ilość tłuszczu w wątrobie znacznie wzrasta; w otyłości znacznego stopnia zwiększa się ponadto ilość tłuszczu w tkance śródmięśniowej, w tkance podśluzowej i podsurowiczej jelit. Ciężar ciała przetem podnosi się, dochodzi nierzadko do 100 kg, a nawet wyżej; w wyjątkowo ciężkich przypadkach chorobliwej otyłości ciężar ciała może dojść do 300 kg, a nawet, jak to było w przypadku W a d d a, do 490 kg (K r a u s). Wraz z przyrostem tłuszczu w ustroju gromadzi się w zwiększonej ilości woda. U ludzi otyłych brzuch jest zwykle nadmiernie wielki; pochodzi to nietyle z nadmiernego wypełnienia i rozszerzenia się żołądka i jelit, co z nadmiaru tłuszczu, nagromadzonego w jamie brzusznej i w powłokach brzusznych oraz ze zwiotczenia powłok brzusznych (G r a f e).

W przeciwstawieniu do otyłości z przyczyn ustrojowych, w której przemiana materji często jest zwolniona, w czystej postaci otyłości z przekarmienia intensywność spoczynkowej przemiany materji jest mniej więcej prawidłowa (v. N o o r d e n, M a g n u s L e v y i in.) i pokarmy są wyzyski-

wane nie gorzej, jak w ustroju osobników nieotyłych; przy pracy fizycznej spalania w ustroju otyłych są nawet nieco większe, jak u chudych, ich mięśnie bowiem pracują nie tak ekonomicznie, jak mięśnie osobników chudych, zwłaszcza mających wprawę w wykonywaniu danej pracy (Jaquet i Svenson). Przemiana białek i węglowodanów jest naogół prawidłowa. Nagromadzony w ustroju tłuszcz ogranicza przytem zużycie białka, tak że dla utrzymania równowagi azotowej ustrój człowieka otyłego potrzebuje mniejszej ilości białka, jak ustrój człowieka szczupłego. Tłuszcz ludzi otyłych z przekarmienia łatwo się spala, co umożliwia im utratę tłuszczu przez odpowiednią dietę i ćwiczenie mięśni.

Skutki chorobliwej otyłości. Zwiększenie masy i ciężaru ciała ludzi otyłych utrudnia ich ruchy i czyni wszelką ich pracę fizyczną cięższą. Człowieka otyłego można przyrównać do człowieka tuszy prawidłowej, dźwigającego stale pewien ciężar. Utrudnienie ruchów sprawia, że ludzie otyli łatwo się nużą, często muszą spoczywać, a wskutek tego unikają ruchów, co prowadzi do zaniku mięśni, który jeszcze potęguje utrudnienie ruchów. Ludzie otyli stają się przeto niezdolni do pracy fizycznej.

Tkanka tłuszczowa jest złym przewodnikiem ciepła. W warunkach prawidłowych ustrój człowieka traci 87% ciepła przez skórę, mianowicie 74·6% ciepła traci przez promieniowanie i przewodzenie, a 12·4% przez parowanie skórne. Podściółka tłuszczowa chroni ustrój od nadmiernej utraty ciepła, gdy zaś jej masa się zwiększy, to utrudnia ona utratę ciepła przez przewodzenie i promieniowanie, tak że ustrój może łatwiej się przegrzać; stąd ludzie otyli łatwo ulegają porażeniu żarowemu lub słonecznemu. W tych warunkach zwiększa się regulacyjnie utrata ciepła przez parowanie, a to przez silne zazwyczaj u ludzi otyłych pocenie się, zwłaszcza przy temperaturze wyższej, jak temperatura pokojowa. Silne poty mogą spowodować u ludzi otyłych zagęszczenie krwi. Przy znacznej wilgotności powietrza, gdy parowanie skórne jest utrudnione, ludzie otyli znoszą gorąco szczególnie źle. To upośledzenie fizycznej regulacji cieplnej, prowadzące zazwyczaj stałe uczucie gorąca, jest u ludzi otyłych zaburzeniem niemal stałym.

Tłuszcz nagromadzony w jamach ciała zajmuje w nich pewną przestrzeń, ogranicza ruchy mieszczących się w nich narządów, uciska je i upośledza przez to ich czynność.

W chorobliwej otyłości rozrasta się tkanka tłuszczowa w tkance podosierdziowej, szczególnie silnie tam, gdzie już w warunkach prawidłowych tkanka podosierdziowa zawiera najwięcej tłuszczu, a zatem wzdłuż rowka przedsionkowokomorowego, u podstawy komór serca, wzdłuż rowków podłużnych, przedniego i tylnego, na przednim brzegu komory prawej oraz w otoczeniu tętnicy głównej wstępującej (Kisch). Tłuszcz odkłada się nad prawym sercem wogóle w większej ilości, jak nad sercem lewym. Zmianę tę określa się jako otluszczenie serca (*lipomatosis, adipositas cordis, cor adiposum*). W otluszczeniu znacznego stopnia serce jest ze

wszech stron otoczone masami tłuszczu, które zupełnie zakrywają mięsień sercowy; ponadto tkanka tłuszczowa wrasta z zewnątrz do mięśnia sercowego, rozpycha jego włókna i uciska je, poczem same włókna mięśnia sercowego tłuszczują i zanikają. Wskutek tego sprawność serca zmniejsza się, a zmiana ta nabiera tem większego znaczenia, że wobec zwiększenia się masy ciała serce ludzi otyłych ma sprostać większym wymaganiom, jak serce ludzi o tuszy prawidłowej. Zmniejszona sprawność mięśnia sercowego objawia się zrazu w duszności przy wysiłkach fizycznych, w późniejszych okresach otluszczenia serca powstaje dychawica sercowa (*asthma cardiale*), jako wyraz niedomogi serca, która często w otluszczeniu serca śmierć nagłą sprowadza. Do utrudnienia krążenia i wyrównawczego zwiększenia pracy serca lewego przyczyniają się także częste w otyłości z przekarmienia zmiany ściany obwodowych drobnych tętniczek i naczyń włosowatych; przytem drobne tętniczki kurczą się, a to zwiększa ciśnienie tętnicze (*hypertonia*) i zwiększa opory w krążeniu. Rytmika serca w chorobliwej otyłości jest zwykle nieprawidłowa; tętno jest często zwolnione lub przyspieszone, niemiarowe (*pulsus arhythmicus*), zwłaszcza przepuszczające (*pulsus intermittens*).

Tłuszcz nagromadzony w śródpierści zmniejsza pojemność klatki piersiowej, to zaś utrudnia należyte rozszerzenie się płuc przy wdechu, wydechowe unoszenie się przepony oraz czynność serca, zaś tłuszcz nagromadzony w jamie brzusznej wypiera przeponę ku górze i utrudnia jej wdechowe obniżanie się. Powstałe stąd utrudnienie oddychania przyczynia się również do powstania duszności. Niedostateczne przewietrzanie płuc oraz osłabienie czynności serca usposabiają do nieżyty oskrzeli, a stąd do rozedmy płuc, jak również do spraw zapalnych płuc. Osłabienie tłoczni brzusznej usposabia do zaparcia stolca. Nagromadzenie tłuszczu w jamie brzusznej upośledza w niej krążenie, co sprowadza zaburzenie czynności przewodu pokarmowego i wątroby. Być może, że zaburzenie krążenia w jamie brzusznej przez utrudnienie odpływu krwi z żyły nerkowej przyczynia się do powstawania nierzadkiego u ludzi otyłych białkomozu.

Rozrost tkanki tłuszczowej w sutkach sprowadza zanik gruczołów mlecznych.

Nadmiar tłuszczu w tkance podskórnej rozciąga skórę i przebiegające w niej naczynia krwionośne. Wskutek tego ściana tych naczyń słabnie i łatwo rozrywa się; stąd łatwość powstawania sińców u ludzi otyłych.

Oslabienie ściany naczyń żylnych, zwłaszcza przy osłabionem sercu, ułatwia powstawanie żylaków, głównie na kończynach dolnych. U ludzi otyłych często powstają krwawnice czyli hemoroidy (*varices haemorrhoidales*).

Skóra ludzi otyłych łatwo się odparza; często powstają u nich zmiany skórne, jako to rumień, wyprzenie (*intertrigo*), wyprysk, łojotok

(*seborrhoea*), trądzik pospolity (*acne vulgaris*), czyraki, nadto ludzie otyli mają usposobienie do róży.

Ilość krwi wzrasta nieodpowiednio do zwiększonej masy ciała; u ludzi otyłych często powstaje stąd niedokrwistość.

Krew zawiera w zwiększonej ilości tłuszcz i ciała tłuszczowate, których łączna ilość z 1.2—1.7‰ może tu dojść do 4‰ i więcej, co nadaje krwi pewną oleistość. U tuczonych gęsi ilość tłuszczu we krwi może dojść do 15.4‰.

Żółć wydziela się w zmniejszonej ilości, a przytem zawiera więcej tłuszczu, jak w warunkach prawidłowych. U ludzi otyłych powstaje nie rzadko cukromocz pokarmowy. Popęd płciowy wczesnie zanika. Otyłe kobiety często cierpią na zaburzenia menstruacji i są nieplodne, co jednak wiąże się z nieprawidłową czynnością jajnika, która sama może być pierwotną przyczyną otyłości.

Rozwijająca się u ludzi otyłych niedomoga serca i związany z nią ciężki przebieg różnych chorób, jako też i zwiększone usposobienie do niektórych chorób sprawiają, że śmiertelność ludzi otyłych jest znaczna.

Dobra tusza przy utrzymanej sprawności serca może być korzystna w niektórych długo przewlekających się chorobach ze względu na nagromadzony w ustroju zapas substancyj odżywczych. Przy osłabieniu serca, jak to zwykle bywa w otyłości znaczniejszego stopnia, czynnik ten ma jednak tylko podrzędne znaczenie. Tak np. przebieg duru brzuszego u ludzi otyłych zwykle bywa ciężki.

Przekarmianie czyli tuczenie stosuje się niekiedy z dobrym skutkiem w celach zapobiegawczych lub w celach leczniczych w niektórych chorobach, w szczególności w gruźlicy, a także w niektórych chorobach układu nerwowego.

Piśmiennictwo. *Grafe E. *Erg. Phys.* 1923, XXI, 2 Abth., 167. Svenson N. *Ztschr. kl. Med.* 1901, XLIII. Luthje H. *Ztschr. kl. Med.* 1902, XLIV. Oszacki A. *Pol. Gaz. lek.* 1923. *Choroby przemiany materji i energii u człowieka. Kraków 1925. Moraczewski W. *Prz. lek.* 1918, Nr. 17. Aschoff L. *Med. Kl.* 1914, Beiheft. Anitschkoff N. *D. med. W.* 1914, Nr. 24. Kraus F. *Störungen des Stoffwechsels w v. Meringa J. Lehrbuch d. inn. Med. herausg. von Krehl L.* XV Aufl. Jena 1925, II, 164, 222. Riebezell cyt. Kraus. *Bołdyreff C. R. Soc. Biol.* 1917. Tachau P. *Bioch. Ztschr.* 1914, LXV, 253. Wiemann O. *D. Ztschr. Chir.* 1917, CXL, H. 3—4. Doose D. *med. Woch.* 1917, Nr. 46. Kraszewski W. *Spr. Tow. Nauk. Warsz.* 1916. Mouriquand G. et Michel P. *C. R. Ac. Sc. Séance du 22/I 1923.* *Pelczar K. i Karasiński S. *Med. dośw. społ.* 1924, II, 297. v. Noorden C. *Die Fettsucht.* Nothnagels Handbuch 1900. *Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels* 1907. Wagner K. *E. R. Wr.* 1910, IX, 38. Sochański H. *Pol. Gaz. lek.* 1927, VI, 333. Jaquet u. Svenson *Ztschr. kl. Med.* 1900, XLI. Kisch H. *Das Mastfetherz.* Prag 1903.

Skorowidz nazwisk.

- Abderhalden 20, 90, 91, 327, 452, 490, 493, 510, 514, 529, 532, 533, 534, 535, 536.
 Abel 352, 517, 536.
 Abelous 263, 489, 535.
 Abraham 518, 536.
 Abrami 107.
 Achard 355, 363, 365, 375, 381, 382, 391, 394, 395.
 Ackroyd 530, 536.
 Acosta 173.
 Adamkiewicz 180, 181.
 Adler L. 110, 116.
 Adler R. 126, 130.
 Adlersberg 434.
 Aggazzotti 174, 181.
 Agostini 274.
 Agulhon 146, 148, 535.
 Ahlgren 355.
 Ajello 319.
 Albers Schönberg 136, 138.
 Albrecht 373, 394, 424.
 Alcock 244, 248.
 Alessi 484, 535.
 Allen 369, 374.
 Alquier 427, 434.
 Alvens 480.
 Alzheimer 437, 441.
 Amsler 488, 535.
 Angeli 175.
 Aniczkow 473, 479, 541, 550.
 Apajalanti 266, 271.
 Apolant 145, 148.
 Apopienko 123, 130.
 Arancjusz 303.
 Archigenes 2.
 Arloing 41, 59, 442, 444.
 Armstrong 50, 60.
 Arnold 41, 46.
 Aron 96.
 Aronowicz 264, 271.
 Arrhenius 82.
 d'Arsonval 106, 116, 155, 156, 158, 319, 321, 443.
 Arystoteles 11, 12.
 Aschner 359.
 Aschoff 29, 41, 59, 60, 286, 287, 289, 292, 298, 303, 304, 308, 541, 550.
 Ascoli 326.
 Asher 162.
 Askanazy 507.
 Asklepiades 10, 12.
 Astaszewski 309, 321.
 Aub 77.
 Aufrecht 115, 116, 117.
 Avicenna 2.
 Axel Holst 517.
 Axenteld 122.
 Aycock 190, 193.
 Bab 409.
 Baermann 134, 148.
 Baker 503, 536.
 Balthazard 146, 147, 148.
 Banting 352, 381, 394.
 Barącz 277, 285.
 Barcroft 161, 172, 175, 181, 426.
 Barfurth 506.
 Barger 358.
 Barlow 490, 519, 520.
 Bartel 213, 233.
 Bartels 92.
 Basedow 363, 364, 409.
 Bauer 294, 369, 508, 536.
 Bauhin 284.
 Baur 355.
 Bayliss 206.
 Bączyński 453, 468.
 Bälz 511.
 Beck 144, 148, 261, 310, 321, 468.
 Becher 320, 321.
 Becker 528, 536.
 Becquerel 139, 142.
 Behring 519, 536.
 Bence Jones 309.
 Benedict 369, 453, 455, 462, 470, 471, 482.
 Beneke 187, 193.
 Benvenuti 292, 308.
 Bergmann 226, 233.
 Bergonié 132.
 Bering F. 130, 131.
 Berczowski 498, 535.
 Bernard Kl. 5, 15, 93, 95, 99, 108, 160, 266, 350, 356, 369, 437.
 Bernard L. 263, 271.
 Berson 164, 165.
 Bert P. 161, 166, 174, 178, 179, 180.
 Berthelot 276, 280, 284, 387, 395.
 Bertram 360.
 Bertrand 189, 193, 221, 222, 233, 280, 353, 394, 484, 489, 496, 510, 535.
 Bessiere 149, 150.
 Besredka 249, 254, 255.
 Best 352, 354, 394.
 de Bettencourt 302, 309.
 Bettinger 475, 480.
 Beumer 526, 536.

- Białaszewicz 497.
Bianchi 289.
Bianchi Mariotti 282.
Bichat 11.
Bickel 495, 535.
Bie 118, 130.
Biedl 305, 309, 350, 432.
Bieling 287.
Bielka v. Karltreu 415, 417.
Bienstock 226.
Bierich 239, 248.
Biernacki 29, 32, 323, 351, 394.
Bierry 514, 535.
Biosiadecki 85, 99.
Bigart 266, 271.
Bigwood 341, 347, 440, 441.
Binet 174, 175, 181, 450, 468.
Birch-Hirschfeld 135, 138, 302.
Bishop 527.
Bissinger 354, 382, 394.
Blanc 325.
Blanchard 180, 181.
Blassberg 111, 116.
Blegard 524.
Blessig 122, 130.
Blue 209, 233.
Blum 319, 321, 345, 347, 403, 404.
Blumenthal 508.
Bohec 74, 80.
Boenheim 476, 480.
Boerhaave 11.
Bohdanowicz 496, 535.
Bohn 141, 147.
Bohr 419, 424.
du Bois 456.
Boix 279.
Bolognesi 151, 158.
Bolten 438.
Böldyrew 542, 550.
Bonnet 3.
de Bordeu 11, 32.
Bordier 134, 138.
Borelli 5.
Borrel 508, 536.
Borschardt 544.
Borultau 157, 158.
Bose 309.
Bottomley 492.
Boudin 157, 158.
Bouffard 42.
Bouchard 28, 78, 109, 116, 146, 147, 148, 158, 167, 181, 203, 232, 233, 241, 257, 274, 305, 306, 307, 309, 310, 321, 325, 372, 378, 381, 382, 384, 386, 394, 446, 470, 546.
Bouchardat 372.
Bournay 273.
Bouveret 269.
Boyle 174.
Brahm 471, 479.
Brand 286.
Bratkowski 308, 309.
Breithaupt 462, 464.
Breuer 420.
Brieger 227.
Brinkmann 150.
Brissaud 107.
Brodie 368, 394.
Brouardel 55.
Broun 319, 321.
Broussais 11.
Browicz 42, 286, 287, 292, 293, 298, 303, 308.
Brown-Séguard 319, 321.
Brugsch 462, 465.
Brulé 287, 308.
Bruynoghe 146, 148.
Budzyński 474, 475, 480.
Bugiel 8.
Bujak 479, 480.
Bull 374.
Bunge 14, 32.
Burkard 103, 116.
Bury 100, 116.
Bürger 248, 260, 376, 392, 394, 468, 476, 480, 535.
Bürker 171.
Bütschli 13, 32.
Byron-Coakley 58, 60.]
Cadéac 273.
Calmette 46, 59, 222, 233, 250, 255.
de la Camp 80, 112, 117.
Campbell 150.
Canalis 467, 469.
Cannon 463, 468.
Carnot 545.
Carrel 502, 503, 535, 536.
Carrière 111, 116, 250.
Casale 166.
Castex 394, 395.
Cels 2, 222.
Cetti 462, 463, 464, 468.
Chałubiński 13, 28, 29, 32.
Chambers 424.
Charles 164.
Charcot 438.
Charrin 223, 233, 250, 251, 266, 370.
Chaslin 437, 441.
Chauffard 271, 299, 300, 301, 375.
Chauveau 445, 457.
Chełchowski 474, 475, 480.
Chełmoński 112, 117, 477, 480.
Chevalier 149, 150.
Cheyne 77, 97, 107, 174, 313, 314, 380, 416.
Chio 246.
Chittenden 454.
Chossat 473, 480.
Christiansen 347.
Chvostek 430.
Cienkowski 224.
Clark 429.
Clément 527, 536.
Cloetta 254, 255.
Cluzet 149, 150.
Cohendy 275.
Cohnheim J. 84, 104, 302, 303, 325.
Cohnheim O. 181, 351, 394.
Colazzo 355, 394.
Collip 352, 353, 394, 429.
Compton 192, 193.
Cooke 279, 285.
Cori 354, 382.
Corti 160.
Costa 302.
Coste 335, 347, 394, 417, 426, 433, 536.
v. Coulaert 403, 404.
Courmont 122.
Covard 523, 536.
Cox 530, 536.
Cramer 502, 503, 535, 536.
Cremer 349, 394.
Crile 432.
Curie M. 139, 146, 148.
Curie P. 139, 147, 148.

- Cybulski N. 14, 32, 151, 158, 230, 233, 261, 263, 281, 468.
 Cybulski T. 432, 434.
 Czempin 325.
 Czerny 520.
 Czystowicz 50.
- Dadey 149, 150.
 Dale 208, 354, 382.
 Dankohler 201, 203.
 Danysz 141, 142, 144, 146, 147, 148, 387, 395, 505, 536.
 Dautrebande 342, 347, 466.
 Davenport 497.
 Dąbrowski St. 463, 468.
 Debove 274, 284.
 Delage 54, 501.
 Delamare 223, 233.
 Delaville 345, 347, 403.
 Delezenne 487.
 Demant 42, 59.
 Demokryt 10.
 Demoor 200, 203.
 Denning 484, 535.
 Dereux 407.
 Deswes 75, 80.
 Dębiński 479, 480.
 Dickinson 376, 394, 395.
 Dienst 326.
 Dietrich 254, 255, 391, 395.
 Dodel 181.
 Dogiel 182.
 Dold 220, 233.
 Dolley 261, 271.
 Domański 67, 80.
 Dominici 373.
 Donath 107, 510, 536.
 Doose 543, 550.
 Dorn 145.
 Douglas 347.
 Doumer 155, 158.
 Doyen 476, 480.
 Döllner 476, 480.
 Dragendorff 227.
 Dresel 359.
 Drew 523.
 Dreyer 120, 130.
 Driesch 13, 32, 500, 535.
 Drummond 459, 521, 523, 526, 527, 536.
 Drury 287, 308.
- Dubois 175, 181, 255.
 Du Bois Reymond 14, 32.
 Duclaux 82, 225.
 Dunin Borkowski 234, 248.
 Durlach 505, 536.
 Dutscher 510, 514.
 Dürck 115, 117.
 Dürig 178.
- Ęck 287, 410, 414, 415, 416.
 Eckstein 538.
 Edmunds 210, 233.
 Ehrlich 290, 394.
 Eiger 58, 60.
 Eijkman 90, 99, 509, 536.
 Einer 268.
 Eisenberg 8.
 Elek 286.
 Elias 347, 433, 434.
 Ellinger 148, 150, 286.
 Embden 262, 263, 383, 385, 387.
 Empedokles 1.
 Engelmann 117, 130, 147, 148.
 Eppinger 255, 292, 294, 299, 308, 335, 347, 383, 395.
 Erasistratos 3.
 Erb 154, 243, 430.
 Erdheim 427.
 Erlenmeyer 77, 78, 80.
 v. Ermenghem 209.
 d'Espine 310, 321.
 Eulenburg 158.
 Eustachjusz 160, 165, 176.
 Eustatzin 439, 441.
 Evans 333, 527.
 Eysler 214, 233.
- Fahr 312, 321, 323, 327.
 Fairbrother 387.
 Falta 350, 383, 395, 429.
 Falkenheim 526.
 Falloise 277, 285.
 Faust 221, 222, 233, 254, 255.
 Fechner 25, 26.
 Feer 431.
 Fehling 325, 329.
 Feigl 475, 480.
 Fejgin 354, 394.
- Feltz 310.
 Ferreira de Mira 251, 255.
 Fernbach 336.
 Ferrarini 90, 99.
 Fery 166.
 Fibiger 508.
 Fiessinger 286.
 Filiński 120, 130.
 Finkler 273, 277.
 Finsen 119, 120, 122, 130.
 Fischer A. 503, 507, 536.
 Fischer B. 507.
 Fischer E. 529.
 Fischer 128, 438.
 Fischler 398.
 Flatau 95, 238, 248.
 Fleisch 510, 536.
 Fleischl 292.
 Fletcher 244, 248, 262.
 Flourens 419.
 Foà 166, 181.
 Foelsche 148, 149, 150.
 Folin 481, 535.
 Forlanini 318.
 Forschbach 351, 394.
 Forster 310, 321, 487.
 Franck 111, 116.
 Frank 189, 193, 544.
 Franke 138, 191, 193, 321, 363, 394, 395, 475, 480.
 Fraenkel 162, 190, 229, 448.
 Fraenhofer 235, 236.
 Frerichs 309, 324, 412.
 Freudenberg 493.
 Freund G. 462.
 Freund H. 20, 32.
 Freund O. 462.
 Frey W. 315, 317, 318, 321.
 Frey 431, 434.
 Freytag 104, 116.
 Friedenthal 496, 535.
 Friedländer 115.
 Fritz 254, 255.
 Fromme 301.
 Frouin 433.
 Fuld 506.
 Funk 128, 131, 266, 410, 491, 492, 494, 508, 510, 511, 513, 514, 520, 521, 524, 527, 535.
 Fürst 101, 116.
 v. Fürth 263, 271, 381, 394, 395, 536.

- Gabryszewski 58,
Gaertner 209.
Galambos 124, 130.
Galén 2, 5, 435.
Galimard 134, 138.
Gans 148, 150.
Gantz 479, 480.
Garlicka 533, 536.
Garnier 277, 283, 285, 301,
303, 305, 309.
Gaskell 50, 60.
Gassmann 401.
Gaston 282,
Gaubius 5.
Gauss 25, 26.
Gautier 222, 227, 233.
Gay-Lussac 164.
Gänszlen 300, 308.
Gehle 7.
Geiger 391.
Gelma 236, 248.
Geppert 162, 168, 264,
338, 347, 382.
Gérard 280.
Gerdes 325.
Gerhartz 475, 480.
Germain Sée 437.
Gierke 59, 60.
Gieszczykiewicz 122, 130,
301, 309.
Gillert 305.
Giraud 138.
Girault 461.
Glanzmann 493, 535.
Gley 223, 325, 352, 427.
Gliński 373.
Glisson 12, 397.
Gluziński 280, 285, 319,
321, 467.
Gnoiński 42, 59.
Godlewski E. 32, 148, 160,
180, 497, 498, 535.
Godlewski H. 520, 536.
Goebel 42, 59, 408, 410.
Goertz 321.
Goldberg 266, 271.
Goldblatt 404, 527.
Goldflam 477, 480.
Goldmann 42.
Goldscheider 95, 238, 248,
323.
Goldzieher 323, 329.
Gottesmann 175, 480.
Gottheimer 321.
Gourfein 255.
Goy 493, 520, 535.
Gólski 210, 233.
Göhring 450.
Graaf 134, 136, 144, 477.
Grafe 321, 448, 458, 462,
468, 470, 471, 472, 479,
481, 535, 537, 538, 540,
547, 550.
Graham 537.
Grant 112, 117.
Grawitz 171, 181.
Greig 512.
Grevenstok 352, 392, 394.
Griffiths 227.
Grigault 271.
Groenningen 78.
Groer 459, 468.
Gross 165.
Grube 392, 395.
Gruber 349, 456.
Grzybowski 89, 99.
Grzywo-Dąbrowski 144, 148.
Gryesz 59.
Gudzent 147, 148.
Guerini 266.
Guillemard 175, 181.
Guldberg 332.
Gunzburg 150.
Gusching 281.
Guthrie 216.
Gutzmann 158.
Gürber 203.
György 169, 402, 493, 526.
H
Haber 212.
Haberlandt 503, 535.
Hahn 148, 309, 415, 417.
Halbertsma 324.
Haldane 96, 161, 339, 343,
345, 347.
Haller A. 32, 58.
v. Haller J. 5, 12.
Hallerworden 386.
Halsted 432.
Hamburger 150, 487, 517,
535.
Hamburgier 480.
Hammet 402, 404.
Hanau 405.
Handowsky 221, 233.
Hanot 375.
v. Hansemann 110, 116,
397, 398, 499.
Harrington 358.
Harley 292.
Harms 506.
Harnack 442.
Hart 520, 526.
Hartenberg 439, 441.
Harvey 5.
Hasselbalch 123, 130, 181,
331, 338, 343, 453.
Hausmann 127, 131.
Hawk 461.
Hayem 193.
Häusler 391, 395.
Head 23.
Hédon 350, 374, 381.
Heilberg 374.
Heilmeyer 426.
Heineke 136, 138.
Held 297, 308.
Heller R. 41, 59, 160, 179,
180.
Helstedt 89.
Henderson 244, 248, 331,
333, 335, 341, 347.
Henning 468.
Henri 263.
v. Hentig 187, 193.
Hepburn 382, 395.
Herbst 505, 536.
Héricourt 19.
Hering 420.
Herlitzka 500.
Hermann 41, 59, 277, 284.
Hertel 117.
Hertwig G. 141, 148.
Hertwig O. 100, 116, 141,
148, 500, 535.
Hervieux 279, 285.
Herz 115, 117.
Herzenberg 479.
Herzog 535.
Herxheimer 29, 32, 136,
138.
Hess 510, 517, 520, 526,
536.
Hetenyi 369.
Heubner 246.
Heyde 90, 99.
Higier 23, 32, 435, 438, 441.
Hijmans v. d. Bergh 286,
290, 291, 297.

- Hilbert 158.
Hildebrandt E. 254, 255.
Hildebrandt 223.
Hill 262, 263.
Hiller S. 424, 497, 535.
Hiller 236, 248.
Hilliger 396, 397.
Hindhede 454, 534.
Hingston 166, 180.
Hinselmann 322, 328, 329.
Hippel 137.
Hippokrates 1, 2, 10, 57, 435.
Hirsch 532, 536.
Hirschprung 280.
His 147, 148, 404, 520, 536.
Hocke 58.
Hodgson 403.
Hoenhorst 192, 193.
Hoenucke 409.
Hoet 354.
Hofbauer 326, 327.
Hofer 202, 203.
van t'Hoff 82.
Hoffmann 41, 545.
Hofmann 261.
Hofmeister 405, 448, 514, 515, 529.
Holboell 355.
Honigmann 256, 271, 321.
Hoogenhuyze 90, 99.
Hooper 286.
Hopkins 262, 490, 491, 522, 529, 530, 535, 536.
Hoppe-Seyler 465.
Horbaczewski 130, 131.
Hornowski 89, 91, 99, 240, 248.
Horowitz 142, 148.
Horwath 109.
Houssay 220, 222, 233.
Howe 461.
Howell 150.
Hoyashi 512, 536.
Höber 239, 248.
Hugouenq 388, 392, 395.
Hueppe 29, 32.
Hury 220, 233.
Hüfner 419.
Hyde 182.
Ido 301.
Inada 301.
Ingram 462.
Isaac 287.
Ichikawa 507.
Jaccoud 310.
Jacobi 265.
Jackson 434, 435, 436, 437, 440.
Jagodziński 324, 329.
Jakowski 276.
v. Jaksch 310.
Jameson 523, 536.
Janowski 72, 80, 206, 233.
Jansen 120, 130, 475, 510, 536.
Januszezwska 407.
Jarisch 130, 131.
Jarlöw 441.
Javillier 535.
Jaworski J. 324, 329, 477, 479, 480.
Jaworski W. 131, 141, 147.
Jaquet 161, 166, 171, 181, 548, 550.
Jeanselme 515, 536.
Jellinek 156, 157, 158.
Joachimoglu 254, 255.
Joannowicz 299, 308.
Jodlbauer 132, 138.
Johannsen 26, 32.
Joslin 388, 389.
Josué 243, 248, 467.
Joteykówna 155, 158, 199, 263, 268.
Joukowski 148.
Joule 156.
Jourdanet 174, 181.
Junkersdorf 349, 369, 394, 482, 535.
Kader 58, 60, 278, 285.
Kadyi 180, 181.
Kahn 357, 394.
Kamoeki 379.
Kanthak 222.
Karasiński 495, 534, 535, 545, 550.
Karliński 225, 235.
Karwacki 213, 233.
Kaulbersz 171, 181.
Kaulen 166, 181.
Kaupp 24, 32.
Kehrer 30, 32.
Keller 520.
Kendall 358.
Kestner 188, 193.
Kędzior 118, 130.
Kilgore 279, 285.
Kisch 545, 548, 550.
Kisskalt 115, 117.
Kitasato 273.
Kjanicyu 90, 99.
Klebs 89.
Klecki K. 1, 8, 32, 77, 80, 139, 146, 147, 240, 248, 257, 271, 277, 280, 282, 285, 287, 395.
Klecki W. 195, 203.
Klecki W. 25, 32, 235.
Kleczkowski 126, 130.
Klein 320, 321.
Kleinschmidt 397.
Klemperer 281, 454.
Klinge 536.
Klopstock 280.
Klotz 402, 404.
Kmietowicz 105, 116, 132, 138.
Knaffl-Lenz 147, 148, 239, 248.
Knauthe 177.
Knowlton 381, 395.
Knöpfelmacher 303, 309, 396, 397.
Kobert 195, 203, 208, 209, 369.
Kobylecki 61, 65.
Kobzareuko 249, 255.
Kocarew 145, 148.
Koch R. 6.
Koch 472, 537, 538.
Kodama 292, 298, 308.
Kohlrausch 146, 148.
Kolisch 545.
Kolisko 89, 99.
Konopacka 100, 116.
Kopaczewski 221, 233, 333, 347, 508, 536.
Koranyi 311.
Korczyński L. 184, 193.
Korenczewski 283, 285.
Korolenko 89.
Korowin 329.
Koskowski 208, 233.
Kostrzewski 309.
Kowalski E. 93, 99.

- Kozłowski A. 288, 308.
 Kozłowski S. 463, 468.
 Kraepelin 440.
 Kraszewski 543, 550.
 Kraus F. 22, 32, 382, 395,
 468, 542, 547, 550.
 Kraus 256, 271, 305, 309.
 Krause C. 135, 138.
 Krawkow 280, 285.
 Krehl 99, 116, 117, 321,
 369, 395, 404, 468, 480,
 536, 550.
 Kreibich 119, 130.
 Kreidl 75.
 Kretschmer 440.
 Kriebe 505.
 Krogh 419, 424.
 Krokiewicz 320, 321.
 Kronecker 161, 174.
 Kruse 7.
 Krysiński 208, 233, 251,
 253, 255.
 Krzyżanowski 321.
 Kucharski 300, 308.
 Kufferath 292.
 Kumagawa 454, 461.
 Kunde 289.
 Kundrat 325.
 Kupffer 42, 286, 287, 292,
 298, 299, 385.
 Kurz 187, 193.
 Kussmaul 380.
 Kübler 254, 255.
 Kyes 286.
 Labbé 342, 347, 465, 468.
 Lachs 2, 8, 106.
 Laennec 11.
 Lafon 351, 394.
 Laguesse 352.
 Lambert 97, 99.
 Lancéaux 301, 372.
 Landau A. 297, 308, 354,
 394.
 Landau 41.
 Landois 315, 321.
 Landouzy 31.
 Landsberg 381, 394.
 Landsteiner 107.
 Lane Eaton 190, 193.
 Langerhans 41, 352, 353,
 359, 373, 374, 375.
 Langeron 393, 395.
 Langlois 174, 251, 255.
 Laquer 171, 181.
 Laquerrière 156, 158.
 Laqueur 352, 392, 394.
 Laroche 271.
 Laska 147, 148.
 Latapie 8.
 Latchford 382, 395.
 Lateau 462.
 Latkowski 311, 321, 406,
 479, 480, 487, 535.
 Lattes 89, 99.
 Lebedjew 487, 535.
 Lebert 294.
 Lee 264, 271.
 Lehmann 284, 462.
 Lehndorff 533, 536.
 Lemierre 316, 317, 321.
 Lenartowski 132, 138.
 Leopold 432, 434.
 Lepage 293, 308.
 Lepehne 286, 294, 301,
 308.
 Lépine 202, 203, 350, 351,
 381, 391, 394.
 Lepskaja 266, 271.
 Leriche 122, 130, 439.
 Lesné 430, 432, 434, 522.
 Lesser E. 180.
 Lesser 354, 382, 395.
 Leubuscher 273.
 Levanzin 462.
 Levi G. 498, 535.
 Lévy M. 187, 193.
 Lewandowsky 78, 420.
 Lewicki 355, 394.
 Lewin L. 223, 233.
 Lewis Th. 394.
 Lewis 217.
 Lewkowicz 116, 117.
 Lexer 79, 80.
 Ley 267, 271.
 Leyden 412.
 Licht 287, 298, 308.
 Lichtwitz 310, 311, 312,
 314, 318, 321.
 Liebermeister 92, 295.
 Liebig 6.
 Lillian 535.
 Lillie 262, 501.
 Lindhardt 181, 189, 193.
 Lindeman 212, 213, 233,
 311.
 Linser 94, 126, 130, 134,
 138.
 Lion 394.
 Lippmann 170, 181.
 Lipschütz 505, 536.
 Litten 93, 99.
 Lode 115, 129.
 Loeb H. 32.
 Loeb J. 13, 32, 54, 82, 99,
 160, 180, 202, 203, 333,
 432, 485, 498, 501, 535.
 Loeper 363, 394.
 Loewi O. 244, 248, 357,
 359, 391, 392, 395.
 Loewy A. 161, 164, 169,
 175, 178, 181.
 Loewy J. 169, 181.
 Loewy 470, 472.
 Lombard 178, 181.
 London 143, 144, 147, 148,
 535.
 Long 210, 233.
 Lorand 255, 443, 444.
 Lorenz 308.
 Loth 24, 32.
 Lovrat 397, 404.
 Lower 324.
 Löwenthal 147, 148.
 Lubarsch 39, 41, 43, 59,
 323, 329, 374.
 Luciani 419, 438, 462.
 Ludwig 5.
 Luithlen 533, 536.
 Luksch 89, 99, 106.
 Lundsgard 355.
 Lusk 386.
 Lustig 387.
 Lüdke 50, 59.
 Lüthie 349, 394, 539, 550.
 Lyssy 220, 233.
 Ławrynowicz 496, 517, 535.
 Łazarski J. 246, 248.
 Łazarski T. 146, 148.
 Łukjanow 467.
 Macallum 150.
 Mac Collum 402, 432, 515,
 522, 524, 525, 527, 528,
 534, 536.
 Macfadyen 276.
 Mac Hardy 303.
 Mache 146, 147.

- Macheboenf 353, 354, 394, 535.
Macieszka 46, 59.
Mac Lean 317.
Macleod 349, 352, 357, 360, 381, 394.
Mac Muster 290, 308.
Mac Nee 286, 308.
Mac Quarrie 328, 329.
Macready 166.
Mac Sviney 462.
Magath 287, 416, 417.
Magendie 5, 40.
Mager 160, 179, 180.
Magnus Levy 387, 388, 390, 395, 449, 458, 547.
Mairel 309.
Maignon 189, 193.
Majewski K. 285.
Makino 286.
Malinowski F. 126, 127, 130.
Mann 181, 182, 287, 416, 417.
Mańkowski 466.
Marchand 99, 116, 117.
Marchlewski L. 126, 394, 510, 536.
Marcou-Mutzner 294, 295, 303, 308.
Marfan 404.
Marie 251, 255, 437, 441.
Marinesco 109, 116, 493, 502.
Marischler 277, 285.
Marks 354.
Marschal Hall 437.
Martin 280, 285.
Massen 309, 415, 417.
Matill 461.
Mavrojannis 442, 444.
Maximow 42, 329, 502, 535.
Mayer A. 213, 233, 329.
Mayer K. 135, 138, 173, 181.
Mayer 147, 148.
Mayerhofer 279, 285.
Mayor 133.
Maziarski 535.
Mazurkiewicz W. 230, 233.
Meck 214, 233.
Medigreceanu 505, 535.
Meeh 456.
Meier Kl. 320, 321.
Meisels 438.
v. Meister 34.
Mellanby 524.
Melchior 287, 298, 308.
Mendel B. 175, 181.
Mendel L. B. 459, 490, 500, 504, 522, 532, 536.
Mendelewa 505, 536.
Menière 177.
Mentona 132, 138.
v. Mering 117, 321, 367, 368, 373, 394, 395, 404, 468, 480, 536, 550.
Merzbacher 108, 116.
Meyer E. 320, 321.
Meyer H. 238, 248, 254, 255.
Meyer 199.
de Meyer J. 351, 381, 394.
Meyerhof 262.
Michaud 532, 536.
Michel 536, 550.
Miecznikow 7, 8, 41, 50, 54, 189, 279, 285.
Mięśowicz 243, 248, 397, 404.
Mikułowski 300, 309.
Mill J. St. 6.
Minkowski 289, 294, 295, 297, 299, 373, 374, 394.
Miura 303, 309, 461, 511.
Mockeridge 492, 535.
Moczutkowski 8.
Moleschott 289.
Momm 477.
Montes 515, 516.
Montgolfier 164.
Moraczewski 376, 377, 395, 541, 550.
Morgagni 3, 4, 8, 11.
Morgulis 461.
Morel 392, 395.
Moritz 404, 475, 480, 525.
Morpurgo 467, 469.
Mosso 166, 168, 174, 175, 263.
Mostowski 349, 394.
Moltram 495, 523, 535.
Mouriquand 512, 517, 521, 524, 536, 543, 550.
Moussu 223, 233.
Möller 490, 539.
Muck 247, 248.
Mudd 112, 117.
Mund 146, 148.
Munk 321.
Mussenbroeck 179.
Mühlmann 55, 468, 483.
Müller F. 115, 117, 219, 233, 312, 321.
Müller J. 5, 12.
Müller O. 122, 130.
Müller 289, 450, 472.
Nakata 89.
Nagelschmidt 147, 148.
Naegeli 409.
Nakashima 487, 515.
Naannyn 95, 99, 122, 289, 297, 308, 344, 346, 347, 380, 384, 391, 395.
Nawrocki 104, 116.
Nebelthau 115, 117.
Neisser 38.
Nelson 526, 536.
Nencki L. 233.
Nencki M. 13, 32, 126, 225, 227, 233, 250, 276, 309, 415, 417, 468.
Nepveu 342, 347.
Nernst 153, 196, 212.
Netter 49, 190.
Neuberg 124, 130, 145, 148.
Newton 25.
Nicloux 236, 248.
Nitsch 7, 8.
Nitzescu 526, 536.
Nobécourt 223.
Nobel 352.
Noguchi 302.
Noël Bernard 516, 536.
v. Noorden 372, 383, 386, 395, 545, 547, 550.
Nothnagel 439, 550.
Novaro 221, 233.
Nowaczyński 149, 150, 388, 395, 434.
Nowak J. 222, 233, 280, 285.
Nussbaum H. 30, 32.
Obata 326, 329.
Oberndorfer 475, 480.
Odake 510.
Oertel 541.

- Oerum 123.
Oettinger 122.
Ogata 272.
Ohkouba 279.
Oken 12.
Okuniew 466, 468.
Olbrycht 89, 91, 99, 210, 233.
Oordt 184.
Oppenheim 218, 233.
Orgelbrand 146, 148.
Orłowski W. 280, 310, 321.
Orsi 118, 130.
Orth 302.
Orzechowski K. 409, 410, 431, 434, 438.
Osborne 459, 490, 500, 522, 531, 536.
Osthoff 325.
Oszaeki 347, 355, 371, 376, 388, 394, 455, 457, 466, 468, 469, 541, 546, 550.
Overton 196, 238, 248.

Pagniez 426,
Pallacani 239, 248.
Pallier 189, 193, 210.
Palmieri 266, 271.
Panek 99.
Panelius 266, 271.
Panum 226.
Paracels 12.
Paramore 328, 329.
Parascandolo 319, 321.
Park 525.
Parnas 262, 333, 335, 336, 337, 338, 347, 536.
Parrot 456.
Pasteur L. 5, 6, 8, 115, 117, 224, 225, 229.
Pasteur Vallery-Radot 8.
Patella 49.
Pavy 368, 394.
Pawiński 389.
Pawłow 398, 415, 417, 463.
Pawłowa 309.
Pawłowski 467.
Pearce 357, 381, 394.
Pearl 26.
Pelczar 495, 514, 534, 535, 536, 544, 550.
Pelissier 79.
Pellacani 239, 248.
Pereira da Silva 302, 309.
Pernice 484, 535.
Pepere 430, 434.
Perthes 134, 138.
Petren 342, 347, 389.
Pettenkofer 7, 453.
Peyer 219.
Peyton 287, 308.
Plaundler 397.
Pfeiffer H. 87, 88, 89, 90, 91, 99, 130, 131, 198, 369, 395, 395, 428, 434, 468.
Pflüger 94, 108, 349, 448.
Phisalix C. 189, 193, 221, 222, 233.
Phisalix M. 219, 233.
Piek 295, 414, 488, 535.
Pictet 100, 116.
Pinard 325.
Pineas 236, 248.
Piorry 412.
Pirone 101, 116.
Pirquet 445, 457, 458, 468.
Pisenti 282.
Pitres 438.
Pitz 533.
Podwysocki 101, 116.
Pohl 536.
Policard 122, 130.
Politzer 177.
Pollack 424.
Ponfick 34, 41, 89, 99.
Popea 439, 441.
Popielski 89, 90, 99, 208, 277, 283, 285, 433, 530, 536.
Popowiczu 526, 536.
Porcher 279, 285.
Porges 434.
Porter 135, 136, 138.
Portier 514, 535.
Pouchet 227.
Poulsson 524.
Praeger 509.
Prażmowski 225.
Pribram E. 279, 285.
Pribram H. 310, 321, 392, 395.
Priestley 339, 343, 347.
Prime 126, 130.
Prior 273, 277.
Pron 284.
Pröseher 221, 238.
Prus 32, 58.
Pugnat 261, 271.
Purkinje 261.
Pütter 464, 468.

Queirolo 293, 308.
Quételet 24, 32.
Quineke 299, 302.

Raab 125.
Raczyński J. 123, 130, 404.
Radonnet 239, 248.
Randouin 514.
Ranke 181, 482, 535.
Ransom 199.
Ranvier 42.
Raubitschek 129.
Rantmann 24, 32.
Ray 505, 536.
Raynaud 101.
v. Recklinghausen 40, 401.
Régnard 160, 167, 180, 181.
Redfield 172, 175.
Reinhardt 106, 116.
Reilly 301, 309.
Reinke 507, 536.
v. d. Reis 276, 284.
Reiss W. 90, 99.
Reiss 312, 314, 321.
Reissmann 489, 490, 535.
Reiter 489, 490, 535.
Rémont 274, 284.
Renshow 387.
Répin 147, 148.
Reprew 32, 462, 468.
Retzioloff 294.
Reuss 432, 434.
Rhazes 2.
Ribbert 14, 28, 32, 42, 55, 68, 80, 281, 285, 506.
Rich 287, 308.
Richet 19, 96, 99, 106, 116, 456.
Richter 388, 390, 395.
Ricker 148, 149, 150.
Riebezell 468, 542, 550.
Ringer 150.
Rippel 191, 193.
Ritter 310.
Riva Rocci 318.

- Rivière 325.
Robert 146, 148.
Roberts 129.
Robertson Brailsford T. 505, 536.
Robertson 164.
Robertson 497, 535.
Robin 456.
Rochard 184.
Rodenbaugh 279, 285.
Roentgen 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 140, 141, 142, 145, 148, 347, 386, 478, 491, 495, 507.
Roger H. 181, 195, 203, 251, 263, 266, 277, 283, 285, 310, 321, 450, 466, 467, 468.
Rohr 536.
Rokitansky 28.
Ronneaux 156, 158.
Ronyer 76.
Rose 530, 536.
Rosenberg 518, 536.
Rosenfeld 524, 536.
Rosenhauch 69, 80.
Rosenow 149, 150.
Rosenquist 162, 181.
Rosenstein 318, 324.
Rosenthal 287, 291, 298, 308.
Rosner 306, 307, 308, 309.
Rossbach 115, 117.
Rothmann 123, 130.
Rous 290, 308, 502, 503, 508, 536.
Roux W. 498.
Rożkowski 35, 59.
Röhl 505.
Röschlaub 28.
Rössle 60.
Rubner 94, 99, 106, 108, 116, 385, 445, 448, 449, 451, 453, 456, 457, 458, 464, 484, 491, 504, 536, 537, 539.
Rudinger 383, 395.
Rudolski 470, 473, 480.
Ruh 349, 394.
Rust 90.
Rühl 129, 131.
Ryffel 347.
Rzegociński 266, 271.
Rzełkowski 243, 248, 310, 312, 321, 386, 388, 395, 411, 417.
Sabatowski 105, 116, 189, 193.
Sacerdotti 321.
Sachs 220, 233.
Salaskin 416, 417.
Salkowski 227.
Salmon 110, 116.
Salomon 385, 426.
Salus 277, 284.
Samuel 84.
Sanarelli 282.
Sandström 427.
Sargent 439.
Savory 223.
Scagliosi 98, 99.
Schabad 402.
Schade 101, 108, 111, 113, 114, 116, 117, 188, 193.
Schaeffer 535.
Schanz 117, 122, 124, 126, 130.
Schaper 497.
Schaumann 162, 181, 493, 510.
Schaw 280.
Schellong 263, 271.
Schenk 409.
Schepelmann 74, 80.
Scherk 320.
Schick 468.
Schiff 58.
Schimper 223.
Schinz 132, 138.
Schittenhelm 475, 480.
Schizuo Kobayashi 160, 180.
Schlecht 475, 480.
Schlesinger 407, 410, 474, 480.
Schloss 403, 404.
Schlossmann 397.
Schlöpfer 125, 130.
Schmidt 94, 139.
Schmiedeberg 226, 233, 254, 255, 384, 395.
Schmorl 323, 325, 397, 404.
Scholz D. 142, 148.
Schönberg 533, 536.
Schöndorff 463.
Schönlein 125.
Schridde 157, 158.
v. Schroetter 160, 162, 165, 172, 179, 180, 181, 271.
Schultz O. 536.
Schultze O. 100, 116.
Schulz 464.
Schüller 105.
Schüpbach 299, 302, 308.
Schütz 300, 309.
Schwann 155.
Schwarz G. 141, 148, 388, 395.
Schweizer 148, 150.
Scott 429.
Seaman 510, 514.
Seegen 361, 370.
Seidell 510.
Selmi 226, 333.
Séllheim 327.
Sellier 162, 181.
Semerau 209, 233.
Senator 280, 311.
Seneka 54.
Seńkowski 227, 233.
Serejski 20, 32.
Serkowski 209, 233, 536.
Sertoli 136.
Seyderhelm 284.
Shiga 7.
Shimamura 510.
Shinoda 510.
Shipley 525.
Siau 368, 394.
Sieber 250, 276.
Siegel 113.
Silberberg 410.
Simanowski 250.
Simon 480.
Simonin 236, 248.
Simmonds N. 515, 525, 527, 528, 533, 536.
Simmonet 514.
Sippel 325.
Sjollema 495, 517, 530, 535.
Skłodowska-Curie 139.
Skórczewski 93, 99, 468, 469.
Skudro 244, 248.
Skrzyński 505, 536.
Slonaker 453, 468.

- v. Slyke 342.
Smith 355, 384, 394, 508.
Smoleński 364, 394.
Sobierański 181.
Sochański 286, 308, 348,
394, 410, 415, 417, 545,
550.
Sommer 148.
de Sonier 419, 424.
Sonnenburg 89.
Sordelli 222, 233.
Soula 489, 535.
Sørensen 331, 333.
Speck 161, 181, 468.
Stadelmann 297, 386, 387.
Starkiewicz 474, 476, 480.
Starling 381, 394.
Staub 353, 355, 394.
Steenbock 526, 527, 536.
Stelko 466, 469, 472, 473,
477, 479.
Stepp 489, 490, 516, 522,
535.
Sterling W. 182.
Sterling-Okuniewski 309.
Stern 79, 80,
Sternberg 392, 395.
Stévenin 465, 468.
Stierlen 170.
Stiner 327, 329.
Stodel 63, 65.
Stoeltzner 397, 398, 402,
409, 519, 520, 536.
Stokes 77, 97, 107, 174,
312, 314, 380, 416.
Stokis 89, 99.
Straub 125, 130, 193, 320,
321, 333, 335, 341, 347.
Strauss H. 312, 313, 314,
316, 321.
Strauss 138.
Strawiński 41.
Stricker 4, 5, 8.
Struś 5, 8.
Stuart Mudd 112.
Suarez 130, 131.
Succi 462, 464, 465, 468.
Suess 146, 148.
Sure 527.
Suski 517, 535.
Suzuki 510.
Svenson 472, 479, 539,
548, 550.
Sydenham 11.
Szuman 97, 99.
Süring 164.
Szymanowicz 322, 329.
Szymanowski 32.
Śniadecki 15, 32.
Świątecki 144, 148, 178,
181.
Tachau 542, 550.
Takahashi 521.
Takaki 509.
Tappeiner 89, 125, 130.
Tarasiewicz 466.
Tarchanow 144, 230, 233,
281.
Tchistowitch 59.
Teissier 370.
Tendeloo 24, 26, 29, 32,
70, 192, 193, 256, 271,
400.
Teodosieff 409.
Terroine 455, 464, 468,
472, 479.
Thirolaix 374.
Thoma 41.
Thomas 176, 181, 534.
Thomsen 155.
Thomson 140.
Tigerstedt 464.
Tissandier 165.
Tissier 225, 233, 272, 277,
281, 284.
Toenissen 468.
Trapeznikow 115, 117.
Traube 239, 248, 311, 316,
324.
Tribondeau 132.
Troisier 302.
Trommsdorf 115, 117.
Trousseau 31, 430.
Tuffier 58.
Tumidajski 132, 138.
Tur 141, 147.
Turpin 430, 432, 433, 434.
Uhlenhuth 301.
Vagliano 522.
Valenti 463.
Valentin 109.
Vallin 98, 99.
Vaquez 318.
Varol 98, 437.
Vassale 326.
Vater 296.
Vausteenberghe 59.
Veit 326.
Vernon 181.
Versar 381.
Verworn 29, 99, 239, 248,
270.
Vesalius 3.
Viale 124, 130, 131.
Viault 170.
Vieweger 505, 536.
Viewegerowa 461, 468, 505,
536.
Vincent 63, 65, 95, 99,
266, 271.
Virchow 4, 8, 19, 20, 293,
500.
Voeltz 254, 255.
Vogt 90, 400.
Voit 94, 310, 448, 453,
456, 464.
Volhard 312, 314, 315,
316, 319, 321.
Vollmer 440, 441.
Volpino 521, 536.
Vögtlin 432.
de Vries 13.
Vulpian 58, 438, 439.
Waage 332.
Wachholz 56, 57, 59, 60,
80, 157, 158, 213, 233,
236, 248.
Wachtel 213, 233, 453, 468.
Wacker 262.
Wadd 547.
Wagner K. E. 115, 117,
545, 550.
Wagner 262.
Wagner v. Jauregg 284.
v. Wahl 278, 285.
Waldenburg 177.
Waliński 465, 468.
Waller 104, 116.
Walter 214, 286.
Warburg 503, 535.
Washburn 463, 468.
Wassermann 132.
Weber 184, 468.
Wedenmeyer 254, 255.

- Wehr 58.
Wehrmann 250.
Weichardt 264, 326.
Weichselbaum 374.
Weigert 46, 506.
Weil E. 365, 381, 394.
Weil 285, 301.
Weill E. 294, 512, 524, 536.
Weinfeld 479, 480.
Weinstock 526, 536.
Weintraud 46, 59.
Weismann 54.
Weiss 296, 308.
Weissmann 481.
Welch 93, 99, 236, 229.
Welecki 255.
Wells 263.
Werner 142, 148.
Wernich 509.
Wertheim 89, 90, 99.
Wertheimer 293, 308.
Westermarck 327.
Weyl 145, 148.
Whipple 279, 285, 286.
White 135, 136, 138.
Wichels 284.
Wiczkowski 479, 480.
Widal 107, 300, 316, 317,
319, 321.
Wiechmann 324.
Wiechowski 147, 148.
Wieloch 328, 329.
Wiemann 543, 550.
Wiener 123, 130.
Wierzchowski 510, 536.
Wiesel 96, 99.
Wildier 492.
Wilenko 361, 366, 368,
394.
Willebrand 86, 99.
Wilson 309, 321, 438.
Windaus 526.
Winter 355, 384, 394.
Winternitz 105, 106, 116.
Winterstein 163, 239, 248,
338.
Wiss 294.
Wislicki 286.
Witte 366.
Władyczko 279, 285.
Wolf M. 395.
Wolkenstein 41, 59.
Wollmann 20, 32.
Woloszczak 233.
Wood 150.
Woodruff 54, 60.
Wunderlich 29, 32.
Wundt 61.
Wysokowicz 41.
Wyss 137, 138.
Yamagiwa 507.
Ylppö 403.
Zaleski S. 416, 417, 488,
535.
Zalewski T. 177, 181.
Zamoyski J. 474.
Zangenmeister 324, 328,
329.
Zanietowski 155, 158.
Zaremba G. 250, 255.
Zawadzki 473, 479.
Zeller 50.
Zenker 226.
Ziegler 135, 138, 158.
Zieliński M. 440, 441.
Zilva 523, 536.
Zipf 382, 394.
Zipperlen 300, 308.
Zittesen 115, 117.
Zondek 109, 110, 116.
Zubrzycki 324, 327, 329.
Zueltzer 366, 394.
Zuntz 80, 162, 165, 166,
168, 169, 171, 181, 264,
338, 347, 382, 449, 454,
462, 470.
Zwaardemaker 150, 151.
Żeleński 536.
Żukowski 143.

Skorowidz rzeczowy.

- Ablatio 76.
Abortus 477.
Abruptio 76.
Abrus precatorius 219.
Abryna 219.
Abscessus cerebri 70.
— metastaticus 43.
Acanthia lectularia 461.
Accessory factors in diets 491.
— food factors 491.
Acetooctowy kwas 281, 386—388.
Aceton 281, 386—389, 392, 396.
Acholia 412.
Achorion Schönleini 125.
Achyilia gastrica 284.
Acidosis 175, 330.
Acme 37.
Acne 245.
— vulgaris 550.
Acocanthera Schimperii 223.
Adamsit 216.
Adenina 231.
Adenocarcinoma 496.
Adipositas 544.
— cordis 546.
Adrenalina 221, 243, 356, 357, 366.
Adrenalinowe przecukrzyenie krwi 360.
Adstringentia 206.
Aëraemia 179.
Agaricus muscarius 207.
— phalloides 207.
Agonja 56, 57.
Agrypnia 169.
Akapnia 174.
Akomodacja 242.
Akroleina 215.
Akromegalja 358, 367.
Aktyniotoksyna 219.
Alanina 448, 529, 530.
Albinismus 120.
Albuminuria 89.
Albumosuria 89.
Alcalosis 175, 330.
Aldehyd allylowy 215.
Aldehyd octowy 355.
Aleksyna 266.
Aleucaemia 149.
Alkalja żrące 206.
Alkalozja 175, 330, 424, 426.
— gazowa, niegazowa 424.
— na wyżynach górskich 175, 426.
— niewyrównana, wyrównana 342, 425.
— po naświetlaniu promieniami Roentgena i promieniami ultrafioletowymi 426.
— po zażyciu związków zasadowych 425.
— w chorobach żołądka 425.
— w duszności mózgowej 426.
— w padaczce 440, 441.
— w tężyczce 433, 434.
— wskutek wzmożonego oddychania 425, 426.
Alkohol etylowy 224, 238—240, 242, 247, 254, 255, 542.
Amanita muscaria 207.
— phalloides 207.
Amaurosis 314.
Amblyopia 242.
Amblystoma 152.
Amenorrhoea ex inanitione 477.
Aminokwasy heterocykliczne 530.
— kwaśne szeregu tłuszczowego 530.
— pochodne benzolowe 530.
— potrzebne do wzrostu 530,
— — — życia 530.
Aminokwasy zawierające siarkę 530.
Aminomasłowy kwas 529.

- Aminopeptolityczne mikroby 225.
 Aminowe kwasy 312.
 — — — wpływ na wzrost 506.
 Aminy 227.
 Amnesia 314.
 — retroactiva 68.
 Amoeba dysenteriae 43.
 Amoniak 225.
 — w moczu 344.
 — wytwarzanie się 340.
 Amoniakowy współczynnik 344.
 Amoniemja 310.
 Amputatio spontanea 103.
 Amylobacter β 492.
 Anaplusia 499.
 Anaemia 23, 36.
 — arterialis 103.
 — dyspeptica 274.
 — pernicioza haemolytica 299.
 — — progressiva 283.
 Anaesthesia 76, 97.
 — dolorosa 204.
 Anaesthetica 206.
 Anafilaktyczny wstrząs 224, 238, 417.
 Anafilatoksyna 238.
 Anamnesis 2, 36.
 Anaphylaxia 20, 224.
 Anatomja ogólna 11.
 Anatomja patologiczna 3, 21.
 Anemja 23, 36, 110.
 Anemony 219.
 Aneurysma aortae 80.
 — traumaticum 77.
 Angina 64, 112.
 — pectoris 211.
 Angiocholitis 38.
 Anguilla vulgaris 221.
 Anisocytosis 135.
 Anoksemja 174, 418.
 Antagonizm jądów 202.
 Anthracosis 45.
 Antipyretica 241.
 Antropotoksyna 443.
 Antyfermenty 253.
 Antygeny 219, 253.
 Antykenotoksyna 264.
 Antyketoplastyczne działanie 388.
 Antytoksyczna odporność 253, 254.
 Antytoksyczne działanie wątroby 250.
 — — nadnerczy 251.
 — — węzłów limfatycznych 251.
 Antytoksyny 253.
 Anuria 94, 312.
 Anus praeternaturalis 276.
 Aphasia 165.
 Apnoe 339.
 Apoplexia cerebri 56.
 Appendicitis acuta 30, 35.
 — traumatica 79.
 Arabinoza 366.
 Arachnoidyzm 220.
 Arachnolizyna 220.
 Arginina 530.
 Argyria 251.
 Arsen 246.
 Arsenophagia 254.
 Arsenik 254.
 Arthralgia 178.
 Arthritis 79.
 — urica 113.
 Arthritismus 391.
 Artrytyczna skaza 192, 391.
 Arythmia 94.
 Ascaris lumbricoides 159.
 Ascites 361.
 Aseptyczne ropienie 206.
 Asfiksja 82, 175, 422.
 Asparaginowy kwas 530.
 Aspergillus oryzae 224.
 Asphyxia 82, 422.
 Asthma acetonicum 389.
 — bronchiale 266.
 — cardiale 549.
 — uraemicum 320.
 Ataxia 97.
 Atelectasis pulmonum 213.
 Atherosclerosis 35.
 Atonia 10, 270.
 Atria mortis 55.
 Atropa belladonna 207.
 — mandragora 211.
 Atrophia hepatis acuta 412.
 — — flava 412.
 — musculorum progressiva 153.
 — nervi optici 158.
 Auksymony 492.
 Aura 435.
 Autogenetyczne samozatrucie 256.
 Autoinfectio 79.
 Autointoxicatio 53, 256.
 Autonomja chorób 9.
 Autophagia 378.
 Autotoksyny 203, 256.
 Awitaminozy 128, 494—496, 529.
 Azoospermia 136.
 Azot formolowy krwi 312.

- Azot niebiałkowy 310.
Azotemja 310, 313, 315.
Azotu znaczenie dla wzrostu 505.
Azoturja w cukrzycy 386.
- Bac. acidophilus** 272.
— *aceticus* 224.
— *acidi paralactici* 224, 275.
— *aminophilus* 226, 280.
— *amylobacter* 273, 276.
— *amyloclasticus intestinalis* 387.
— *anthracis* 81.
— *asthenogenes* 516.
— *Biechleri* 275.
— *bifidus* 272, 275.
— *bifermentans* 226.
— *botulinus* 209.
— *butyricus* 225, 273, 276.
— *capsulatus aerogenes* 229.
— *dysenteriae* 277.
— *enteritidis* 209.
— *exilis* 272.
— *faecalis alcaligenes* 276.
— *Finkleri-Priori* 277.
— *fluorescens* 146.
— *geniculatus* 273.
— *histolyticus* 229.
— *lactis aerogenes* 224, 226, 272—275.
— *largus* 282.
— *liquefaciens ilei* 275.
— *mesentericus* 276.
— *mycoides* 273.
— *oedematiens* 229.
— *oedematis maligni* 76, 229.
— *orthobutylicus* 225.
— *paratyphi* 209.
— *perfringens* 226, 272, 276, 281.
— *phenologenes* 276.
— *phlegmones emphysematosae* 76, 229.
— *prodigiosus* 146.
— *putrificus* 226, 229, 276, 281, 282.
— *pyocyaneus* 76, 146, 273, 275, 277.
— *saccharobutyricus* 225.
— *septicus putidus* 276.
— *sporogenes* 226, 229, 276, 281.
— *subtilis* 82, 273.
— *tetani* 76.
— *tuberculosis* 38, 277.
— *tumefaciens* 508.
— *typhi* 40, 277.
- Bacteriaemia** 43.
Bact. aerogenes 276.
Bact. coli commune 115, 224, 226, 272, 273, 275, 276, 280.
— — — *zjadliwość* 282.
— *Kiliense* 146.
Bakterje obrzęku złośliwego 229.
Bakterjologia 6.
Balbuties 192, 435.
Balonem wzlot 164, 165.
Barwik żółciowy 230.
Barwki moczowe 310.
Basal metabolism 454.
Bedłka szatańska 207.
Benzol 237.
Beri beri 266, 509, 511, 512, 515.
— — *różne postacie* 512.
— — *jako choroba zakaźna* 515, 516.
— — *ssaków* 515.
— — *żeglarzy* 512.
Betaina 227, 228, 231.
Bezdech 339.
Bezdymmość 174.
Bezmocz 94, 312.
Bezsenność 169, 269.
Bezsolna dieta 486.
Beztlenowce 159.
Bezwodnik kwasu węglowego 211.
Bębnica 278.
Białaczka 137.
Białka brak w pokarmie 480, 481.
— *nadmiar w pokarmie* 539, 540.
— *odnowa w ustroju* 446.
— *pochodne w moczu* 481.
— *przemiana* 447—449.
Białka krwi 337.
— *nieodpowiednie, niepełnowartościowe* 529, 531.
— *wystarczające do wzrostu* 532.
— *wystarczające do życia* 532.
Białko krążące 448.
— *kukurydzy* 531, 533, 534.
— *martwe* 448.
— *mięsa* 531.
— *mleka* 531, 534.
— *narządowe* 448.
— *niezorganizowane* 448.
— *obcogatunkowe* 224.
— *owsa* 531, 534.
— *pokarmowe* 446—448.
— *pszenicy* 531, 533.
— *roślin strączkowych* 534.
— *ryżu* 534.
— *tkankowe* 448.
— *zapasowe* 448.

- Białko ziemniaków 531, 534.
— żyta 531, 534.
— żywe 448.
Białkomocz 89, 245.
Biegunka 245.
— dziecięca uporeczywa 417.
— żółciowa 296.
Biel 207.
Bielactwo 120.
Bilansowe tycie 546.
Bilirubina 286—288.
Bilirubinaemia 297.
Biometria 24, 25, 27.
Biotonus 29.
Bładość zwłok 59.
Blednica 404.
Blepharospasmus 214.
Blizna 76, 86.
Błędów prawo Gaussa 25.
Błonica śluzowata jelita 192.
Bodźce chorobne 61.
— kontaktowe 507.
Bojowe środki chemiczne 206,
patrz Gazy bojowe.
Boletus satanas 207.
Bora 188.
Botuła 209.
Botulina 209.
Botulismus 209, 210.
Bób Soja 532.
Ból 69.
— brzucha 179, 269.
— głowy 113, 178, 269.
— mięśni 113, 178.
— stawów 178.
— ucha 160.
Bóle zastępcze 35.
Bradycardia 68.
Bradypnoe 68.
Brak ruchu 545, 546.
— w pokarmie białka 480, 481.
— — — tłuszczów 482.
— — — węglowodanów 482.
— — — i tłuszczów 482.
— — — wody 482—484.
Brodawczak 507, 508.
Brom 252.
Bromek benzylu 215.
Bromismus 252.
Bromoaceton 215.
Bromocyjanek benzylu 215.
Bromofosgen 214.
Bromu pary 213.
Bronchitis 113.
— capillaris 56.
Bronchopneumonia 212, 400.
Broń zatruta 222, 223.
Brown multilocular adipose tissue 110.
Brunatna wielokomorowa tkanka tłuszczowa 110.
Bruzda uciskowa 72.
Bufo cinereus 221.
— marinus 221.
— viridis 221.
— vulgaris 221.
Buforowe układy 336.
Bufotalina 221.
Bufotenina 221.
Bulimia 378.
Bulłae 103.
Buławianka szkarłatna 208.
Butylamin 227.
Cachexia 36.
Calamus scriptorius 419.
Calculi 71.
Callositas 73.
Callus 52.
Camite 215.
Cantharis vesicatoria 206.
Capsicum annuum 216.
Caput quadratum 398.
Carbonisatio 86.
Carcinoma 44.
— cutis 120.
— intestini 281.
Carcinomatosis 44.
Cardiopathia adolescentium 23.
Caries dentium 543.
Carina 399.
Cataracta 47, 478.
— corticalis 158.
— diabetica 379.
— senilis 122.
Catarrhus nasi 113.
Causa morbi prima, essentialis, proxima, efficiens 63.
Causae morbi occasionales, praedisponentes, remotae 63.
Caustica 204.
Celowość 13.
Cephalalgia 97.
Chalazion 126.
Chamsin 188.
Charłactwo 36, 120, 138.
Chemja lekarska 6.

- Chemia patologiczna 6.
Chlor 213.
Chloraemia 316.
Chlorek dwufenyloarsynu 216.
— nitrobenzylu 216.
Chlorków retencja w mocznicy 316.
Chloroaceton 215.
Chloroacetofenon 215.
Chloroform 211, 238, 242.
Chloromrówczan chlorometylu 214.
Chloropéxie polioencéphalique 319.
Chloropikryna 214.
Chlorosis 404.
Chloru głód 487.
Chloruraemia 317, 319.
Cholaemia 288, 412.
Cholagoga 296.
Cholangitis 38, 290.
Cholecystitis 38.
Cholelithiasis 72.
Cholémie simple familiale 299.
Cholenja 288.
Cholera azjatycka 183, 190.
Cholesteryna 385, 526, 541.
— wpływ na wzrost 505.
Cholesterinaemia 290, 385, 541.
Cholina 227, 228, 231, 280.
Cholowy kwas 285, 305.
Chondrodystrophia foetalis ex inanitione 473.
Chorioependymitis 116.
Chorioepithelioma 43.
Chorioretinitis 122.
Choroba w ogólności 9, 27.
— określenie 27—30.
— Barłowa 519.
— Basedowa 363, 364.
— cukrowa 347.
— górską 173—176.
— lotników 165—166.
— mączkowa dzieci 520.
— morska 74, 75.
— Müllera-Barłowa 519.
— Raynauda 101.
— ryżowa ptaków 512—515.
— snu 183.
— Thomsena 155.
— Weila 301.
Chorobliwa otyłość 544—546.
Choroby chroniczne 36.
— fizjologiczne 30.
— jawne 34.
— kesonowe 178—180.
Choroby niedoborowe 494.
— nietypowe 30.
— ostre 36.
— podostre 36.
— przewlekłe 36.
— reumatyczne 111.
— typowe 30.
— umysłowe 284.
— utajone 33.
— zamaskowane 31.
— z przeziębienia się 111, 113.
Chorób ewolucja 32, 33.
— kombinacje 47.
— początek 34, 35.
— szerzenie się 37—47.
— — — per contiguitatem 38.
— — — — continuitatem 38.
— zakończenie 48.
— zaostrzenia 36.
Chromanie przesłankowe 318.
Chronaksja 426, 430.
Chrzęstek nasadowych zboczenia wzro-
stu i zanik 473.
Ciała ketonowe 386.
— — wytwarzanie 387, 388.
— — zatrucie 389.
Ciał tłuszczowatych nadmiar w pokarmie 541.
Ciężowa kwasica 347.
Ciężowe cierpienie nerek 322.
— samozatrucie 324.
Cicatrix 76.
Ciemniak 223.
Ciepło 80.
— działanie w znużeniu 264, 265.
— Joule'a 156.
— znoszenie 92, 93.
Ciężarnych uporeczywe wymioty 417.
Ciężka żółtaczka 412.
Cimex lectularius 461.
Circulatio collateralis 53.
Cirrhose hypertrophique pigmentaire 375.
Cirrhosis hepatis 34.
— — atrophica 411.
— — dyspeptica 280.
— — loxica 245.
— pulmonum 213.
Ciśnienie atmosferyczne 159.
— — zmniejszone 159, 160.
— — — działanie miejscowe 160.
— — — — na ucho 160.
— — — — działanie ogólne 161.
— — — — — w przyrządzie lub ga-

- biniecie pneumatycznym 161—163.
- Ciśnienie atmosferyczne zmniejszone :
- — — objawy chorobne 164.
 - — — regulacja zaburzeń 163.
 - — — wrażliwość 162.
 - — — zmiany pośmiertne 164.
 - — — zwiększone 176, 177.
 - — — — działanie miejscowe 176, 177.
 - — — — na nęcho 176, 177.
 - — — — działanie ogólne 177.
 - — — — w gabinecie pneumatycznym 177, 178.
 - — — — znoszenie 177, 178.
 - — — — nagło zmniejszenie 178—180.
- Ciśnienie powierzchni:
- — wpływ na bujanie tkanki 508.
- Ciśnienie tętnicze:
- — zwiększenie 549.
- Ciśnienie śródtkankowe:
- — wpływ na bujanie tkanki 506, 507.
- Claudicatio intermittens 318.
- Claviceps purpurea 208.
- Climax praecox 477.
- Clostridium butyricum 225.
- Cobra capello 222.
- Cocainismus chronicus 240.
- Colica hepatica 296.
- mucosa 192.
 - saturnina 196.
- Collapsus 23, 48.
- Colliquatio 134.
- Colpidium colpoda 461.
- Coma 72.
- aromaticum 320.
 - carcinomatosum 281.
 - diabeticum 106, 379, 380.
 - dyspepticum 274.
 - uraemicum 312.
- Combustio 84—86.
- Commotio 68.
- cerebri 68.
 - retinae 69.
 - spinalis 69.
- Complicatio 47.
- Compressio 68.
- cerebri 72.
 - medullae spinalis 72.
- Congelatio 102.
- bullosa 103.
- Conjunctivitis 86.
- vernalis 122.
- Conquassatio 68.
- Consensus partium 22.
- Contracontusio 70.
- Contrecoup 70.
- Contusio 68.
- Convulsio 73.
- Cor adiposum 549.
- Corpora aliena 71.
- Coxa vara 399.
- Cranioctabes rachitica 398.
- Crisis 48.
- duplex 49.
 - urinaria 49.
- Crotalus adamanteus, durissus 222.
- Croton tiglium 219.
- Crusta 85.
- Cuchnienie z ust 518.
- Cukier gronowy 348.
- krwi 359.
 - pokarmowy 376.
 - ustrojowy 376.
 - uruchomienie 357.
- Cukromocz 108, 245, 348, 361, 362.
- adrenalimowy 366, 369.
 - cukrzycowy 366, 370, 376, 377.
 - eksperymentalny 370.
 - florydzykowy 367—369.
 - nerkowy 367.
 - nerwowy 369.
 - pokarmowy 362, 363.
 - — cukrowy 362.
 - — otyłych 550.
 - — skrobiowy 362.
 - po pozajelitnem wprowadzeniu cukru do ustroju 365.
 - solny 369, 370.
 - tarczyczny 366, 367.
 - toksyczny 367.
 - trzustkowy 366.
 - włóczęgów 465.
 - wskutek oziębienia ustroju 370.
 - — zaburzenia czynności gruczołów dokrewnych 365.
 - wywołany przezszczawianamonu 369.
- Cukrowy ośrodek 356, 357.
- Cukrzyca 79, 347, 360, 370.
- azoturja 386.
 - bronzowa 375.
 - ciężka 371—375.
 - cukromocz 376, 377.
 - częste oddawanie moczu 377.

- Cukrzyca czyraki 379.
 — etjologia 370.
 Cukrzyca etjologia ciężkiej postaci 372, 373.
 — główne postaci 370.
 — hiperaminaciduria 386.
 — kryterja ciężkości 371.
 — kwasica 386—390, 392, 393.
 — lekka 370—372.
 — łaknienie 378, 379.
 — mocz 377, 378.
 — moczenia wzmożenie 377.
 — nerkowa 361, 367, 393, 394.
 — niezupełna, ukryta postać 372.
 — odporność na zakażenie 379.
 — patogenez 390—392.
 — pośrednia postać 371, 372.
 — powikłania 379.
 — pragnienie 378.
 — przecukrzenie krwi 375, 376.
 — przemiana białka 385, 386.
 — — materji 380.
 — — tłuszczów 384, 385.
 — — węglowodanów 380.
 — stosunek cukru do azotu w moczu 386.
 — śpiączka 379, 380, 392, 393.
 — trzustkowa 373, 374, 375.
 — — eksperymentalna 373, 374.
 — utrata wagi 378.
 — wpływ pracy fizycznej 377.
 — wpływy nerwowe 383, 384.
 — wstrzymanie gromadzenia się gliko-
 — genu 380, 381.
 — wyniszczenie ustroju 378.
 — wytwarzanie się cukru 382, 383.
 — — — — w odrębnej postaci 384.
 — zaburzenia znamienne 375.
 — — wtórne 379.
 — zużywanie się cukru w tkankach 381, 382.
 Cutis anserina 59.
 Cyanosis 97.
 Cyjanu związki 246.
 Cyklonopatje 188.
 Cyklony 188.
 Cysteina 285, 530.
 Cystitis 38.
 Cystyna 530, 532, 533.
 Cytotoksyna 326.
 Czaszka słożkowata 300.
 Czerwonka 185, 190.
 Czwórmetylenodwuamin 227.
 Czynniki nerwowy 12.
 — wzrostu 521.
 Czynniki chemiczne 194.
 — chorobotwórcze 61—64.
 — — główne 63.
 — — miejscowe 64.
 — — ogólne 64.
 — — wewnętrzne, ustrojowe 62.
 — — zewnętrzne 62, 66.
 — fizyczne 66, 67.
 — — zespoły 182, 183.
 — klimatyczne 183, 184.
 — mechaniczne 67.
 — — działanie przerywane 73.
 — wpływające na przemianę materji 451.
 Czyraki w cukrzycy 379.
 — w chorobliwej otyłości 550.
 Dalekowzrocność starca 211.
 Decubitus 71.
 Deficiency diseases 494.
 Deformatio 31.
 Dekompresja 176.
 Dekstrozurja 363.
 — pokarmowa 362.
 Depresja atmosferyczna nagła 176.
 — psychiczna 192.
 Dermatitis solaris 120.
 Dermotropowe jady 197.
 Desoria glacialis 105.
 Detritus 69.
 Dezoksyholowy kwas 285.
 Dextrosuria alimentaris 362.
 Diabète bronzé 375.
 — fruste 372.
 — gras 372.
 — maigre 372.
 Diabetes decipiens 377.
 — insipidus 78.
 — mellitus 36, 79, 347.
 — pancreaticus 373.
 — renalis 361.
 Diagnostyka 2.
 Diapedesis 85.
 Diarrhoea 65.
 — biliosa 296.
 Diastasedämpfer 383.
 Diathesis haemorrhagica 518.
 — uratica 39, 418.
 Digitalis 197.
 Dilatatio ventriculi 273.
 Distensio 71.

- Distorsio 71.
 Distomum heamatobium 508.
 Diuretica 244.
 Dna 113.
 — napady 266.
 Dodatkowe czynniki pokarmowe 491.
 Dogmatycey 10.
 Dolor 69.
 Dowóz niedostateczny i nadmierny substancyj odżywczych 415, 446.
 Drgawki 73, 94, 208, 241, 354.
 — ciężarnych 321.
 — kloniczne 322.
 — klonicznotoniczne 94.
 — połogowe 321.
 — porodowe 192, 321.
 Drożdżaki 224.
 Drżenie 68.
 Dur brzuszny 24, 190.
 Duszenie się 175, 361, 367, 422, 423, 424.
 Dusznica bolesna 211.
 Duszność 168, 169, 264, 339, 548.
 — cieplna 93.
 — kwasieca 346.
 — mocznicowa 310, 320, 321.
 — mózgowa 426.
 Dusznościowe oddychanie 421.
 Dwuaminokwasy 530.
 Dwuaminy 227.
 Dwubitność tętna 307.
 Dwubromoaceton 215.
 Dwuchlorek etylarsynu 216.
 Dwuetylaminy 227.
 Dwufenylocyanoarsyn 216.
 Dwufosgen 214.
 Dwumetylaminy 227, 228.
 Dwumetyloguanidyna 433.
 Dychawica oskrzelowa 266, 423.
 — sercowa 549.
 Dym tytoniowy 211.
 Dymy bojowe 215.
 Dynamiczne działanie swoiste 448.
 Dynamiczne sprawy chorobne 20.
 Dyscrasia 10.
 Dysenterja 185.
 Dyslizyna 305.
 Dysocjacja wody 332.
 Dysorexia 546.
 Dyspepsja 270.
 Dyspersja 25.
 Dysphagia 209.
 — dolorosa 460.
 Dyspnoe 168.
 Dyspnoe cerebialis 426.
 — thermica 93.
 — uraemica 320.
 Dystrophia adiposogenitalis 359.
 Dystrophia musculorum 406.
 Dyszooamylia 380.
 Działanie dynamiczne swoiste 448.
 Dziecięca choroba mączkowa 520.
 Dziecięce biegunki uporczywe 417.
 — wymioty kwasicze 395.
 Dziecięcość 284.
 Eburneatio 400.
 Echymoses 97.
 Echidnaza 221.
 Echidnotoksyna 221.
 Echidnowakeyna 221.
 Echinococcus 42.
 Eclampsia 192.
 — gravidarum 321.
 — haemolytica 323.
 — puerperalis 322.
 Eczema 379.
 — chronicum 192.
 — photoelectricum 120.
 — solare 120.
 Edestyna 531, 532.
 Eklampsja 321.
 — napad drgawek 322.
 — patogeneza 324—329.
 — teoria anafilaksji 326.
 — — awitaminozy 327.
 — — łożyskowa 325, 326.
 — — nerkowa 324, 325.
 — — płodowa 325.
 — — toksyczna 325.
 — — uszkodzenia wątroby 325.
 — — zaburzenia czynności gruczołów dokrewnych 326, 327.
 — — zatrucia białkiem syncytjalnem 327.
 — — zatrucia fermentami 326.
 — stan przedrzucawkowy 322.
 — usposobienie 329, 330.
 — zaburzenia psychiczne 322.
 Eklektycy 10.
 Eksperyment fizjologiczny 5.
 — kontrolny 6.
 — na człowieku 6, 7.
 — patologiczny 5, 6, 7.
 — Régnarda 167.
 Eksperymentalna cukrzyca trzustkowa 373, 374.

- Eksperymentalne wyłączenie czynności wątroby 414.
Eksperymentalny rozbiór 6.
Elektroliza 151.
Elektryczność 80, 151, 152.
— działanie prądów przemiennych o bardzo wielkiej częstotliwości wahań 155, 156.
— — prądu przemiennego:
— — — — na pełzaki 153.
— — — — — ustroje wyższe 153.
— — — — stałego:
— — — — — na bakterje 151.
— — — — — mięśnie 153.
— — — — — rośliny 152.
— — — — — skórę 152.
— — — — — układ nerwowy 152.
— — — — — zwierzęta 152.
— — — — stałego i przemiennego:
— — — — na chorego układ nerwowy i mięsny 153—155.
— odczyn miasteczniczy 155.
— — miotoniczny 155.
— — zwyrodnienia 154.
— — — — niezupełny 154.
— — — — zupełny 154.
— rażenie prądem elektrycznym 156, 157.
Emanacja radu patrz Radu emanacja.
Embolia 22, 23.
— adiposa 68.
— aërea 76.
Emphysema pulmonum 41, 265.
— subcutaneum 179.
Empiria 1.
Empirycey 10.
Encephalitis haemorrhagica 515.
Endocarditis 43, 79.
Enfants de siége 474.
Enophthalmus 242, 523.
Entamoeba histolytica 394.
Entelechia 11, 13.
Enteralne zatrucie 223.
Enterokok 209, 272.
Enteroptosis 72, 278.
Enterotropowe jady 197.
Eosinophilia 237.
Eozynofilja miejscowa 238.
Ephelides 120.
Epilatio 134.
Epidemie drosy 512.
Epilepsia 78, 434.
— essentialis, genuina, idiopathica 435.
Epilepsia symptomatica 435.
— traumatica 435.
Epilepsja alkalozna 440, 441.
— aura 435, 436.
— Jacksonowska 435—437.
— kwasica 440.
— napad 192, 435.
— patogeneza 437.
— równoważniki 436.
— teoria anatomiczna 437.
— — anatomicznofizjologiczna 437.
— — chorobnego usposobienia mózgu 441.
— — jadu drgawkowego 441.
— — korowa 437.
— — opuszkowa 438.
— — przedrażnienia ośrodków mózgowych 438.
— — skurczu naczyń mózgowych 439.
— — zahamowania ośrodków korowych 439.
— zaburzenia psychiczne 440.
Epistaxis 49, 179.
Ergotamin 208.
Ergotismus convulsivus, spasmodicus 208.
— gangraenosus 208.
Ergosteryna 526.
Ergotoksyna 208.
Ergotyzm 208.
Erysipelas 52.
Erythema 85.
— photoelectricum 120.
— solare 120.
Erythrocytosis 235.
Eschara 85.
Eter 211, 238.
Etjologja 3.
— ogólna 8, 9, 61.
Etylamin 227.
Etylodwuamin 227.
Eucrasia 10.
Euphoria 240.
Eutoniny 493.
Exacerbatio 36.
Exanthema 245.
Exophthalmus 242.
Exsudatum pleuriticum 41.
Extensio 71.
Facies Hippocratica 57.
Fagocytoza 266.
Fagopyrismus 130.
Fallina 207.

- Farmakofagi 253.
Farmakologja 195, 233.
Faulfetttsucht 545.
Febra żółta 183, 301, 302.
Febris ephemera 113.
— flava 183, 301, 302.
— icterohaemorrhagica 301.
— quintana, wolhynica 266.
— recurrens 28.
Fenol 205, 279.
Fenylalanina 356, 530.
Fermentacja alkoholowa 224.
— amoniakowa 225.
— gnilna 225, 226.
— masłowa 224, 225.
— mlekowa 224.
— octowa 224.
Ferment glikolityczny 350.
Fermenty obronne 20, 91, 327.
— peptolityczne 88, 90, 130.
— proteolityczne 88.
Fibroma 137.
Filoporfiryna 124.
Fizjologja patologiczna 4.
Fizyczne czynniki 66, 67.
— — zespoły 182, 183.
Flexio 71.
Flora bakteryjna dwunastnicy 275.
— — jelita 276, 277.
— — — cienkiego 275, 276.
— — — grubego 276.
— — przewodu pokarmowego 272, 273.
— — dodatkowa 272.
— — podstawowa 272.
— — żołądka 273.
Floretyna 368.
Floroza 368.
Florydżyna 367, 368, 369.
Fluorescencja 124.
Fluorofil 130.
Fluoryzujące ciała 124.
Foetor ex ore 518.
Fontaktoskop 146.
Formatio reticularis 419.
Fosfor 488.
— brak w pokarmie 488.
— zatrucie 412.
— znaczenie dla wzrostu 503.
Fosfor biały 246.
Fosgen 214.
Fotodynamiczne działanie 124—130.
Fotokataliza 124.
Fototerapja 120.
Fractura colli femoris 47, 478.
— complicata 47.
Fractura simplex 47, 68.
Fracture par contrecoup 70.
Friclio 73.
Frigor mortis 58, 59.
Frigoroses 113.
Frons quadrata 398.
Fruktozurja pokarmowa 363.
Frynolizyna 221.
Furunculus 379.
Gadinina 227.
Galaktozurja pokarmowa 364.
Ganglionema neoplasticum 508.
Gangraena 103.
— humida 228.
— pulmonum 79, 228.
Garb 399.
Gastrectasia 270, 273.
Gastroenteritis 195.
Gastroptosis 72.
Gastrospasmus 270.
Gausa prawo błędów 25.
Gazowa kwasica 418.
Gazowej zgorzeli prątki 193, 229.
Gazy bojowe 212—218.
— — klasyfikacja 213.
— — oddechowe, duszące 213.
— — odruchowe, drażniące 215.
— — o działaniu ogólnem 217, 218.
— — skórne 216.
— jelita 280.
— trujące 207.
Genu valgum 399.
Gęsia skórka 59.
Gingivitis ulcerogangraenosa 518.
Glaucoma 158.
Gliadyna 531, 532.
Glicynina 532.
Glikemina 357, 391, 392.
Glikocholowe sole 305.
Glikocholowy kwas 285, 305.
Glikodezoksyholowy kwas 285.
Glikogen 348, 349.
Glikogenotwórcza wartość składników pokarmowych 457.
Glikokol 231, 285, 448, 529, 530.
Glikolityczna niedomoga 375, 382, 391.
Glikolityczny ferment 351.
Glikoliza 350.
— przez tkanki nowotworów złośliwych i tkanki zarodkowe 503.

- Glikoniny 353.
Glikoza α , β , γ 355, 357, 384.
Glikoza X 355.
Glikozurja 361, 362.
— pokarmowa 362.
Gliosia 437.
Glista dżdżownicowata 159.
Globulina 532.
Glomerulonephritis 244, 312.
Glossina palpalis 183.
Glutaminowy kwas 530.
Glycaemia 350, 359.
Glycosuria 108, 361, 362.
— alimentaris e saccharo, ex amylo 362.
Głos 181, 182.
Głodowa puchlina 474—477.
Głodowe zgębczenie kości 477.
Głód częściowy 460, 480.
— — w braku białka 480, 481.
— — — — chlorn 487.
— — — — fosforu 488.
— — — — jodu 489.
— — — — lipidów 489.
— — — — soli kuchennej 486, 487.
— — — — soli mineralnych 484—6.
— — — — — wapniowych 488.
— — — — — tłuszczów 482.
— — — — — węglowodanów 482.
— — — — — węglowodanów i tłuszczów 482.
— — — — — witaminów 490, 494.
— — — — — wody 482—484.
— — — — — żelaza 489.
— solny 486.
— wilczy 378, 546.
— zupełny 460, 461.
— — kwasica 347, 466.
— — objawy 468.
— — odporność na zakażenie 467, 468.
— — przemiana materji 463—465.
— — śmierć głodowa 468.
— — uczucie głodu 462, 463.
— — wyniszczenie ustroju 467.
— — wpływ pobrania pokarmów 467.
— — — pracy fizycznej 467.
— — — zaburzenia i zmiany chorobne 462, 463, 466.
— — — znoszenie 461, 462.
— — — — jądów 466, 467.
— — — — powtórnego lub wielokrotnego głodu 468.
Główne składniki pokarmowe 447.
Głuchoniemota 435.
Głuchota 177.
Gnicie 225, 228.
Gnilec 185, 517.
Gnilna gorączka połogowa 229.
Gnilne zakażenie ran 229.
Gonococcus Neisseri 38.
Gorąco 81—83.
— działanie miejscowe 83, 84.
— — na skórę 84.
— — ogólne 92.
— oparzenie 83—91.
— przegrzanie ustroju 93—95.
Gorączka aseptyczna 69.
— pięciodniowa, wołyńska 266.
— powrotna 28.
— przelotna 113.
Gorączkowy stan w znużeniu 266.
Gorzyczny olejek 216.
Góry:
— pobyt 169—173.
— wchodzenie 166—169.
Górska choroba 173—174.
Gościec mięśniowy 52, 64, 113.
Grand mal 436.
Gronkowiec ropotwórczy 76.
Growth factor 521.
Gruźlakorak 496.
Gruźlak snu zimowego 110.
Gruźliki płciowe 358.
— przytarczyczne 358, 427.
Gruźlica 43, 65.
Gruźlica 79, 248.
— płuc 114.
— prosówkowa 31, 43, 65, 79.
— u niedożywionych 479.
— w cukrzycy 379.
Grypa 113, 190, 417.
Grzechotnik 222.
Grzybek parcha, woszczykowy 125.
Grzyby trujące 207.
Guanidyny 227.
Guanina 231.
Gutta 113.
Haemagglutination 234.
Haematoma 69.
Haematuria 520.
Haemoclasis e calore 99.
Haemoglobinaemia 88, 235.
Haemoglobinocholia 244.
Hamoglobinuria 89, 235.
— e frigore, paroxysmalis 107.
Haemopericardium 75.

- Haemorrhagia 69.
 Halisteresis 401.
 Halucynacje 97, 240.
 Hallucinatio 97.
 Helleborus 223.
 Heloderma suspectum 222.
 Helvella esculenta 207.
 Helwelowy kwas 207.
 Hemaglutyniny 234.
 Hematoporfiryna 126, 127.
 Hemeralopia 307.
 — ex inanitione 478.
 Hemianopsia 314.
 Hemiplegia 314.
 Hemoglobina 337.
 Hemoglobinurja napadowa 107.
 Hemolityczna żółtaczka 235.
 Hemolityczne jady 244.
 Hemoliza 91, 152, 234.
 — cieplna 82.
 Hemolizyna 107, 235.
 Hemoroidy 549.
 Hemotoksyny jadu węzów 222.
 Heparargia 293.
 Hepatitis acuta icterica 294.
 — diffusa 294.
 Hepatoptosis 72.
 Hernia incarcerata 278.
 — inguinalis 79.
 Herpes 295.
 — labialis 49.
 Heterochronia 19.
 Heterogenetyczne samozatrucie 256.
 Heterometria 19.
 Heterotoksyny 203.
 Heterotopia 19.
 Hiperaminacidemja 312, 413.
 Hiperaminacidurja 386, 413.
 Hiperazolemja 310.
 Hiperkapnja 418.
 Hiperkompensacja 17.
 Hipoglikemiczne zjawiska 354.
 Hipokapnja 175.
 Hipoksantyna 231, 310.
 Histamin 208, 280, 416, 432, 530.
 Histerja 266, 470.
 Histioblasty 41.
 Histiocyty 42.
 Histologja patologiczna 3.
 Historetencja 315.
 Histrydyna 530.
 Hodowla tkanek poza ustrojem 502.
 Hordeina 531, 532.
 Humoralizm 19, 20.
 Huśtanie się 74.
 Hydraemia 463.
 Hydroa aestivalis, vacciniformis 126, 127.
 Hydrocephalus 400.
 Hydroergotynina 208.
 Hydroksyfenyloetylamina 280.
 Hydrothionaemia 280.
 Hyperaemia 84.
 — collateralis 104, 105.
 Hyperaesthesia 97.
 Hyperaminaciduria 293, 386, 413.
 Hyperbilirubinaemia 297.
 Hyperemesis gravidarum 417.
 Hyperglobulia 170.
 Hyperglycaemia 108, 350, 359.
 — alimentaris 360.
 Hyperhydrosis 399.
 Hyperkeratosis 120, 507.
 Hyperleucocytosis 237.
 Hyperorexia 546.
 Hyperplasia 498.
 Hyperpnoe 162, 339.
 Hypertensio 312.
 Hyperthermia 88, 93.
 Hyperthyreoidismus 358.
 Hypertonia 549.
 Hypertrophia 498.
 Hypnotoksyna 219.
 Hypalbuminosis sanguinis 463.
 Hypocalcaemia 402, 475.
 Hypocholesterinaemia 138, 475.
 Hypoglycaemia 350.
 Hypoinsulosis 353.
 Hypoleucocytosis 237.
 Hypophosphathaemia 402.
 Hyposecretio ventriculi 284.
 Hypothermia 88, 107.
 Hypothyreoidismus 358.
 Hypotonia 270.
 Iatrochemicy 10.
 Iatrofizycy 10.
 Icterus 288, 289.
 — acathecticus 295.
 — acholuricus 297.
 — catarrhalis 293, 294.
 — commotivus, nervosus 296.
 — epidemicus 302.
 — ex inanitione 303.
 — gravidarum 303.
 — gravis 301, 412.
 — haematogenes 289.

- Icterus haemolyticus 296—300.
 — hepatogenes 289.
 — infectiosus 300, 301.
 — localis 303.
 — melas 289.
 — menstrualis 303.
 — neonatorum benignus 302, 303.
 — — malignus 303.
 — pleiochromicus 297.
 — simplex 289—293.
 — spasticus 296.
 — toxicus 300.
 — viridis 289.
 Ichthyosismus 209.
 Idealizm 14.
 Idiosynkrazja na jady 200.
 Ignis sacer 208.
 Illusio 97.
 Imidoazoloalanina 530.
 β -Imidoazolyloetylamina 208, 416.
 Imidodwufenylochloarsyn 216.
 Implantatio 39.
 Incarceratio herniae 543.
 Incontinentia urinae et alvi 72.
 Indicanaemia 320.
 Indol 279.
 Indoloalanina 530.
 Indolentia 33.
 Indykanemja 320.
 Indywidualne granice 27.
 Infantilismus 284.
 Infantylizm 247.
 Infectio ascendens 38.
 — descendens 38.
 Infiltratio 85.
 Inflammatio ascendens 38.
 — descendens 38.
 Influenca 113.
 Infractio 398.
 Insolatio 95—97.
 Inspissatio sanguinis 88.
 Insufficiencia cordis 108.
 — hepatis 293.
 — relativa valvulae mitralis 265.
 Insuffisance glycolytique 375.
 Insulina 352.
 — działanie 354—356.
 — jednostka fizjologiczna 353.
 — mianowanie 353.
 — otrzymywanie 352.
 Inteligencji osłabienie 269.
 Intermissio 37.
 Intertrigo 549.
 Intoxicatio 195.
 Intussusceptio 278.
 Iperyty 213, 216, 217.
 Invaginatio 278.
 Irritabilitas 12.
 Ischaemia 103.
 Ischias 37, 369.
 Istotne oddziaływanie chemiczne 331.
 Izodynamji prawo 456, 457, 491.
 Izoglikogenetyczny stosunek składników pokarmowych 457.
 Izoleucyna 529.
 Jadowite rośliny 223.
 — zwierzęta:
 — — jamochłony 219.
 — — jaszczurka meksykańska 222.
 — — jaszczury 221, 222.
 — — owady 220.
 — — pająki 220.
 — — płazy 221.
 — — raki 220.
 — — ryby 221.
 — — stonogi 220.
 — — węże 221.
 Jad drgawkowy w padaczkę 441.
 — tężyczkowy 432.
 Jadowitość 195.
 Jady 194.
 — dawka 197, 198.
 — dermatropowe 197.
 — drażniące 206.
 — działanie 195—203, 233, 234.
 — — kumulacyjne 201.
 — — miejscowe 204.
 — — na ciałka białe krwi 236, 237.
 — — — krew 234.
 — — — krwinki czerwone 234.
 — — — krzepliwość krwi 234.
 — — — mięśnie gładkie 242.
 — — — — prążkowane 242.
 — — — — naczyń krwionośne 242, 243.
 — — — — włosowate 243.
 — — — — nerwy obwodowe 241.
 — — — — oddychanie 243.
 — — — — oko 242.
 — — — — osocze krwi 234.
 — — — — ośrodki nerwowe 238—241.
 — — — — płytki krwi 238.
 — — — — przemianę materji 245, 246.
 — — — — przewod pokarmowy 243.
 — — — — skórę 245.

- Kakodylu tlenek 216.
Kalcetwo 31.
Kamica żółciowa 72, 185.
Kamit 215.
Kamyki 71.
Kantarydyna 216, 220.
Karbaminian amonu 413, 415.
Karbaminowy kwas 309, 415.
Kardjopatja 31.
Karli wzrost 401.
Karłowatość 247.
Karma podstawowa Osborna i Mendla 522.
Kaszel 113.
Katalizatory 124.
— świetlne 124.
Katar krtani 113.
— nosa 113.
— oskrzeli 113.
Kazeina 531, 532.
Kenotoksyna 264.
Keratit 215.
— parenchymatosa 126.
Keratomalacia 523.
Kesonowe choroby 178—180.
Kesony 177.
Ketonowe ciała 355, 386, 387, 388.
— — wytwarzanie 387, 388.
— — zatrucie 389.
Ketonurja 387.
Ketoza 389.
Kępkki Langerhansa 352, 353, 374, 375.
Kiła 28, 248.
— wątroby 412.
Kinetozy 73, 74.
Klej 531.
Klimat 183—187.
— gorący 184, 185.
— górski 186.
— lądowy, kontynentalny 185.
— leśny 186.
— morski 186, 187.
— nizinny 185.
— podgórski 186.
— podzwrotnikowy 184, 185.
— pustynny 186.
— umiarkowany 185.
— wysokogórski 186.
— zimny 185.
Klimatu podział 184.
— zmiana 187, 188.
Klimatyczne czynniki 183.
Kłębkowe zapalenie nerek 312.
Kokaina 197, 240, 242, 254.
Koklusz 192.
Kolka ołowiowa 196.
— wątrobowa 296.
Kollidyna 227.
Koloidowa równowaga osocza 234.
Komary 220.
Komórki Browicza-Kupffera 42, 287, 292, 298.
Kompensacja 17.
Konanie 56, 57.
Kongestyna 219.
Kondensatora rozbrojenie 155.
Konstytucja grasiczna 157.
— hemolityczna 300.
Konstytucyjne tło padaczki 440.
Konsumcja ustroju 378.
Kontaktowe bodźce 507.
Końskie ustawienie stopy 430.
Kopraemia 279.
Korelacje 22, 23.
Korelatory 22.
Koryndyna 227.
Kosmóweczak 43.
Kostnawa tkanka 401.
Kości stwardnienie 400.
Krażenie oboczne 53.
Kreatyna 231, 310.
Kreatynina 310.
Kresol 279.
Krew węgorka 221.
Krętek błady 78.
Krętowność żółtaczkowa zakaźnej 301.
— żółtej febr 302.
Krotalotoksyna 222.
Krotonowy kwas 387.
Krotyna 219.
Krótkie spięcie 156.
Krwawnice 549.
Krwii krzepliwość 88, 90, 94.
— moderatory oddziaływania 336, 337.
— pH 334.
— wodnistość 463, 474.
— zagęszczenie 88.
Krwiaak 69.
Krwinek białych zmniejszona liczba 88, 237.
— — zwiększona liczba 49, 237.
— czerwonych nieprawidłowy kształt 83, 88, 135.
— — zmniejszona liczba 88, 89.
— — zwiększona liczba 170.

- Krwotoczne zapalenie mózgu 515.
Krwotok 69.
— uszny 160.
— z nosa 179.
Krwotoki angioneurotyczne 48.
— przy wznoszeniu się balonem 165.
— zastępcze 47, 48.
Krzepliwość krwi 88, 90, 94.
Krzywa sarkoplasmatyczna 155.
Krzywica 397, 527.
— awitaminoza 524—527.
— eksperymentalna 398, 402.
— kwasica 403
— patogeneza 403, 404, 527.
— płodowa 397.
— późna 397.
— przemiana mineralna 401—403.
— zmiany kośćca i inne zaburzenia 398—401.
— zwierząt domowych 397.
Ksantokreatynina 231.
Ksantyna 231, 310.
Kurza pierś 399.
Kurza ślepotę 307, 478.
Kwas octoocetowy 386—389, 392, 396.
— aminomasłowy 529.
— asparaginowy 530.
— glutaminowy 530.
— karbaminowy 415, 433.
— krotonowy 387.
— masłowy 224.
— mlekowy 224.
— moczowy 310.
— octowy 224.
— oksyglutaminowy 530.
— β -oksymasłowy 386—389, 392, 396.
— piogronowy 448.
Kwasem węglowym zatrucie 211, 422, 423.
Kwasica 163, 175, 281, 329—334.
— aminowa 411.
— gazowa 345, 418, 422, 423.
— — niewyrównana, wyrównana 346.
— komórkowa 424.
— miejscowa 424.
— moczowi zmiany 343, 344.
— na wyżynach górskich 175, 426.
— niegazowa niewyrównana 345, 346.
— — wyrównana 345.
— niewyrównana 342, 344—346.
— objawy kliniczne 346.
— podział 345.
Kwasica po naświetlaniu promieniami Roëntgena 426.
— — — ultrafioletowemi 426.
— — — podział 345.
— — w chorobach nerek 417.
— — ciężkich chorobach przewodu pokarmowego 417.
— — — zaburzeniach czynności wątroby 414.
— — — ciężkiej niedokrwistości 418.
— — — cukrzycy 386—390, 392, 393.
— — — duszeniu się 423, 424.
— — — dychawicy oskrzelowej 423.
— — — dziecięcych wymiotach okresowych 396, 397.
— — — gruźlicy płuc 423.
— — — krzywicy 403.
— — — moczniczy 310, 311, 320, 417.
— — — niedomodze serca 418.
— — — padaczce 440.
— — — rozedmie płuc 423.
— — — skazie moczanowej 418.
— — — sprawach zakaźnych 417.
— — — tężycze 433, 434.
— — — uporeczywych wymiotach ciężarnych 417.
— — — zmięknieniu kości 408.
— — we włóknikowym zapaleniu płuc 423.
— — — wstrząsie anafilaktycznym 417.
— — — nerwowym 417.
— — wyrównana 341, 344, 345.
Kwasicze wymioty dziecięce 395, 396.
Kwasów działanie 246.
Kwasy aminowe 231.
— — wpływ na wzrost 506, 530, 532.
— — oksyaromatyczne 320.
— — żółciowe 230, 285, 286, 305, 306.
— — żrące 204, 205.
Kyphoscoliosis 399.
Kyphosis 399.
Lacrimatio 158.
Lactacidaemia 355.
Lactarius 207.
Laesio continui 75.
Lakrymatory 215.
Laktalbumina 531, 532.
Laktozurja kobiet karmiących 364.
— pokarmowa 364.
Lamblija intestinalis 394.
Laryngitis 113, 270.
Laryngospasmus 249, 400.
Lassitudo 259.

- Lathrodectus mactans 220.
Lathyrismus 209.
Law of minimum 491.
Lecytyna 505.
Legumina 531.
Lentigo 120.
Letarg 109.
Leucaemia 137.
Leucocytosis 49, 237.
Leucoderma solare 120.
Leucopenia 88, 237.
Leucyna 231, 413, 529.
Leukocytoza miejscowa 238.
— neutrofilna 237.
— trawienna 237.
Leukocyty 249.
Leukomaijny 231.
Leukopenja 237.
— neutrofilna 237.
Lewisite 217.
Lewuloza 363, 364, 377.
Lewulozurja pokarmowa 363.
— samoistna 363, 364.
Lichen diabeticum 379.
Limfatyczne węzły 251.
Limfocytoza miejscowa 238.
— ogólna 237.
Limfopenja 237.
Linja demarkacyjna 103.
Lipaemia 384.
— alimentaris 385.
Lipaza 540.
Lipomja 384, 385.
Lipochromy 385.
Lipodiereza 450.
Lipoidemja 384, 385.
Lipoidów brak w pokarmie 489.
Lipoidy 489.
Lipomatosis cordis 549.
— universalis 544.
Lipophanerosis 203.
Lipopeksja 450.
Liszaj 379.
Lityczne ustępowanie choroby 48, 50.
Livor mortis 59.
Lizyna 530, 531, 533.
Locus minoris resistentiae 33, 48, 52, 65, 78.
Lokalistyczna zasada 21, 22.
Lophius piscatorius 352.
Lordosis 399.
Lotników choroba 165, 166.
Luizyt 213, 217.
Lupus 121.
Luxatio 68.
Lymphadenitis 222.
Lymphangitis 45.
Lymphatismus 101.
Lymphocytosis 237.
Lymphopenia 237.
Lysis 50.
Lyssa 76.
Lytta vesicatoria 206.
Łaknienia utrata 459.
— zaburzenia 546.
— zwiększenie 178, 378, 546.
Łojotok 549.
Łzawienie 158, 215.
Maestro 188.
Magnowe sole 488.
Majaczenie ostre ze drzeniem 240.
— z wycieńczenia 468.
Makowiec 383.
Makrocyty 307, 463.
Makrofagi 41.
Mal des montagnes 173.
Mal des théâtres 221.
Maladies par carence 494.
Malaria 28.
Maltaza 364, 377.
Maltoza 364.
Maltozurja pokarmowa 364, 365.
Mandragora 211.
Mańkuctwo 435.
Marasmus 240.
Marco de la puna 173.
Marskość płuc 213.
— wątroby 34, 280, 290.
— — przerostowa, barwikowa 375.
— — łoksyeczna 245.
— — zanikowa 411.
Martwica 72.
Masłowy kwas 224.
Mastfettsucht 545.
Materia peccans 10.
Materjaliści 14.
Materjalizm 11, 12, 14.
Mączkowe choroby dziecięce 520.
Mechanika rozwoju 13.
Medycyna kolonjalna 184.
Meduzy 219.
Mehlnährschäden 520.
Melanosarcoma 43.
Meningitis cerebrospinalis epidemica 116.

- Meningitis ex insolatione 98.
— traumatica 79.
Meningokoki 193.
Menstruacja:
— krwotoki zastępcze 48.
— wstrzymanie 477.
Merkaptan metylowy 225.
Metabolity 163.
Metale w żywej materji 489.
Metalów ciężkich sole 205.
Metaplasia 40, 243.
Metastasis 39.
Meteorismus localis 278.
Meteoropatje 192.
Methemoglobinemja 235.
Methemoglobinurja 235.
Methemoglobina 235.
Metoda różnicy 6.
Metodycy 10.
Metylamin 227, 228, 231.
Metylogadinina 227.
Metyloglioksal 448.
Metyloguanidyna 90, 227, 228, 353.
Mezotor II 148.
Mianowanie insuliny 353.
Miażdżycyca 243.
Micrococcus acidi lactici 224.
— aerogenes 276.
— candidus 272.
— neoformans 508.
— tetragenus mobilis ventriculi 273.
— ureae 225.
— — liquefaciens 225.
Miernictwo kolekcyjne, zbiorowiskowe 25.
Miętkość tętna 307.
Mięsak 43, 137.
— czarny 43.
— Rousa 508.
— uogólnienie 44.
— wrzecionowatokomórkowy 137.
Mięsień rząskowy 242.
Mięśnie przywłóśne 59.
Migratio 39.
Mikrobiologja 6.
Mikrocyty 307, 463.
Miliun 43.
Minimalny pobór pokarmów 452—454.
— — składników pokarmowych 458, 459.
Minog 207.
Mioklonja 426.
Miotica 242.
Miotonja 191, 426.
— wrodzona 155.
Miozyna 532.
Mistral 188.
Mleko kobiece 533.
— krowie 533.
— odbiałczone 490, 491.
Mlekowy kwas 224, 262, 263.
Mobilizacja cukru 357.
Moczanowa skaza 418.
Moczenie częste 278, 377.
— krwawe 520.
— zmniejszone 89.
— zwiększone 106, 362, 377.
Mocznica 235, 309—311.
— asteniczna, charłacza 312, 313.
— azotemja 310, 313, 315.
— bezchlorowa 319.
— chlorowa 317.
— drgawkowa, eklamptyczna, padaczkowata 313—317.
— tętnic, psychotyczna 314, 315, 318, 319.
— kwasica 310, 311, 320, 417.
— na tle stwardnienia tętnic, psychotyczna 314, 315, 318, 319.
— niedokrwistość mózgu 311.
— obrzęk mózgu 311.
— obrzękowa 317.
— patogeneza 315—320.
— postaci mieszane, przejściowe 315.
— — różne 312.
— retencja ciał trujących 311.
— retencyjna, prawdziwa 310, 312, 313, 315, 316.
— skurcz naczyń mózgowych 311.
— sucha 317.
— wrzekoma 313—315.
Mocznik 309, 413.
Moczopędne środki 244.
Moczowe barwiki 309.
— jady 310.
Moczowy kwas 310.
Moczówka cukrowa 347.
— prosta 78.
Moderatory oddziaływania krwi 336, 337.
— — tkankowe 338.
Modzel 73.
Monoplegia 314.
Monstruositas 32.
Morbi e frigore 111.
Morbus acutissimus, acutus, chronicus, exacte acutus, peracutus, subacutus 36.

- Morbus castrensis 518.
 — regius 288.
 Morfina 240, 244, 254, 423.
 Morfogeneza 3.
 Morphinismus chronicus 240.
 Mors 53, 54.
 — per apoplexiam 55.
 — — asphyxiam 55.
 — — autointoxicationem 55.
 — — syncopem 55.
 Motylica krwi 508.
 Mrówki 220, 221.
 Mucha hiszpańska 220.
 — lodowa 102.
 Muchomor czerwony 207.
 Muchy 220.
 Mucor mucedo 224.
 — racemosus 224.
 Muraena helena 221.
 Musculi arrectores pilorum 59.
 Muskaryna 207.
 Mustyki 220.
 Mutilatio 31.
 Muzyka 181, 182.
 Myalgia 113, 178.
 Myasthenia gravis pseudoparalytica 155.
 Mycoderma acetii 224.
 — cerevisiae et vini 224.
 Mydatotoksyna 227, 228.
 Mydina 227.
 Mydriatica 242.
 Myelitis 153.
 Myelopatja 31.
 Myodegeneratio cordis 79.
 Myotonia congenita 155.
 Mytilotoksyna 207, 227, 228.
 Mytilus edulis 207.
 Myxoedema 255.
 Myxomycetes 253.

Naciek 85.
 Nadłamanie kości 398.
 Nadmiar w pokarmie białka 539, 540.
 — — — ciał tłuszczowatych 541.
 — — — soli kuchennej 542.
 — — — tłuszczów 540, 541.
 — — — węglowodanów 540.
 Nadmierne pobieranie wody 541, 542.
 — poty 399.
 — rogowacenie naskórka 507.
 Nadmierny dowóz substancyj odżywczych 445, 536—538, 542.
 Nadnercza 356, 357.
 Nadnercza działanie antytoksyczne 251.
 — zmiany w oparzeniu 89, 91.
 Nadwrażliwość 224.
 Naja tripudians 222.
 Nanismus rachiticus 401.
 Nanosomia rachitica 401.
 Napad padaczkowy 435, 436.
 Naparstnica 197, 198, 242.
 Napoje zepsute, zakażone 208, 210.
 Narkotyki rzędu łuszczowego 239, 240.
 Narkoza 238—240.
 Naskórka nadmierne rogowacenie 507.
 Natura medicalrix 10.
 Nawrót choroby 51.
 Nawykowe zaparcie stołca 278.
 Necrosis 72.
 Necturus 424.
 Nem 457.
 Neoglikoza 355.
 Neowitalizm 13.
 Néphrites avec azotémie 312.
 — — oedème 313.
 — — urémigènes 312.
 Nephritis 114, 244.
 — interstitialis 245.
 Nephropathia gravidarum 322.
 Nephrosclerosis 313.
 Nephrosis 244, 466.
 Nerczyca w głodzie 466.
 Nerek choroby 417.
 — przepuszczalność dla cukru 361.
 Nerka wędrująca 72.
 Nerkowa cukrzyca 393, 394.
 Nervi ciliares breves 242.
 Nerwica 68, 269.
 — lękowa 78.
 — urazowa 78.
 Nerwoból 50, 113.
 — kulszowy 37.
 Neuralgia 50.
 Neurastenja 166, 269.
 Neuritis 153.
 Neuropaci 192.
 Neuropatologia 12, 61.
 Neurosis 20, 68.
 — traumatica 78.
 Neurotoksyny węzów 222.
 Neurotropowe jady 197.
 Neurzydina 227.
 Neuryna 227, 228, 251.
 Niedoborowe choroby 494.
 Niedodma płuc 213.
 Niedokrwistość 23, 59, 247, 274.

- Niedokrwistość ciężka 418.
— hemolityczna złośliwa 299.
— mózgu w mocznicę 311.
— otyłych 550.
— postępująca złośliwa 283, 284.
— tętnicza 103.
— wtórna 284.
Niedomaganie 30
Niedomoga glikolityczna 375, 382, 391.
— mięśniowa ciężka 155.
— serca 108, 265, 418.
— wątroby 293.
Niedokształcenie 247.
Niedomykalność względna zastawki dwudzielnej 265.
Niedostateczny dowóz substancyj odżywczych 459, 460.
Niedowidzenie 242.
— zmierzchowe 307, 478.
Niedowład 69, 97.
Niedożywienie 460, 469.
— choroby kości 477, 478.
— — oczu 478.
— — zakaźne 478, 479.
— gruźlica 479.
— nephropathia analbuminurica 475.
— przemiana materji 470, 471.
— wpływ korzystny 479.
— — obfitszego pokarmu 472.
— — pracy fizycznej 471, 472.
— — na oseski, dzieci, młodzież 474.
— — — płód 473.
— — — wzrost 474, 504, 505.
— wrodzona ślepotą noworodków 474.
— zaburzenia i zmiany chorobne 470, 472, 473.
— — w sferze płciowej kobiet 477.
— znoszenie 469, 470.
Niedrożność jelita 278.
Niedyspozycja 30.
Niedźwiadki 219, 220.
Niemiarnowść czynności serca 94.
— tętna 549.
Niemowląt śmiertelność 533.
Nieodpowiedni wzajemny stosunek ilościowy składników pokarmowych 542 - 544.
Niestrawność 270, 274.
Niezborność ruchów 97.
Nieżyt krtani 270.
— oskrzeli 549.
Nikotyna 241, 242, 244.
Niweczniki 253.
Noctiluca 152.
— miliaris 194.
Noeud vital 419.
Norleucyna 529.
Norma 24.
Normy pokarmowe 452—454.
Nowotwory:
— czynniki pobudzające wzrost 506, 507.
— hodowla poza ustrojem 502, 503.
— zwierzęce 502.
— — wywołane przez pasorzyty zwierzęce 507.
— zarazki 508.
Nozografia 2.
Nozologia 1.
— ogólna 8, 9.
Nutraminy 493.
Nutritionselement 457.
Nymphomania 241.
Nystagmus horizontalis v. rotatorius 177.
Obcogatunkowe białko 224.
Obesitas 185, 544—550.
Objaw Chvostka 430.
— Trousseau 430.
Objawy chorobne 1, 2.
— krytyczne 49.
— kwasicy 346.
— miejscowe 35.
— mózgowe 23, 24.
— ogólne 35.
— podmiotowe 34.
— przedmiotowe 34.
Oblicze Hippokratesowskie 57.
Obojnaństwo wrzekome 23.
Obrazy chorób 2.
Obronne fermenty 20, 91, 327.
Obrzęk 85, 229.
— mózgu w eklampsji 324, 328.
— — mocznicę 311, 316.
— płuc 213, 265.
— śledziony 297.
— śluzowaty 255.
— złośliwy 229.
Obstipatio 269.
— habitualis 278.
Obumarcie 72, 85.
Occlusio intestini 278.
Octowy kwas 224.
Ochrona od zatrucia 248—255.
— — samozatrucia żółciowego 307, 308.

- Oczopląs poziomy, rotacyjny 177.
Odbarwienie skóry 120.
Odbiałzone mleko 490, 491, 522.
Odbijanie się 274.
Odbyt sztuczny 276.
Odbytnicy wypadanie 473.
Odcięcie 76.
Odeukrzenie krwi 350, 353, 354.
Odczyn Biernackiego 323.
— Hijmansa v. d. Bergha 290, 291, 297.
— miasteniczny 155.
— miotoniczny 155.
— zapalny 80.
— zwyrodnienia 154, 155.
Odczynnik dwuazowy Ehrlicha 290.
Odczyny chorobne 16.
Oddychanie dusznościowe 421.
— okresowe Cheyne-Stokesa 77, 97, 107, 174.
— płucne 313, 314, 380.
— przyspieszone 87.
— wewnętrzne 420.
— wielkie Kussmaula 380.
— zaburzenia 421.
Oddziaływanie chemiczne istotne 331.
Oderwanie 76.
Odkształcenie się 499.
Odleżyny 71.
Odma podskórna 179.
Odmieniec 209, 476.
Odmrożyny 103.
Odmrożenie 101—103.
Odnowa białka w ustroju 446, 472.
— tkanek 445, 446.
Odoskrzelowe zapalenie płuc 212, 400.
Odporność 247.
— antytoksyczna 253, 254.
— krwinek czerwonych 297, 300.
Odwapnienie się kości 401.
Odróżnicowanie się 499.
Odżywcza wartość białek 532.
Oedema 85.
— malignum 229.
— pulmonum 213, 265.
Ofiotoksyna 222.
Ogień Ś-go Antoniego 208.
Ogólna anatomja patologiczna 3.
Ogólna histologja patologiczna 3.
Ogólna patologja 5, 8.
Oidium lactis 492.
Okres wylegania się choroby 35.
Okresowe wymioty 284, 395—397.
Okresowość zjawisk życiowych 15.
Okresy wzrostu, szczytu, spadku choroby 37.
Oksyaromatyczne kwasy 320.
Oksyglutaminowy kwas 530.
Oksyfenyloalanina 530.
β-oksymasłowy kwas 281, 386—389, 392, 396.
Oksyprolina 530.
Oksytryptofan 530.
Okularnik 222.
Oleinian sodu 505.
Oleinowy kwas 505.
Olejek gorczyczny 216.
Oligochromaemia 107.
Oligocythaemia 85.
Oligodynamiczne czynniki 491.
Oligopnoe 68.
Oliguria 89.
Omótki 207.
Opadnięcie jelita 278.
— trzew 72, 477.
Opalenie się 119.
Oparzenie 84—86.
— czynnik główny zaburzeń odległych i ogólnych 89—91.
— przyczyna śmierci 89—91.
— rozległość 86.
— samozatrucie i zatrucie 90, 91.
— stopnie 84—86.
— śmierć wczesna i późna 89.
— wstrząs anafilaktyczny 90.
— — nerwowy 89—91.
— zaburzenia odległe i ogólne 86—88.
— zmiany pośmiertne 89.
Operacja Eck a 287, 414—416.
Ophthalmia electrica 122.
Opisthotonus 144.
Opium 383.
Opryszczki 295.
Organizacja 22.
Organopatyczny stan 20.
Oskrzeli nieżyt 113, 549.
Oskrzelowa dychawica 266, 423.
Osmotyczne ciśnienie krwi 311.
Ospa 122.
Osteoidalna tkanka 401.
Osteomalacia 185, 284, 404.
— cerea, flexibilis 405.
— ex inanitione 478.
— fracturosa 405.
— infantilis 405.
— kwasica 408.

- Osteomalacia, patogeneza 408—410.
— puerperalis 404.
— rheumatica 405.
— senilis 405.
— zmiany kośćca i inne zaburzenia 405—408.
Osteomyelitis 79, 266.
Osteopathia calcipriva 395.
Osteoporosis alimentaris pseudoparetica 477, 478.
— — simplex 477, 478.
— pseudorachitica 398.
Ośrodek cukrowy 356, 357.
— erekcji 241.
— naczynioruchowy 241.
— odcukrzający 359.
— oddechowy 241, 419.
— samoregulacji cukru we krwi 359.
— wymiotny 241.
Ośrodki mózgowo 238.
— oddechowe drugorzędne 419.
— przemiany tłuszczów 450.
— rdzenia kręgowego 241.
— — przedłużonego 241.
Osy 220.
Otalgia 160.
Ołuszczenie serca 549.
Otosclerosis 431.
Otyłość chorobliwa 185, 544, 545.
— — konstytucyjna, wrodzona, z przyczyn wewnętrznych 545.
— — skutki 548—550.
— — z braku ruchu 545.
— — — przekarmienia, uluczenia 545-548.
Owady jadowite 220.
Owalbumina 531, 532.
Owrzodzenie rogówki 478.
Owsa białko 531.
Oziębienie się ustroju 107, 108.
— — zwłok 58, 59.
Oznaczenie stężenia jonów wodorowych 333.

Paciorkowice ropotwórczy 76.
Padaczka patrz Epilepsja.
Pająki jadowite 220.
Palit 214.
Palmitynowy kwas 505.
Palor mortis 59.
Pandinus imperator 220.
Panophthalmitis 217.
Papilloma 507.
Parabioza 90, 91.
Paracholia 295.
Paraesthesia 69, 103.
Parakresol 279.
Paralysis 69.
— bulbaris 209.
— n. facialis 113.
— progressiva 78.
Paramaecium 54.
— caudatum 125, 461.
Paranoia alcoholica 241.
Parapedesis bilis 295.
Parazytyzm chorób 9.
Parch 125.
Parenteralne zatrucie 223, 224.
Paresis 69, 97.
Parwolina 227.
Pary trujące 211, 212.
Pasorzyty 224.
— wywołujące nowotwory 508.
Patogeneza 3.
— ogólna 8, 9, 61.
Patologja 1.
— eksperymentalna 5.
— humoralna 1, 21.
— kliniczna 2, 3.
— komórkowa 3, 19, 20.
— konstelacyjna 24.
— krajów podzwrotnikowych 184.
— ogólna 5, 8.
— porównawcza 5.
— solidystyczna 10.
— szczegółowa 2.
Pchły 220.
Pectus carinatum, gallinaceum 399.
Pelias berus 221.
Pellagra 128.
Pellagroidy 521.
Pełnokrwistość 303.
Pemphigus acutus 443.
Pentozja 366.
Pentozurja konstytucyjna, pokarmowa 366.
Pepsyna 230.
Peptolityczne mikroby 225, 226.
Peptony 290.
Peptonuria 89.
Perforatio oesophagi, ventriculi 205.
Pericarditis 79.
Perilymphangitis 45.
Peritonitis e perforatione 373.
Pernio 103.
Pes equinus 431.

- Pes valgus* 399.
— *varus* 399.
Pestis 55.
Petechiae 412.
Petit mal 436.
Petromyzon fluviatilis 207.
Pęcherze oparzelinowe 85.
Pęcherzyca ostra 443.
Pęd wewnętrzny do wzrostu 500, 501.
Pęknięcie 68, 76.
— błony bębenkowej 177.
pH 333.
— krwi 334, 342.
— moczu 339, 343, 344.
Phlegmone 221.
Photophobia 126, 215.
Piegi 120.
Pieprz czerwony 216.
Pięciometylodwuamin 227.
Piorunem rażenie 157.
Pirogronowy kwas 448.
Pirydyna 227.
Pisarskie ułożenie ręki 431.
Plamy ścięgniaste 73.
— trupie 59.
Planaria 461.
Pleiochromia, pleochromia 244, 296.
Pleśniaki 224.
Pleuritis 79.
Pleuropneumonia 38.
Pluskwy 220.
Płody matek niedożywionych 473.
Płuc gruźlica 423.
— zapalenie włóknikowe 423.
Płytki krwi 238.
Pneumatosi sanguinis 179.
Pneumatycy 10.
Pneumatyczne przyrządy, gabineety 161.
Pneumokok 190.
Pneumonia biliosa 300.
— *crouposa* 30.
— *lobularis* 213.
— *traumatica* 79.
Pneumopatja 31.
Pneumothorax 28.
Pobudliwość 12, 17.
Pobyć na wyżynach górskich 169—
173.
— — — — oddychanie 169.
— — — — przemiana materji 169,
170.
— — — — regulacja zaburzeń 172,
173.
Pobyć na wyżynach górskich, zaburze-
nia nerwowe 169.
— — — — zmiany krwi 170—172.
Pociągnięcie 71.
Początek choroby 34—36.
Podagra 113.
Podbiegnięcie krwawe 158.
Podstawowa przemiana materji 454, 455.
Podział klimatu 184.
— kwasie 345.
Poeklamptyczne zaburzenia psychiczne
322.
Pogody zmiany 191.
— — działanie na drobnoustroje 192,
193.
— — wrażliwość człowieka 192.
— — — zwierząt 191, 192.
Poikilocytosis 83, 135.
Pojęcie choroby 9.
Pojkilocyty 307.
Pokarm kobiecy 207.
Pokarmowe przecukrzenie krwi 359,
360.
Pokarmowy cukromocz 362, 363, 550.
Pokarmowych składników nieodpowiedni
stosunek 542—544.
Pokarmów przyrządzanie, sterylizowanie
528.
Pokarmy zepsute, zakażone 208.
Pokrzywka 219.
Pokwitanie 23.
Połakierowanie skóry 442, 443.
Poliideizm 267.
Poliomyelitis anterior acuta 190.
Pollakisuria 278, 377.
Polycholia 295, 296.
— *pigmentosa* 296.
Polychromaemia 170.
Polychromia 244, 296.
Polycythaemia 170.
Polydipsia 378.
Polyglobulia 170.
Polyneuritis 284.
— *gallinarum* 509, 512, 513.
Polypnoe 87.
— *thermica* 93.
Polysarcia 544.
Polyuria 106, 362, 377.
Położnicze ułożenie ręki 431.
Pomieszanie umysłu 240.
Porażenie 69.
— cieplne 82.
— dziecięce 190.

- Porażenie komórek nerwowych przed-
nich rogów szarej istoty rdzenia 154.
— mózgowe i rdzeniowe 153.
— nerwów obwodowych 154.
— nerwu twarzowego 113.
— opuszkowe 154, 209.
— połowicze 314.
— postępujące 78.
— słoneczne, żarowe 95—99.
Pory roku 189—191.
Posmołowy rak 507.
Pośmierlne zjawiska 58, 59.
Pot 442.
Potasowe sole 310.
Potasu promieniotwórczość 150.
Potem zatrucie 442.
Potworność 31, 32, 141, 247.
Poty nadmierne 399.
Powierzchnia oddechowa płuc 420.
Powietrze zepsute 211.
Powikłanie 47.
Powrót choroby 51, 52.
Powtarzające się wymioty dziecięce 395,
396.
Powtarzanie się choroby 51, 52.
Pozajelitne wnikanie jądów do ustroju
223, 224.
Pragnienie 483.
Prawo Bergoniégo i Tribondeau
132.
— błędów Gaussa 25.
— izodynamji 456, 457, 491.
— minimum składników pokarmowych
491.
— Nernsta 153.
— symetrycznej zmienności 25.
Prątek duru 40, 82, 118, 141.
— gruzliczy 65, 79, 82, 117, 141, 146,
147, 379.
— kiełbasiany 210.
— obrzęku złośliwego 76.
— odmy gazowej 229.
— okrężnicy 115, 281.
— sienny 82.
— tężca 76.
— węgla 81, 118, 141.
— zapalenia płuc Friedländera 115.
— zgorzeli gazowej 76, 193.
— zielonej ropy 76.
Presbyopia 211.
Priapismus 220, 241.
Prima intentio 76.
Principium nervosum 12.
Prodromi 35.
Prolapsus ani 473.
Prolina 530.
Promienie radu patrz Rad.
— Roentgena 80, 131—134, 145,
148, 347, 386.
— — — — działanie miejscowe 134, 135.
— — — — na bakterje 132.
— — — — fermenty 132.
— — — — gruczoły płciowe 136.
— — — — jaja robaków 132.
— — — — narządy wewnętrzne
135—137.
— — — — nasiona 132.
— — — — oko 135.
— — — — pierwotniaki 132.
— — — — skórę 134, 135.
— — — — tkanki patologiczne 137.
— — — — — ustrojów wyższych
132.
— — — — ogólne 138.
— — — — wybiórcze 132.
— — kwasica i alkaloza 426.
— — przewlekłe zapalenie skóry 135.
— — rak 135—137.
— — wrażliwość tkanek 134.
Promienie świetlne patrz Światło.
Promienie toru patrz Tor.
Promieniowanie bólu 23.
Propylamin 227.
Prostratio thermica 94.
Proteolity 276.
Proteolityczne mikroby 225, 226.
Proteus 209.
— vulgaris 226, 276, 281.
— Zenkeri 226.
Prowitamin przeciwkrzywicy 526.
Próchnienie zębów 543.
Pruritus 178, 192.
Pryszczawka lekarska 206, 220.
Przebieg choroby 36, 37.
Przechodzenie żółci do krwi i limfy
292, 293.
Przecięcie 75, 76
Przecinkowiec cholery 117, 141.
Przeciwgorączkowe środki 246.
Przecukrzenie krwi 348, 350, 359.
— — — — adrenalinowe 360.
— — — — nerwowe 360.
— — — — pokarmowe 359, 360.
— — — — toksyczne 360, 361.
— — — — w cukrzycy 370.
— — — — w chorobach trzustki 360.

- Przecukrzenie krwi w chorobach wątroby 360.
Przeuczulenie 20.
Przeuczulica 97.
Przedagonalne zjawiska 56.
Przedkrytyczne pogorszenie 48.
Przedmocznicowe objawy 314.
Przedrzucawkowy stan 322.
Przedziurawienie jelita 373.
Przeżranie ustroju 93.
— — przyczyna śmierci 95.
— — zaburzenia 93.
— — zmiany pośmiertne 94, 95.
— — z zewnątrz 92.
Przejście chorób ostrych w przewlekłe 53.
Przejęciowe sprawy i stany pomiędzy zdrowiem a chorobą 30.
Przekarmienie 538, 539.
Przekrwienie 84.
— oboczne 104.
Przekształcenie się tkanki 40, 243.
Przełom 48—50.
— podwójny 49.
— wrzekomy 49.
Przemiana białka 447—449.
Przemiana materji 447.
— — podstawowa, spoczynkowa 454.
— — wpływ pracy 456.
— — w różnym wieku 456.
— — Łuszczów 449—451.
— — węglowodanów 348, 349, 449.
— — wpływ gruczołów dokrewnych i układu nerwowego 350—359.
Przenikanie krwinek 85.
Przeobrażenie chemiczne jądów 249—251.
Przepuklina pachwinowa 80.
Przepuszczające tętno 549.
Przepuszczalność nerek dla cukru 361.
Przepuszczenie 37.
Przerost 498.
— — czynnościowy, roboczy 506.
Przerwanie ciągłości 75.
Przerzut 39—46.
— bakteryjny 40, 43, 45.
— nowotworowy 40, 43—45.
— pasorzytniczy 40, 42.
— przez krew 40, 41.
— — limfę 44.
— węglowy 40, 45, 46.
Prześięk brzuszny 361.
Prześiękowa ciecz 361.
Przetaczanie krwi 297.
Przetoka Eck a 414—416.
Przeziębienie się 111—116.
— — badania eksperymentalne 115.
— — samozakażenie 113—114.
Przyczynowość 13, 61.
Przygnębianie psychiczne 269.
Przyrost białka 539.
Przyrządzanie pokarmów 528.
Przystosowanie czynnościowe 17, 18.
— — morfologiczne 18.
Przytarczyczne gruczoły 427.
Przyzwyczajenie do jądów 253—255.
Pseudocrisis 49.
Pseudohermaphroditismus 23.
Pseudoosteomalacia alimentaris 477, 478.
Pseudouraeemia 313, 314.
Psychiczne zaburzenia w mocznicy 314.
— — — padacze 440.
Psychomotoryczne bodźce 265.
Pszczóły 220, 254.
Ptomainy 209, 226—228.
Ptyalina 250.
Pubertas 23.
Puchlina głodowa 474—477.
Pulsus arhythmicus 549.
— — dicrotus 307.
— — filiformis 57.
— — intermittens 549.
— — mollis 307.
Punctio 75.
Putrescyna 227, 228.
Pyaemia 43.
Pycnosis 119.
Pyelitis 35.
Pylica węglowa 45—47.
Pyrosis 274.
Rabies 76.
Rachitis 36, 123, patrz Krzywica.
— foetalis 397.
— tarda 397.
Rad 139.
— działanie miejscowe 142—145.
— — na bakterje, grzybki chorobotwórcze 141.
— — — fermenty 141.
— — — gruczoły płciowe 144.
— — — koloidy plasmy 140.
— — — komórki i tkanki 142.
— — — naczynia krwionośne 143.
— — — narządy wewnętrzne 144.
— — — nerwy obwodowe 144.
— — — oko 144.

- Rad, działanie na ośrodkowy układ nerwowy 143.
— — — pierwotniaki 141.
— — — rośliny 141.
— — — rozwój 141, 142.
— — — skórę 142, 143.
— — — tkankę raka 145.
— — — — tocznia 144.
— — — żywą materję 141.
— — — ogólne 145.
— — — promienie 139—141.
— — — wrażliwość różnych tkanek 142.
— — — wyosobnienie 139.
Radiodermatitis 143.
Radiolaria 152.
Radiotor 148.
Radu emanacja 145—147.
— — — działanie na grzybki i inne rośliny 146.
— — — — fagocytozę 146, 147.
— — — — — ustrój wyższy 146, 147.
— — — — — zarazki 146.
— — — — — oznaczanie 146.
Rak 44, 73, 145, 507, 508.
— — — jelita 281.
— — — marynarzy 120.
— — — — — porentgenowski 135.
— — — — — posmołowy 507.
— — — — — skórny 120.
— — — — — wątroby 412.
— — — — — żołądka 417.
Raki jadowite 220.
Rana 75.
Raphania 208.
Rażenie piorunem 157, 158.
— — — — — prądem elektrycznym 156, 157.
Recydywa 51.
Refrakcja 258.
Refrigeratio 111.
Regulacja 15, 16, 19.
— — — — — cieplna 106.
— — — — — stosunku kwasów do zasad 334—341.
Reguła van't Hoffa i Arrheniusa 82.
Rekompresja 180.
Rekonwalescencja 30, 50, 51.
Remissio 37.
Ren migrans 72.
Retinitis albuminurica s. nephritica 47.
Restitutio ad integrum, completa 52.
— — — — — incompleta 52.
Rheumatismus musculorum 52, 64, 113.
Rhinitis 113.
Ricinus communis 219.
Rice disease 512—515.
Rigor mortis 59.
Robina 219.
Roentgena promienie patrz Promienie Roentgena.
Rogowacenie nadmierne naskórka 120, 507.
Rojnica 208.
Ropienie 76.
Ropień mózgowy 70.
Ropnica 43.
Ropnie przerzutowe 43.
Ropowica 221, 229.
— — — — — gazowa 229.
Ropuchy 221.
Rozciągnięcie 71, 73.
Rozczyny zapychające 336.
Rozedma płuc 41, 73, 265, 423, 549.
Rozkład gnilny 209, 225, 228.
Rozrost 498.
Rozrzedzone powietrze patrz Zmniejszone ciśnienie atmosferyczne.
— — — — — główny czynnik chorobotwórczy 174.
— — — — — tłumaczenie działania chemiczne 174, 175.
— — — — — mechaniczne 174.
Rozstrzeń żołądka 273.
Rozszerzenie naczyń 134.
— — — — — serca 265.
— — — — — żołądka 270, 273.
Równanie Hasselbalcha 338.
Równowaga chwiejna 15.
Równoważniki drgawek w mocznicy 314.
— — — — — padaczkowe 436.
Róża 52, 122, 550.
Różaniec krzywicowy 399.
Rubefacientia 206.
Ruch antywiwiskcyjny 6.
Ructus 274.
Rumień 85, 549.
— — — — — oparzelinowy 85.
— — — — — lombardzki 128—130, 183.
— — — — — słoneczny 120.
Ruptura 68, 76.
— — — — — membranae tympani 177.
Rwa kulszowa 37, 369.
Rychłozrost 76.
Rycyna 219.
Rytmika 15.

- Ryżowa choroba płaków 512—515.
Rzucawka patrz Eklampsja.
- Sacharolity 276.
Saccharomyces apiculatus, cerevisiae, ellipsoideus, octosporus, pastorianus 224.
- Salamandra atra, maculosa 221.
— larwy 152.
Salivatio 213.
Salpingitis 417.
Salwarsan 196, 300.
Samandaryna 221.
Samandarydyna 221.
Samogwał 241.
Samopoczucie dobre 240.
Samosternictwo płuc 420.
Samozakażenie 79.
— w przeziębieniu się 114.
— — znużeniu fizycznym 266.
Samozatrucie 90, 94, 230, 248, 256, 257.
— autogenetyczne 256.
— — ciążowe 324.
— heterogenetyczne 256.
— — jadami niewydalonymi przez płuca 443.
— — — skórę 442.
— kwasami patrz Kwasicca.
— moczowe patrz Mocznicca.
— w chorobach gruczołów dokrewnych 444.
— — — skóry 443.
— — — układu nerwowego 443.
— — różnych sprawach chorobnych 441—444.
— z jelita 275—282.
— — — jady jelitowe 279—282.
— — — toksyczne wytwory ściany jelita 283.
— — — w chorobach nerek 283.
— — — — swoistych zakaźnych jelita 283.
— — — — wątroby 283.
— — — w niedokrwistości postępującej złośliwej 283, 284.
— — — — wtórnej 284.
— — przewodu pokarmowego 271—273.
— — rozpadłej tkanki 444.
— — żołądka 273—275.
— żółciowe 285, 288, 305, 307, 308.
Samum 188.
- Sanatio 52.
Santonina 242.
Saprofity 224.
Sapryna 227.
Sarcina 272.
— alba, flava 273.
Sarcoma 43.
— fusocellulare 137.
Sarcomatosis 44.
Scarpaena strophia 352.
Sclerema infantum 533.
Sclerosis cerebrospinalis disseminata 78.
Scolex 43.
Scoliosis 399.
Scolopendra cingulata 220.
Scorbutus 185, 517.
Scyntylacja 130.
Seborrhoea 550.
Secale cornutum 208.
Sectio 75, 76.
Secunda intentio 76.
Semiotyka 2.
Senność 89, 165.
Sen 270, 271.
— zimowy 108, 109.
— — przemiana materji 109, 110.
— — tłumaczenia 110.
- Sepsis chronica 30.
Sepsyna 226.
Serea niedomoga 418.
— otłuszczenie 549.
— skurcze częste 87.
Seryna 529.
Shock 24, 77.
Siarkowodór 236.
Siateczkowośródbłonkowy układ 41.
Siła życiowa 12.
Sinica 97.
Siniec 69, 549.
Siriasis 95—97.
Sirocco 188.
Skatol 279.
Skaza artrytyczna 192, 391.
— krwotoczna w szkorbcu 518.
— limfatyczna 101.
— moczanowa 39, 418.
Składniki pokarmowe 447.
— — nieodpowiedni stosunek 542—544.
- Skłonność do skurezów 399, 429.
Skorpiony 219.
Skostnienie ucha 431.
Skóra pergaminowa barwikowa 120.

- Skóry polakierowanie 442, 443.
Skręcenie 71.
— jelita 79, 278.
Skurcz głośni 249, 399.
— mięśni stały 157.
— pisarski 270.
— powiek 214.
Skurcze 208.
Smarz jadalny 207.
Sok jelitowy 208.
— trzustkowy 250.
— żołądkowy 250, 425.
Solandyna 476.
Solanina 476.
Sole mineralne 484—486.
— — brak w pokarmie 484—486.
— — znaczenie 485.
— magnowe 488.
— sodowe i potasowe 487.
— wapniowe 487.
— — brak w pokarmie 488.
— — w krzywicy 401, 402.
Solny głód 486.
Solutions tampons 336.
Somnolentia 89.
Sól kuchenna 486.
— — brak w pokarmie 486, 487.
— — nadmiar 542.
Spasmophilia 399, 429.
Spasmus glottidis 249, 399.
— tonicus 157.
Spekulacja 1.
Spherogyra magna 219.
Sphincter iridis 242.
Spiritus rector 12.
— vitalis 12.
Spintaryskop 139.
Spirochaete icterogenes 301.
— icterohaemorrhagiae 301.
— pallida 78.
Spiroptera neoplastica 508.
Splenectomy 299.
Spoczynkowa przemiana materji 454.
Spojówki nieżyt 86.
— zeskórnienie 478, 494, 522, 524.
Sporysz 208.
Spostrzeżenia lekarskie 1.
Sprawa chorobna 5, 27.
Srebrzyca 251.
Stadium decrementi 37.
— incrementi 37.
— incubationis 35.
Stan chorobny 28, 31.
Stan drgawkowy 314.
— grasicznołimfatyczny 108.
— przedrzucawkowy 322.
Standard metabolism 454.
Staphylococcus albus 272.
— pyogenes 76.
Status epilepticus 314.
— — laxus 10.
— — praeclampticus 322.
— — strictus 10.
— — thymicolymphaticus 56, 108.
Statystyka warjacyjna 24, 25, 27.
Stearyna 503.
Stegomyia fasciata s. calopus 184, 302.
Stenocardia 211.
Stercoraemia 279.
Sternity 215, 216.
Sterylizowanie pokarmów 528.
Stężenie jonów wodorowych 331—333, 505.
— — — we krwi 336, 342.
Stężenie pośmierne 59.
Stłuczenie 68, 69.
Stomatitis 128.
— — mercurialis 244.
— — ulcerogangraenosa 518.
Stonogi 220.
Stosunek izoglikogenetyczny składników pokarmowych 457.
— kwasów do zasad 341—344.
— nieodpowiedni składników pokarmowych 542—544.
Stożkowata czaszka 300.
Strangulatio intestini 278.
Strawa jednostajna 542.
— jednostronna 542.
Strefy Heada 23.
Streptococcus acidi lactici 224.
— coli brevis 276.
— faecalis 276.
— gracilis 276.
— lactis 275.
— liquefaciens ilei 275.
— pyogenes 43, 76.
— — duodenalis 275.
Struma 147.
Strup 85.
Stwardnienie kości 400.
— — rozsiane mózgu i rdzenia 78.
— — ucha 431.
— — tkanki podskórnej 533.
Substancj odżywczych niedostateczny i nadmierny dowóz 445, 446.

- Suffocatio 422.
Sugillatio 158.
Sulcus cruciatus 261.
Sulfhemoglobina 236.
Suppurantia 206.
Surdomutitas 435.
Swędzenie 192.
Swoiste działanie dynamiczne 448.
Symetryczna zmienność 25.
Sympatykotoniczne zmiany 108.
Symptomatologia 2.
Symptomy chorobne 1.
Syncytiolizyna 326.
Syncytiotoksyna 326.
Syndrom Menièra 177.
— tłuszczowopłciowy 359.
Syndromy 30, 31.
Synergizm jądów 201, 202.
Syphilis 28.
Syringomyelia 78, 153.
Systematy nozologiczne 5.
Szygologia 22.
Szczawian amonu 369.
Szkarlatyny zarazek 245.
Szkoła aleksandryjska 10.
— anatomiczna 11.
— fizjologiczna 11.
— iatrochemików 10.
— iatrofizyków 10.
Szkorbut 185, 517—519.
— dziecięcy 519, 520.
— eksperymentalny 517.
Szparkosz 54, 253.
— ogoniasty 125.
Szyszynka 358.
- Ściągające środki 206.
Śledziony wycięcie 299.
Ślepotą kurza, zmierzchowa 307, 478.
— przemijająca 314.
— wrodzona noworodków 474.
Ślinienie 213, 248.
Śmierć 53—56.
— fizjologiczna 54, 55.
— głodowa 468.
— mózgowa 55.
— nagła 56, 108, 265.
— płucna 55.
— pozorną 58.
— sercowa 55.
— wczesna i późna w oparzeniu 89.
— z oziębienia 108.
— — przegrzania 95.
- Śmierć z przestrachu 158.
— — uduszenia 179, 265, 422.
— — ze zmarznięcia 110, 111.
Śmiertelność niemowląt 533.
Śpiączka 72, 94.
— aromatyczna 320.
— cukrzycowa 106, 266, 347, 379, 380, 392, 393.
— dyspeptyczna 274.
— mocznicowa 312, 315, 320.
— rakowa 281.
Środki przeciwgorączkowe 240.
Śródtkankowe ciśnienie 506, 507.
Światło 80, 117.
— działanie fotodynamiczne 124—127.
— — miejscowe 119.
— — — na oko 121.
— — — — skórę chorą 121.
— — — — — prawidłową 119—121.
— — — — — zaburzenia ogólne 122.
— — — — — na bakterje 117, 118.
— — — — — fermenty 117.
— — — — — komórki ustrojów wyższych 118, 119.
— — — — — niższe zwierzęta 118.
— — — — — rośliny 118.
— — — — — sprawy chemiczne 117.
— — — — — ogólne 123.
— — — — — kwasica i alkaloza 426.
— — — — — na krążenie 123.
— — — — — krew 123.
— — — — — oddychanie 123.
— — — — — przemianę materji 123.
— — — — — psychikę 123.
— — — — — słoneczne 506.
Światłowstręt 127, 215.
Świąd 178.
Świdrowce 141.
- Tabes dorsalis 78, 153.
Tachycardia 87.
— thermica 93.
Talassyna 219.
Tanatologia 53.
Tarantismus 220.
Tarcie 73.
Tarczycyca 357, 358.
— choroby 444.
Taurocholowe sole 305.
Taurocholowy kwas 285, 305.
Taurodezoksycholowy kwas 285.
Tauryna 231, 285.

- Teleangiectasia 134.
Temperatury wpływ na wzrost 506.
— ciała podniesienie się 88.
— — spadek 88, 106.
Teorje eklampsji 324—327.
— ogólne 1.
— padaczki 437—440.
Teratologia 32.
Teratosis 32.
Tetania 153, 191, 427.
— epidemica 430.
— gastrica, gastrointestinalis 274, 429.
— gravidarum 429.
— infantum 429.
— infectiosa 429.
— latens 429.
— neonatorum 429.
— parathyreopriva 427.
— thyreopriva 427.
— toxica 430.
Tetanus 94.
Tętniak aorty 80.
— urazowy 77.
Tętno dwubitne 307.
— miękkie 307.
— niemiernowe 549.
— nitkowate 57.
— przepuszczające 549.
Tężec 94, 241.
— wyprostny 144, 305.
Tężyczka 153, 191, 274, 326, 426, 427.
— ciężarnych 429.
— człowieka 429—431.
— dziecięca 429.
— eksperymentalna 427, 429.
— nagminna 410, 430.
— napad 428.
— noworodków 429.
— objawy Chvostka i Trousseau 430.
— ostra 428.
— pooperacyjna 429.
— przemiana materji 431, 432.
— — — — — alkalozja i kwasica 433.
— przewlekła 428.
— samozatrucie 432, 433.
— toksyczna 429, 430.
— utajona 429.
— w chorobach przewodu pokarmowego 429.
— w zmięknieniu kości 407, 410.
— zakaźna 429.
Tężyczkowy jad 432.
Thrombocytosis 238.
Thrombopenia 238.
Thrombosis 69.
Thrombus 22.
Thyloma 73.
Thyreotoxicosis 367.
Tkankowe moderatory oddziaływania 338.
Tlenek węgla 211, 235, 236, 240.
Tlenki azotu 215.
Tlenu brak 159, 160.
— — — — — znoszenie 159, 160.
Tłuszczowate ciała 489.
— — — — — brak w pokarmie 489.
— — — — — nadmiar w pokarmie 541.
Tłuszczowopłciowy syndrom 359.
Tłuszcze 449.
— brak w pokarmie 482.
— — — — — nadmiar w pokarmie 540, 541.
— — — — — przemiana 449—451.
Toczeń 121, 137, 144.
Tojad 223.
Tojada aconitum 223.
Toksalbuminy roślinne 219.
Toksyeczność 195, 198.
— krwi 231, 232.
— moczu 232.
Toksykodendrol 216.
Toksykologja 194, 233.
Tonus 11.
Tor 139, 148.
Tor X 149.
Torsio 71.
— — — — — intestini 79, 278.
Toxicosis gravidarum 324.
Tractio 71.
Transfusio sanguinis 297.
Transsudatum 361.
Trauma 67.
Trąbka Eustachiusza 160, 165, 176.
Trąd 248.
Trądzik 245, 550.
Trefony 503.
Tremor 68.
Trójetylamin 227, 228, 231.
Trójmetylamin 227.
Trójmetylenodwuamin 227.
Trójoleina 449, 505.
Trójpalmityna 449.
Trójstearyna 449.
Trucizny 194.
Trujące gazy 211.
— — — — — pary 211.
— — — — — pokarmy zwierzęce 207.

- Trypsyna 230.
 Tryptofan 129, 530, 531, 533.
 Trytóg 221.
 Trzustka 350—352.
 Tuberculosis miliaris 31, 43.
 Tuberculum 43, 65, 243.
 Tumor lienis 297.
 Turgor 57.
 Turricephalia 300.
 Tussis 65, 113.
 — convulsiva 192.
 Tycie bilansowe 546.
 Typhus abdominalis 24.
 — exanthematicus 56.
 Tyramin 280.
 Tyroksyna 358, 444.
 Tyrozamin 227.
 Tyrozyna 231, 413, 530.
 Tytonowy dym 211.
- Ucisk** 68.
 — długotrwały 71, 72.
 — mózgu 72.
 — nagły 69—71.
 — rdzenia kręgowego 72.
 Uczucie głodu 462, 463.
 — pragnienia 483.
 Uczulenie na światło 124, 125.
 Uderzenie 68.
 Uduśzenie 82, 179, 265, 422.
 Układ dwuwęglanowy 336, 337.
 — fosforanowy 337.
 Układy buforowe 336.
 — moderatorów oddziaływania chemicznego 336, 337.
 Ukłucie 75.
 — cukrowe Kl. Bernarda 356, 357, 369.
 Ulics corneae 478.
 Ułożenie ręki pisarskie 431.
 — — położnicze 431.
 Umiejscowienie chorób 11.
 Unerwienie oboczne 17.
 Uporczywe wymioty ciężarnych:
 — — — kwasica 417.
 Uraemia patrz Mocznicza.
 — achlorica 319.
 — cachectica 312.
 Uraz 67.
 — mechaniczny 67.
 — — działanie nagłe, doraźne 68, 69.
 — — — na wzrost i rozwój 67.
- Uraz jako czynnik usposabiający do chorób 78—80.
 — — — — wyzwalający choroby 78—80.
 — — — — psychiczny 55, 78, 181, 269.
 Ureaza 225.
 Uricacidaemia 418.
 Urobacillus Duclauxi 225.
 — Pasteuri 225.
 Urojenia 97, 239.
 Uroskopja 2.
 Urticaria 219.
 Uruchomienie cukru 357.
 Usposobienie do chorób 62.
 Ustawienie końskie stopy 431.
 Ustilago 209.
 Uszkodzenie komórek jako czynnik wzrostu 507.
 Utrata łaknienia 459.
 — mowy 165, 179.
 — przytomności 179, 436.
 Utwór siatkowaty 419.
 Uwiąd ustroju 240.
 Uwięźnięcie przepukliny 278, 543.
- Varices** 72.
 — haemorrhoidales 549.
 Variola 122.
 Vernonia Hildebrandti 223.
 Vertigo 97.
 — a stomacho laeso 274.
 Vesicantia 206.
 Vibrio cholerae 118, 227.
 — septicus 229.
 Vipera ammodytes 221.
 — aspis 189.
 Vis vitalis 11.
 Visus sacer 77.
 Vita minima 109.
 Vitaminic starvation 494.
 Volvulus 278.
 Vomiting gaz 214.
 Vomito negro 302.
 Vomitus 152.
 — biliosus 296.
 Vulnus 75.
- Wady utworowe** 247, 300.
 Wągotoniczne zmiany 108.
 Walina 529, 530.
 Wałeczki szkliste 88.
 Wapniowe sole 401, 402, 487, 488, 505, 506.

- Wartość glikogenotwórcza składników pokarmowych 457.
— kierunkowa 26.
Wątroby antytoksyczne działanie 250, 251.
— czynność fizjologiczna 410, 411.
— kiła 412.
— marskość 34, 245, 280.
— — zanikowa 411.
— nieomaga 293.
— rak 412.
— wycięcie 286, 416, 417.
— wyłączenie czynności 414—416.
— zaburzenia czynnościowe ciężkie 410.
— zanik ostry 412.
— — żółty 302, 412.
— zapalenie rozlane 294.
— — żółtaczkowe 294.
— zastoinowe sprawy 412.
— zwyrodnienie rozległe 412.
Wazodilatyna 90.
Wchodzenie na góry 166—168.
Wegetarianie 453.
Węglowodany 449.
— brak w pokarmie 482.
— nadmiar w pokarmie 540.
— przemiana 449.
— wpływ na wzrost 505, 506.
Węgorza krew 221.
Węzeł życiowy 419.
Wglóbiecie jelita 278
Wiatry 188.
Wiąd rdzenia 78, 153.
Widzenie połowicze 314.
— żółto 307.
Wielkie oddychanie Kussmaula 380.
Wilcza jagoda 207.
Wilczy głód 378, 546.
Witalizm 11—14.
Witamin antyneurtyczny B 508—510, 544.
— — — beri beri 511, 512, 515.
— — — brak w pokarmie 511.
— — — choroba ryżowapłaków 512—515.
— — — wpływ na wzrost 506.
— bakteryjny D 520, 521.
— przeciwrumieniowy F 521.
— przeciwskorbutowy C 516, 517, 544.
— — — skorbut 517—519.
— — — — dziecięcy 519, 520.
— — — — wpływ na wzrost 506.
Witaminowy głód 494.
Witaminy 452, 490, 493, 508.
— brak w pokarmie 490.
— działanie 493.
— różne rodzaje 493.
— właściwe 493, 494, 508.
— wrażliwość na brak 529.
— zawartość w pokarmach 528.
Witasteryna antykerofthalmiczna, wzrostowa A 478, 506, 521—524, 542, 544.
— przeciwrzywieca D 478, 524—526.
— rozplodowa E 527, 528.
Witasteryny 494, 521.
Witellina 531, 532.
Wiwisekeja 5.
Własności żywej materji 14.
Właściwości humoralne 20.
Włókniak 137.
Włóknikowe zapalenie płuc 30, 113, 423.
Woda zepsuta 210.
Wodnistość krwi 463, 473, 474.
Wodogłowie 400.
Wody niepobieranie 482—484.
— pobieranie nadmierne 542
Wojenne zapalenie nerek 114, 191.
Wole 147.
Womitatory 216.
Wrodzona ślepotą noworodków 474.
Wrota śmierci 55.
Wskaźnik amoniakowy moczu 344.
— karjokinetyczny 133.
— wodorowy pH 333.
— — — krwi 334, 342.
Współczynnik amoniakowy moczu 344, 346, 390, 403, 408, 413.
— oddechowy 161, 162, 382, 455.
— — w cukrzycy 382.
— — — głodzie 465.
— rozdziału jądów 196.
Wstrząs anafilaktyczny 90, 224, 238, 417.
— nerwowy 24, 77, 78, 157, 158, 417.
— psychiczny 55.
Wstrząśnienie 68.
— mózgu 68.
— rdzenia 69.
— siatkówki 69.
Wstrzymanie menstruacji 477.
— wzrostu 522.
Wszczepianie się 39.
— tkanek 501, 502.
Wszy 220.

- Wściekliwość 76.
 — zarazek 141.
 Wybroczyny 98, 158.
 Wyciągi z tkanek i narządów 231.
 Wyciągowe ciała 310.
 Wycieńczenie 460.
 Wycięcie śledziony 299.
 — wątroby 286, 416, 417.
 Wyczerpanie 258.
 — psychiczne 269.
 Wydalanie jądów 251.
 — kwasów i zasad 339, 340.
 Wykręcenie 71.
 Wyłączenie czynności wątroby 414—416.
 Wymioty 152, 249, 460.
 — dziecięce, kwasicze, okresowe 284, 395—397.
 — uporczywe ciężarnych 416.
 — zółciowe 296.
 Wymoczki jadowite 219.
 Wyniszczenie 247, 460.
 Wypadanie włosów 134.
 — odbytnicy 473.
 Wyprostowanie 71.
 Wyprysk 120, 192, 379, 549.
 Wyprzenie 549.
 Wysypki 245.
 Wytwarzanie amonjaku 340.
 Wywiady 2.
 Wywoływacze 253.
 Wyzdrowienie 52, 53.
 Wyżyny górskie 161, 166.
 — — choroba górską 173, 174.
 — — pobyt 169—173.
 — — wchodzenie 166—169.
 Wzdęcie miejscowe 278.
 Wzlot balonem 164, 165.
 Wzór Borschardta 544.
 — Meeha 456.
 Wzrost 496—508.
 — — czynniki 496—498, 501—508, 521.
 — — pęd wewnętrzny 500.
 — — przyrost masy 503, 504.
 — — wpływ czynności 506.
 — — drażnienia tkanek 507.
 — — niedożywienia 504.
 — — odżywienia 504, 505.
 — — pasożytów 508.
 — — światła słonecznego 506.
 — — temperatury 506.
 — — uszkodzenia 507.
 — — węglowodanów 505.
 Wzrost, wpływ witaminów B, C, witamin A 506.
 — — zmniejszenia ciśnienia powierzchniowego 508.
 — — — — — śródtkankowego 506, 507.
 Wzrostu wstrzymanie 500, 501, 522.
 — — zdolność 498, 499.
 Wzwód prącia stały 220.
 Xanthelasma 385.
 Xanthochromia 296.
 Xanthoma 385.
 Xanthopsia 242.
 Xanthosis diabetica 385.
 Xeroderma pigmentosum 120.
 Xerophthalmia 494.
 Xerosis conjunctivae 478, 494.
 — corneae 494.
 Zaburzenia czynnościowe 20.
 — łaknienia 546.
 — oddychania 421.
 — psychiczne w eklampsji 322.
 — — w epilepsji 440.
 — stosunku kwasów do zasad 341—343.
 — — w alkalozie 425.
 — — kwasicy 345, 346.
 Zaciśnięcie jelita 278.
 Zaćma 129, 478, 531, 532.
 — korowa 158.
 — w cukrzycy 379.
 — starcza 122.
 Zagęszczenie krwi 88, 89, 165, 171, 473.
 Zakażenie krwi 43.
 — przyranne 417.
 — wstępujące 38.
 — zstępujące 38.
 Zakończenie choroby 48.
 Zakrzep 22, 69, 235.
 Zaleganie zawartości jelita 278, 279.
 — — żołądka 273.
 Zamaskowany początek choroby 35.
 Zamikrobienie krwi 43.
 Zaostrzenie choroby 36.
 Zanik mięśni postępujący 153.
 — nerwu wzrokowego 158.
 — wątroby ostrej 412.
 — — żółty 302, 412.
 Zanikowa marskość wątroby 411.
 Zapad 23, 48, 89.
 — ciepły 94.

- Zapalenie dziąseł 518.
 — gałki ocznej 217.
 — gardła 112, 113.
 — jamy ustnej 128, 244, 518.
 — krtani 270.
 — mózgu krwotoczne 515.
 — nerek 114, 280.
 — — kłębkowe 244, 312.
 — — śródmiąższowe 245.
 — — wojenne 114, 191.
 — naczyńiówki i siatkówki 122.
 — nerwów 153, 284.
 — — płatków 509, 512—515.
 — opłucny 79, 114.
 — opon mózgowych 79, 116.
 — osierdza 79.
 — otrzewny po przedziurawieniu jelita 373.
 — płuc odoskrzelowe 212, 400.
 — — urazowe 79.
 — — włóknikowe 113, 190, 423.
 — — zrazikowe 213.
 — rdzenia kręgowego 153.
 — rogówki 126, 215.
 — skóry 120.
 — spojówki 122.
 — szpiku kostnego 79, 266.
 — trąbek 417.
 — urazowe 69.
 — wątroby rozlane 294.
 — — żółtaczkowe 294.
 — węzłów limfatycznych 222.
 — wsierdza 79.
 — wstępujące 38.
 — wyrostka robaczkowego 79, 479.
 — wyściółki komór mózgowych 116.
 — zstępujące 38.
 Zaparcie stolca 269, 549.
 — — nawykowe 278.
 Zapylenie płuc 45.
 Zarodniki bakterij 82.
 Zasadowość krwi 234, 334.
 Zasady kreatynowe 231.
 — neurynowe 231.
 — purynowe 231.
 Zasób zasad 338, 342, 343.
 Zastoinowe sprawy w wątrobie 412.
 Zastój żółci 291—293.
 Zator 22, 235.
 — gazowy 179, 180.
 — powietrzny 76.
 — tłuszczowy 68, 89.
 — z komórek szpikowych 77.
 Zator z komórek wątroby 77.
 — — tkanki szpikowej 77.
 Zatrucie 6, 195.
 — cząstkami metalów ciężkich 211.
 — — organicznymi 211.
 — fosforem 412.
 — jadami ze światła zewnętrznego 203—224.
 — — wytwarzanymi przez ustroj 230—232.
 — — — w ustroju przez pasorzyty 224—229.
 — kałowe 279.
 — kielbasiane 209.
 — kwasem węglowym 211, 422, 423.
 — łożyskowe, płodowe 223.
 — morfiną 240, 423.
 — objawy 203.
 — ochrona przez naskórek 248
 — — — przeobrażenie chemiczne 249, 250.
 — — — przyzwyczajenie 253—255.
 — — — rozcięczenie 248.
 — — — wydalanie 251, 252.
 — — — zmysły 248.
 — — — zobojetnianie przez niwecz-
 niki 253.
 — — — związanie 249.
 — peptonem 90.
 — potem 442.
 — pozajelitne, parenteralne 223.
 — późne 201.
 — przez skórę nieuszkodzoną 218.
 — — — i błony śluzowe uszkodzone 218.
 — — wdychanie jądów 211—218.
 — z jam surowicznych 218.
 — — narządów rodnych kobiecych 210.
 — — pęcherza moczowego 210.
 — — przewodu pokarmowego 206—210, 223.
 — — ran i ubytków tkanek 218.
 — uszkodzenie płasmy rozrodczej 247, 248.
 — wnikanie do ustroju 206.
 — zaburzenia i zmiany ogólne 247.
 — zmiany komórkowe 203.
 — żółciowe 306, 307.
 Zawartość jelita cienkiego, grubego 277.
 — przewodu pokarmowego 271, 272.
 — żołądka 274.
 Zawężenie jelita 278.
 Zawrót głowy 97, 178, 269.

- Zaziębienie się 111, 112.
 Zboczenia czucia 103.
 — wzrostu chrząstek nasadowych 473.
 Zbytkowne zużycie pokarmów, zbyt-
 kowna konsumpcja 537.
 Zdrowienie 30, 50, 51.
 Zejście śmiertelne 53—56.
 Zeochina 130.
 Zeskórnienie oka 523, 524.
 — rogówki 494.
 — spojówki 478, 494.
 Zespół zaburzeń Meniëra 177.
 Zębów próchnienie 543.
 Zgaga 274.
 Zgięcie 71.
 Zgniecenie 68.
 Zgorzel 103, 208, 379.]
 — gazowa 63, 229.
 — płuc 79, 228, 379.
 — wilgotna 228.
 Zgorzeli gazowej prątki 193, 229.
 Ziemiaki 476, 534, 543.
 Zimnica 28.
 Zimno 99—111.
 — działanie miejscowe 101—105.
 — — — zaburzenia i zmiany odległe
 104.
 — — — na drobnoustroje 100.
 — — — komórki stałe 100, 101.
 — — — krwinki czerwone i białe 100.
 — — — rozwój i inne sprawy ży-
 ciowe 100.
 — — — ogólne 105—108.
 — — — regulacja cieplna 106.
 — — — śmierć nagła 108.
 — — — znoszenie 105, 106.
 Zjawiska fotodynamiczne, fotokatalitycz-
 ne 124.
 Zlepność krwinek czerwonych 234.
 Złamanie kości proste 47, 68.
 — — powikłane 47.
 Złogi 251.
 Zmarznięcie 110, 111.
 Złudzenia 97.
 Zmiany chorobne 19, 27.
 — czynnościowe 20, 21.
 — humoralne 19.
 — komórkowe 19.
 — materjalne 21.
 — miejscowe 21, 22.
 — morfologiczne 20, 21.
 — odległe 21—23.
 — ogólne 21—23.
 Zmiany patologiczne 21.
 — w zaburzeniach stosunku kwasów
 do zasad 342, 343.
 — zastępcze 47, 48.
 Zmiażdżenie 68, 69.
 Zmięknienie kości 185, 284, 397,
 404—410.
 — — kwasica 408.
 — — patogeneza 408—410.
 — — w niedożywieniu 478.
 — — zmiany kośćca i inne zaburzenia
 405—407.
 — — rogówki 523.
 Znieczulenie 97.
 Zniekształcenie 31.
 Znużenie 257—259.
 — duchowe, umysłowe 267—269.
 — fizyczne 259, 260.
 — — fagocytoza zarazków 266.
 — — jako czynnik chorobotwórczy
 265—267.
 — — patogeneza 260—263.
 — — samozakażenie 266.
 — — sprawy gorączkowe 266.
 — — wpływ na psychikę 267.
 — — zaburzenia krążenia i oddycha-
 nia 264.
 — ogólne 259.
 — poszczególnych narządów, krtani,
 oczu, płciowe 270.
 — ustępowanie 270, 271.
 Zsychanie się spojówki 478.
 Zwęglenie 86.
 Zwiastuny 35.
 Zwiększenie łaknienia 546.
 Zwichnięcie 68, 71.
 Zwłóknienie nerek 312.
 — płuc 213.
 Zwolnienie 37.
 Zwyródnienie mięśnia sercowego 79.
 Żaby 221.
 Żelatyna 531, 532.
 Żelazo 488, 489.
 — brak w pokarmie 489.
 Żmije 189, 221.
 Żółci działanie trujące 305.
 — kwasy tłuszczowe 288.
 — przechodzenie do krwi i limfy 292,
 293.
 — składniki trujące 285.
 — — — działanie 305.
 Żółci zastój 291—293.

- Żółciopędne środki 296.
Żółciowe kwasy 285, 305, 306.
— samozażucie 307, 308.
— sole 285, 286, 306.
Żółciowy barwik 286, 306.
— — wytwarzanie się 286—288.
Żółta febra 301, 302. •
Żółtaczka 280, 285, 288, 289.
— ciężowa 303.
— ciężka 301, 412.
— dyfuzyjna 294.
— eksperymentalna 290, 297, 298.
— emocyjna, nerwowa 296.
— hemolityczna 235, 296, 297—300.
— mechaniczna, retencyjna, zastojowa 289—293.
— menstruacyjna 303.
— miejscowa 303.
— nagminna 302.
— nieżytowa 293, 294.
— noworodków dobrotliwa 302, 303.
— — złośliwa 303.
- Żółtaczka objawy zatrucia 306, 307.
— patogeneza 289, 303, 304.
— pochodzenia wątrobowego 289.
— — pozawątrobowego 289.
— po krwotokach 299.
— postaci 289.
— rodzinna 299, 300.
— skurezowa 296.
— superfunkcyjna 304.
— toksyczna 300.
— w złośliwej niedokrwistości hemolitycznej 299.
— z wyciężenia 303.
— zaburzenia 304, 305.
— zakaźna 300, 301.
— — swoista 301.
— zmiany następowe 308.
Żółtaczkowe zapalenie wątroby 294.
Żółty zanik wątroby 302, 412.
Żylaki 72, 550.
Żywa materja 14, 15, 17.

~~BIBLIOTEKA~~
~~KLINIKI DERMATOLOGICZNA~~
~~Akademii Medycznej w Lublinie~~
Kz. _____ Dz. _____ Lp. _____

SKRÓTY TYTUŁÓW CZASOPISM W PIŚMIENICTWIE¹

- Aichi Journ. exp. Med. — The Aichi Journal of experimental Medicine.
Amer. Journ. exp. Med. — The American Journal of experimental Medicine.
Amer. Journ. Phys. — The American Journal of Physiology.
Anat. Anz. — Anatomischer Anzeiger.
Ann. Electr. Rad. — Annales d'Electrobiologie et de Radiologie.
Ann. Past. — Annales de l'Institut Pasteur.
Arch. Aug. — Archiv für Augenheilkunde.
Arch. Biol. S. Pétersb. — Archives des Sciences Biologiques publiés par l'Institut de Médecine expérimentale de St. Pétersburg.
Arch. Derm. Syph. — Archiv für Dermatologie und Syphilis.
Arch. E. Mech. O. — Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen.
Arch. Gén. Méd. — Archives générales de Médecine.
Arch. Gyn. — Archiv für Gynaecologie.
Arch. Hyg. — Archiv für Hygiene.
Arch. intern. Phys. — Archives internationales de Physiologie.
Arch. kl. Chir. — Archiv für klinische Chirurgie.
Arch. méd. exp. — Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique.
Arch. Ohrhkl. — Archiv für Ohrenheilkunde.
Arch. Opht. — Archiv für Ophthalmologie.
Arch. Path. Pharm. — Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmacologie.
Arch. Phys. — Archives de Physiologie.
Arch. ges. Phys. — Archiv für die gesammte Physiologie.
Arch. Psych. — Archiv für Psychiatrie.
Arch. Sc. Biol. — Archivi di Scienze Biologiche.
Arch. Verdauungs. — Archiv für Verdauungskrankheiten.
Arch. Zellf. — Archiv für Zellforschung.
Arch. Zool. — Archives de Zoologie expérimentale et générale.
Beitr. kl. Chir. — Beiträge zur klinischen Chirurgie.
Beitr. Path. — Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie.
B. kl. W. — Berl. klinische Wochenschrift.
Bioch. Ztschr. — Biochemische Zeitschrift.
Bioph. Cbl. — Biophysikalisches Centralblatt.
Bot. Ztg. — Botanische Zeitung.
Bull. Ac. Belg. — Bulletin de l'Académie royale de Belgique.
Bull. Ac. méd. — Bulletin de l'Académie de Médecine.

¹ W publikacjach oznaczonych gwiazdką *, przeważnie monograficznych, jest podane piśmiennictwo przedmiotu.

- Bull. Ac. Sc. Cr. — Bulletin de l'Académie des Sciences de Cracovie.
Bull. Past. — Bulletin de l'Institut Pasteur.
Bull. Soc. Chim. Biol. — Bulletin de la Société de Chimie Biologique.
Cbl. Bact. — Centralblatt für Bacteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.
Cbl. Chir. — Centralblatt für Chirurgie.
Cbl. inn. Med. — Centralblatt für innere Medizin.
Cbl. med. Wiss. — Centralblatt für die medizinischen Wissenschaften.
Cbl. Path. — Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.
Chir. kl. — Chirurgja kliniczna.
Coakleys Arch. — Coakleys Archives.
C. R. Ac. Sc. — Comptes rendus de l'Académie des Sciences.
C. R. Ass. Anat. — Comptes rendus de l'Association des Anatomistes.
C. R. Soc. Biol. — Comptes rendus de la Société de Biologie.
D. Arch. kl. Med. — Deutsches Archiv für klinische Medizin.
D. med. W. — Deutsche medizinische Wochenschrift.
D. Ztschr. Chir. — Deutsche Zeitschrift für Chirurgie.
D. Ztschr. Nerv. — Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.
Erg. Im m. — Ergebnisse der Immunitätsforschung, experimentellen Therapie, Bacteriologie und Hygiene.
Erg. inn. Med. Kndh. — Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde.
Erg. Path. — Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie.
Erg. Phys. — Ergebnisse der Physiologie.
Fol. neur. biol. — Folia neurobiologica.
Fortschr. Med. — Fortschritte der Medizin.
Gaz. lek. — Gazeta lekarska.
Gruz. — Gruźlica.
Jhrb. Kndh. — Jahrbuch für Kinderheilkunde.
Jhrb. pract. Med. — Jahrbücher der practischen Medizin.
Jhrb. Psych. Neur. — Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie.
Journ. Biol. Chem. — The Journal of Biology and Chemistry.
Journ. exp. Med. — The Journ. of experimental Medicine.
Journ. Phys. — The Journal of Physiology.
Journ. Phys. Path. — Journal de physiologie et de pathologie générale.
Kl. Mh. Aug. — Klinische Monatshefte für Augenheilkunde.
Kl. W. — Klinische Wochenschrift.
Kosm. — Kosmos.
Kron. lek. — Kronika lekarska.
Kryt. lek. — Krytyka lekarska.
Lek. p. — Lekarz polski.
Lond. med. Gaz. — London medical Gazette.
Lw. Tyg. lek. — Lwowski Tygodnik lekarski.
Lyon. méd. — Lyon médical.
Med. — Medycyna.
Med. dośw. społ. — Medycyna doświadczalna i społeczna.
Med. Kl. — Medizinische Klinik.
Med. Kr. lek. — Medycyna i Kronika lekarska.
Med. News — The medical News.
Mit. Grenz. Med. Chir. — Mittheilungen aus dem Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.
Monatsh. Kndh. — Monatshefte für Kinderheilkunde.
M. med. W. — Münchener medizinische Wochenschrift.
Naturw. — Die Naturwissenschaft.
Now. lek. — Nowiny lekarskie.

- Odcz. kl. — Odczyty kliniczne.
Pam. p. Tow. Baln. — Pamiętnik polskiego Towarzystwa balneologicznego.
Pol. Arch. biol. lek. — Polskie Archiwum Nauk biologicznych i lekarskich.
Pol. Arch. med. wewn. — Polskie Archiwum Medycyny wewnętrznej.
Pol. Czas. lek. — Polskie Czasopismo lekarskie.
Pol. Gaz. lek. — Polska Gazeta lekarska.
Pr. Zakł. Fiz. Inst. Nenc. — Prace Zakładu Fizjologii Instytutu im. M. Nenckiego.
Pr. Zakł. Neur. Inst. Nenc. — Prace Zakładu Neurobiologii Instytutu im. M. Nenckiego.
Pr. méd. — La Presse médicale.
Proc. Soc. Biol. Med. — Proceedings of the Society of Biology and Medicine.
Prz. Chir. — Przegląd chirurgiczny.
Prz. lek. — Przegląd lekarski.
Prz. sk. wen. — Przegląd chorób skórnych i wenerycznych.
Publ. Mrs. Hosp. — Publications of the Massachusetts General Hospital.
Rev. Sc. — Revue Scientifique.
Rev. méd. — Revue médicale.
Rif. med. — Riforma medica.
R. Ak. Um. — Rozprawy Wydziału matematyczno-przyrodniczego Akademii Umiejętności w Krakowie.
R. Ak. lek. — Rozprawy Akademii Nauk lekarskich.
Rozpr. biol. — Rozprawy biologiczne z zakresu medycyny weterynaryjnej, rolnictwa i hodowli.
R. Wr. — Russkij Wracz.
S. B. Ak. Wiss. W. — Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften, Wien.
S. P. med. W. — S. Petersburger medizinische Wochenschrift.
Spr. Tow. Nauk. Warsz. — Sprawozdanie z posiedzeń Wydziału matematyczno-przyrodniczego Towarzystwa Naukowego Warszawskiego.
Str. Ther. — Strahlentherapie.
Ther. Geg. — Therapie der Gegenwart.
Verh. Ges. d. Aerzte Nat. — Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Aerzte und Naturforscher.
Vjrschr. ger. Med. — Vierteljahrschrift für gerichtliche Medizin.
Virch. Arch. — Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin.
W. kl. W. — Wiener klinische Wochenschrift.
Zdr. — Zdrowie.
Zntrbl. exp. Med. — Zentralblatt der experimentellen Medizin.
Zntrbl. inn. Med. — Zentralblatt für innere Medizin.
Zntrbl. Phys. — Zentralblatt für Physiologie.
Ztschr. Biol. — Zeitschrift für Biologie.
Ztschr. Geb. Gyn. — Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynaecologie.
Ztschr. ges. exp. Med. — Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin.
Ztschr. Heilk. — Zeitschrift für Heilkunde.
Ztschr. Hyg. Inf. — Zeitschrift für Hygiene und Infectiouskrankheiten.
Ztschr. Imm. exp. Ther. — Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie.
Ztschr. kl. Med. — Zeitschrift für klinische Medizin.
Ztschr. Krebsf. — Zeitschrift für Krebsforschung.
Ztschr. phys. diät. Ther. — Zeitschrift für physikalische und diätetische Therapie.
Ztschr. Phys. — Zeitschrift für allgemeine Physiologie.
Ztschr. phys. Chem. — Zeitschrift für physiologische Chemie.
Ztschr. Tbc. — Zeitschrift für Tuberkulose.
-

ERRATA.

Str.	Wiersz	Zamiast	Powinno być
10	16 od góry	ζυχαλ	ζυχοι
30	4 « «	sfarać	starać
42	12 « «	Kupfera	Kupffera
60	1 « «	Gaskell	Gaskell
82	1 « «	Van t' Hoff	van't Hoff
95	15 « «	przegrzewnych	przegrzewanych
96	6 od dołu	warukach	warunkach
99	15, 16 od dołu	Eigkmanni Hoogenhuyse	Eijkman i Hoogenhuyze
100	1 od góry	rózwój	rozwój
101	6 « dołu	upośledzenie	upośledzenie
110	12 « góry	Hanse mann	v. Hanse mann
111	16 « «	Frank	Franck
111	1 « dołu	ὀσθα	ὀσθα
122	11 « «	(<i>ophthalmia</i>)	(<i>ophthalmia</i>)
140	13 « «	twardze	twardsze
144	10 « góry	dotkniętych	dotkniętych
153	4 « «	galwanicza	galwaniczna
158	5 « «	(<i>suggilatio</i>)	(<i>sugillatio</i>)
169	5 « «	Gyorgy	György
181	3 « «	Hasselbach	Hasselbalch
200	17 « dołu	zechodzi	zachodzi
201	13 « góry	ustroju	ustroju
206	8 « dołu	ergaotyzm	ergolizm
208	8 « «	<i>spasmodicus</i>	<i>spasmodicus</i>
209	12 « góry	(<i>Bac. enteritis</i>)	(<i>Bac. enteritidis</i>)
219	7 « «	antygenó'w	antygenów'
221	2 « dołu	nacisk	naciek
224	16 « «	<i>Sacharomyces</i>	<i>Saccharomyces</i>
225	3 « góry	<i>Bac. sacharobutyricus</i>	<i>Bac. saccharobutyricus</i>
245	14 « «	floryzyna	florydzyna
248	6 « «	Simon	Simonin
266	6 « dołu	duszniczy	dychawicy
267	1 « góry	znużenie	znużenie
267	8 « dołu	których	których
271	13 « góry	źnużony	znużony
271	15 « dołu	389	384

Str.	Wiersz	Zamiast	Powinno być
273	11 od dołu	<i>tetragenes</i>	<i>tetragenus</i>
275	7 « góry	zawarrtości	zawartości
280	10 « «	samy	same
283	6 « «	jelita	jelita
299	6 « «	Joannowicz	Joannovics
309	1 « «	Joannowicz	Joannovics
309	5 « «	Gieszczykewicz	Gieszczykiewicz
321	15 « «	Poster	Forster
327	18 « «	ochronnych	obronnych
347	20 « dołu	Nadnercze.	Nadnercza.
362	11 « «	<i>sacharo</i>	<i>saccharo</i>
368	2 « «	Siam	Siau
374	19 « «	ciężkiej	ciężkiej
375	20 « «	cierpieniu	cierpieniu
378	1 « góry	nimcukru	nim cukru
379	1 « «	zewnętrznego	zewnętrznego
382	11 « dołu	u troju	ustroju
384	7 « «	glicereny	gliceryny
392	6 « «	Przibram	Pribram
395	5 « góry	mellitus	mellitus
395	16 « «	Przibram	Pribram
435	19 « «	(<i>balbudies</i>)	(<i>balbuties</i>)
448	11 « «	wystarcza-	wystarcza,
450	19 « «	międzymózgowia	międzymózgowiu
467	9 « «	szkieletnych	szkieletowych
470	4 « «	zrozumiałych	zrozumiałych
470	8 « dołu	we ksperymentach	w eksperymentach
473	14 « góry	limfatycznych	limfatycznych
473	17 « «	białej	białej
481	13 « «	życia	życie
488	16 « dołu	miękie	miękkie
488	22 « «	wapnia,	wapnia
533	1 « «	Simomnds	Simmonds
535	2 « «	Maxim off	Maximow.
554	11 « «	Haller A. 32, 58.	v. Haller A. 5, 12, 32, 58.
554	10 « «	v. Haller J. 5, 12.	
555	24 « «	van't Hoff	van't Hoff

1255
~~KLINIKI REUMATOLOGICZNA
 Akademii Medycznej w Lublinie
 BIBLIOTEKA~~

Uniwersytet Medyczny w Lublinie
nr inw.: G - 27808



BG 1258-R/I