

ACTA BIOLOGIAE EXPERIMENTALIS

LITTERAE
SOCIETATIS PHYSIOLOGORUM POLONORUM

REDACTORES:

K. BIAŁASZEWICZ (WARSZAWA), J. FEGLER (KRAKÓW),
E. LEYKO (WILNO), Z. MOCZARSKI (POZNAŃ),
W. MORACZEWSKI (LWÓW), ST. J. PRZYŁĘCKI (WARSZAWA)

VOL. XII, FASC. 4 SUPL.

AUXILIIS FUNDI CULTURAE NATIONALIS
JOSEPHI PILSUDSKII

VARSOVIE
RÉDACTION ET ADMINISTRATION:
INSTITUT NENCKI (SOC. SCI. VARS.)
8, RUE ŚNIADECKI
1938

Les **Acta Biologiae Experimentalis** publient uniquement des travaux originaux de caractère expérimental en langues allemande, anglaise, française, italienne et polonaise et paraissent par fascicules d'importance variable. Deux à quatre fascicules constituent un volume d'environ 320—360 pages.

Le prix de chaque volume (affranchissement compris) est fixé à 20 zloty pour les souscripteurs étrangers.

Tarif spécial pour les souscripteurs polonais.

On s'abonne:

à l'**Institut Nencki de Biologie Expérimentale**, 8 rue Sniadeckich, Varsovie,

à la **Caisse de Mianowski**, 72 Nowy Swiat (Palais Staszic), Varsovie.

Les auteurs sont priés de n'envoyer que des manuscrits dactylographiés dont la rédaction soit entièrement terminée.

Les auteurs reçoivent gratuitement 60 tirages à part de leurs travaux. Ils peuvent en obtenir un plus grand nombre à leurs frais.

On est prié d'adresser tout ce qui concerne la rédaction des „Acta” au Prof. K. Białaszewicz, Laboratoire de Physiologie de l'Institut Nencki, 15 rue Wawelska, Varsovie.

Sommaire du vol. XII (1938).

Jędrzej Śniadecki als Physiologe, von W. Mozołowski. — R. Truszkowski and R. L. Zwemer: Experimental alterations in blood potassium. — J. Konorski et L. Lubińska: À propos de l'action de la strychnine. — J. Dembowski: Über die Rhythmik der Parameciumteilungen. — G. Hevesy, T. Baranowski, A. J. Guthke, P. Ostern und J. K. Parnas: Untersuchungen über die Phosphorübertragungen in der Glykolyse und Glykogenolyse. — P. Ostern, T. Baranowski und J. Terszakowicz: Über die Phosphorylierung des Adenosins durch Hefe und die Bedeutung dieses Vorgangs für die alkoholische Gärung. — Z. Augustin: Vergleichende Untersuchungen über Anfangsvorgänge der Glykogenolyse im Muskel und im Herzen. — K. Białaszewicz et H. Głogowska: Sur le métabolisme minéral au cours du développement embryonnaire du Poulet et sur les fonctions de l'allantoïde. — W. Zakrzewski: Apparat zum Messen der Augengewölbe bei den Versuchstieren und das physiologische Messen bei Kaninchen, Meerschweinchen und weissen Ratten. — J. Miłośki: Über die monaurale akustische Isolation und deren physiologischen Grenzen. — F. Krajewski: Die Einwirkung des niedrigen Atmosphärendruckes und der Einatmung verschiedener Gas-mischungen auf die Sekretionstätigkeit der Magendrüsen. — E. Höfer: Über künstliche Lecithino-Proteine. III. Teil: Lecithino-Serumalbumin. IV. Teil:

ACTA BIOLOGIAE EXPERIMENTALIS

LITTERAE
SOCIETATIS PHYSIOLOGORUM POLONORUM

REDACTORES:

K. BIAŁASZEWICZ (WARSZAWA), J. FEGLER (KRAKÓW),
E. LEYKO (WILNO), Z. MOCZARSKI (POZNAŃ),
W. MORACZEWSKI (LWÓW), ST. J. PRZYŁĘCKI (WARSZAWA)

VOL. XII, FASC. 4 SUPL.

AUXILIIS FUNDI CULTURAE NATIONALIS
JOSEPHI PIŁSUDSKII

VARSOVIE
RÉDACTION ET ADMINISTRATION:
INSTITUT NENCKI (SOC. SCI. VARS.)
8, RUE ŚNIADECKI
1938



P.180

DRUK PIOTR PYZ i S.A. WARSZAWA

<http://rcin.org.pl>

S p i s r z e c z y

zesz. 4-go. (supl.), tomu XII (1938).

	str
I. Lista członków Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego . . .	1
II. Skład osobowy Zarządów Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego	7
III. Protokoły Walnych Zgromadzeń Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego	
Protokół Zebrania Członków Założycieli, w dniu 3.VII.1936 . . .	9
Protokół I Walnego Zgromadzenia, w dniu 16.V.1937 . . .	10
Protokół II Walnego Zgromadzenia, w dniu 2.VII.1938 . . .	24
IV. Wykaz komunikatów, wygłoszonych na zebraniach naukowych Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego	41
V. Udział, Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego w Akademii, wydanej wspólnie z Polskim Towarzystwem Chemicznym, ku czei Jędrzeja Śniadeckiego w Wilnie, w dniu 30.VI.1938	
Zagajenie prezesa Fr. Czubałskiego	48
Odczyt Wł. Mozołowskiego pt.: Jędrzej Śniadecki jako fizjolog	49
VI. Drugi Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego, odbyty w Wilnie	
Protokół Zjazdu Naukowego	58
Odczyt Fr. Czubałskiego pt.: Zmiany właściwości krwi, towarzyszące różnym stanom czynnościowym tzw. autonomicznego układu nerwowego	60
Odczyt M. Wierzuchowskiego pt.: Fizjologia znacznych nacukrzeń ustroju kręgowców	77
Komunikaty, zgłoszone na posiedzenia naukowe Zjazdu	
1. M. E i g e r, E. C z a r n e c k i i S t. J a n u s z k i e w i c z: Limfangografia (pokaz)	139
2. E. C z a r n e c k i: Środki limfopędne. II. Wpływ zakwaszenia i alkalizowania ustroju na wydzielanie limfy (z pokazem)	139
3. J. H u r y n o w i c z i E. C z a r n e c k i: Wpływ stanów anafilaktycznych na pobudliwość nerwu błędnego u królika	140

4.	S. B a g i ń s k i, E. C z a r n e c k i i J. H u r y n o w i c z: Zmiany histologiczne układu nerwowego królików w stanach anafilaktycznych	141 1 41
5.	M. R u b i n s t e i n: Badania nad działaniem na ustroj wyciągów z tkanek zarodków kury	143 3 43
6.	J. K. P a r n a s: Zastosowanie sztucznych pierwiastków promieniotwórczych jako wskaźników w badaniach nad reakcjami biochemicznymi	146 6 46
7.	J. K o n o r s k i i L. L u b i ń s k a: O długotrwałych zmianach czynnościowych kory mózgowej, wywołanych przez bezpośrednie działanie narządu	146 6 46
8.	J. K o n o r s k i i S. M i l l e r: Badania nad odruchem warunkowym obronnym II-go typu	146 6 46
9.	Z. B i e l i ń s k i i M. W i e r z u c h o w s k i: Naprzemienna perfuzja zatoki tętnicy szyjnej gazem i płynem	146 6 46
10.	F. D z i s i ó w, J. K i e r s z, T. K w i a t k o w s k i i M. W i e r z u c h o w s k i: Wpływ elektrolitów na krańcowo silne przyswajanie glikozy u psa spoczywającego	148 8 48
11.	J. K i e r s z: Wydalanie potasu, sodu i chloru z moczem podczas śródżylnego wlewania roztworów glikozy u psa	150 0 50
12.	E. N i k o d e m o w i c z i M. W i e r z u c h o w s k i: Zjawiska toksyczne podczas wzrastającego nacukrzenia ustroju ptaków	152 2 52
13.	J. S y s a i Z. B o r k o w s k i: Wpływ insuliny na przetwarzanie glikozy, dowożonej śródżylnie z różnymi żyzościami	154 4 54
14.	W. M o r a c z e w s k i: Rozmieszczenie chloru między osoczem i krwinkami czerwonymi	156 6 56
15.	Z. K r a j e w s k i, J. S y s a i M. W i e r z u c h o w s k i: Zawartość glikozy i glikogenu w tkankach psa przy rozmaitych stopniach nacukrzenia ustroju i wchłaniania glikozy przez tkanki	162 2 2
16.	T. C h m i e l e w s k i i M. W i e r z u c h o w s k i: Tworzenie i wchłanianie kwasu mlecznego przez tkanki przy rozmaitych poziomach glikozy we krwi psa	162 2 2
17.	J. S y s a, E. N i k o d e m o w i c z, Z. B o r k o w s k i, A. G o s t y ń s k i i M. W i e r z u c h o w s k i: Wchłanianie glikozy przez poszczególne narządy psa przy rozmaitych stężeniach glikozy w sokach ustroju	162 2 2
18.	S. S i e r a k o w s k i: Kryształ w hodowlach bakteryjnych	162 2 2

**I. Lista członków
Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego.**

Członkowie honorowi:

- Beck Adolf, Dr Prof. emer. Fizjologii U. J. K., Lwów, Asnyka 4
Marchlewski Leon, Dr Prof. Chemii Lekarskiej U. J., Kraków,
Kopernika 7
† Sosnowski Jan, Dr Prof. Fizjologii Zwierząt S.G.G.W., War-
szawa.

Członkowie zwyczajni:

Kraków.

- Fegler Jerzy, Dr Prof. Patol. Ogóln. i Eksp., Czysta 18
Godlewski Emil, Dr Prof. Biologii i Embriologii, św. Jana 20
Górski Franciszek, Dr Doc. Botaniki, Al. Mickiewicza 21
Hano Józef, Dr Doc Farmakologii, Grzegórzecka 16
Heller Józef, Dr Dyrektor Państw. Zakł. Higieny, Doc. Chemii
Fizjol., Zygmunta Augusta 1
Janicki Stanisław, Dr Asyst. Klin. Ginekol., Kopernika 23
Kaulbersz Jerzy, Dr Prof. Fizjologii, Grzegórzecka 16
Kowarzyk Hugon, Dr Asyst. Zakł. Patol. Ogóln. i Eksp., Czysta 18
Lebioda Jerzy, Dr Asyst. Klin. Dermatol., Kopernika 17
Miodoński Jan, Dr Prof. Oto-rhino-laryng., Kopernika 17
Obtułowicz Mieczysław, Dr Doc. Dermatol., Kopernika 17
Oszacki Aleksander, Dr Prof. tyt. i Doc. Medycyny Wewn.,
Krupnicza 10
Robel Jan, Dr Adiunkt Zakładu Chemii Lek., Kopernika 7
Rogoziński Feliks, Dr Prof. Fizjologii i Nauki Żywienia Zwie-
rząt, Siemiradzkiego 12
Skarżyński Bolesław, Dr Doc. Chemii Fizjol., Kopernika 7

Skrowron Stanisław, Dr Prof. tyt. Zoologii Eksper. Św. Jana 20
Supniewski Janusz, Wiktor, Dr Prof. Farmakologii, Grzegó-
rzecka 16

Szabuniewicz Bożydar, Dr Doc. Fizjologii, Grzegórzecka 16

Vetulani Irena, Dr Św. Jana 20

Żak Tadeusz, Lek. Asyst. Zakładu Fizjologii, Grzegórzecka 16.

Lwów.

Baranowski Tadeusz, Dr Doc. Adiunkt Zakładu Chemii Lek., Pie-
karska 52

Bieliński Zdzisław, Dr Asyst. Zakł. Fizjol., Piekarska 52

Elmer Władysław, Dr, Senatorska 6

Franke Marian, Dr Prof. Patologii Ogóln. i Dośw., Wałowa 29

Fuliński Benedykt, Dr Prof. Zoologii, Tarnowskiego 82

Gröer Franciszek, Dr Prof. Pediatrii, Romanowicza 8

Grzycki Stefan, Dr Doc Patologii Ogóln., Kochanowskiego 61

Hirschler Jan, Dr Prof. Zoologii, Ś-go Mikołaja 4

Klisiecki Andrzej, Dr Prof. Fizjol., Piekarska 50

Korzybski Tadeusz, Dr Med. Asyst. Zakładu Chemii Lek., Moch-
nackiego 23

Koskowski Włodzimierz, Dr Prof. Farmakologii Dośw., Piekar-
ska 52

Krzemieniewski Seweryn, Dr Prof. Fizjol. Roślin, Ś-go Mikołaja 4

Kulczyński Stanisław, Dr Prof. Botaniki, Supińskiego 11

Mochnacka Irena, Lekarz Asyst. Zakładu Chemii Lek., Grodzic-
kich 4

Monné Ludwik, Dr Doc. Asyst. Zakładu Zool., Nabelaka 22

Moraczewski Wacław, Dr Prof. Chemii Lek. i Patologii Ogóln.,
Kleinowska 7

Ostern Paweł, Dr Asyst. Zakładu Chemii Lek., Zamojskiego 15

Parnas Jakub Karol, Dr Prof. Chemii Lek., Supińskiego 11 a

Sembrat Kazimierz, Dr Doc. Adiunkt Zakładu Zoologii, Ś-go Mi-
kołaja 4

Skowroński Wincenty, Dr Prof. Farmakologii i Toksykologii,
Kochanowskiego 61

Wierzuchowski Mieczysław, Dr Prof. Fizjol., Piekarska 11

Wojtulewski Konstanty, Dr Inż. Asyst. Zakładu Żywienia i Fi-
zjologii Zwierząt, Dublany/Lwów.

Łódź.

Rosenberg Jakub, Piotrkowska 101.

Poznań.

Chrząszcz Tadeusz, Dr Prof. Technologii Roln., Sołacz, Mazowiecka 48

Dąbrowski Stefan, Dr Prof. Chemii Fizjol. Zakł. Chemii Fizjol.

Hoffman Ignacy, Dr Prof. Patol. Ogóln. i Dośw., Zakł. Patol. Ogóln. i Dośw.

Leszczyński Roman, Dr Doc Dermatol. i Syfilidol., Towarowa 20

Moczarski Zygmunt, Dr Prof. Ogóln. Hodowli Zwierząt, Słowackiego 29

Piasecki Eugeniusz, Dr Prof. Hig. Szk. i Teorii Wych., Chełmońskiego 1

Świątkowska Wanda, Mgr, Sołacz, Mazowiecka 48

Zbyszewski Leon, Dr Prof. Fizjologii, Święcickiego 6.

Puławy.

Kaufman Laura, Dr Doc. Kier. Działu Morf. Dośw., Inst. Naukowy

Malarski Henryk, Dr Kier. Działu Żyw. Zw., Instytut Naukowy.

Warszawa.

Assenhajm Dawid, Dr, Podwale 22

+ Bassalik Kazimierz, Dr Prof. Fizjol. Roślin, Brzozowa 10

+ Białaszewicz Kazimierz, Dr Prof. Fizjol. Zwierząt, Wawelska 15

Billewicz-Stankiewicz Jarosław, Dr Asyst. Zakładu Fizjol. Inst. im. Nenckiego, Wawelska 15

+ Bogucki Mieczysław, Dr Doc. Fizjol. Zwierząt, Dyrektor Stacji Morskiej, Czackiego 15/17

Choróbski Jerzy, Dr, Czerwonego Krzyża 11

+ Czubalski Franciszek, Dr Prof. Fizjologii, Sewerynow 6

Decowski Marian, Kpt Dr, Ratuszowa 21

Dłużewski Stanisław, Dr Asyst. Zakł. Fizjologii, Żolibórz, Al. Wojska Polskiego 29

+ Dmochowski Antoni, Dr Prof. Chemii Fizjol., Adama Pługa 1/3

+ Flancerówna Gołda, Dr Asyst. Zakładu Fizjol. Roślin, Złota 26

- † Gartkiewicz Stanisław, Dr Adiunkt Zakładu Fizjol., Wspólna 24
 Gedroyć Michał, Dr Doc. Fizjologii Zwierząt, Hipoteczna 1 m. 6
 † Giedroyć Wacław, Dr Doc. Adiunkt Zakładu Chemii Fizjol.
 Gnoiński Henryk, Dr Doc. Patologii Ogóln., Żórawia 17
- † Goebel Franciszek, Dr Doc. Adiunkt Zakładu Patol., Polna 52
- + Gutowska Maria, Dr Doc. Fizjologii, Prof. tyt. Hodowli Zwierząt,
 Adama Pługa 1/3
- + Gutowski Bolesław, Dr Prof. Fizjol. Zwierząt, Adama Pługa 1/3
 Kasprzyk - Czaykowska Krystyna, Inż. Asyst. Zakładu Chemii
 Fizjol., Opoczyńska 6
 Kołodziejska Zofia, Adiunkt Oddziału Biochem. P.Z.H., Puław-
 ska 28
- † Konorski Jerzy, Dr, Wawelska 15
- † Kopeć Stefan, Dr Prof. Biologii, Pałac Staszica
- † Korczewski Michał, Dr Prof. Fizjologii Roślin, Rakowiecka 8
- † Kozłowska Aniela, Dr Prof. tyt. S.G.G.W., Rakowiecka 8
- † Krasieńska Zofia, Dr, Czackiego 19
 Kroszczyński Stanisław, Dr, Marszałkowska 50
 † Kryszczyński Edmund, Dr
- † Laskowski Michał, Dr Doc. Fizjol. Zwierząt, Asyst. Zakładu Fi-
 zjol. Zwierząt, Rakowiecka 8
 Lubińska Liliana, Dr Asyst. Zakładu Fizjol. Inst. im. Nenckiego,
 Wawelska 15
 Majewski Franciszek, Dr Doc. Fizjol. Roślin, Rakowiecka 8
- + Miller Stefan, Dr Ord. Szpit. Psych. w Tworkach
- + Missiuro Włodzimierz, Ppłk. Dr Doc. Fizjologii, Kier. Zakładu
 Fizjologii A.W.F., Tucholska 19, Żolibórz
- † Modrakowski Jerzy, Dr Prof. Farmakologii, Krak.-Przedm. 26/28
- † Morawski Edward, Dr Warszawski Szpital dla Dzieci, Koper-
 nika 43
 Mystkowski Edmund, Dr Doc. Adiunkt Kliniki Pediatr., Wila-
 nowska 4
 Natolski Ryszard, Asyst. Zakładu Fizjol., Wilcza 73
- + Niemierko Włodzimierz, Dr Adiunkt Zakładu Fizjol. Zwierząt,
 Koszykowa 51
 Niemierko Stella, Dr Asyst. Zakładu Fizjol., A.W.F. Koszyko-
 wa 51
- † Nyrek Stefan, Asyst. Zakładu Chem. Fizjol., Dzika 37

- Perlberg Alta, Dr Asyst. Zakładu Fizjol., Bielany, A.W.F.
 Popowski Stanisław, Dr, Raszyńska 58
- + Przyłęcki Stanisław J., Dr Prof. Chemii Fizjol., Marszałkowska 35
- + Rawita-Witanowski Witold, Dr Prof. Nauki o środkach spożywczych, Przemysłowa 25
- Sierakowski Stanisław, Dr Doc. Bakteriologii, Chocimska 24
- Sikorski Henryk, Dr Prof. Farmakolg., Krak.-Przedm. 26/28
- Stankiewicz Władysław, Dr Asyst. Zakładu Chemii Fizjol., Anin, Trzecia Poprzeczna 3
- Strebeyko Piotr, Inż. Dr Adiunkt Zakładu Fizjol. Roślin, Obożna 10
- + Sym Ernest, Dr Prof. Chemii Fizjol., Francuska 50
- + Szretter Ryszard, Dr, Sniadeckich 11
- Szulec Gustaw, Dr Doc., Dyrektor Państw. Zakładu Higieny, Chocimska 24
- + Szejnkowska Genowefa, Dr Asyst. Zakładu Fizjol. Inst. im. Nenckiego, Wawelska 15
- Truszkowski Ryszard, Dr Doc. Chemii Fizjol., Kielecka 26a
- + Vieweger Teodor, Dr Prof. Fizjologii, Mochnackiego 17
- + Walawski Julian, Dr Doc. Fizjol., Asyst. Zakładu Fizjol., Rakowiecka 41a
- Zakrzewski Wojciech, Adiunkt Zakładu Farmakol., Targowa 67
- + Zawadzki Bronisław, Dr Asyst. Zakładu Fizjol., Karłowicza 18
- Zdunkiewicz Jerzy, Dr Asyst. Zakładu Higieny, Grochowska 138
- + Zieliński Mirosław, Dr Asyst. Zakładu Fizjol. Zwierząt, Marszałkowska 138
- + Żabiński Jan, Dr Dyrektor Ogrodu Zoologicznego, Ratuszowa 3.

Wilno.

- Abramowicz Ignacy, Dr Prof. Kliniki Ocznej, Biskupia 4
- Czarnecki Edward, Dr Doc. Fizjol., Asyst. Zakł. Fizjol., Wielka 17
- Eiger Marian, Dr Prof. Fizjologii, Zakretowa 23
- Godłowski Włodzimierz, Dr Prof. Kliniki Neurol. i Psychiatr.
- Hurynowiczówna Janina, Dr Doc. Neurol. i Psych., Adiunkt Zakładu Fizjol., Jakuba Jasińskiego 6
- Januszkiewiczowa Maria, Mgr Asyst. Zakładu Fizjol., Zakretowa 23

- Kołaczyński Tadeusz, Dr Asyst. Zakładu Med. Sądowej, Zakretowa 23
- Lelesz Edmund, Dr Prof. Fizjol. Zwierząt, Objazdowa 2a
- Leyko Emil, Dr Prof. Farmakologii, Zakretowa 23
- Moycho Waclaw, Dr Prof. Chemii Rolnej, Objazdowa 2a
- Mozołowski Włodzimierz, Dr Prof. Chemii Fizjol., Zakretowa 5
- Pelczar Kazimierz, Dr Prof. Patologii, Zakretowa 5
- Przeździecka Aniela, Doc. Fizjol. Zwierząt, Objazdowa 2a
- † Rose Maksymilian, Dr Prof.
- Rubinstein Michał, Dr Asyst. Zakładu Fizjol., Zakretowa 23
- Schilling-Siengalewicz Sergiusz, Dr Prof. Medycyny Sądowej, Zakretowa 23
- Wojtulewski Leonard, Dr Asyst. Klin. Chor. Dziec., Wiwulskiego 12

Członkowie wspierający:

- Bukowski A., Laboratorium Chem. - Farmaceutyczne i Apteka
Mag. A. Bukowski succ., Warszawa, Marszałkowska 54
- Klawe D., Towarzystwo Przemysłu Chemiczno-Farmaceutycznego
D. Mag. Klawe S. A., Warszawa, Karolkowa 22/24
- Nasierowski Leon, Mag. Farmacji, Przemysłowiec, Warszawa,
Kaliska 9
- Rospędzihowski Wiktor, Prowizor Farmacji, Aptekarz, Warszawa,
Podwale 4
- Wenda K., Dr Farm. K. Wenda, Zakłady Przemysłowo-Handlowe,
Spółka Akcyjna, Warszawa, Wronia 80.

II. Skład osobowy Zarządów Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego.

A. Zarząd Główny.

1936/1937.

Kazimierz Białaszewicz (Prezes), Michał Korczewski (Wiceprezes), Michał Gedroyć (Redaktor), Antoni Dmochowski (Sekretarz), Ernest Sym (Skarbnik), Kazimierz Bassalik, Franciszek Czubalski, Stanisław Przyłęcki, Wacław Giedroyć.

1937/1938.

Franciszek Czubalski (Prezes), Michał Korczewski (Wiceprezes), Kazimierz Białaszewicz (Redaktor), Bronisław Zawadzki (Sekretarz), Ernest Sym (Skarbnik), Kazimierz Bassalik, Stefan Dąbrowski, Andrzej Klisiecki, Włodzimierz Mozołowski.

1938/1939.

Franciszek Czubalski (Prezes), Ernest Sym (Wiceprezes), Kazimierz Białaszewicz (Redaktor), Bronisław Zawadzki (Sekretarz), Antoni Dmochowski (Skarbnik), Stefan Dąbrowski, Jerzy Kaulbersz, Andrzej Klisiecki, Włodzimierz Mozołowski.

B. Zarządy Oddziałów.

Lwów.

1936/1937.

Od 14.XI.1936.

Adolf Beck (Prezes), Mieczysław Wierzuchowski (Wiceprezes, Sekretarz i Skarbnik), Andrzej Klisiecki, Wacław Moraczewski, Jakub Parnas, Wincenty Skowroński.

1937/1938.

Adolf Beck (Prezes), Wacław Moraczewski (Redaktor), Wincenty Skowroński (Skr.), Jakub Parnas.

1938/1939.

Wacław Moraczewski (Prezes i Redaktor), Andrzej Klisiecki (Wiceprezes), Wincenty Skowroński (Sekretarz), Jakub Parnas, Mieczysław Wierzuchoński.

Wilno.

1936/1938.

Od 17.XI.1936.

Marian Eiger (Prezes), Emil Leyko (Redaktor), Włodzimierz Mozołowski (Sekretarz), Edward Czarnecki.

1938/1939.

Włodzimierz Mozołowski (Prezes), Edward Czarnecki (Wiceprezes), Emil Leyko (Redaktor), Leonard Wojtulewski (Sekretarz), Janina Hurynowiczówna (Skarbnik).

Poznań.

1937/1939.

Od 15.IV.1937.

Leon Zbyszewski (Prezes), Zygmunt Moczarski (Redaktor), Ignacy Hoffman (Sekretarz).

Kraków.

1937/1938.

Od 26.V.1937.

Jerzy Kaulbersz (Prezes), Janusz Supniewski (Wiceprezes), Bożydar Szabuniewicz (Sekretarz), Franciszek Górski (Skarbnik).

1938/1939.

Jerzy Kaulbersz (Prezes), Janusz Supniewski (Wiceprezes), Jerzy Fegler (Redaktor), Bożydar Szabuniewicz (Sekretarz), Franciszek Górski (Skarbnik).

Warszawa.

Od 29.IV.1937.

Stanisław Przyłęcki (Prezes), Ryszard Truszkowski (Wiceprezes), Edmund Mystkowski (Sekretarz), Mirosław Zieliński (Zast. sekretarza).

III. Protokoły Walnych Zgromadzeń Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego.

Protokół

Zebrania Członków Założycieli Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego w dniu 3 lipca 1936 r. o godzinie 18-ej.

Obecnych 12 członków według niżej wymienionej listy obecności:

Franciszek Czubalski, Kazimierz Białaszewicz, Stanisław Przyłęcki, Kazimierz Bassalik, Michał Korczewski, Wacław Moycho, Antoni Dmochowski, Ernest Sym, Wacław Gedroyć, Michał Gedroyć, Emil Leyko i Henryk Sikorski.

P. A. Dmochowski otwiera zebranie i proponuje powołanie na Przewodniczącego p. Fr. Czubalskiego. Zebranie przyjmuje propozycję przez aklamację i powołuje na Sekretarza p. A. Dmochowskiego, któremu Przewodniczący udziela głosu.

P. A. Dmochowski zawiadamia zebranych o zatwierdzeniu przez Komisariat Rządu m. st. Warszawy statutu Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego w dniu 16 marca 1936 r. i ogłoszeniu w „Monitorze Polskim” w dniu 12 maja 1936 r.

Po dyskusji przystąpiono w myśl § 1 art. VI. Statutu Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego do wyboru Zarządu Towarzystwa i Komisji Rewizyjnej.

Przez aklamację powołano Zarząd Towarzystwa w następującym składzie:

Prezes: Kazimierz Białaszewicz,

Wiceprezes: Michał Korczewski,

Sekretarz: Antoni Dmochowski,

Skarbnik: Ernest Sym,

Redaktor: Michał Gedroyć,

oraz 4-ch członków Zarządu:

Kazimierz Bassalik, Stanisław Przyłęcki, Franciszek Czubalski, Wacław Giedroyć.

Komisję Rewizyjną powołano w składzie następującym:

Jerzy Modrakowski, Jan Sosnowski, Bolesław Gutowski.

2-ch zastępców Komisji Rewizyjnej:

Włodzimierz Missiuro, Wacław Moycho.

Zarządowi temu polecono ustalić listę nowych członków Towarzystwa, porozumieć się z ośrodkami poza Warszawą i zorganizować Walne Zebranie, nie później jak do końca bieżącego roku; na tym Walnym Zebraniu członków P. T. F. wszystkie wybrane dzisiaj władze Towarzystwa mają złożyć swoje mandaty do dyspozycji Walnego Zebrania.

Ustalono prowizoryczne wpisowe na członków P. T. F. w sumie 5 zł (pięciu złotych) w myśl art. IV § 1 Statutu Towarzystwa, składane na ręce skarbnika.

Na tym zebranie zamknięto o godzinie 19-ej.

	Podpisano:	Przewodniczący:
Sekretarz:		
A. Dmochowski		Fr. Czubański

Protokół

**I Walnego Zgromadzenia członków Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego odbytego w Warszawie w lokalu Zakładu Fizjologii Roślin U. J. P.
dn. 16.V.1937 r. o godzinie 10 min. 30.**

Obecnych 28 osób.

I. Część administracyjna.

Porządek dzienny obrad:

1. Zagajenie.
2. Wybór Przewodniczącego i Sekretarza Walnego Zgromadzenia.
3. Odczytanie protokołu Zebrania Organizacyjnego z dnia 3 lipca 1936 r.
4. Sprawozdanie Zarządu Głównego za okres ubiegły (4.VII.1936 — 31.III.1937):
 - a) Sprawozdanie z działalności organizacyjnej i naukowej.
 - b) Sprawozdanie administracyjne.
 - c) Sprawozdanie finansowe.
5. Sprawozdanie i wnioski Komisji Rewizyjnej.
- 5a. Wybór nowej Komisji Rewizyjnej (punkt ten wstawiony został w czasie obrad).
6. Preliminarz budżetowy na okres od dn. 1.IV.1937 do dn. 31.III.1938.
7. Wniosek Zarządu Głównego, dotyczący wysokości wpisowego.
8. Wybory członków honorowych Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego, Adolfa Becka, Leona Marchlewskiego i Jana Sosnowskiego.
9. Wybory nowego Zarządu Głównego.

Zebranie zagał Prezes dotychczasowego Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego, p. K. Białaszewicz, który, witając obecnych w krótkim przemówieniu, podkreślił doniosłe znaczenie dzisiejszego Zgromadzenia, jako pierwszego Walnego Zgromadzenia członków Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego, kładącego stałe podwaliny dalszego rozwoju T-wa.

Przystąpiono do wyboru Przewodniczącego i Sekretarza Walnego Zgromadzenia. Na wniosek Prezesa Zarządu Głównego przez aklamację wybrano na Przewodniczącego p. Leona Zbyszewskiego z Poznania. Obrany przewodniczący Zgromadzenia zaproponował na sekretarza p. A. Dmochowskiego z Warszawy. Propozycję tę Zebranie zatwierdziło.

Przewodniczący Walnego Zgromadzenia udzielił głosu dotychczasowemu sekretarzowi Zarządu Głównego p. Dmochowskiemu, który odczytał protokół posiedzenia organizacyjnego członków założycieli P. T. F., odbytego w Warszawie w Zakładzie Fizjologii U. J. P. w dn. 3 lipca 1936 r.

Protokół ten został przyjęty do wiadomości.

Przewodniczący udzielił głosu Prezesowi Zarządu Głównego, który złożył następujące sprawozdanie z działalności organizacyjnej i naukowej Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego za okres 3.VII.1936—31.III.1937.

Zebranie organizacyjne członków założycieli P. T. F. powierzyło tymczasowemu Zarządowi Głównemu pełnienie obowiązków do końca ubiegłego roku kalendarzowego. Zwłoka w złożeniu przez członków Zarządu swych mandatów nastąpiła wskutek niemożności w tak krótkim czasie — bo w ciągu czterech miesięcy — spełnienia najważniejszego z nałożonych przez Zebranie Organizacyjne obowiązków, a mianowicie porozumienia się z ośrodkami poza Warszawą i doprowadzenia do zorganizowania się Oddziałów T-wa we wszystkich miastach uniwersyteckich.

Walne Zgromadzenie odbywa się więc w terminie spóźnionym o pięć miesięcy. Zostało ono przygotowane w myśl odpowiednich artykułów statutu z zachowaniem przewidzianych terminów. W szczególności zaś:

1° zawiadomienie o wyznaczonym terminie Walnego Zgromadzenia zostało wysłane dn. 22.II.37, tj. na 83 dni przed terminem, gdy statut (art. VI § 2) przewiduje termin miesięczny; wczesne przesłanie zawiadomienia miało na celu umożliwienie wystawienia przez członków własnej listy kandydatów do nowego Zarządu Głównego (art. VI § 2) oraz nadesłanie wniosków na Walne Zgromadzenia (art. VII § 3);

2° lista proponowanych przez ustępujący Zarząd członków nowego Zarządu Głównego została przesłana w dn. 31.III.37, tj. na 46 dni przed terminem Walnego Zgromadzenia, gdy statut (art. VI § 2) wymaga zachowania terminu miesięcznego;

3° porządek dzienny Zgromadzenia został podany do wiadomości członków w dniu 29.IV., tj. również z zachowaniem terminu (art. VII § 1).

Zebranie więc obecne jest legalnie zwołane, a uchwały jego będą prawomocne, gdyż statut (art. VII § 5) nie przewiduje do ważności uchwał określonego quorum.

Tymczasowy Zarząd Główny, powołany przez Zgromadzenie członków-założycieli składał się z 9 następujących osób: K. Białaszewicz (Prezes), M. Korczewski (Wiceprezes), A. Dmochowski (Sekretarz), E. Sym (Skarbnik), M. Gedroyć (Redaktor), oraz członkowie Zarządu: K. Bassalik, Fr. Czubalski, St. Przyłęcki i W. Giedroyć.

Zarząd Główny odbył 7 posiedzeń w okresie od 15.X.36 do 28.IV.37.

Przedmiotem jego obrad były oprócz spraw, przewidzianych przez art. VI, § 4 statutu, sprawy, związane z okresem organizacyjnym T-wa, a wytyczone przez Zebranie Organizacyjne, a mianowicie:

- 1° współdziałanie w organizowaniu oddziałów lokalnych;
- 2° sprawy, związane z organizowaniem biura i biblioteki;
- 3° uchwalanie tymczasowych preliminarzy budżetowych oraz kontrola wydatków;
- 4° organizowanie zebrań naukowych oddziału warszawskiego;
- 5° troska o ogłaszanie drukiem wygłoszonych komunikatów naukowych.

Poza tym, w myśl statutu, Zarząd:

- 1° prowadził listę członków,
- 2° powoływał nowych członków,
- 3° przygotowywał sprawozdania finansowe za okres ubiegły, opracował bilans i przygotował preliminarz budżetowy na rok 1937/38 oraz
- 4° przygotował dzisiejsze Walne Zgromadzenie.

Główną uwagę i wysiłek zwrócił Zarząd w kierunku zainicjowania i doprowadzenia do końca organizacji oddziałów lokalnych T-wa. Sposób postępowania był następujący. Zarząd zwracał się do jednej z osób pracujących na polu nauk fizjologicznych w danym ośrodku, z prośbą o zwołanie zebrania porozumiewawczego i o wystąpienie z propozycją do Zarządu Głównego o utworzenie Oddziału Lokalnego i powołanie w poczet członków zwyczajnych T-wa pierwszego grona osób; po zaaprobowaniu przez Zarząd Główny tych propozycji, odbywało się zebranie konstytucyjne, mające za zadanie wybór prezydium oddziału.

Pierwszym oddziałem lokalnym był Oddział Lwowski, którego zebranie porozumiewawcze, zwołane przez p. M. Wierzuchowskiego, członka-założyciela T-wa, odbyło się w dniu 2 października 1936 r., wybory zaś Zarządu — w dniu 13 listopada 1936 r. W skład Zarządu Oddziału Lwowskiego weszli pp.: A. Beck (Prezes), M. Wierzuchowski (Sekretarz i Skarbnik) oraz członkowie W. Moraczewski, J. K. Parnas, W. Skowroński i A. Klisiecki. Oddział Lwowski liczy obecnie 13 członków zwyczajnych.

Zebranie porozumiewawcze Oddziału w Wilnie zorganizowane przez p. Wł. Mozołowskiego, odbyło się dn. 17 listopada 1936, powołanie zaś Oddziału do życia — w dniu 26 listopada 1936. W skład Zarządu Oddziału weszli pp.: M. Eiger (Prezes), Wł. Mozołowski, oraz członkowie: K. Pelczar, E. Czarnecki i J. Hurynowiczówna. Liczba członków Oddziału wynosi 15 osób.

Zebranie organizacyjne Oddziału w Poznaniu doszło do skutku w dniu 28.I.1937 dzięki inicjatywie p. St. Dąbrowskiego, ukonstytuowanie się zaś Zarządu — w dniu 20.IV.1937. Do Zarządu weszli pp.: L. Zbyszewski (Prezes), I. Hoffman (Sekretarz), członkowie: St. Dąbrowski, T. Chrzęszez, Z. Moczarski i R. Leszczyński. Oddział składa się obecnie z 6 osób.

Oddział w Warszawie, jako samodzielna organizacja, powstał stosunkowo późno, dn. 23.IV.1937 r. Przyczyną tego spóźnienia były niejasne wskazania statutu, nie przewidujące wyraźnie istnienia Oddziału T-wa w siedzibie Zarządu Głównego. Celowość tego Oddziału wskazało samo życie, konieczność odciążenia Zarządu Głównego od obowiązku organizowania zebrań naukowych. W myśl tej koncepcji na zebraniu organizacyjnym Oddziału zapadła uchwała ograniczenia kompetencji Zarządu Oddziału Warszawskiego wyłącznie do spraw, związanych z urządzeniem posiedzeń naukowych oraz organizowaniem publicznych odczytów i wykładów. Do Zarządu weszli pp.: St. Przyłęcki (Prezes), R. Truszkowski (Wiceprezes), E. Mystkowski (Sekretarz) i M. Zieliński (Zast. sekretarza). Oddział liczy obecnie 81 członków zwyczajnych.

Oddział w Krakowie dotychczas nie uformował się. Wiadomości otrzymane ostatnio, każą mieć nadzieję, że ukonstytuowanie się Oddziału nastąpi w czasie najbliższym. Wśród fizjologów krakowskich nasze T-wo liczy obecnie 16 członków.

T-wo składa się więc w chwili obecnej z czterech oddziałów i liczy ogółem 111 członków, w tym w Warszawie (Puławach i Łodzi) 61 członków, w Krakowie — 16, w Wilnie — 14, we Lwowie — 13 i w Poznaniu — 6.

Należy się spodziewać, że w najbliższym okresie sprawozdawczym ogólna liczba członków dojdzie do 150. Czynnikiem hamującym intensywniejszy rozrost T-wa jest bezwątpienia dosyć wysoka składka członkowska.

Byłoby rzeczą pożądaną, by na dzisiejszym posiedzeniu były przedłożone dezyderaty, dotyczące organizacji Oddziałów Lokalnych i ich stosunku do Zarządu Głównego. Lista takich dezyderatów została zgłoszona przez Zarząd Oddziału w Wilnie w piśmie z dnia 14 maja 1937 r. Życzenia te wyrażają się w następujących punktach:

- 1) Regulamin wewnętrzny Oddziałów regionalnych ustalają dla siebie Oddziały.
- 2) Walne Zebrania Oddziałów regionalnych odbywają się w miesiącu, poprzedzającym Walne Zebranie P. T. F.
- 3) Walne Zebrania Oddziałów regionalnych przedstawiają kandydatów do Zarządu Głównego, z których jeden automatycznie wchodzi w skład Zarządu Głównego.
- 4) Zarząd Główny zaprasza do swego grona przedstawiciela fizjologii lub chemii fizjologicznej spośród oficerów czynnych, reprezentujących medycynę wojskową, po porozumieniu się i za zgodą Szefa Departamentu Sanitarnego.

Przechodzę obecnie do najważniejszej dziedziny działalności T-wa, tj. do zebrań naukowych. W okresie sprawozdawczym, tj. w ciągu niespełna 5 miesięcy, wszystkie Oddziały odbyły 9 posiedzeń, na których zostały wygłoszone 32 komunikaty, w tym Oddział Warszawski urządził 6 zebrań naukowych z 19 komunikatami, Oddział Lwowski 2 zebrania z 11 komunikatami i Oddział Wileński 1 zebranie z 2 komunikatami.

Komunikaty te zarówno jakościowo, jak i ilościowo już stanowią poważny dorobek naukowy. Jeśli na podstawie tak krótkiego okresu można przewidywać, to biorąc pod uwagę normalny bieg spraw w już zorganizowanym T-wie, a więc funkcjonowanie wszystkich Oddziałów T-wa i zwiększoną w przyszłości liczbę członków, należy spodziewać się, że w przyszłym roku sprawozdawczym produkcja naukowa T-wa dojdzie do około 100 komunikatów rocznie.

Przewidywanie tej możliwości oraz zabezpieczenie pierwszeństwa autorskiego wyników, podanych w zgłoszonych komunikatach, wysuwa na plan pierwszy palącą potrzebę posiadania własnego organu, w którym mogłyby być — przynajmniej w streszczeniu — w tempie przyspieszonym drukowane wyniki badań. Nieodzownym warunkiem celowości takiego wydawnictwa byłoby rozsyłanie go za granicę, tak aby ono mogło dotrzeć wprost i bezpośrednio do warsztatów pracy naukowej, tj. do zagranicznych zakładów naukowych.

Pewnego rodzaju prowizorium w tym zakresie stanowiło porozumienie Zarządu z redakcją „Acta Biologiae Experimentalis”, która zobowiązała się do drukowania streszczeń komunikatów w czasie 4—6 tygodni od chwili otrzymania rękopisów. W ten sposób zostało wydrukowane 10 komunikatów, 8 następnych znajduje się w druku. Autorowie otrzymali odbitki niejednokrotnie po upływie 3-ch tygodni od chwili złożenia rękopisów w redakcji.

Ten sposób załatwienia palącej sprawy nie może być jednak uważany za wystarczający. Mamy jednak nadzieję, że sprawa ta będzie w przyszłości pomyślnie załatwiona, gdyż Instytut im. Nenckiego nosi się z zamiarem przekazania „Acta Biologiae Experimentalis” Polskiemu Towarzystwu Fizjologicznemu.

Gdy to nastąpi, charakter wydawnictwa „Acta” będzie musiał ulec zmianie i dostosować się do potrzeb P. T. F.

Po złożeniu sprawozdania Prezes Zarządu Głównego zaproponował dyskusję nad sprawozdaniem organizacyjnym i naukowym z podkreśleniem punktów wymagających bliższego rozpatrzenia, a mianowicie:

- 1° Dezyderaty Zarządów Oddziałów Lokalnych,
- 2° Sprawy wysokości składki członkowskiej i
- 3° Sprawy wydawnictw własnych.

Przewodniczący Walnego Zgromadzenia podziękowawszy Prezesowi Zarządu Głównego P. T. F. za złożone sprawozdanie otworzył dyskusję nad jego treścią.

P. J. Kaulbersz (Kraków) omówił sprawę organizacji Oddziału Krakowskiego P. T. F., zapowiadając jego założenie na najbliższą przyszłość.

P. J. K. Parnas (Lwów) podziękował Prezesowi Zarządu Głównego za pomoc w utworzeniu we Lwowie Oddziału Lwowskiego P. T. F. i zapowiedział rozszerzenie zasięgu członków Oddziału na wzór Oddziału Warszawskiego.

W sprawie komunikatów z posiedzeń naukowych P. T. F. wysunął propozycję, by wzorem Szwajcarskiego Towarzystwa Fizjologicznego roz-

syłano komunikaty bezpłatnie w postaci broszur, wprost do wszystkich pracowni zagranicznych.

Następnie p. Parnas zaproponował, aby Zarządy Lokalne miały przyznane prawo obniżenia do połowy składki członkowskiej dla małżeństw, którzy oboje są członkami P. T. F., i wystąpił o całkowite zniesienie wpisowego.

P. J. Sosnowski (Warszawa) przyłączając się do wniosku p. Parnasa w sprawie bezpłatnego wysyłania do pracowni zagranicznych krótkich streszczeń komunikatów, podkreślił konieczność publikowania ich wyłącznie w językach kongresowych, oraz omówił sprawy i sposoby przełamywania trudności przez ograniczenie materiału redakcyjnego wyłącznie do nauk fizjologicznych.

P. B. Skarżyński (Kraków) podniósł konieczność uwzględnienia przy wpłacie składek potrzeb Oddziałów Lokalnych.

P. K. Bassalik zajął negatywne stanowisko w stosunku do ostatniego (4-go) dezyderatu Oddziału Wileńskiego, dotyczącego powoływania do Zarządu Głównego przedstawicieli medycyny wojskowej.

P. Fr. Czubalski popiera dezyderat (II) Oddziału Wileńskiego w sprawie odbywania Walnych Zebrań Oddziałów Lokalnych przed terminem Walnego Zgromadzenia celem umożliwienia zgłoszenia dezyderatów.

P. St. Przyłęcki wysunął wniosek ustalenia terminu następnego zyczajnego Walnego Zgromadzenia członków P. T. F. łącznie ze zjazdem Pol. Tow. Chemicznego w stuletnią rocznicę śmierci J. Śniadeckiego w Wilnie (czerwiec—lipiec 1938 r.).

P. Wł. Mozołowski gorąco poparł wniosek prof. Przyłęckiego.

P. J. Kaulbersz przyłączył się do wniosku p. Parnasa w sprawie zniesienia składek członkowskich.

P. L. Zbyszewski również poparł powyższe wnioski.

P. K. Białaszewicz resumeje wnioski przedmiotów w sposób następujący:

1. W sprawie formy wydawnictw — języki obce, krótkie streszczenia, forma zeszytów, rozsyłanie wprost do wszystkich warsztatów pracy naukowej w porozumieniu z Oddziałami.
2. W sprawie obniżenia składek — znalezienie odpowiedniej formy zgodnej ze Statutem T-wa i umożliwiającej uniknięcie trudności finansowych, przekazanie sprawy obniżenia składek dla małżeństw do decyzji przyszłego Zarządu Głównego P. T. F.
3. W sprawie udziału Oddziałów Lokalnych w funduszach, uzyskanych z opłaty składek — propozycja ustalenia po porozumieniu się wzajemnym klucza podziałowego.
4. W sprawie dezyderatu Oddziału Wileńskiego — możliwości kooptacji do Zarządu Głównego osób z poza grona członków P. T. F. — stanowisko ujemne Walnego Zgromadzenia.

Po zwróceniu się do p. Wł. Mozołowskiego z prośbą o bliższe wyjaśnienie intencji Oddziału Wileńskiego p. K. Białaszewicz oświadczył, iż

jedynym formalnym załatwieniem tej sprawy byłoby przekazanie powyższych dezyderatów nowemu Zarządowi Głównemu.

P. St. Przyłęcki zwraca uwagę na trudności formalne obniżenia składek ustalonych w statucie.

P. K. Bassalik 1) zaproponował unikania na przyszłość kooptowania znawców do Zarządu Głównego, natomiast załatwiania tych spraw drogą wyboru odpowiednich komisji, wyłonionych z Zarządu Głównego; 2) wysunął dezyderat wystąpienia do Rady Nauk Ścisłych i Stosowanych z prośbą przyznania dwu miejsc w Komitecie dla delegatów P. T. F.

P. J. Modrakowski proponuje zwrócenie się do Rady Nauk Ścisłych i stosowanych na drodze prywatnej.

P. Fr. Czubalski uważa za wystarczające notyfikację do Rady Nauk Ścisłych i Stosowanych powstania P. T. F. jako nowej placówki naukowej.

P. M. Korezewski przyłącza się do zdania p. Fr. Czubalskiego.

P. J. Parnas — wystąpił przeciw wnioskowi p. K. Bassalika, wyrażając przypuszczenie, iż w gronie członków Rady Nauk Ścisłych i Stosowanych znajdują się członkowie P. T. F., którzy poprą interesy T-wa.

Po przemówieniu p. Bassalika, który raz jeszcze poparł swój dezyderat, Przewodniczący zarządził głosowanie nad tym dezyderatem, a mianowicie o wystąpieniu do Rady N. S. o przyznanie miejsc dla delegatów P. T. F. Dezyderat przeszedł większością głosów przeciw 3 przy 5 wstrzymujących się od głosowania. Wobec powyższego Przewodniczący oświadczył, iż uchwałą Walnego Zgromadzenia przekazuje nowemu Zarządowi Głównemu ten dezyderat do rozpatrzenia i wykonania, po czym zarządził przerwę.

Po przerwie Sekretarz Zarządu Głównego p. Dmochowski odczytał sprawozdanie administracyjne z działalności Zarządu Głównego w okresie 3.VII.36 — 31.III.37, treści następującej:

Polskie Towarzystwo Fizjologiczne rozpoczęło swoją działalność z chwilą zatwierdzenia statutu przez Komisariat Rządu m. st. Warszawy dnia 16 marca 1936 r. oraz ogłoszenia o zatwierdzeniu tegoż statutu w „Monitorze Polskim” dn. 12 maja 1936 r.

Na dzień 3 lipca 1936 r. zwołano Zgromadzenie Organizacyjne członków założycieli P. T. F., podpisanych pod statutem Towarzystwa, i wybrano tymczasowy Zarząd Główny. Na zebraniu tym ustalono na pierwsze koszty organizacji biura Towarzystwa i druku statutu prowizoryczne wpisy w kwocie 5 zł, składane przez wszystkich członków założycieli na ręce skarbnika.

W okresie wakacyjnym wydrukowano statut Towarzystwa w liczbie 500 egzemplarzy.

Na pierwszym posiedzeniu Zarządu Głównego P. T. F. dn. 15.X.1936 zapadły uchwały w sprawie organizacji biura Towarzystwa. Poruczono prezydium Zarządu Głównego, tj. Prezesowi, Sekretarzowi i Skarbnikowi zorganizowanie biura Towarzystwa i biblioteki oraz wybór odpowiedniego lokalu na biuro, postanowiono na okres tymczasowy w celu założenia ksiąg, przyjąć urzędniczkę z pensją, nie przekraczającą 30 zł miesięcznie.

Ponadto uchwalono pierwszy preliminarz budżetowy Zarządu Głównego P. T. F. na okres od 12 maja 1936 r. do 31 grudnia 1936 w wysokości 400 zł dochodów i wydatków.

Składkę członkowską na okres do 31 grudnia ustalono w wysokości 10 zł, a prowizoryczne wpisowe na 5 zł. Wobec przyjęcia na I-ym zebraniu Zarządu Głównego 39 nowych członków można było liczyć na wpływy składek conajmniej na 400 zł, którą to sumę przyjęto jako dochód Towarzystwa do dn. 31 grudnia 1936 r.

Preliminarz wydatków przedstawił się następująco: 1) Urzędniczka — 75 zł. 2) Druk statutu — 100 zł. 3) Powielacz — 60 zł. 4) Papiery — 50 zł. 5) Pieczątki — 10 zł. 6) Porto — 40 zł. 7) Książki — 50 zł. 8) Ściąganie składek 15 zł. Razem — 400 zł.

Specjalnego uzasadnienia wymagają tylko pozycje zakupu powielacza i ściągania składek. Postanowiono zakupić powielacz dla uniknięcia wysokich kosztów druku wszelkich zawiadomień i zaproszeń na posiedzenia naukowe, a w celu sprawnego ściągania składek, szczególnie od członków zamieszkałych w Warszawie, ściągać składki jednocześnie przez woźnego Towarzystwa lub przez wpłaty na P. K. O. na konto specjalne P. T. F.

Na drugim posiedzeniu Zarządu Głównego P. T. F. dn. 12.XI.1936 Sekretarz Zarządu zdał sprawę z realizacji uchwał poprzedniego zebrania w sprawie organizacji biura Towarzystwa i biblioteki.

Na siedzibę biura Towarzystwa obrano za zgodą Dyrektora Instytutu Biologii Doświadczałnej im. M. Nenckiego, lokal tegoż Instytutu przy ul. Śniadeckich 8. Lokal ten, wraz z użytkowaniem maszyny do pisanja oraz pomieszczeniem dla papierów biurowych i biblioteki uzyskano bezpłatnie.

Do prowadzenia przepisowych ksiąg zaangażowano tymczasowo do dn. 31.XII.1936 r., z prawem przedłużenia umowy, kwalifikowaną urzędniczkę-bibliotekarkę Instytutu im. Nenckiego, p. Anielę Szwecjerową, z płacą tymczasową 20 zł miesięcznie i założono następujące księgi: 1) dziennik nadawczo odbiorczy, 2) księgę kasową, 3) księgę kontową, 4) księgę inwentarzową, 5) kartotekę członków, 6) księgę protokółów posiedzeń Zarządu Głównego. Księgę protokółów prowadzi sekretarz, pozostałe — urzędniczka.

Po uzyskaniu pisemnym zatwierdzenia składu Zarządu Głównego P. T. F. przez Komisariat Rządu m. st. Warszawy, otwarto konto czekowe T-wa w P. K. O. Nr 25420, na które członkowie mogą wpłacać składki.

Cały rachunek czekowy prowadzi wyłącznie Skarbnik Towarzystwa. Do wszystkich nowoobranych członków Towarzystwa rozesłano listy z podpisem Przewodniczącego i Sekretarza z zawiadomieniem o dokonanym wyborze.

Na koszty zbierania składek przez woźnego, uchwalono przeznaczyć sumę 7.50 zł miesięcznie.

Na IV posiedzeniu Zarządu Głównego w dn. 11.III.1937 r. Sekretarz zdał sprawę z działalności biura i biblioteki za okres od 15.X.36 do 31.XII.36. Korespondencja biura była b. ożywiona i za okres powyższy wyniosła 324 listy. Załatwiono wszelkie formalności z otwarciem konta T-wa w P. K. O.

BIN

W sprawie zamierzonej organizacji biblioteki T-wa rozesłano do wszystkich członków Towarzystwa listy z prośbą o nadesłanie Towarzystwu kompletu odbitek prac członków, a tym członkom, którzy odbitki nadesłali przesłano odpowiednie podziękowanie.

Sprawozdanie finansowe do 31 grudnia 1936 wykazało, że zasadniczo dochody i wydatki Towarzystwa nie odbiegały zbyt od preliminarza uchwalonego 15.X.1936 r. Składki wpłynęły w wysokości 428 zł, wydatki wyniosły 401 zł 95 gr. Na okres od 1 stycznia 1937 r. do dn. 31 marca 1937 uchwalono nowy preliminarz budżetowy.

Preliminowano wydatki Zarządu Głównego Towarzystwa w następującej wysokości: 1) urzędnicza — 60 zł; 2) porto — 25 zł; 3) wożny-goniec — 22.50 zł; 4) materiały piśm. — 12.50 zł; 5) różne — 30 zł; razem — 150 zł.

Poza tym na IV zebraniu Zarządu Głównego uchwalono dla wszystkich członków P. T. F. przyjętych po 1.X.36 obniżyć składkę za rok 1936 z 10 zł na 5 zł, a ewentualnie nadpłacone kwoty zaliczyć na poczet składki na rok 1937.

Uchwalono również zwrócić się do Oddziałów Lokalnych T-wa, aby ściągane przez odnośne sekretariaty składki członkowskie przesyłano na konto P. K. O. Sprawy zaspokojenia potrzeb finansowych Oddziałów Lokalnych nie rozstrzygnięto definitywnie, przekazując ją przyszłemu Zarządowi Głównemu T-wa do porozumienia z Oddziałami Lokalnymi.

W związku z uchwalonym na V posiedzeniu Zarządu Głównego P. T. F. dn. 18.II.1937 r. terminem Walnego Zgromadzenia członków P. T. F. Zarząd Główny podał powyższą uchwałę do wiadomości wszystkich członków T-wa w czasie na 2 miesiące przed terminem Zgromadzenia, a przewidziany przez statut proponowaną listę nowego Zarządu Głównego na 6 tygodni przed terminem. Ponadto rozesłano wszystkim członkom sprawozdanie rachunkowe z wydatków Zarządu Głównego za okres od 12 maja 1936 roku do 31 marca 1937 oraz bilans Towarzystwa za rok 1936/37 i preliminarz budżetowy na rok 1937/38.

Z powyższego przeglądu wynika, że działalność administracyjna Zarządu Głównego sprowadzała się do następujących spraw:

- 1) Zorganizowanie biura i podstaw finansowych T-wa.
- 2) Gospodarka budżetowa w formie ustalania preliminarzy budżetowych na okresy kwartalne.
- 3) Prowadzenie korespondencji wewnętrznej z Oddziałami Lokalnymi i członkami T-wa oraz zewnętrznej z władzami administracyjnymi i państwowymi. Ogólna ilość korespondencji do 1 kwietnia 1937 r. wyniosła około 1000 wysłanych listów, druków i otrzymanych listów.
- 4) Stopniowa organizacja biblioteki Towarzystwa, wyrażająca się w dążeniach zebrania kompletu odbitek od członków Towarzystwa, opracowania ich i oprawienia. W chwili obecnej nadeszło 30 członków przeszło 650 odbitek.

Sprawozdanie przyjęto bez dyskusji.

Następnie Skarbnik T-wa p. E. Sym odczytał sprawozdanie finansowe z działalności Zarządu Głównego za okres od 12 maja 1936 do dn. 31 marca 1937 r.

Sprawozdanie finansowe składa się ze sprawozdania z organizacji finansów Towarzystwa, ze sprawozdania rachunkowego za okres ubiegły i z przedstawienia bilansu.

1. Sprawozdanie z organizacji finansów P. T. F.

Kontrola wpływów. Wpływy P. T. F. pochodzą jedynie ze składek i wpisowego członków Towarzystwa. Wpływają one w trojaki sposób. Po pierwsze, są wpłacane bezpośrednio wóznemu, upoważnionemu przez skarbnika do zbierania składek. Wóźny wydaje wpłacającemu kwit z podpisem skarbnika i z podłużną pieczętką „Polskie Towarzystwo Fizjologiczne”. Po drugie napływają pocztą do biura Towarzystwa. Po otrzymaniu pocztą pieniędzy biuro wysyła odpowiednio wypełniony kwit z podziękowaniem za nadesłane pieniądze. Wreszcie po trzecie — pieniądze są wpłacane bezpośrednio do P. K. O.; po otrzymaniu odpowiedniego zawiadomienia biuro również wysyła kwit wpłacającemu. Zatem wszelkie wpływy przechodzą przez kwitariusz Towarzystwa.

Składki wpłacone bezpośrednio wóznemu i składki otrzymane pocztą przez biuro wpłaca skarbnik natychmiast na konto Towarzystwa do P. K. O. Od dnia 17 grudnia 1936 r., tzn. od dnia otwarcia konta Towarzystwa w P. K. O., wszelkie wpływy przechodzą przez P. K. O. Zatem od tego czasu kontrolą wpływów jest po pierwsze: kwitariusz, po drugie: konto w P. K. O. Przed dniem 17 grudnia 1936 r., kontrolą wpływów jest tylko kwitariusz.

Kontrola wydatków: Skarbnik, posiadający książeczkę czekową P. K. O. doręczał odpowiednio wypełniony czek jedynie biuralistce, która obracała otrzymane pieniądze na wydatki bieżące Towarzystwa. Kontrolą otrzymywanych i wydawanych pieniędzy przez biuralistę są: odcinki czeków, rachunki i odpowiednie zapisy w książce kasowej oraz w dzienniku.

Kontrola obrotów w P. K. O. Wszelkie obroty w P. K. O. wykazują wyciągi z konta czekowego, przechowywane w biurze w teczce P. K. O.

Prowadzenie ksiąg biurowych: Biuro Towarzystwa prowadzi następujące księgi zgodnie z przepisami prawa i z przyjętymi zwyczajami: po pierwsze książkę kasową z pozycjami „przychód” i „rozhód”. Zapisywane tu są na odpowiedniej stronie wszelkie obroty gotówkowe — zatem wszelkie wpływy pieniężne, otrzymywane bezpośrednio od wóznego lub pocztą, wszelkie pieniądze podjęte z P. K. O. czekiem wystawionym przez skarbnika oraz wszelkie wydatki. Każda pozycja w książce kasowej obok daty ma albo numer rachunku, na który zużyto pieniądze, albo numer kwitu, na który wpłynęły pieniądze, albo wreszcie numer czeku, na który podjęto pieniądze. Dowód wpłaty do P. K. O. jest rachunkiem, posiadającym kolejny numer rachunków.

Po drugie biuro prowadzi książkę buchalteryjną — dziennik P. T. F. W dzienniku, prowadzonym systemem amerykańskim, figurują następujące

konta: 1) obroty ogółem, 2) kasa. Pozycje w tym koncie muszą ściśle odpowiadać pozycjom, wykazanym w książce kasowej, 3) P. K. O., 4) składki, 5) osobowe, 6) wydawnictwa i druki, 7) biblioteka, 8) kancelaria, 9) porto, 10) różne. Od 1.IV.1937 r. otworzono trzy nowe konta, a mianowicie: 11) konto dłużników, zalegających w spłaceniu składek, 12) konto majątku Towarzystwa. Na majątek Towarzystwa składa się: gotówka w kasie, pieniądze w P. K. O. oraz kwota za zaległe wpisowe i składki. Wreszcie 13) konto otwarcia bilansu na dzień 1 kwietnia i konto zamknięcia bilansu na dzień 31 marca.

W kartotece członków prowadzi się ewidencję wpłaconych składek i wpisowego.

Wszelkie rachunki Towarzystwa są zaopatrzone bieżącym numerem i są zapisane pod odpowiednią pozycją w dzienniku. Na rachunku figuruje pozycja dziennika. W dzienniku numer rachunku. Kwity, posiadające numer kolejny, również są wpisywane pod odpowiednią pozycją w dzienniku. Na kwicie pisze się pozycję dziennika, a w dzienniku numer kwitu. Wszelkie kwity i rachunki są przechowywane w porządku chronologicznym.

Przy odbieraniu pieniędzy z P. K. O. opłaca się odpowiednią opłatę manipulacyjną, którą memoriałem, zapisanym pod odpowiednią pozycją w dzienniku, przenosi się z rachunku P. K. O. na rachunek kancelarii. Memoriał musi posiadać datę, pozycję dziennika i musi być podpisany przez prowadzącą książki.

Wszyscy członkowie otrzymali sprawozdanie rachunkowe za okres ubiegły, bilans Towarzystwa wraz z preliminarzem budżetowym na rok przyszły. Pozostaje tylko wyjaśnienie poszczególnych pozycji sprawozdania rachunkowego i bilansu. W sprawozdaniu rachunkowym pozycja osobowe odnosi się do wynagrodzenia biuralistki i woźnego. Od dnia 15 października 1936 r. pobierali miesięcznie: biuralistka 20 zł, woźny 7,5. Razem pobrali 151 zł 25 gr. Do wydatków rzeczowych zaliczono wydatki kancelarii, porto i różne. Do większych wydatków kancelaryjnych należą zakup powielacza z przyborami, za który zapłacono 98 zł 30 gr, dalej zakup ksiąg biurowych — 33 zł 60 gr, zakup segregatorów biurowych i pieczętek. Razem wydano 194 zł 65 gr. Porto wyniosło 77 zł 45 gr. Na pozycję „różne” złożyły się większe wydatki na ogłoszenie w „Monitorze” — 30 zł i na druk statutu T-wa 100 zł. Ogółem na „różne” wydano 149 zł 70 gr. Do dnia 1 kwietnia 1937 r. suma wszystkich wydatków wynosi 573 zł i 5 groszy.

Pozwalam sobie zwrócić uwagę, że z dniem 1 kwietnia r. 1937 Towarzystwo nie posiadało żadnych zobowiązań nieuregulowanych oraz że oba preliminarze budżetowe uchwalone przez Zarząd Główny zostały przekroczone łącznie zaledwie o sumę 23 zł 5 groszy, tzn. zaledwie 4%.

Przechodzę teraz do omówienia pozycji bilansu. Do dnia 1 kwietnia 1937 r. wszelkie wpływy wynoszą 760 zł. Z tej sumy wydano ogółem 573 zł 5 gr. Zatem z wpływów pozostało 186 zł 95 groszy, a mianowicie: w kasie 9 zł 80 groszy w P. K. O. 177 zł 15 groszy.

Suma ogólna wydatków wraz z sumą pozostałości wynosi razem 760 zł.

Stan czynny stanowi: pozostałość gotówkowa w kasie, wkład w P. K. O. i dłużnicy. Suma zaległych wpisowych i składek wynosi 640 złotych. A zatem około 46% sumy należnej od członków, która wynosi 1400 zł, nie wpłynęło do dnia 1 kwietnia 1936 r. do Towarzystwa.

Stan bierny stanowi całość naszego majątku, w którego skład wchodzi pozycje, wymienione w stanie czynnym.

A więc w roku sprawozdawczym wpłynęło 760 zł, z których wydano 573 zł 5 groszy, a reszta pozostała w kasie biura i w P. K. O. Suma nie wpłaconych składek wynosi 640 zł.

W dyskusji p. L. Zbyszewski zwrócił uwagę na znaczną kwotę zaległych składek członkowskich, poza tym sprawozdanie skarbnika przyjęto.

Członek Komisji Rewizyjnej obranej 3.VII.1936 na zebraniu organizacyjnym członków założycieli P. T. F., p. J. Modrakowski odczytał następujące sprawozdanie i wnioski Komisji Rewizyjnej.

Protokół Posiedzenia Komisji Rewizyjnej Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego odbytego w Instytucie Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego, ul. Sniadeckich 8 (siedziba biura) w dn. 5.V.1937 r. Obecni: — członkowie Komisji Rewizyjnej P. T. F. pp.:

Jerzy Modrakowski, Jan Sosnowski, Bolesław Gutowski, oraz członkowie Zarządu Głównego P. T. F. pp.: Kazimierz Białaszewicz (Prezes), Antoni Dmochowski (Sekretarz) i Ernest Sym (Skarbnik).

1. Przeprowadzono na wrywki sprawozdanie pozycji wydatków osobowych i nieosobowych z dowodami rachunkowymi i znaleziono wszystko w porządku.
2. Przeprowadzono kontrolę kasy i zgodnie z książką kasową na dzień 5 maja 1937 r. znaleziono 30 zł (trzydzieści złotych).
3. Przeprowadzono kontrolę wpływów (składek) i porównano odnośne pozycje z kwitariuszem, stwierdzając, że przedłożony kwitariusz jest pierwszym w kolejności kwitariuszem Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego.
4. Przeprowadzono kontrolę obrotów w P. K. O.
5. Przeprowadzono kontrolę inwentarza Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego, złożonego obecnie z 5 numerów i zalecono na przyszłość umieszczenie numerów i inicjałów Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego na przedmiotach inwentarza.
6. Przeprowadzono analizę bilansu Towarzystwa na rok 1936/37 i znaleziono zgodność ze stanem faktycznym.
7. Rozpatrzone preliminarz budżetowy na rok 1937/38 (1.IV.1937 — 31.III.1938) i nie wyrażono zastrzeżeń co do celowości wymienionych pozycji.

Postanowiono przedstawić Walnemu Zgromadzeniu członków P. T. F. wniosek o udzielenie absolutorium dla Zarządu Głównego P. T. F. za rok ubiegły, za okres od 3 lipca 1936 r. do 31 marca 1937 r.

(—) J. Modrakowski. (—) Jan Sosnowski. (—) B. Gutowski.

P. K. Bassalik zaproponował w dyskusji skreślenie punktu 7 ze sprawozdania Komisji Rewizyjnej jako przekraczającego kompetencje Komisji. Po krótkich przemówieniach pp. M. Boguckiego i Fr. Czubalskiego za zgodą p. Modrakowskiego punkt 7 skreślono jednogłośnie.

P. Przewodniczący poddał pod głosowanie wniosek Komisji Rewizyjnej o udzielenie ustępującemu Zarządowi Głównemu absolutorium — wniosek przyjęto przez aklamację.

Przez aklamację dokonano wyboru nowej Komisji Rewizyjnej w tym samym składzie, a mianowicie pp.:

J. Modrakowskiego, J. Sosnowskiego, B. Gutowskiego oraz zastępców: pp.: W. Moycho, W. Missiuro.

Następnie sekretarz Zarządu Głównego p. A. Dmochowski zreferował preliminarz budżetowy P. T. F. Zarządu Gł. P. T. F. na rok 1937/38.

Preliminarz budżetowy:

Wpływy:

Składki i wpisowe zaległe	640.—	
Składki za r. 1937	2170.—	2810.—

Wydatki:

Osobowe

Biuralistka	360.—	
Goniec i ściąganie składek	120.—	480.—

Kancelaria	150.—	
----------------------	-------	--

Porto:

Koszty korespondencji	150.—	
Koszt rozsyłania wydawnictw	25.—	175.—

Biblioteka

Oprawa i koszty oprac. (60 t. à 5 zł)	300.—	
Szafa bibliot.	100.—	400.—

Wydawnictwa	250.—	
-----------------------	-------	--

Diety i zwrot kosztów podróży zamiejsc. czł. Zarządu	500.—	
--	-------	--

Wydatki Oddziałów lokalnych	400.—	
---------------------------------------	-------	--

Wydatki nieprzewidziane	455.—	2810.—
-----------------------------------	-------	--------

Przewodniczący otworzył dyskusję nad preliminarzem udzielając głosu Prezesowi — p. K. Białaszewiczowi.

Prezes Zarządu wyjaśnił pewne punkty, a mianowicie: 1) w sprawie biblioteki P. T. F. stawia sobie jako zadanie zgromadzenie kompletu odbitek przez wszystkich żyjących członków T-wa, następnie zaś będzie dążyło do uzupełnienia biblioteki odbitkami prac ogłoszonych przez nieżyjących już badaczy polskich, pracujących w dziedzinie nauk fizjologicznych;

2) w sprawie wydatków Oddziałów Lokalnych — uważa preliminowaną sumę 400 zł jako orientacyjną, która powinna wystarczyć na drobne wydatki Oddziałów; 3) wydatki nieprzewidziane stanowią pewną asekurację na wypadek niewpłacania składek przez członków.

P. K. Bassalik stawia wniosek przeniesienia sumy 400 zł z pozycji wydatków nieprzewidzianych do działu kosztów porta i wysyłki wydatnictw.

P. Br. Zawadzki zwrócił uwagę na nieuwzględnienie w preliminarzu diet na zwyczajne Walne Zgromadzenie członków P. T. F., które ma się odbyć w Wilnie w czerwcu 1938 r.

PP. Fr. Czubalski i Białaszewicz proponują uchwalenie preliminarza bez zmian.

P. J. K. Parnas — stawia wniosek o przekazanie wszystkich dezyderatów w sprawie preliminarza w ręce nowego Zarządu Głównego do decyzji tegoż Zarządu.

Przewodniczący stawia wniosek zamknięcia dyskusji — wniosek przeszedł jednomyślnie.

Wniosek przyjęcia preliminarza budżetowego bez zmian z poprawką p. J. K. Parnasa przeszedł jednomyślnie.

Prezes Zarządu referuje wniosek Zarządu Głównego w sprawie ustalenia wysokości wpisowego na zł 5. Wobec dezyderatów, wypowiedzianych na dzisiejszym Zgromadzeniu, po porozumieniu się z członkami Zarządu, proponuje symboliczne ustalenie wpisowego w wysokości 50 groszy dla członków powołanych po 16.V.1937 r.

Wniosek przyjęto jednomyślnie.

Prezes Zarządu zaproponował Walnemu Zgromadzeniu wybór na członków honorowych pp.: 1) Adolfa Becka, 2) Leona Marchlewskiego i Jana Sosnowskiego. Na wniosek p. K. Parnasa wyboru dokonano w głosowaniu jawnym — wniosek przeszedł przez aklamację.

Zarządzono wybory nowego Zarządu Głównego według listy proponowanej przez ustępującego Zarząd Główny w składzie następującym:

Kazimierz Bassalik, Kazimierz Białaszewicz (Redaktor), Franciszek Czubalski (Prezes), Stefan Dąbrowski, Michał Korczewski (Wiceprezes), Andrzej Klisiecki, Włodzimierz Mozołowski, Ernest Sym (Skarbnik), Bronisław Zawadzki (Sekretarz).

Na wniosek p. J. K. Parnasa wyboru dokonano przez aklamację. P. Fr. Czubalski, nowo obrany Prezes Zarządu Głównego P. T. F., dziękując za wybór wyraził Prezesowi ustępującego Zarządu Gł. w imieniu wszystkich członków gorące podziękowanie za całość prac nad organizacją Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego.

Na tym posiedzenie zamknięto o godzinie 14 min. 15 (2-iej m. 15 po poł.).

Sekretarz

(—) A. Dmochowski

Przewodniczący

(—) L. Zbyszewski.

II. Część naukowa.

16.V. o godz. 17-ej w Zakładzie Fizjologii U. J. P. odbyło się I posiedzenie naukowe Zjazdu Fizjologów Polskich.

Zebranie zagał Prezes Zarządu Głównego P. T. F., proponując na Przewodniczącego posiedzenia p. J. Kaulbersza z Krakowa. Wybór przyjęto jednomyślnie.

Następnie p. J. K. Parnas ze Lwowa wygłosił odczyt pt. „O glikogenolizie mięśniowej” (p. Acta Biol. Exp. XI, str. 292).

Po odczycie wywiązała się dyskusja, w której zabierali głos pp. E. Mystkowski, B. Gutowski, M. Korczewski i K. Białaszewicz.

Następnie wygłosił p. M. Korczewski odczyt pt. „O absorpcji jonów przez rośliny” (p. Acta Biol. Exp. XI, str. 332).

W dyskusji zabierał głos — p. K. Bassalik.

17.V. o godz. 10.45 w sali Zakładu Fizjologii Zwierząt U. J. P. odbyło się II posiedzenie naukowe Zjazdu członków P. T. F. Na przewodniczącego powołano p. J. K. Parnasa ze Lwowa.

Odczyt pt. „Połączenia związków wielocząsteczkowych w ustroju”, wygłosił p. St. Przyłęcki (p. Acta Biol. Exp. XI, str. 308).

W dyskusji zabierali głos pp. K. Białaszewicz i J. K. Parnas.

Następny odczyt pt. „Sprężone związki kwasu glukuronowego w ustroju zwierzęcym” wygłosił p. Wł. Mozołowski (p. Acta Biol. Exp. XI, str. 348).

W dyskusji zabrali głos pp. R. Truszkowski, D. Assenhajm, K. Bassalik i K. Białaszewicz.

Na zakończenie p. K. Białaszewicz podkreślił ważną rolę Zjazdu, proponując opublikowanie drukiem wygłoszonych na zjeździe odczytów, oraz dziękując w imieniu Zarządu za udział w zebraniach.

P. J. K. Parnas zamknął posiedzenie wypowiadając zdanie, że ten typ zebrań naukowych najbardziej odpowiada swym celom, oraz podziękował Zarządowi za inicjatywę i zorganizowanie Zjazdu Naukowego.

Protokół

II Walnego Zgromadzenia członków Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego odbytego w Wilnie w lokalu Kuratorium Okręgu Szkolnego Wileńskiego w sali konferencyjnej, ul. Wolana 10 dn. 2.VII.1938 o godz. 10 min. 15.

Obecnych 16 osób.

Porządek obrad:

1. Zagajenie.
2. Wybory Przewodniczącego i Sekretarza Walnego Zgromadzenia.
3. Odczytanie protokołu poprzedniego Walnego Zgromadzenia.
4. Sprawozdanie Zarządu Głównego z działalności za okres ubiegły:
 - a) sprawozdanie z działalności organizacyjnej i naukowej,
 - b) sprawozdanie z działalności wydawniczej,

- c) sprawozdanie z działalności administracyjnej,
- d) sprawozdanie finansowe.
5. Sprawozdanie i wnioski Komisji Rewizyjnej.
6. Preliminarz budżetowy na okres I.IV.1938 — 31.III.1939 r.
7. Wybory nowych członków Zarządu Głównego na miejsce ustępujących.

Zebranie zagał Prezes Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego p. Franciszek Czubalski, witając przybyłych na Zgromadzenie członków Towarzystwa.

Na wniosek Prezesa Zarządu Głównego na Przewodniczącego Zgromadzenia wybrano przez aklamację p. Mariana Eigera z Wilna. Zgodnie z art. VII § 4 Statutu obrany Przewodniczący powołał na Sekretarza Zgromadzenia p. Bronisława Zawadzkiego, na następcę zaś Sekretarza p. Mirosława Zielińskiego, obu z Warszawy.

Sekretarz Zgromadzenia odczytał protokół I-go Walnego Zgromadzenia, odbytego w Warszawie dn. 16.V.1937 r. Protokół przyjęto bez dyskusji.

Prezes Zarządu Głównego p. Fr. Czubalski po przemówieniu powitalnym przedstawił następujące sprawozdanie z działalności organizacyjnej i naukowej Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego za okres od 16 maja 1937 r. do 1 lipca 1938 r.:

Witam wszystkich obecnych, którzy tu przybyli z odległych nawet stron kraju na doroczne święto nasze — Walne Zebranie Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego. Nasz Zjazd odbywa się wyjątkowo tym razem w Wilnie na skutek zeszłorocznej uchwały Walnego Zebrania, mającej na celu podkreślenie serdecznego udziału polskich fizjologów w organizowanym ku czci Jędrzeja Śniadeckiego obchodzie w tym właśnie mieście i w tych starych, o najpiękniejszej tradycji pracy naukowej i obywatelskiej, murach Uniwersytetu Stefana Batorego, gdzie działał i pracował potentat polskiej myśli naukowej — chemik i fizjolog w jednej osobie. Uchwałę tę Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego wykonał z prawdziwą radością, zwołując II Walne Zebranie do Wilna. Możliwe to było jedynie dzięki wielkiej życzliwości i płynącej stąd pomocy dla naszych poczynań kolegów wileńskich, u których w tej chwili jesteśmy w gościnie, w szczególności zaś dzięki pomocy tutejszych członków naszego Towarzystwa z Prezesem Oddziału Wileńskiego, p. M. Eigerem i całym Zarządem na czele; niech mi więc wolno będzie złożyć im w tym miejscu serdeczne koleżeńskie podziękowanie za trud, którego nie szczędzili oraz stworzenie tak bardzo ciepłej atmosfery gościnności, jaką wszyscy przyjezdni żywo odczuwamy. Dziękuję również Komitetowi Zjazdu Chemików Polskich z p. St. J. Przyłęckim na czele za zgodę i pomoc we wspólnym zorganizowaniu obu jednocześnie zjazdów w Wilnie, co nadaje jeszcze większą powagę aktowi hołdu, składanego przez nas w tych dniach pamięci Jędrzeja Śniadeckiego.

Ze szczegółowych sprawozdań, jakie za chwilę będą wygłoszone, dowiedzą się Koledzy o wykonanej w ciągu ubiegłego roku przez Zarząd

Główny pracy, a sposób naszej pracy oraz jej owoce poddacie Koledzy swemu osądowi. Nie będę więc o tych sprawach mówić teraz dłużej. Zwrócę natomiast uwagę Kolegów na pewne tylko, ważne moim zdaniem, strony działalności naszej organizacji. Nie ulega już dzisiaj najmniejszej wątpliwości, że zawiązanie P. T. F. było naprawdę doniosłym faktem w naszym polskim życiu naukowym, którego dodatnie konsekwencje odczuwamy już dzisiaj wyraźnie.

Rozrzuceni i luzem chodzący polscy pracownicy na polu nauk fizjologicznych, często bardzo niewiele o sobie dotąd wiedzący, zaczęli się skupiać i organizować, zaczęli poznawać wzajemnie owoce swej pracy oraz liczyć swe siły i możliwości. A kiedy ogromna ich większość stanęła do apelu, okazało się, że mamy już za sobą dość poważny dorobek naukowy, że w wielu środowiskach polskiego życia naukowego i kulturalnego praca w zakresie fizjologii bije żywym tętnem, a przy warsztatach tej pracy obok starszych staje coraz to większe grono młodszych i zgoła młodych pracowników. To policzenie się oraz zdanie sobie sprawy zarówno z wartości, jak i z braków naszej pracy naukowej w chwili obecnej jest wielką zdobyczą, ułatwiającą start w przyszłość, a zawdzięczamy ją właśnie istnieniu P. T. F.

Ujęcie polskiego świata i jego dorobku naukowego w zakresie fizjologii w ramę organizacji pozwoliło już dzisiaj stworzyć specjalne wydawnictwo, w którym są pomieszczane w językach obcych polskie prace fizjologiczne, co ma ogromne znaczenie propagandowe o zasięgu międzynarodowym, a także wychowawcze, umożliwiając druk prac i zachęcając przez to młodych badaczy do zdobywania godnego publikacji materiału. Są to oczywiście bardzo poważne korzyści, ale nie jedyne. Powstanie P. T. F. pozwoliło wejść polskim fizjologom, jako odrębnej grupie, na teren międzynarodowej organizacji, jaką jest instytucja Międzynarodowych Zjazdów Fizjologów. Według obecnej konstrukcji tych zjazdów zarówno czynne, jak i bierne w nich uczestnictwo uzależnione jest przede wszystkim od faktu należenia danego pracownika naukowego do Towarzystwa Fizjologicznego, o ile takie Towarzystwo istnieje w danym kraju. Najbliższy Międzynarodowy Zjazd Fizjologów, mający się odbyć w sierpniu br. w Zurychu, w ten właśnie sposób jest już organizowany i skutkiem tego Komitet Zjazdowy w Zurychu był w stałym kontakcie z nami we wszystkich sprawach, dotyczących Zjazdu i za naszym pośrednictwem je załatwiał. Wyłączna reprezentacja naszego świata naukowego w tym dziale przez P. T. F. na terenie międzynarodowym i możliwość czuwania nad poziomem naukowym i charakterem ogólnym wystąpień tam polskich pracowników naukowych, jak również nad składem personalnym polskich uczestników Zjazdów Międzynarodowych przyczynić się musi również, obok przede wszystkim rozumie się wartości naszego dorobku naukowego, do podniesienia powagi polskich zbiorowych wystąpień międzynarodowych.

Drugą sprawą godną zaznaczenia w związku z istnieniem naszego Towarzystwa jest ustalający się powoli zwyczaj coraz to silniejszego przekształcania naszych zebrań na Zjazdy naukowe fizjologów. Już w tym ro-

ku Zarząd Główny utrzymując nadal zwyczaj obszerniejszych odczytów na tematy bardziej ogólne, zrobił próbę zorganizowania sekcji referatowej, gdzie członkowie Towarzystwa, a także goście mogliby wygłaszać komunikaty z zakresu ich prac, będących w toku wykonywania. Próba ta powinna zdaje się wypaść bardzo dobrze. Liczba komunikatów, zgłoszonych niejako spontanicznie bez jakichkolwiek bądź specjalnych nacisków, czy apelów, wynosi 18, świadcząc o żywym ruchu naukowym, zwłaszcza, gdy weźmie się pod uwagę, że zgłoszone komunikaty mają według postanowienia Zarządu Głównego wносить nowe dane i nie mogą być powtarzaniem tego, co zostało podane już wcześniej do wiadomości na posiedzeniach naukowych oddziałów i ogłoszone drukiem w organie Towarzystwa. Jesteśmy więc na najlepszej drodze do silniejszego rozbudzenia a przeto i ogólnego podniesienia poziomu polskiego życia naukowego w zakresie fizjologii, racjonalnego życia tego zorganizowania i godnego, odpowiadającego naszej ambicji narodowej, zaprezentowania polskiego dorobku naukowego na arenie krajowej i międzynarodowej.

Pozwoliłem sobie rzucić Kolegom te kilka myśli, abyście łaskawie zechcieli je rozważyć, a także, aby Was zapewnić, że Zarząd Główny w całości i ja, jako jego Prezes, mamy pełne poczucie doniosłości pracy, włożonej na nas wolą Kolegów, oraz odpowiedzialności za możliwie dobre jej wykonanie. Zarząd Główny za mojej prezursy miał pełną świadomość tego, że P. T. F. zostało z miejsca dobrze zorganizowane i szczęśliwie pchnięte na właściwe tory dużym wysiłkiem pierwszego Prezesa Towarzystwa, p. Kazimierza Białaszewicza. To też w roku sprawozdawczym Zarząd i ja osobiście czuwałem stale nad tym, aby nic z tego nie uronić, co otrzymałem od mego poprzednika, starając się jedynie o dalsze jeszcze pogłębienie i rozszerzenie pracy, pozwalającej na podciąganie Towarzystwa na coraz wyższy poziom, aby było ono nietylko żywo odczuwaną potrzebą dla nas wszystkich, co już zresztą i dziś istnieje, ale i naszą kiedyś dumą.

W tym miejscu składam serdeczne podziękowanie wszystkim członkom Zarządu Głównego, a także tym, którzy nie będąc formalnie członkami Zarządu, służyli nam zawsze radą i pomocą — za ich ofiarną i pełną oddania pracę dla Towarzystwa. Wszyscy bez wyjątku pracowaliśmy z najlepszą wolą i wedle naszych sił, ale może najcięższe obowiązki w tym okresie organizacyjnym spadły na barki Redaktora p. K. Białaszewicza, oraz Sekretarza, p. Br. Zawadzkiego. Ich pracy Towarzystwo bardzo dużo zawdzięcza, co z przyjemnością publicznie podkreślam.

Przechodząc do szczegółowego sprawozdania z prac Zarządu, chciałbym jedną jeszcze sprawę wyjaśnić. Statut nasz przewiduje coroczne ustępowanie z Zarządu tych jego czterech członków, którzy mając już za sobą dwuletnią kadencję. Ponieważ w zeszłym roku na pierwszym Walnym Zebraniu nastąpił wybór całego Zarządu, a nie jego tylko części, jakby wynikało ze statutu, przeto w tym roku powstały pewne trudności w rozstrzygnięciu, którzy członkowie Zarządu mają niejako automatycznie ustąpić. Chcąc tę sprawę uregulować na przyszłość w ten sposób, aby kompletowanie Zarządu Głównego mogło się już odbywać odtąd zgodnie ze sta-

tutem, Zarząd Główny postanowił, aby za ustępujących uznać tych członków Zarządu, którzy funkcje swe spełniali już przez dwa lata; takich było trzech, czwarty zaś członek Zarządu ustąpił drogą losowania. Na tej podstawie został Kolegom zaproponowany na dzisiejsze II Walne Zebranie skład Zarządu Głównego na następny okres urzędowania.

Zgodnie z art. 7 par. 1 statutu Zwyczajne Walne Zgromadzenie P. T. F. odbywa się raz na rok w terminie ustalonym przez Regulamin dla Zarządu Głównego. Wobec tego, że ścisłe ustalenie terminu raz na zawsze byłoby niemożliwe, art. 1 par. 6 Regulaminu dla Zarządu Głównego P. T. F. podaje, że przybliżony termin Zwyczajnego Walnego Zgromadzenia ustala się na okres od 15 czerwca do 15 października każdego roku. Termin ścisły ustala Zarząd Główny na posiedzeniu, odbytym najpóźniej 15 kwietnia. Zgodnie z tymi postanowieniami Statutu i Regulaminu dnia 17 marca rb. odbyło się posiedzenie Zarządu Głównego, na którym ustalono, że Zwyczajne Walne Zgromadzenie P. T. F. odbędzie się w Wilnie dnia 2 lipca 1938 r. Walne Zgromadzenie odbywa się więc zgodnie ze Statutem w terminie przewidzianym przez Regulamin. Również i inne terminy i postanowienia Statutu i Regulaminu zostały dotrzymane, a mianowicie: 1) Zawiadomienie o wyznaczonym terminie i miejscu Walnego Zgromadzenia z podaniem porządku obrad było wysłane dnia 24.III.38, tj. na 100 dni przed terminem, podczas gdy Statut (art. 7 § 1) przewiduje termin 2-tygodniowy. 2) Zawiadomiono członków o tym, którzy członkowie Zarządu ustępują oraz podano listę proponowanych przez Zarząd Główny kandydatów na miejsce ustępujących również na 100 dni przed terminem, podczas gdy Statut (art. 6 § 2) przewiduje termin miesięczny. 3) Zawiadomiono wszystkich członków Towarzystwa, że zgodnie z artykułem 1 § 5 i 6 Regulaminu grupy członków, składające się z 10 osób mają prawo przedstawiać kandydatury na miejsce ustępujących członków Zarządu do dnia 1.V.1938. Kandydatury takie nie zostały zgłoszone. Walne Zgromadzenie jest więc zwołane w sposób całkowicie zgodny ze Statutem i Regulaminem, a uchwały jego będą prawomocne, gdyż Statut (art. 7 § 5) stwierdza, że Walne Zgromadzenia przepisowo zwołane będą uważane za ważne bez względu na ilość obecnych, jeżeli nie rozpatrują zmian statutu Towarzystwa lub jego likwidacji.

Zarząd Główny wybrany na Walnym Zgromadzeniu w dn. 16.V.37 w Warszawie miał skład następujący: Prezes — Fr. Czubalski, Wiceprezes — M. Korczewski, Redaktor — K. Białaszewicz, Sekretarz — Br. Zawadzki, Skarbnik — E. Sym oraz członkowie Zarządu: K. Bassalik z Warszawy, St. Dąbrowski z Poznania, A. Klisiecki ze Lwowa i W. Mozołowski z Wilna. Wobec tego, że Oddział Krakowski w dniu 16.V.1937 jeszcze się nie utworzył, nie było przedstawiciela Krakowa w Zarządzie Głównym. Chcąc zaradzić temu, Zarząd Główny postanowił po utworzeniu Oddziału Krakowskiego zapraszać Prezesa tego Oddziału p. J. Kaulbersza na posiedzenia Zarządu Głównego. Ponadto zapraszano stale p. St. J. Przyłęckiego jako Prezesa Oddziału Warszawskiego oraz p. A. Dmochowskiego jako Sekretarza I Zarządu Głównego P. T. F.

Najważniejszym posunięciem organizacyjnym Zarządu Głównego było uchwalenie na posiedzeniu w dn. 21.X.37 Regulaminu dla Zarządu Głównego na podstawie projektu, opracowanego przez Sekretarza p. Br. Zawadzkiego. Regulamin ten ustalił, że ze względu na skromne fundusze Towarzystwa zebrania Zarządu Głównego będą się odbywały w zasadzie tylko dwa razy do roku: jako pierwsze posiedzenie po Zwyczajnym Walnym Posiedzeniu oraz na dwa miesiące przed przybliżonym terminem Zwyczajnego Walnego Zgromadzenia, tj. najpóźniej 15 kwietnia. Dla zapewnienia ciągłości pracy Zarządu art. 2 § 1 Regulaminu wprowadził postanowienie, że Zarząd Główny przelewa część swych praw i obowiązków na Prezydium, w skład którego wchodzi Prezes, WPrezes, Redaktor, Sekretarz i Skarbnik. § 2 i 3 art. 2 rozgraniczają szczegółowo kompetencje Prezydium i Zarządu Głównego. Uzasadnieniem tego postanowienia był § 10 art. 5 Regulaminu, w myśl którego członkowie Zarządu Głównego z poza Warszawy otrzymują za udział w posiedzeniach Zarządu Głównego zwrot kosztów podróży III klasą pociągiem pośpiesznym oraz diety w wys. 10 zł dziennie. Wprowadzenie tego paragrafu było całkowicie uzasadnione i konieczne, ale z drugiej strony przyjmując, że będzie 4 członków Zarządu z poza Warszawy, zaś przyjazd każdego z nich kosztowałby około 50 zł, koszt każdego posiedzenia Zarządu Głównego mógłby wynieść około 200 zł. Ponieważ — jak wykazała praktyka — posiedzenia Zarządu muszą się odbywać 7 do 8 razy w ciągu roku, niemal całe dochody Towarzystwa trzeba poświęcić na koszt posiedzeń Zarządu. Wobec tego, że wszyscy członkowie Prezydium pochodzą z Warszawy, posiedzenia Prezydium nie pociągają żadnych kosztów i mogą się odbywać tak często, jak tego wymaga praca bieżąca Zarządu. Że nie chodzi tu o usunięcie pozawarszawskich członków Zarządu od wpływu na pracę Zarządu, a tylko o zmniejszenie kosztów, dowodzi § 12 art. 5 Regulaminu, w myśl którego wszyscy członkowie Zarządu otrzymują zawiadomienia o posiedzeniach Prezydium i mają prawo brać w nich udział na równi z członkami Prezydium, ale bez prawa do zwrotu kosztów podróży i diet. Niektórzy członkowie Zarządu z postanowienia tego korzystali.

Zgodnie z tymi postanowieniami Regulaminu Zarząd Główny odbył w okresie sprawozdawczym tylko trzy posiedzenia, natomiast Prezydium pięć posiedzeń, więc razem odbyło się osiem posiedzeń. Na posiedzeniach tych przyjęto ogółem 25 nowych członków zwyczajnych. Zmarło w okresie sprawozdawczym dwóch członków: Prof. Maksymilian Rose oraz dr Edmund Kryszczyński. Tak więc Towarzystwo liczy obecnie 3 członków honorowych i 129 członków zwyczajnych. Ponadto dzięki usilnym i ofiarnym staraniom p. A. Dmochowskiego, któremu należy się za to specjalne podziękowanie, Towarzystwo zyskało pięciu członków wspierających, a mianowicie: 1) Firma Mgr. A. Bukowski Suke., która zadeklarowała składkę roczną wysokości 50 zł; 2) Tow. Przem. Chem. Farm. D. Mag. Klawe, które zadeklarowało składkę roczną 150 zł; 3) Mag. L. Nasierowski składka roczna 50 zł; 4) Labor. W. Rospędziowski — składka roczna 50 zł; 5) Dr

Far. M. K. Wenda — składka roczna 60 zł. Łącznie członkowie wspierający zadeklarowali 360 zł składek rocznie.

Zgodnie z art. 6 § 4 Statutu Zarząd prowadził szczegółową listę członków Towarzystwa, przygotował sprawozdania i preliminarz budżetowy na r. 1938/39 oraz przygotował i zwołał dzisiejsze Walne Zgromadzenie.

Pierwsze Walne Zgromadzenie przekazało Zarządowi Głównemu szereg dezyderatów do rozpatrzenia i wykonania. Niestety nie wszystkie dezyderaty mogły być spełnione. W szczególności Zarząd Główny uznał, że na razie nie można obniżyć wysokości składek, gdyż nawet przy obecnej wysokości dochody ledwie wystarczają na pokrycie bieżących niezbędnych wydatków. Starania o uzyskanie zapomogi z Ministerstwa W. R. i O. P. w wysokości 1.000 zł rocznie nie dały rezultatów. Poza tym przeprowadzenie zarówno ogólnego obniżenia składek, jak i zwolnienia od opłaty członków rzeczywistych z tego tytułu, że są współmałżonkami innego członka wymaga zmiany Statutu Towarzystwa. Otóż zmiana statutu jest zbyt poważnym krokiem, ażeby można ją było przeprowadzać bez głębszego namysłu. Prawdopodobnie życie wykaże, że pożądana będzie również zmiana i innych punktów Statutu, więc lepiej równocześnie po dojrzałym namyśle przeprowadzić wszystkie potrzebne zmiany.

Z tych względów Zarząd uznał, że na razie nie może przeprowadzić dezyderatów Walnego Zgromadzenia, dotyczących obniżenia składek i zwolnienia jednego z małżonków — członków Towarzystwa od składek.

Natomiast zgodnie z Uchwałą Walnego Zgromadzenia od 16.V.37 obniżono wpisowe do wys. 50 gr zamiast dawnych 5 zł.

Pozostałe dwa dezyderaty Walnego Zgromadzenia wykonano w następujący sposób: wystąpiono do Rady Nauk Ścisłych i Stosowanych o przyznanie miejsc w Komitetach Naukowych Biologicznym i Medycznym, a ponadto jeszcze i w Rolniczym. Uzyskano miejsca dla jednego delegata w Komitecie Medycznym, przy czym delegatem obrano Prezesa Towarzystwa p. Fr. Czubalskiego, oraz w Komitecie Biologicznym, gdzie delegatem został p. K. Białaszewicz. Natomiast sprawa przyznania miejsca w Komitecie Rolniczym, do którego wysunięto kandydaturę p. A. Klisiewskiego została odłożona do czasu rozstrzygnięcia sprawy utworzenia Komitetu Weterynaryjnego.

Wreszcie ostatni dezyderat — ustalenie klucza podziału funduszy pomiędzy Oddziały P.T.F. — został załatwiony w ten sposób, że Zarządy poszczególnych Oddziałów układają preliminarze swoich wydatków rocznych i przesyłają je do Zarządu Głównego, który po zatwierdzeniu tych preliminarzy wysyła Oddziałom odpowiednie sumy w charakterze zaliczek. Dotychczas preliminarze przedstawiły i pieniądze otrzymały tylko Oddziały Lwowski i Krakowski.

Poza tym załatwiono następujące sprawy: 1) Wydrukowano i doręczono Członkom Honorowym akty nominacyjne. 2) W wykonaniu postanowienia art. 4 § 2 punktu c Statutu rozsyłano do Zarządów Oddziałów odpisy protokółów posiedzeń Zarządu Głównego i zawiadomiono wszystkich członków, że mogą je przeglądać w Zarządach Oddziałów. 3) Prezes re-

prezentował Towarzystwo na XV Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie. 4) Przygotowano wspólnie z Polskim Towarzystwem Chemicznym Akademię ku czci J. Śniadeckiego. 5) W porozumieniu z Zarządami Oddziałów przedstawiono Komitetowi Wykonawczemu XVI-ego Międzynarodowego Zjazdu Fizjologów w Zurychu 4 tematy referatów głównych oraz referentów tychże tematów. Żaden temat nie został przyjęty. 6) Wobec tego, że członkowie Towarzystwa mają prawo brać udział w Zjeździe Międzynarodowym bez dodatkowych formalności, na prośbę Prof. Rothlina wysłano pełną listę członków Towarzystwa do Komitetu Zjazdu. 7) Ustalono nazwę Towarzystwa w językach kongresowych. 8) Na wniosek Redaktora p. K. Białaszewicza powołano Komitet Redakcyjny Towarzystwa i uchwalono Regulamin tego Komitetu. 9) Wybrano Komisję dla rozpatrzenia projektu Regulaminu dla Zarządu Oddziału Lwowskiego w składzie pp. A. Dmochowskiego i Br. Zawadzkiego. Komisja stwierdziła, że projekt ten jest w wielu punktach niezgodny ze statutem, wobec tego poruczono Komisji na wniosek przedstawicieli Oddziałów w Zarządzie Głównym opracowanie ramowego projektu Regulaminu dla Zarządów Oddziałów ściśle uzgodnionego ze Statutem. 10) Rozpoczęto kroki w kierunku opracowania polskiego słownictwa fizjologicznego. W związku z tym odbyło się zebranie dyskusyjne Oddziału Warszawskiego, na którym omówiono polskie słownictwo biochemiczne. Sprawozdanie z tego posiedzenia zostało umieszczone w 11 tomie organu Towarzystwa „Acta Biologiae Experimentalis”. 11) Odpowiedziano na ankietę redakcji „Nauki Polskiej” dotyczącą Towarzystwa. Odpowiedź ta została umieszczona w XXIII tomie „Nauki Polskiej”. Ponadto wysłano do „Nauki Polskiej” — sprawozdanie z I Zjazdu Fizjologów Polskich w Warszawie w roku ubiegłym. 12) Zwrócono się do wszystkich członków z zapytaniem, kto ma zamiar wziąć udział w Zjeździe w Zurychu. Wysłano do Ministerstwa W.R. i O.P. list z prośbą o uznanie wszystkich członków Towarzystwa, którzy zgłosili do Zarządu Głównego swój udział w liczbie 10-ciu osób — za delegatów polskich, zaś na przewodniczącego delegacji wysunięto w zasadzie Prezesa Towarzystwa, z tym, że w razie gdyby nie wziął on udziału w Zjeździe, to przewodniczącym będzie p. E. Sym, jako przyszły Wiceprezes Towarzystwa, a zastępcą p. J. Kaulbersz przyszły członek Zarządu Głównego.

W okresie sprawozdawczym utworzył się Oddział Krakowski Towarzystwa, który na posiedzeniu organizacyjnym, zwołanym dnia 26.V.37 przez p. Leona Marchlewskiego wybrał Zarząd Tymczasowy w składzie: Prezes — p. J. Kaulbersz, Sekretarz — p. B. Szabuniewicz i Skarbnik — p. F. Górski. W ten sposób od dnia 26.V.37 Towarzystwo posiada pięć oddziałów: Krakowski, który liczy 22 członków, w tym jeden honorowy, Lwowski — 25 członków, w tym 1 honorowy, Poznański — 8 członków, Warszawski — 63 członków w tym 1 honorowy i Wileński — 14 członków.

Oddział Krakowski odbył dnia 13.V.38 zwyczajne Walne Zebranie, na którym wybrano stały Zarząd Oddziału w składzie: Prezes — J. Kaulbersz, Wiceprezes — J. V. Supniewski, Redaktor — J. Fegler, Sekretarz — B. Sza-

buniewicz, Skarbnik — F. Górski. Sprawozdania z działalności Oddziału Zarząd Główny nie otrzymał.

Oddział Lwowski odbył dwa Walne Zebrania. I Walne Zebranie odbyło się dnia 9.VI.37. Na zebraniu tym wybrano Zarząd stały w składzie: Prezes — A. Beck, Wiceprezes — A. Klisiecki, Sekretarz — W. Skowroński, członkowie Zarządu W. Moraczewski i J. K. Parnas. II Walne Zebranie Oddziału Lwowskiego odbyło się w dniu 6.V.38. Ustępujący Zarząd przedstawił następujące sprawozdanie za r. 1937/38: „Zarząd odbył 5 posiedzeń, na których omawiano sprawy związane z Międzynarodowym Kongresem Fizjologii, przyjęcie nowych członków zwyczajnych i wspierających, sprawy posiedzeń naukowych oraz sprawy bieżące. Na Zjazd Międzynarodowy przedstawiono z naszego Oddziału 2 referaty, które Zarząd Główny przesłał do Komitetu Organizacyjnego.

Na wniosek Zarządu Oddziału zostało przyjętych siedmiu nowych członków zwyczajnych, wobec tego ogólna ilość członków Oddziału wynosi obecnie 25. Dotąd członków wspierających Oddział nie posiada. Członkowie zwyczajni wpłacają składki wprost do Zarządu Głównego za pomocą czeków P.K.O. W bieżącym roku sprawozdawczym wszyscy członkowie otrzymali „Acta Biologiae Experimentalis” T. XI, zes. 1/2, 3/4. Posiedzeń naukowych oddziału odbyło się dwa, na których wygłoszono 11 komunikatów. Z powodu braku zgłoszeń projekt odbywania posiedzeń co dwa miesiące nie mogły być urzeczywistnione. Redaktorem lokalnym Oddziału został wybrany p. W. Moraczewski.

Ze spraw bieżących i administracyjnych należy wymienić, że opracowano Regulamin Oddziału i przesłano Zarządowi Głównemu do zatwierdzenia. Przesłano również preliminarz budżetowy na rok 1937/38 i otrzymano z Zarządu Głównego 50 zł na wydatki bieżące. Z kwoty tej do dnia 30 marca 1938 r. wydano 37.98 zł, z czego rachunki przesłano Skarbnikowi Zarządu Głównego.

W roku sprawozdawczym do Sekretariatu wpłynęło i wysłano 53 pisma. Ponadto rozesłano do członków 100 różnych pism, jak zawiadomienia o posiedzeniu i czasopismo „Acta Biologiae Experimentalis”.

Na Walnym Zgromadzeniu Oddziału Lwowskiego w dniu 6 maja b. r. w miejsce ustępującego Prezesa Oddziału A. Becka i Członka Zarządu W. Moraczewskiego, którzy zostali wylosowani, dokonano uzupełniających wyborów. Skład nowego Zarządu przedstawia się następująco: Prezes — W. Moraczewski, Wiceprezes — A. Klisiecki, Sekretarz — W. Skowroński, Członkowie Zarządu J. K. Parnas i M. Wierzuchowski”.

Oddział Poznański nadesłał następujące sprawozdanie roczne: członkowie Oddziału Poznańskiego P.T.F. zebrałi się na posiedzenie konstytucyjne dnia 23.I.1937. Na posiedzeniu odbytym dnia 15.IV.1938 wybrany został Zarząd w następującym składzie: Prezes — L. Zbyszewski, Sekretarz — I. Hoffman, Redaktor — Z. Moczarski. W okresie 1937-38 odbyły się cztery posiedzenia naukowe, na których wygłoszono 11 referatów.

Oddział Wileński przysłał następujące sprawozdanie do Zarządu Głównego: „Organizacyjne zebranie w sprawie utworzenia Oddziału Polskiego

Towarzystwa Fizjologicznego odbyło się dnia 17 listopada 1936, na którym zebrani zgodnie z art. 9-ym § 1 statutu Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego postanowili zwrócić się do Zarządu Głównego w sprawie utworzenia Oddziału Wileńskiego P.T.F.

Na tym zebraniu wyłoniono do czasu zwołania Walnego Zebrania prowizoryczny Zarząd w osobach: p. M. Eigera, jako Prezesa i p. Wł. Mozołowski jako sekretarza. Na następnym zebraniu Oddziału w dn. 11-go maja 1937 r. skład Zarządu uległ zmianie, na skutek zrzeczenia się p. Wł. Mozołowskiego, na stanowisko sekretarza powołany został p. E. Czarnecki. Ze względu na pewne sprawy wymagające dokładniejszych wyjaśnień co do niektórych punktów statutu Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego, jak na przykład: sposobu powoływania członków Zarządu Głównego, wysokości składek członkowskich itp., Walne Zebranie Oddziału Wileńskiego, w dniu 11 listopada 1937 postanowiło do czasu Walnego Zebrania P.T.F. w czerwcu 1938 r. nie dokonywać wyboru stałego Zarządu Oddziału, a utrzymać prezydium prowizoryczne w osobach p. M. Eigera, jako tymczasowego Prezesa i p. E. Czarneckiego — jako tymczasowego sekretarza. Tymczasowym redaktorem wybrano p. E. Leyko.

Liczba członków Oddziału wynosi 15 osób.

W okresie sprawozdawczym odbyły się 3 Walne Zebrania oraz 10 posiedzeń naukowych, na których wygłoszono 12 referatów; część posiedzeń odbyła się wspólnie z posiedzeniami Wileńskiego Towarzystwa Biologicznego. Przeciętnie frekwencja na posiedzeniach wynosiła 25 do 30 osób.

Działalność naukowa Zarządu Głównego polegała na umieszczeniu odczytów, wygłoszonych na Zjeździe zeszłorocznym w 11 tomie „Acta Biologiae Experimentalis” oraz do przygotowania obecnego Zjazdu Naukowego. Ożywioną działalność naukową przejawiały Oddziały Towarzystwa, które odbyły w okresie sprawozdawczym ogółem 26 posiedzeń naukowych z 83 komunikatami, a mianowicie Oddział Krakowski miał 4 posiedzenia i 11 komunikatów. Oddział Lwowski — 3 posiedzenia i 14 komunikatów, Oddział Poznański — 3 posiedzenia i 11 komunikatów. Oddział Warszawski 10 posiedzeń i 35 komunikatów i Oddział Wileński — 6 posiedzeń i 12 komunikatów. Ponad to na obecny Zjazd Naukowy zgłoszono ogółem 18 komunikatów. Tak więc w ciągu okresu sprawozdawczego produkcja naukowa członków Towarzystwa osiągnęła przewidywaną przez p. K. Białaszewicza w sprawozdaniu zeszłorocznym liczbę około 100 komunikatów.

Sprawozdanie z działalności wydawniczej oraz z organizacji biblioteki (sprawozdanie z biblioteki patrz sprawozdanie Skarbnika i Komisji Rewizyjnej) przedstawi Redaktor p. K. Białaszewicz.

Na wniosek Przewodniczącego Zgromadzenie postanowiło odbyć dyskusję nad wszystkimi sprawozdaniami łącznie, wobec czego Redaktor Zarządu Głównego przedstawił następujące sprawozdanie z działalności wydawniczej:

Organizacja wydawnictw P.T.F. uczyniła w okresie sprawozdawczym znaczny krok naprzód dzięki powstaniu Komitetu Redakcyjnego, złożonego z przedstawicieli pięciu Oddziałów T-wa, oraz wejściu w życie regula-

minu, normującego stosunek Zarządów Lokalnych do Zarządu Głównego na terenie działalności wydawniczej.

Regulamin ten, powołując do współpracy wszystkie oddziały i zakreślając im szerokie ramy inicjatywy, ma na celu utrzymanie wydawnictw na wysokim poziomie naukowym, — przy jednoczesnym odciążeniu centrali, która ma nadal pełnić głównie rolę ośrodka wykonawczego i koordynującego.

Można mieć nadzieję, że tak pojęta forma współpracy zapewni sprawne funkcjonowanie całości, oraz przyczyni się w przyszłości do uniknięcia popełnionych błędów.

W czasie od ostatniego Zgromadzenia po dzień dzisiejszy ukazały się: 3-ci i 4-ty zeszyt tomu XI, oraz pierwszy zeszyt tomu XII „Acta Biologiae Experimentalis”, które zawierają około 18 arkuszy druku; ponadto w ostatniej korekcie znajduje się 2-gi zeszyt tomu XII o 5-ciu arkuszach druku.

W skład wymienionych zeszytów wchodzi ogółem 43 publikacje, w tym 4 odczyty, wygłoszone na I Zjeździe T-wa, 1 odczyt w sprawie terminologii fizjologicznej, oraz 38 prac in extenso, bądź doniesień tymczasowych lub krótkich komunikatów.

W porównaniu z ogólną liczbą wygłoszonych komunikatów, która w roku sprawozdawczym wynosi 83, ilość rękopisów nadesłanych do redakcji stanowi zatem zaledwie 52%. Stwierdzenie tego faktu sugeruje uczucie usprawiedliwionego optymizmu, że po usprawnieniu działalności administracyjnej i redaktorskiej Oddziałów — z łatwością osiągniemy podwojenie produkcji wydawniczo-naukowej, która jest jedną z najważniejszych funkcji Towarzystwa.

Zarząd uświadamia sobie w pełni, że obecna forma wydawnictw nie odpowiada ideałowi. Jednym z ważniejszych braków jest zarówno różnorodność w ujmowaniu treści doniesień, jak i duża rozpiętość rozmiarów nadsyłanych do redakcji rękopisów. Brakowi temu, który tkwi w zbyt krótkiej tradycji „Acta” jako organu P.T.F., zaradzi wspólne porozumienie, mające na celu ustalenie norm, które będą obowiązywać autorów. Sprawa ta będzie przedmiotem obrad dzisiejszego zwołanego przez Pana Prezesa, pierwszego posiedzenia Komitetu Redakcyjnego.

Stosownie do życzenia, wypowiedzianego na zeszłym Walnym Zgromadzeniu, wszystkie w zasadzie prace Towarzystwa mają być drukowane w językach kongresowych. Wyrazem spełnienia dyrektywy jest 1-szy zeszyt XII tomu. Zarząd uwzględniając jednak i inne — poza ściśle naukowymi — potrzeby Towarzystwa, zamierza wprowadzić pewną zmianę. Będzie ona polegała na tym, że każdy tom „Acta Biologiae Experimentalis” oprócz 3—4 zeszytów z pracami, drukowanymi w językach kongresowych, będzie zawierał uzupełniający zeszyt, drukowany w języku polskim, który będzie obejmował roczne sprawozdanie z działalności Towarzystwa, wygłaszane na Zjazdach Naukowych odczyty oraz wykaz członków P.T.F.

W związku z przejściem na języki kongresowe zjawia się pilna potrzeba zorganizowania celowej rozsyłki wydawnictw. Najprostszym na początek załatwieniem tej sprawy będzie rozesłanie „Acta” kierownikom

zagranicznych zakładów fizjologicznych, z którymi członkowie naszego Towarzystwa wymieniają swe odbitki. Z prośbą o wypełnienie odpowiedniego kwestionariusza Zarząd T-wa zwróci się do Panów w najbliższym czasie.

Następnie Sekretarz Zarządu Głównego p. Bronisław Zawadzki odczytał sprawozdanie administracyjne treści następującej:

W swoich czynnościach administracyjnych Zarząd Główny posługiwał się biurem, zorganizowanym przez poprzedni Zarząd. Wszystkie księgi z wyjątkiem księgi protokółów, którą prowadził Sekretarz, prowadziła urzędniczka biura p. Aniela Szejcejerowa. Tak samo korespondencję w porozumieniu z Sekretarzem prowadziła p. Szejcejerowa. Korespondencja ta była bardzo obfita, wyniosła ona w okresie sprawozdawczym: listów przyjętych 112; listów wysłanych 1280. (Było 75 i 1417).

Wszystkich nowoprzyjętych członków zawiadomiono o ich przyjęciu i przesyłano im statut oraz proszono o nadsyłanie odbitek, zaś nadsyłającym odbitki wysyłało podziękowanie. Ze względu na znaczne koszty korespondencji nie wysyłało dodatkowych kwitów członkom, którzy wpłacali składki na konto Towarzystwa w P.K.O., gdyż pokwitowanie P.K.O. jest wystarczającym prawnie dowodem wpłaty.

Po Walnym Zgromadzeniu zeszłorocznym zawiadomiono Komisariat Rządu o zmianie składu Zarządu Towarzystwa.

Wreszcie Skarbnik Zarządu Głównego, p. E. Sym złożył następujące sprawozdanie finansowe:

Sprawozdanie finansowe składa się 1° ze sprawozdania rachunkowego za okres ubiegły, 2° przedstawienia bilansu za r. 1937/1938, 3° z przedstawienia preliminarza na rok budżetowy 1938/1939 i uzasadnienia go.

1. Sprawozdanie rachunkowe za okres ubiegły:

<i>Wpływy</i>		<i>Wydatki</i>	
Pozostałość z dn. 31.III.37	186.95	Osobowe	480.—
Składki za rb. 1937/38	826.50	Kancelaria	134.—
Składki czł. wspier.	190.—	Porto	238.46
Dłużnicy zaległe skł.		Różne	205.—
za r. 1936/37	342.—	Wydawn.	13.60
	<u>1.394.50</u>	Biblioteka	144.55
		Oddziały	54.73
	<u>1.581.45</u>		<u>1.270.34</u>
		Pozost. na dz. 1.IV.38	
		Kasa	8.59
		P.K.O.	277.25
		Oddziały	25.27
			<u>311.11</u>
			<u>1.581.45</u>

Przechodzę do wyjaśnienia poszczególnych pozycji sprawozdania rachunkowego:

W sprawozdaniu pozycja „osobowe” obejmuje jedynie wydatki na wynagrodzenie biuralistki i woźnego. Do dnia 1 kwietnia 1938 r. biuralistka pobierała 30 zł miesięcznie, woźny — 10 zł miesięcznie — razem za rok budżetowy pobrali zł 480 ściśle według preliminarza na r. 1937/38. Na wydatki rzeczowe złożyły się wydatki na kancelarię, porto, bibliotekę i różne. Specjalnie większych wydatków na żadną z tych pozycji nie uczyniono. Były to zwykłe miesięczne wydatki na materiały piśmienne.

Porto większe od preliminowanej sumy o 63 zł 46 gr było spowodowane intensywną korespondencją Zarządu Głównego z Zarządami Oddziałów i w innych sprawach Towarzystwa. Na „Różne” zapisano takie pozycje, jak diety członków zamiejscowych, przyjeżdżających na posiedzenia Zarządu Głównego oraz zapłatę za sporządzenie bilansu i zapłatę woźnemu za posiedzenia Zarządu Głównego, oraz inne drobne kwoty. Wydawnictwa. Wobec nie sprecyzowania jeszcze zupełnie wyrażnie działalności Towarzystwa w wydawaniu „Acta Biologiae Experimentalis” na pozycję tę zapisano tylko 13 zł 60 gr tytułem opłaty pocztowej za wysyłkę tego czasopisma do Zarządów Oddziałów.

Biblioteka — objęła opłacenie oprawy i skatalogowanie odbitek prac naukowych nadesłanych przez członków — nadesłano w ciągu roku ubiegłego 750 odbitek — wszystkie zostały oprawione i skatalogowane — jest razem 20 tomów. Jedynie Oddziały Lwowski i Krakowski zgłosiły prośbę o nadesłanie pieniędzy na koszt lokalne Oddziałów — według zgłoszonych dezyderatów tych Oddziałów posłano do Lwowa 50 zł; do Krakowa — 30 zł. Oddziały te na dzień 1 kwietnia 1938 r. nadesłały sprawozdanie rachunkowe wraz z dowodami, wynoszącymi ogólną sumę 54 zł 73 gr. Zgodnie z posiadanymi przez członków zestawieniami będzie to przedstawiało się w następujący sposób:

Wydano		Preliminowano
kancelaria	134.—	150.—
osobowe	480.—	480.—
porto	238.46	175.—
wydawnictwa	13.60	250.—
biblioteka	144.55	400.—
oddziały lokalne	54.73	400.— 1855.—
	<u>1270.34</u>	

Na dzień 1 kwietnia 1938 r. Towarzystwo żadnych zobowiązań nieuregulowanych nie posiadało.

2. Bilans Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego, rok 1937/38, na dzień 31.III.1938 roku:

<i>Stan czynny</i>		<i>Stan bierny</i>	
Kasa	8.59	Majątek Towarzystwa	2.003.61
P.K.O.	277.25		
Pozostałości Od- działów P. T. F. na dz. 31.III.38	25.27 311.11		
Dłużnicy za zale- głe składki . . .	1.692.50		
	<u>2.003.61</u>		<u>2.003.61</u>

Stosownie do wymienionych danych czynny stan bilansu stanowi: pozostałość gotówkowa w kasie, wkład w P.K.O. i dłużnicy. Suma zaległych wpisowych i składek wynosi olbrzymią kwotę 1692 zł 50 gr. Stan bierny stanowi całość naszego majątku, w którego skład wchodziły pozycje wymienione w stanie czynnym. Na dzień 1 kwietnia 1938 r. wpłynęło składek sumy w roku 1937/38 — 1581.45 — wydano 1270.34 — pozostało 311.11; z tego 8 zł 59 gr w kasie — w P.K.O. — 277.25 — jako zaliczki Oddziałów 25.27.

3. Przedstawienie i uzasadnienie preliminarza na rok 1938/1939.

Preliminowane wpływy i wydatki na r. budż. 1938/1939:

<i>Wpływy</i>	<i>Wydatki</i>
Składki roczne od 127 członków à 20 zł . . .	Biuralistka 480.—
2.540.—	Goniec 180.— 660.—
Składki członków wspie- rających	Kancelaria 150.—
360.—	Ubezpieczalnia 120.—
<u>2.900.—</u>	Porto 250.—
	Biblioteka 350.—
	Wydawnictwa 250.—
	Diety i różne 500.—
	Oddziały lokalne 400.—
	Nieprzewidziane 220.—
	<u>2.900.—</u>

Opierając się na doświadczeniu roku ubiegłego, preliminarz na rok 1938/1939 oparto jedynie na składkach za rok bieżący, nie uwzględniając

zaległych składek w kwocie zł 1692 gr 50. Te same kwoty co w roku ubiegłym uchwalono jedynie na wydawnictwa — 250 zł i na kancelarię — 150 zł. W pozycji „osobowe”, uwzględniającej opłatę biuralistki i woźnego, ustalono na posiedzeniu Zarządu, że praca ich jest niewspółmiernie nisko opłacana i podwyższono pensję biuralistki o 10 zł, a woźnego o 5 zł miesięcznie. Praca biuralistki obejmuje około 2 godzin dziennej pracy, woźny zaś załatwia na mieście wszelkie sprawy Towarzystwa, które wraz z rozwojem Towarzystwa stale się powiększają. W nowym preliminarzu uwzględniono ubezpieczenie pracowników. Jest ono obowiązkowe i uchylenie się od niego grozi konsekwencjami prawnymi. Porto 250 zł preliminowano według wydatków zeszłorocznych, które wyniosły zgodnie ze sprawozdaniem rachunkowym 238 zł 46 gr. Dla Biblioteki przewiduje się kupno szafy za 100 zł a 250 zł przeznaczają się na oprawę i opracowanie nadesłanych odbitek. Dla Oddziałów przeznaczono przeciętnie po 100 zł. Pod „różne” rozumie się koszty sporządzenia bilansów, opłaty woźnego za posiedzenia Zarządu i inne. Jednocześnie postanowiono z „różnych” wyeliminować „diety” i stworzyć na nie nowe konto w dzienniku głównym Towarzystwa. Pod „nieprzewidziane wydatki” umieszczono nadwyżkę wpływów nad wydatkami.

Na podstawie art. IV § 2 p. c statutu Zarząd Główny uchwalił dnia 17 marca r. 1938 niewysyłanie „Acta Biologiae Experimentalis” członkom, zalegającym od pół roku w opłacaniu składek.

Jednocześnie podaję sprawozdanie rachunkowe za okres od 1 kwietnia 1938 do 1 lipca 1938 r.

Pozostałość z dnia 31 marca 1938 r.

w kasie	8.59		
w P. K. O.	277.25	285.84	

wpłynęło od 1.IV. do 1.VII. 1938 r.

składki bieżące	134.50		
składki zaległe	352.50	487.—	772.84

Wydano

osobowe	165.—		
kancelaria	48.40		
porto	78.85		
różne	35.—	327.25	

pozostało na dzień 1 lipca 1938 r.

w kasie	142.04		
w P. K. O.	303.55	445.59	772.84

Na dzień 1 lipca Towarzystwo żadnych zobowiązań pieniężnych nie posiadało.

Przewodniczący proponuje, aby dyskusję nad sprawozdaniami Zarządu Głównego połączyć z dyskusją nad sprawozdaniem i wnioskami Komisji Rewizyjnej. Wniosek przyjęto jednomyślnie.

Wobec tego, że żaden z członków Komisji Rewizyjnej nie mógł przybyć na Zgromadzenie, Przewodniczący odczytał następujący protokół posiedzenia Komisji Rewizyjnej Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego.

Protokół

posiedzenia Komisji Rewizyjnej Towarzystwa Fizjologicznego odbytego w Instytucie Biologii Doświadczałnej im. M. Nenckiego, ul. Śniadeckich 8 (siedziba biura P.T.F.) w dniu 24.V.1938.

Obecni: członkowie Komisji Rewizyjnej: pp. Jerzy Modrakowski i Włodzimierz Missiuro oraz członkowie Zarządu Głównego P.T.F.: Sekretarz Zarządu Głównego — p. Bronisław Zawadzki i Skarbnik — p. Ernest Sym.

1. Przeprowadzono na wrywki sprawdzenie pozycji wydatków osobowych i niesobowych z dowodami rachunkowymi i znaleziono wszystko w porządku.
2. Przeprowadzono kontrolę kasy i zgodnie z książką kasową na dzień 24 maja 1938 r. znaleziono 16 zł 89 groszy (sześćnaście zł 89 gr).
3. Przeprowadzono kontrolę wpływów (składek) i porównano odnośne pozycje z kwitariuszem, stwierdzając, że przedłożone kwitariusze są drugim i trzecim w kolejności kwitariuszem Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego, co stwierdzono podpisem na okładce.
4. Przeprowadzono kontrolę obrotów P.K.O.
5. Przeprowadzono kontrolę inwentarza Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego, złożonego obecnie z 6 numerów. Stwierdzono na przedmiotach inicjały Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego. Stwierdzono, że Biblioteka Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego składa się z 20 tomów odbitek nadesłanych przez członków Towarzystwa prac oprawionych i skatalogowanych.
6. Przeprowadzono analizę bilansu Towarzystwa za rok 1937/38 i znaleziono zgodność ze stanem faktycznym.

Postanowiono przedstawić Walnemu Zgromadzeniu członków Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego wniosek o udzielenie absolutorium dla Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego za rok ubiegły za okres od 1 kwietnia 1937 do 31 marca 1938 r.

(—) *Jerzy Modrakowski*
 (—) *Włodzimierz Missiuro*
 (—) *Bolesław Gutowski*

Następnie Przewodniczący otworzył dyskusję nad sprawozdaniami Zarządu Głównego oraz Komisji Rewizyjnej. Wobec tego, że nikt nie zgłosił się do dyskusji Przewodniczący zaproponował przyjęcie sprawozdania Zarządu Głównego oraz wniosku Komisji Rewizyjnej przez aklamację. Zgromadzenie przyjęło ten wniosek przez aklamację. Następnie p. M. Eiger postawił następujący wniosek: Walne Zgromadzenie P. T. F. składa podziękowanie Zarządowi Głównemu na ręce Prezesa za niezwykle sprawne i ofiarne kierowanie sprawami Towarzystwa. Wniosek przyjęto przez aklamację.

Skarbnik p. E. Sym przedstawił wyżej podany preliminarz budżetowy na rok 1938/1939, który został przyjęty przez Walne Zgromadzenie bez dyskusji.

Przewodniczący odczytał następujące nazwiska kandydatów na członków Zarządu, wysunięte przez Zarząd Główny:

Wiceprezes: E. Sym, Skarbnik: A. Dmochowski oraz członkowie Zarządu: J. Kaulbersz (Kraków), A. Klisiecki (Lwów).

Zgromadzenie wybrało zaproponowanych kandydatów przez aklamację, wobec czego skład Zarządu Głównego przedstawia się następująco:

Prezes — Franciszek Czubalski;
 Wiceprezes — Ernest Sym;
 Sekretarz — Bronisław Zawadzki;
 Skarbnik — Antoni Dmochowski;
 Redaktor — Kazimierz Białaszewicz.

C z ł o n k o w i e Z a r z ą d u :

Jerzy Kaulbersz (Kraków);
 Andrzej Klisiecki (Lwów);
 Stefan Dąbrowski (Poznań);
 Włodzimierz Mozołowski (Wilno).

Komisja Rewizyjna pozostała bez zmiany.

Następnie Przewodniczący stwierdził wyczerpanie porządku obrad i zaproponował wysłanie depeš do członków honorowych Towarzystwa. Wniosek przyjęto. Na tym Przewodniczący zamknął posiedzenie o godzinie 12 min. 30.

Sekretarz
 (--) Br. Zawadzki

Przewodniczący
 (—) M. Eiger

IV. Wykaz komunikatów, wygłoszonych na zebraniach naukowych Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego w latach 1936-38.

I. Oddział Krakowski.

- 9.XII.1937. J. W. Supniewski: Działanie etjoterapeutyczne siarczków para-aminobenzolu.
- „ J. Heller: Chemia wydaliny motyla wilczomlecza.
- 21.I.1938. J. Miodoński: O izolacji akustycznej jednego ucha i jej fizjologicznych granicach.
- „ B. Szabuniewicz: O powstawaniu skurczu tężcowego w mięśniu.
- „ F. Górski: Z badań nad pobieraniem antymerów optycznych przez pleśniaki.
- 13.V.1938. J. Fegler, H. Kowarzyk i Z. Lelusz-Lachowicz: Wpływ toksyny tężcowej i strychniny na zawartość acetylocholinę w centralnym systemie nerwowym.
- „ J. Heller: Wpływ temperatury na wzrost i rozmnażanie gąsienic.
- „ J. Kaulbersz: Z badań fizjologicznych nad mieszkańcami wyżyn Południowo-amerykańskich.
- 24.VI.1938. B. Szabuniewicz: Nastawienie polaryzacyjne mięśni żaby wodnej.
- „ J. Kaulbersz: Krew pod wpływem zmian klimatycznych.
- 2.XII.1938. K. Gibiński: Wpływ zmian środowiska na krew żaby wodnej.
- „ B. Szabuniewicz: Badania nad elektrycznością miejsca uszkodzonego w mięśniu.

II. Oddział Lwowski.

- 20.I.1937. J. K. Parnasi i I. Mochnacka: O funkcji kwasu inozynowego w przemianie mięśniowej.
- „ A. Klisiecki i W. Hołobut: Historia wstrząsu histaminowego.

- 20.I.1937. B. U m s c h w e i f i K. G i b a y ł o: O zagadnieniu występowania pyrofosforanu w mięśniu i innych tkankach.
- „ M. W i e r z u c h o w s k i i Z. B o r k o w s k i: Wpływ temperatury rozczywnów glikozy na jej przetwarzanie u psa podczas krańcowych przecukrzeń, wywołanych drogą śródżylną.
- 24.IV.1937. A. K l i s i e c k i i M. S z a b u n i e w i c z: Pojemność obszarów krążeniowych u psa.
- „ R. L e ś k o w: Pojemność układu tętniczego (przedstawił A. Klisiecki).
- „ W. M o r a c z e w s k i, S. G r z y c k i i W. G u c f a: Zachowanie się kreatyniny we krwi i w moczu, jako przykład stosowania teorii Rehberga.
- „ P. O s t e r n, J. G u t h k e i B. U m s c h w e i f: O enzymatycznej fosforylacji skrobi.
- „ J. G u t h k e, P. O s t e r n, K. S ł o b o d z i a n i J. T e r s z a k o w e ć: Zagadnienie udziału kwasu fosfoglukonowego w przemianie mięśniowej.
- „ J. R e i s s: Badania nad 5-nukleotydzą i jej odróżnieniem od fosfatazy ogólnej.
- „ K. G i b a y ł o i B. U m s c h w e i f: Dalsze badania nad związkami wielofosforowymi w komórkach drożdżowych.
- 9.VI.1937. S t. G r z y c k i: Zmiany chemiczne w mięśniach podczas myoglobinemii porażennej konia.
- „ A. K l i s i e c k i i C z. W o j c i e c h o w s k i: Ciśnienie centralne i obwodowe pod wpływem histaminy.
- „ Z. B i e l i Ń s k i: Wpływ powietrza na zatokę tętnicy szyjnej u psa.
- 24.XI.1937. P. O s t e r n i J. T e r s z a k o w e ć: Fosforylacja adenozyny przez drożdże.
- „ Z. A u g u s t y n: Badania nad glikogenolizą w mięśniu sercowym.
- „ G. H e v e s s y, J. K. P a r n a s, P. O s t e r n, T. B a r a n o w s k i i E. P i e c z e n k a: Nowa metoda badania przemian enzymatycznych tkankowych przy pomocy sztucznego fosforu promieniotwórczego. Metoda i doświadczenia nad glikogenolizą mięśniową i drożdżową.
- „ M. W i e r z u c h o w s k i: Prędkość przetwarzania i wydalania glikozy przy różnych stężeniach cukru we krwi, w ustroju psa.
- „ M. W i e r z u c h o w s k i: Procesy wymiany gazowej psa podczas utleniania glikozy doprowadzonej śródżylnie z różną prędkością.
- „ M. W i e r z u c h o w s k i: Swoisto-dynamiczne działanie glikozy u psa w zależności od nasilenia śródżylnego jej dowozu.

- 6.V.1938. H. Steinhau s i M. Wierzuchowski: Prawa matematyczne utleniania glikozy w zależności od jej pozajelitowego dowozu.
- „ M. Wierzuchowski i Z. Borkowski: Zróżniczkowanie obrazów zatrucia glikozą.
- „ Z. Bieliński: Działanie gazów w zatoce tętnicy szyjnej.
- „ St. Grzycki: Zmiany chemiczne krwi w mocznicy.
- „ A. Szwabowicz: Wpływ stężenia alkoholu we krwi na temperaturę, tętno i oddechy u psów i królików.
- 9.XI.1938. A. Klisiewicz i M. Niedbala: Statyczne siły klatki piersiowej psa.
- „ A. Klisiewicz: Prąd elektryczny, jako środek przywracający do normy zamierający krążenie krwi.
- „ T. Korzybski i J. K. Parnas: O odnawianiu się kwasu adenylo-trójfosforowego w ustroju zwierzęcym.
- „ J. K. Parnas i T. Baranowski: Demonstracja nowego aparatu Kjeldahla.

III. Oddział Poznański.

- 3.XII.1937. St. Dąbrowski: O dopuszczalnych błędach stałej Amhard'a.
- „ St. Dąbrowski: Badania nad kwaśnymi produktami rozkładu białek w ustroju według równowagi kwasowo-zasadowej w moczu.
- „ W. Węśła w: Symptomatologia hyperwitaminozy „A” u szczurów, przy doustnym, podskórnym i naskórnym podawaniu tej witaminy.
- „ W. Węśła w: Wpływ kompleksu witaminy „B” oraz witamin B₁ i B₂ na przebieg hyperwitaminozy „A” u szczurów.
- 11.II.1938. T. Markiewicz: O wpływie alkoholizmu samca na potomstwo na podstawie doświadczeń przeprowadzonych na myszach.
- „ W. Werner: Z mechaniki pracy konia.
- „ Z. Stolzmann: Udział czerwonych ciałek krwi w przemianie trawiennej białek.
- 25.III.1938. W. Werner: Z mechaniki pracy konia.
- „ T. Chrząszcz: Czy nazwy enzym, ferment i zaczyn są równoznaczne.
- „ T. Chrząszcz i M. Janicki: Badania trzustek i lipaz w nich zawartych u zwierząt rzeźnych.
- „ T. Chrząszcz i J. Kasznica: Związki nieorganiczne jako antyseptyki pleśni.
- „ T. Rafiński: Mikrometoda określenia kwasu askorbincowego w surowicy krwi.

IV. Oddział Warszawski.

- 20.XI.1936. S. J. Przyłęcki: Próba nowego podziału składników ustrojowych.
- „ J. Sosnowski: Potrzeby pokarmowe larw *Tenebrio molitor*.
- „ J. Fegler: Jednoczesna rejestracja objętości oddechowej, szybkości wdechu oraz pracy wdechu.
- „ J. Fegler i Krąjowski: Wpływ obniżonego ciśnienia barometrycznego przy wyrównanym ciśnieniu parcjalnym tlenu na wentylację płuc, szybkość oddechu i pracę oddechową człowieka.
- 10.XII.1936. M. Korczewski: Badania nad rolą fizjologiczną potasu w komórce roślinnej.
- „ A. Dmochowski i Pracowity: Otrzymywanie fosfatazy „kwaśnej” z prostaty i ejakulatu.
- „ E. Sym: Przemiana azotowa prątków gruźlicy, hodowanych na pożywcze sztucznej.
- „ ✓K. Białaszewicz: O odżywianiu się gąsienic jedwabnika w ostatnim okresie wzrostu.
- 13.I.1937. Br. Zawadzki: Demonstrowanie oscylografu katodowego.
- „ Br. Zawadzki: Wpływ stężenia jonów wodorowych na charakter prądów czynnościowych.
- „ A. Dmochowski i Pracowity: Otrzymywanie fosfatazy „kwaśnej” z prostaty i ejakulatu.
- „ M. Gedroyc: Wpływ hormonu męskiego na zmiany okresowe, zachodzące w czasie dojrzewania macicy i stosunek tego hormonu do corpus luteum.
- 12.II.1937. N. Balzam: Jałowa hodowla kur.
- „ R. Truszkowski: Hiperpotasemia w stosunku do funkcji kory nadnerczy.
- 18.III.1937. E. Mystkowski: Rola amylazy w glikogenolizie mięśniowej.
- 13.IV.1937. St. Przyłęcki i Hoferówna: O lipoproteidach.
- „ R. Truszkowski: Krzywe tolerancji potasowej u człowieka.
- „ ✓P. Słonimski: Wpływ witaminy C na rozwój płazów.
- „ ✓Br. Zawadzki: Przewodzenie stanu czynnego w nerwach a przewodzenie neuro-humoralne.
- 10.VI.1937. J. Konorski i L. Lubińska: W sprawie działania strychniny na preparat nerwowo-mięśniowy.
- „ ✓K. Białaszewicz: Zmiany składu chemicznego gąsienic jedwabników podczas wzrostu.
- „ A. Dmochowski: Metoda mikrojodometryczna oznaczania guaniny tkankowej.
- 27.X.1937. A. Zakrzewski: Aparat do pomiarów wysklepienia gałki ocznej u zwierząt doświadczalnych.
- „ D. Assenhajm: Wiązanie wielocukrów przez globuliny.

- 27.X.1937. M. Laskowski: Hormon gonadotropowy przysadki a poziom fosforu we krwi kury.
- 18.XI.1937. F. Goebel i S. Marczewski: O sztucznej adaptacji ustroju do niskich ciśnień.
- „ K. Białaszewicz: O efekcie energetycznym wzrostu larwalnego.
- „ St. J. Przyłęcki, E. Cichocka, E. Hoferówna i H. Rafałowska: Fizykochemia aminokwasów.
- „ E. Hoferówna: O sztucznie otrzymanych lipoproteinach. Część III.
- 16.XII.1937. A. Dmochowski, M. Pracowity i Gandin: Fosfataza gruczołu krokowego. Część II.
- 27.I.1938. St. Przyłęcki: Połączenia między węglowodanami i białkami oraz ich pochodnymi.
- 13.I.1938. St. Gartkiewicz: Dalsze przyczynki do znajomości „snu małżów”. a) przebieg głębokości „snu” w czasie .
b) zmiany pobudliwości na bodźce fotyczne w obrębie poszczególnego okresu czynnościowego.
- „ E. Bieńka i Cz. Szczepański: Zmiany we własnościach fizyko-chemicznych śliny w zależności od rodzaju i siły bodźca.
- „ M. Berend: O zależności składu soku jelitowego od szybkości wydzielania.
- „ E. Bieńka: Zmiany w ilościach chlorków i substancyj stałych oraz oddziaływanie śliny z gruczołu podszczękowego zależne od rodzaju i siły bodźca.
- 27.I.1938. St. Przyłęcki: Połączenia między węglowodanami i białkami oraz ich pochodnymi.
- „ K. Białaszewicz i S. Głogowska: O przemianie mineralnej kurczęcia i czynnościach odczuci.
- „ F. Krajewski: Działanie niskich ciśnień na wydzielanie żołądkowe podczas oddychania różnymi mieszanekami gazów.
- 17.II.1938. Br. Zawadzki: Wpływ mrówczanu allilu na skurcze mięśni prążkowych.
- „ Br. Zawadzki: Kilka spostrzeżeń, dotyczących tzw. „Wendungseffekt”.
- „ J. Walański i Br. Zawadzki: Próby zróżnicowania drażnienia i napięcia nerwu błędnego w związku z teorią przENOŚNIKÓW chemicznych. Doniesienie tymczasowe.
- „ J. Szulc: Wchłanianie soli Ca podanych doustnie w świetle doświadczeń metodą angiostomii żyły wrotnej.
- 3.III.1938. J. Rosenberg: Hodowla wymoczków na jednolitych szczepach bakteryj.

- 3.III.1938. J. K o n o r s k i i S. M i l l e r: O mechanizmie pojawiania się nabytych reakcyj ruchowych: a) na bodźce pokarmowe, b) na bodźce obronne.
- „ St. G a r t k i e w i c z: Względna nieszkodliwość roztworów KCN dla małżów Anodonta i Sphaerium.
- 2.IV.1938. F. K r o n e n b e r g: Powinowactwo kwasu nukleinowego i jego pochodnych do tłuszczów.
- „ St. P r z y ł ę c k i i E. S y m: Działanie lipazy na alkohole i wielocukrowce.
- „ W. N i e m i e r k o i C h. Ł o s z y c e r: O przemianie tłuszczów u szpota.
- 24.IV.1938. R. N a t o l s k i: Wpływ kwasu mlekowego i jego soli na ciśnienie krwi.
- „ J. C i c h o c k a: Połączenia między cukrami a aminokwasami.
- „ St. P r z y ł ę c k i i J. C i c h o c k a: Wiązania między cukrowcami i białkami.
- „ A. K l e c z k o w s k i: O frakcjonowaniu tzw. albuminy surowiczej.
- 29.V.1938. St. S i e r a k o w s k i: Kryształy w hodowlach bakteryj.
- „ E. S y m: Działanie hydrolaz w treści jelita ślepego konia i żwacza bydła.
- „ J. T r u s z k o w s k i, J. B l a u e t h - O p i e ń s k a, Z. D o b r o w o l s k a i J. I w a n o w s k a: Oznaczenie wapnia w płynach fizjologicznych.
- 20.X.1938. J. D u s z y ń s k a: Roczny cykl wrażliwości myszy kastrowanych na substancje oestrogenne.
- 2.XII.1938. St. P r z y ł ę c k i i H. R a f a ł o w s k a: Enzymatyczny rozpad serumglikoidu.
- „ K. B i a ł a s z e w i c z i M. L e w i n ó w n a: O składzie popiołu wydzielin wola gołębi karmiących.
- „ W. M i s s i u r o, S. N i e m i e r k o, A. P e r l b e r g i B. P a w ł a k: O procesach kompensacyjnych w spoczynku i pracy w warunkach obniżonego ciśnienia tlenu.
- „ K. B i a ł a s z e w i c z i C h. L a n d a u: O składzie mineralnym hemolimfy jedwabnika i zmianach, jakim ulega w czasie wzrostu i metamorfozy.

V. Oddział Wileński.

- 27.II.1937. S. S c h i l l i n g - S i e n g a l e w i c z: Określenie tlenu węgla we krwi a fotografia w podczerwieni.
- „ J. H u r y n o w i c z ó w n a: Układ przedsionkowy ucha królika w świetle badań metodą chronaksji.

- 23.X.1937. M. Eiger, E. Czarnecki i St. Januszki-
wicz: Limfangografia (pokaz).
- „ E. Czarnecki: Limfopędne działanie barwików.
- „ M. Eiger: Interferometria oraz jej zastosowanie u zdro-
wych, rakowatych i epileptyków.
- 18.XI.1937. Wł. Górski: Przyczynek do poznania zdolności adaptacyj-
nych wymoczka Paramaecium.
- „ M. Eiger i M. Januszkiwiczowa: Inter-
ferometria i jej zastosowanie w fizjologii i patologii.
- 27.XI.1937. J. Konorski: O różnych typach nabytego zachowania się
zwierząt.
- 20.I.1938. E. Petrusiewiczowa: Geometria sieci krzyżaków
i sposób jej powstawania.
- „ J. Hurynowicz, E. Czarnecki i St. Bagiń-
ski: Zmiany histopatologiczne w systemie nerwowym
królika w stanach anafilaksji.
- 24.II.1938. L. Wojtulewski: Wydzielanie kwasu moczowego
w moczu po podaniu kwasu benzoowego.
- „ A. Wigura, M. Bujno - Krzysztofkowa:
Oznaczanie alkoholu we krwi.
- 10.II.1938. J. Hurynowiczówna, E. Czarnecki i St.
Bagiński: Zmiany histopatologiczne w układzie
nerwowym królików w stanach anafilaktycznych.
- „ S. Wawrzyńczyk: Reakcje Paramaecium caudatum na
bodźce świetlne.
- 10.XI.1938. P. Oficjałski: Wyosabnianie alkaloidów przy pomocy
elektrodializy.
- „ M. Chejfec i M. Rubinsztejn: Wpływ wycią-
gu z zarodków kurzych na podzielność i regenerację Pa-
ramaecium caudatum.

V. Udział Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego w Akademii, wydanej wspólnie z Polskim Towarzystwem Chemicznym, ku czci Jędrzeja Śniadeckiego w Wilnie, w dniu 30 czerwca 1938 roku.

Zagajenie

**Franciszka Czubalskiego,
Prezesa Polskiego Tow. Fizjologicznego na uroczystej Akademii ku czci
Jędrzeja Śniadeckiego w Wilnie
dnia 30 czerwca 1938 r.**

Dostojne Zgromadzenie!

Zagajając w imieniu Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego to uroczyste Zebranie, chciałbym podnieść, że Akademia dzisiejsza zorganizowana wspólnie przez Polskie Towarzystwo Fizjologiczne i Chemiczne ma na celu nie tylko oddanie hołdu przez polski świat naukowy pamięci Uczzonego, który w murach tej oto sławnej Wszechnicy pracował i tworzył, ale także publiczne i uroczyste przypomnienie współczesnym, jak wielkim był umysł Jędrzeja Śniadeckiego i jak dalekosiężna była Jego myśl badawcza, przenikająca śmiało i twórczo w podstawowe zagadnienia chemii i fizjologii. Łącząc w umyśle swoim obie te dziedziny nauki, otwierając nowe w nich horyzonty, wyznaczając linie ich przyszłego rozkwitu, Jędrzej Śniadecki z perspektywy stulecia staje się wielkim budowniczym, kładącym podwaliny pod gmach współczesnej fizjologii, opartej w swym dalszym rozwoju nie tylko na lepszym poznaniu funkcji narządów, lecz także ich chemizmu, oraz powiązaniu zjawiska czynności z istotą i charakterem towarzyszącego tej czynności procesu chemicznego. Wiadomo jak płodnym okazał się dla naszych wiadomości i poznania zjawisk życiowych ten właśnie kierunek zwłaszcza od chwili, gdy rozwój pojęć i metod w zakresie chemii zwykłej oraz fizykalnej zrobił owe wielkie

postępy, które charakteryzuje dzisiejszy stan wiedzy w tych dziedzinach. Toteż my fizjologowie skupieni w Polskim Towarzystwie Fizjologicznym, chcąc dać dowód, że świadomi jesteśmy znaczenia i potęgi myśli badawczej Jędrzeja Śniadeckiego dla fizjologii, postanowiliśmy uczcić pamięć Jego zarówno przez dokonanie przeglądu naszego dorobku naukowego na zwołanym specjalnie do Wilna w tych dniach Zjeździe Fizjologów Polskich, jak i przez zorganizowanie wspólnie z chemikami tej oto uroczystej akademii, gdzie niebawem p. Wł. Mozółowski na prośbę Zarządu Głównego P.T.F. przedstawi w swym wykładzie wielką postać Jędrzeja Śniadeckiego, jako fizjologa na tle Jego niezapomnianych prac. Kończąc to zagajenie, pozwałam sobie w imieniu P. Prezesa Polskiego Towarzystwa Chemicznego oraz własnym zaproponować Dostojnemu Zgromadzeniu wybór Prezydium Akademii w osobach pp. Kazimierza Białaszewicza, Kazimierza Sławińskiego i Ludwika Szperla.

Włodzimierz Mozółowski.

Jędrzej Śniadecki jako fizjolog.

Odczyt wygłoszony na Akademii, wydanej przez Polskie Towarzystwo Fizjologiczne i Polskie Towarzystwo Chemiczne, ku czci Jędrzeja Śniadeckiego w Wilnie, w dniu 30 czerwca 1938 r.

Porównywano często rozwój nauki z budową gmachu. Położone jako fundamenty głązy stanowią jego podstawę; w pracy kładzenia cegieł, wznoszenia ścian potrzebne są rusztowania; nie odpowiadające swoim zadaniom konstrukcje, które nie pozwalają na dalsze wznoszenie gmachu, wałą się, ustępując miejsca innym, lepiej przystosowanym do swego zadania; i nieraz w budowlu trudnej, odmiennej od innych, już istniejących, odbiegającej od schematu powszedniości, dużo musi stanąć rusztowań, zanim postawi się cegły, które mocno na fundamentach się opierają i które mogą być dalszej budowy podstawą.

Gmach fizjologii należy do budowli, wznoszonych z dużym nakładem pracy i licznych wymaga rusztowań; nowe badania, stwierdzenie nieznanych przedtem faktów stwarza hipotezy-rusztowania, które ujmują te fakty w pewną ogólną regułę; dla

stwierdzenia prawdziwości tych hipotez obciąża je fizjolog nowymi doświadczeniami i jakże często pod ich ciężarem załamuje się cała struktura, zmuszając do nowej pracy, nowych badań. Gdy jednak hipoteza-rusztowanie wytrzyma ciężar doświadczeń, wtedy położone wzdłuż jej desek cegły budują trwałą ścianę teorii lub prawa. Zbudowane w ten sposób piętra budowli są terenem pracy, punktem wyjścia dla późniejszych badaczy; stojąc bezpiecznie na trwałym fundamencie praw i umocnionym doświadczeniem teoryj, uważają ich istnienie za rzecz najzupełniej naturalną i często nie zdają sobie sprawy z tego, jak wiele było rusztowań, które doświadczenie obalało, zanim znaleziono konstrukcję, która wymaganiami krytyki logicznej i doświadczalnej odpowiedziała.

Na trwałych fundamentach praw, w oparciu o ściany teorii, rośnie budynek fizjologii. U podstaw jej spoczywa prawda o składzie ustrojów roślinnych i zwierzęcych z pierwiastków chemicznych takich samych, jakie istnieją w przyrodzie nieożywionej; prawda o krążeniu tych pierwiastków między przyrodą martwą i żywą, między światem roślinnym i zwierzęcym; prawda o możliwości ilościowego, opartego na liczbach uzyskanych doświadczalnie, śledzenia przemian dokonywanych w ustrojach żywych; prawda o roli światła słonecznego w wytwarzaniu substancji organicznej zielonych roślin z wody i dwutlenku węgla.

Pierwszym, który te prawdy przedstawił w polskiej literaturze fizjologicznej, jest J ę d r z e j Ś n i a d e c k i. I już samo stwierdzenie tego faktu wystarcza, by polscy fizjologowie w setną rocznicę Jego śmierci hołd mu wdzięczności złożyli. Lecz obraz Jego działalności będzie niezrozumiałym, gdy rozważać się go będzie w oderwaniu od stanu wiedzy w innych państwach Europy. Należy więc odpowiedzieć na pytanie, czy te, które przed chwilą wymienilem, prawdy stanowiące fundament fizjologii, były w tym czasie, gdy J ę d r z e j Ś n i a d e c k i wydawał swą „Teorię jestestw organicznych” poglądem ogólnie w Europie przyjętym, czy stanowiły one powszechną własność ogółu ówczesnego świata uczonego? Pobieżne nawet przejrzanie literatury fizjologicznej z pierwszych dziesiątków lat XIX wieku pozwala na stwierdzenie, że do rozpowszechnienia tych prawd

w znaczeniu takim jak dziś to ma miejsce, było bardzo jeszcze daleko. Przecież jeszcze w 1838 roku, a więc w 34 lata po wydaniu pierwszego tomu „Teorii jestestw organicznych” rozpisuje akademie w Getyndze konkurs na najlepszą odpowiedź na pytanie, czy popiół roślinny powstaje w samych roślinach i czy jest do ich wzrostu naprawdę potrzebny? Ogólny stan wiedzy, znajdujący swój wyraz w literaturze fizjologiczno-anatomicznej owych czasów, nie obejmował jeszcze sobą wymienionych prawd, tworzących podstawy fizjologii. Toteż porównanie poglądów Jędrzeja Śniadeckiego z wieloma dziełami fizjologiczno-anatomicznymi owych czasów wykazuje tak duże różnice, że musi się szukać tła dla tworzenia się Jego teorii w oderwaniu od tej literatury. Tym różnicom należy także przypisać i dziś niekiedy głoszony pogląd, że teoria Jędrzeja Śniadeckiego z prawdą o przemianie materii, jako istotnej własności charakteryzującej żywe istoty, jest wynikiem spekulatywnej pracy, nieopartej o dane doświadczalne. Uznanie takiego poglądu za słuszny nie jest rzeczą dla fizjologa łatwą; wie on dobrze, że trwałe fundamenty nauk przyrodniczych muszą się opierać na doświadczeniu; a ponieważ Śniadecki sam doświadczeń w tej dziedzinie nie prowadził, musiał się oprzeć na pracach innych badaczy.

Czyje doświadczenia były tworzywem, z którego zbudował Jędrzej Śniadecki swoją teorię? Z dzieł Jego nie trudno wywnioskować, że uczonym, który wywarł nań najsilniejsze wrażenie, jest Antoni Wawrzyniec Lavoisier. Już w pierwszym drukowanym piśmie w „Mowie o niepewności zdań i nauk na doświadczeniu fundowanych” wymienia on Lavoisiera obok Newtona i Kopernika: „Dobrze doświadczać, na takowych doświadczeniach poznać się należy i umieć z nich korzystać, małej bardzo liczbie ludzi i śmiem powiedzieć, iż mocnym tylko pozwolono geniuszom. Wszakże cały rodzaj ludzki od początku egzystencji swojej patrzył na upadające jabłka, a przecie nikt oprócz Newtona, o atrakcji nie pomyślał i przez nie układu świata nie wytłumaczył. Wieluż to po wodzie pływających patrzyło na uciekające przed sobą brzegi, a przecie nikt przed Kopernikiem iluzji tej do wywrócenia sławnej owej teorii, na fundamencie

której rozumiano, iż świat cały około ziemi się kręci, nie zastosował". „Od pierwszych podobno pierwiastków swoich znali ludzie potrzebę przystępu powietrza do ciał palących się; wszystkie sposoby na przytłumienie ognia używane oczywistym były tego dowodem, a przecie nikt aż do czasów Lavoisiera na fundamencie tego fenomenu prawdziwej natury inflamacji nie wytłumaczył". W „Początkach chemii” często spotyka się nazwisko Lavoisiera. W edycji powtórnej z 1807 roku Śniadecki pisze: „Prawdziwa epoka rozpoczęcia i objaśnienia chemii roślinnej poczyna się od Lavoisiera, którego twórcą jej nazwać można. Wielki ten chemik... pierwszy pokazał naturę prawdziwych pierwiastków w skład roślin wchodzących". Dane ilościowe, spotykane w „Początkach chemii”, a dotyczące składu chemicznego cukru, alkoholu, oleju, wosku są opatrzone nazwiskiem Lavoisiera. Te fakty wskazują niedwuznacznie, że praca chemiczna Jędrzeja Śniadeckiego pozostawała pod decydującym wpływem Lavoisiera. Czy Lavoisier-fizjolog miał nań wpływ również wielki, jak Lavoisier-chemik? Czy „Teoria jestestw organicznych” wykazuje wpływy tego uczonego? Zbadanie tych zagadnień należy przeprowadzić nie w odniesieniu do 1804 roku, tj. roku wydania „Teorii jestestw organicznych”, lecz do okresu o jedenaście lat wcześniejszego, roku 1793, gdy Śniadecki studiuje w Edynburgu. W tym bowiem okresie powstały myśli, leżące u podstawy „Teorii”. Mówi to Śniadecki w przedmowie do pierwszego wydania: „Lat temu jedenaście, jak przebiegając i roztrzásając różne znajome w sztuce lekarskiej teorie i systemata, gdym się im bliżej przypatrywał i równie ich zalety, jako i błędy pilniej rozważał, wpadałem następnie na niektóre myśli, które są fundamentalnymi zasadami objętej w terażniejszym piśmie nauki. Nie miałem na ów czas zamiaru zaprzętać się tak obszerną pracą, jaką teraz przedsięwiorę; ale rozrzucone naprzód w notach uwagi zebrać, w pewny porządek ułożyć i rozsiać w uczonym świecie umyśliłem; sądząc, iż drobne te ziarna zgubionymi dla rodzaju ludzkiego nie będą, ale że zwróciwszy lepszych umysłów uwagę na siebie, rozrodzą się i do ważniejszych wyśli i wynalazków pochopić mogą. A że żyłem podówczas za granicą i dla postronnych pisać umyśli-

łem, pierwszy ten rys pracy mojej ułożyłem w języku łacińskim". Każdy kto wie, że poszczególne prace pojedynczych autorów nie są zawieszane w powietrzu, lecz w swoich przesłankach i wnioskach opierają się na dorobku innych współczesnych, musi przejrzeć dorobek fizjologiczny, który przypada na okres poprzedzający o lat jedenaście wydanie „Teorii jestestw organicznych” i w przeglądzie tym nie może Lavoisiera pominąć. W VI tomie zbiorowego wydania dzieł Lavoisiera znajduje się program konkursu, rozpisanego przez Akademię Nauk na rok 1794; wydawca tego tomu, Grimaux, stwierdza w oparciu o badania rękopisu, że program ten stanowiący ogólny pogląd na statykę chemiczną istot organicznych, wyszedł spod pióra Lavoisiera. Program ten nie tylko wydrukowano w pamiętnikach Akademii, ale również rozesłano w roku 1792 w postaci osobnych czterostronicowych odbitek do uczonych wszystkich narodów Europy. Faktem znanym każdemu, kto zetknął się z działalnością Jędryje Śniadeckiego, jest jego żywy kontakt z literaturą naukową; uwzględnianie najświeższych zdobyczy chemicznych charakteryzuje przecież bardzo wyraziście poszczególne wydania „Początków chemii”. Wolno nam więc przyjąć, że i treść programu konkursu Akademii Nauk, stanowiącego istotne zdarzenie w nauce, nie była obca Śniadeckiemu; potwierdzeniem tego przypuszczenia jest wyraźne podobieństwo struktury myślowej programu konkursu i podstaw fizjologicznych „Teorii”. Jasno to wypływa ze słów programu konkursowego, które w przekładzie podaję.

„Rośliny czerpią z powietrza, które je otacza, z wody i z królestwa minerałów substancje, potrzebne do ich organizacji. Zwierzęta żywią się albo roślinami, albo innymi zwierzętami, które spożywają pokarmy roślinne, w ten sposób substancje, z których są zbudowane, pochodzą ostatecznie z powietrza lub królestwa mineralnego. W końcu fermentacja, gnicie i spalanie zwracają stale do powietrza atmosferycznego i do królestwa mineralnego pierwiastki, pobrane przez rośliny i zwierzęta. W jaki sposób przyroda przeprowadza to krążenie między trzema królestwami? W jaki sposób dochodzi do wytworzenia substancji, mających zdolności fermentowania, palenia się i gnicia z materiałów, które tych własności wcale nie posiadają? Niekie-

dy, w oparciu o pogląd, że gnicie i spalanie są sposobami, których przyroda używa w celu zwrócenia królestwu mineralnemu materiałów pobranych dla utworzenia roślin i zwierząt — uważa się, że przemiany, zachodzące w czasie budowy ustrojów roślinnych i zwierzęcych, są czynnościami odwrotnymi do spalania i gnicia. Akademia doszła do przekonania, że nadszedł czas zwrócenia uwagi uczonych na rozwiązanie tego wielkiego zagadnienia. Podczas gdy mianowana już komisja zajmie się bezwzględnie zjawiskami, dotyczącymi świata roślinnego, zamierza Akademia urządzić konkurs uczonych całej Europy w odniesieniu do zagadnień dotyczących odżywiania zwierząt”. „Akademia nie ma jednak zamiaru przedstawić całości zagadnienia przemian w ustrojach zwierzęcych jako przedmiotu jednej pracy konkursowej; wie ona dobrze, że wymaga to niezmiernej pracy, której nie może wykonać jeden człowiek, zwłaszcza w okresie czasu wyznaczonym dla konkursu, i dlatego uważała za właściwe wybrać jeden z głównych etapów tych przemian, i w zamiarze przejścia ich jednego po drugim zwróciła swą uwagę na wpływ wątroby i żółci”.

Przytoczone wyjątki z programu konkursowego kreślą ze szczególną jasnością podstawy fizjologiczne tych rozważań, które w dziele *Jędrzej Śniadeckiego* o budują jego teorię jestestw organicznych. Francuska Akademia Nauk, wyznaczając za najlepszą pracę nagrodę 5.000 liwrów, powołała do pracy nad tym zagadnieniem uczonych wszystkich narodów Europy, prosząc ich o prace w języku francuskim lub łacińskim. Snucie przypuszczeń o tym, czy napisane przez *Śniadeckiego*, „lat temu jedenaście” myśli fizjologiczne miały związek z rozpisany konkurs, czy jego słowa o nakreśleniu tej pracy w języku łacińskim można wiązać z dezyderatami programu konkursu, — snucie o tym przypuszczeń jest dzisiaj bezpłodne wobec braku materiałów, które mogłyby sprawę tę rozstrzygnąć. Ale przytoczone teksty zmuszą do wyciągnięcia wniosku, że myśli leżące u podstawy, „Teorii jestestw organicznych” opartą *Jędrzej Śniadecki* na pracach *Antoniego Wawrzynca Lavoisiera*, twórcy współczesnej chemii i jednego z największych fizjologów świata. Przystwojenie tych myśli literaturze naukowej polskiej, zaznajomienie z nimi

swoich tak licznych i chciwych wiedzy słuchaczy jest zasługą o takim zasięgu, że ona jedna byłaby wystarczającym powodem do tego, by fizjologia polska oddała głęboki hołd Jędrzejowi Śniadeckiemu, w setną rocznicę Jego śmierci.

W „Teorii jestestw organicznych” było jednak coś więcej prócz przeniesienia na teren polski myśli Lavoisiera. Jakżeż inaczej możnaby było tłumaczyć sobie fakt, że w roku 1810 wychodzi w Królewcu tłumaczenie na język niemiecki, że w roku 1821 księgarnia Zeha w Norymberdze drukuje nowy niemiecki przekład tego dzieła, a w cztery lata później w r. 1825, zjawia się przekład francuski? Musiało być w tym dziele coś, co było nowym i porywającym dla tych wszystkich, którzy wkładali swój trud w przełożenie dzieła z tak trudnego dla Niemców czy dla Francuzów języka polskiego. Tym co nadało istotny urok dziełu Jędrzeja Śniadeckiego to nie tylko nowe wyniki doświadczeń, ale zbudowanie w oparciu o nie teorii życia jestestw organicznych. Podstawą tej nauki jest fakt łączności jestestw ożywionych ze światem zewnętrznym, wyrażający się w tym, że do utrzymania się przy życiu wymagają one wody, powietrza, ciepła, światła i pokarmów; drugą podstawową przesłanką jest stwierdzenie, że istotnym warunkiem istnienia życia jest organizacja ustrojów żywych. Nie podaje Śniadecki ścisłego określenia pojęć organizacji i życia; jest bowiem zdania (tak jak i my dzisiaj uważamy), że „obydwa te pojęcia lepiej się czuć niż opisać dają”. Ponieważ jednak zarówno istoty żywe, jak ciała je odżywiające składają się z ciał fizycznych, należy uważać, że życie w najogólniejszym znaczeniu jest wypadkiem pewnych stosunków fizycznych, jakie zachodzą między materią martwą a ożywioną, toteż przejawy życia można badać sposobami fizycznymi i chemicznymi. To co najbardziej zaznacza się w przemianach istot żywych, to jest ciągła odmiana materii, z której się one składają. Wyraża to Śniadecki zdaniem: „Każde jestestwo żyjące organizuje się bezprzestannie, a życie na odżywieniu i ciągłym odżywiającej materii organizowaniu zależy”. Fakt, że w oparciu o zdobyte doświadczenia (choć nie własne) przedstawia teoretyczne ich ujęcie w sposób wielce logiczny, porządkujący wiadomości i stwarzający przez to podstawy dalszej pracy badawczej, —

fakt ten wysuwa się w dniu oddania hołdu Jego pamięci na pierwsze miejsce.

I dziś, po tylu latach rozwoju fizjologii, po uzyskaniu wyników tak wielkich, o jakich w czasach Śniadeckiego nikt nawet myśleć nie śmiał, pomimo, że postępy doświadczenia fizjologii dzisiejszej zburzyły wiele przypuszczeń i hipotez Jędrzeja Śniadeckiego, nie straciła „Teoria jestestw organicznych” na uroku i myśli w niej wyrażone są i dziś jeszcze radością wielu polskich fizjologów.

Lecz nie na tym koniec zasług Jędrzeja Śniadeckiego dla fizjologii. Fizjologia jako nauka ma swoje teoretyczne cele, które zmierzają do poznania istoty życia, ale nie jest ona pozbawiona i celów praktycznych. Główne jej zastosowanie znajduje się na terenie medycyny. Toteż Jędrzej Śniadecki, który przez całe swe życie od skończenia studiów zajmował się praktyką lekarską, który był zdania, że żaden rodzaj umiejętności nie może bliżej interesować człowieka, jak sztuka lekarska, nie mógł fizjologii traktować w oderwaniu od medycyny praktycznej. W uzasadnieniu tego, że buduje teorię jestestw organicznych, mówi: „Wiem ja, że wielka część uczonych jest nieprzyjaciółką wszystkich teorii i systematów, owszem każdego w sztuce lekarskiej rozumowania; wiem, że zły los niemal wszystkich, wprowadzonych w tę umiejętność tłumaczeń, może tak surowe zdanie poniekąd usprawiedliwić”. „Wszakże bez dobrze dowiedzionej i jasnej teorii nie będzie prawdziwej nauki, bez nauki nie będzie nigdy sztuki lekarskiej. Należy zatem pracować nad teorią sztuki lekarskiej, ale razem dla uniknięcia błędów, w które poprzednicy nasi wpadli, należy pracować sposobem filozoficznym”. Postanowił więc Śniadecki nie tylko podać teorię jestestw organicznych, ale odkryte prawa zastosować do człowieka i w dalszym ciągu „spróbować czyli nauka lekarska podług tych wyrażona początków odmieni postać swoją i jak daleko czysty rozum postęпки nasze w oddaleniu i leczeniu chorób usprawiedliwić lub potępić zdoła”. Zdobytcze fizjologii opartej na ścisłych badaniach chemicznych pragnie do medycyny zastosować. Dążenie to uzasadnia, mówiąc: „Czytając uważnie jej (medycyny) historię, widzimy, że nie masz żadnego rodzaju wiadomości

ludzkich, które by tylu odmianom, wzruszeniom i rewolucjom podpadły. Wszelako dotąd cała masa umiejętności w porządną naukę zamienioną być nie mogła". Zadania uporządkowania umiejętności lekarskich jednak nie dokonał; trzecia część „Teorii jestestw organicznych”, która tym zagadnieniom miała być poświęcona, nie została napisana, ale przedstawił jasno pogląd o konieczności oparcia medycyny na ścisłych fizjologicznych podstawach. A nie było to rzeczą łatwą. Przecież i dziś jeszcze, gdy nie ma lekarza, który by nie widział dobrodziejstw fizyki i chemii (dość wymienić promienie Roentgena i rad, witaminy i hormony), daleko jeszcze od oparcia całości medycyny praktycznej na ścisłych naukowych podstawach. Jeszcze i dziś można wspólnie z Magendiem wyrazić zdziwienie wobec postępowania wielu lekarzy, którzy wiedząc, że narządy trawienne wykonują pracę chemiczną, że oddechanie jest spalaniem, a więc procesem chemicznym, że nerki przeprowadzają zmiany w składzie płynów ustrojowych — odważają się mówić o tych wszystkich zjawiskach, systematycznie zaniedbując dążenia do poznania istoty chemicznej tych procesów.

Gdy obecnie w setną rocznicę śmierci Jędrzeja Śniadeckiego Zjazd Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego wyraża Mu swój hołd, to czyni to za to, że fizjologię genialnego Lavoisiera, a zwłaszcza nieśmiertelne jego myśli o przemianie materii, polskiej literaturze przyswoił; za to, że stworzył teorię jestestw organicznych, w której pojęcie przemiany materii najistotniejszą rolę odgrywa, a wreszcie i za to (o czym zwłaszcza pamiętają ci fizjologowie, którzy są lekarzami), że dążył do tego, by przez gruntowne przygotowanie fizjologiczne „całą masę umiejętności lekarskich w porządną naukę zamienić”.

I to, że Polskie Towarzystwo Fizjologiczne dąży do wypełnienia zarówno teoretycznych, jak i praktycznych celów fizjologii, jest tylko dalszym ciągiem pracy Jędrzeja Śniadeckiego, fizjologa i lekarza.

VI. Drugi Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego, odbyty w Wilnie.

Protokół Zjazdu Naukowego.

1.VII.1938 o godz. 10 min. 15 w sali wykładowej Zakładu Biologii U.S.B. odbyło się I posiedzenie naukowe II Zjazdu Fizjologów Polskich.

Zebranie zagał Prezes Zarządu Głównego P.T.F. p. Franciszek Czubalski i zaproponował na Przewodniczącego I posiedzenia naukowego p. Emila Leykę z Wilna. Zarazem ustalono, że drugie posiedzenie naukowe odbędzie się w sali wykładowej Zakładu Anatomii Opisowej U.S.B., zaś na Przewodniczącego wybrano p. Edwarda Czarneckiego z Wilna. Wreszcie na Przewodniczącego III posiedzenia naukowego wybrano p. Jerzego Kaulbersza z Krakowa.

Następnie p. Fr. Czubalski z Warszawy wygłosił odczyt pt. „Zmiany właściwości krwi, towarzyszące różnym stanom czynnościowym tzw. autonomicznego układu nerwowego”. W dyskusji zabrał głos p. M. Wierzuchowski.

Drugi z kolei odczyt wygłosił p. J. Dembowski z Wilna na temat: „Tropizmy zwierzęce, historia zagadnienia i jego stan obecny”. Dyskusji nie było. (Por. „Wszechświat”, 1939).

Wreszcie p. M. Wierzuchowski ze Lwowa wygłosił odczyt pt. „Fizjologia wysokich nacukrzeń ustroju kręgowców”. W dyskusji zabierali głos: pp. J. Fegler, A. Dmochowski, J. Hurynowiczówna, K. Białaszewicz, St. Przyłęcki, P. Ostern, J. Kaulbersz i E. Leyko.

Obecnych: 23 członków oraz 19 gości.

1.VII.1938 o godz. 17 min. 15 odbyło się II posiedzenie naukowe II Zjazdu Fizjologów w sali wykładowej Zakładu Anatomii Opisowej U.S.B. Przewodniczył p. E. Czarnecki z Wilna. Po otwarciu posiedzenia Przewodniczący poprosił p. M. Wierzuchowskiego o zastąpienie go w roli Przewodniczącego po czym wygłosił odczyt pt. „Środki limfopędne”. Dyskusji nie było. Następnie p. E. Czarnecki objął ponownie przewodnictwo i poprosił p. J. K. Parnasa o wygłoszenie odczytu pt. „Zastosowanie sztucznych pierwiastków promieniotwórczych jako wskaźników w badaniach nad reakcjami biochemicznymi”. W dyskusji zabierali głos pp. A. Dmochowski i P. Ostern.

Następnie p. M. Rubinstein z Wilna wygłosił odczyt pt. „Badania nad działaniem na ustrój wyciągów tkanek zarodkowych kurzych”. W dyskusji przemawiał p. E. Ostern.

Obecnych 15 członków i 10 gości.

Dnia 2.VII.1938 o godz. 17 min. 15 w sali wykładowej Zakładu Biologii U.S.B. odbyło się III posiedzenie naukowe II Zjazdu Fizjologów. Posiedzenie otworzył Przewodniczący p. J. Kaulbersz i oddał głos p. M. Wierzuchowskiemu, który odczytał komunikat zgłoszony przez p. W. Moraczewskiego ze Lwowa pt. „Rozmieszczenie chloru między osoczem a krwinkami czerwonymi”. Wobec nieobecności autora dyskusji nie było.

Następnie p. M. Wierzuchowski wygłosił odczyt zgłoszony przez Z. Bielińskiego i M. Wierzuchowskiego pt. „Naprzemienna perfuzja zatoki tętnicy szyjnej gazem i płynem”. W dyskusji zabierali głos pp.: Fr. Czubałski, J. Kaulbersz i E. Czarnecki.

Na tym Przewodniczący zamknął posiedzenie, a zarazem II Zjazd Naukowy Fizjologów Polskich.

Obecnych: 9 członków i 4 gości.

Fr. Czubański.

Zmiany właściwości krwi, towarzyszące różnym stanom czynnościowym tzw. autonomicznego układu nerwowego.

Odczyt wygłoszony na posiedzeniu naukowym II Zjazdu Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego w Wilnie, w dniu 1.VII.1938 roku.

Po raz drugi zbieramy się, polscy fizjologowie, na naszym Zjeździe, tym razem w miłym mieście Wilnie pod patronatem jednego z najdoskonalszych przedstawicieli polskiej myśli badawczej Jędrzeja Śniadeckiego, którego duch jest między nami w tych starych murach. Zgodnie z ustalającą się już na naszych Walnych Zjazdach tradycją, corocznie szereg kolegów przedstawia dorobek naukowy swego warsztatu pracy, korzystam więc i ja z tej możliwości oraz uprzejmości zebranych tu kolegów i pozwalam sobie nakreślić w krótkich ogólnych liniach niektóre fragmenty mojej i moich współpracowników pracy. Chciałbym mianowicie zatrzymać uwagę kolegów na zagadnieniu stosunku, jaki istnieje pomiędzy zmiennością składu i właściwości krwi oraz stopniem napięcia poszczególnych części nerwowego autonomicznego układu. Pewnym usprawiedliwieniem wyboru tego tematu może być okoliczność, że fizjologia współczesna przeżywa głęboki kryzys, jeżeli chodzi o ujęcie istoty oraz klasyfikacji nerwowego układu wegetatywnego oraz powiązania czynności tego układu z istnieniem tzw. przekaźników chemicznych, ich lokalizacji, sposobu ich tworzenia się i znikania. W takim momencie każdy znany fakt z tej dziedziny lub choćby nawet tylko przegląd i poruszanie faktów częściowo już znanych może mieć dość duże znaczenie dla lepszego zrozumienia całego zagadnienia.

Punktem wyjścia tych badań były moje spostrzeżenia wybitnych zmian krzepliwości krwi w różnych okresach trawienia.

Krew pobrana z żyły ucha na szczycie trawienia, przede wszystkim żołądkowego, dawała stale znaczne przedłużenie czasu krzepnięcia (zamiast 5'—6' w normie uzyskiwano 12'—14'—20' i więcej). Zjawisko to, jak już zaznaczyłem, występowało stale w licznych bardzo dokonanych przeze mnie doświadczeniach na zwierzętach, a także i ludziach. Jednocześnie zauważyłem, że krew o zmniejszonej zdolności krzepnięcia jest jakby bardziej wodnista, łatwo rozlewająca się na szkiełku, na którym umieszczaliśmy badaną kroplę krwi. Spostrzegane zmiany właściwości krwi skłonny byłem początkowo wiązać z możliwością przenikania z przewodu pokarmowego niektórych składników trawionej treści, przede wszystkim, jeżeli nie wyłącznie, pochodzenia białkowego. Idąc myślą w tym kierunku, próbowałem stwierdzić obecność we krwi podczas trawienia tych hipotetycznych ciał drogą specjalnie postawionych doświadczeń. Wynik tych doświadczeń był jednak ujemny, nigdy nie udało się wywołać ani zmiany krzepliwości krwi, ani wydzielania soku trzustkowego u psów, którym wlewano przez przewlekłą przetokę dwunastniczą produkty trawienia białka, najczęściej w postaci rozczyńów peptonu. Uzyskane więc tutaj rezultaty, nie przesądzając oczywiście sprawy, czy specyficznie działające na ustrój produkty trawienia białka nie wchłaniają się zupełnie z przewodu pokarmowego, czy też tylko w zbyt małych ilościach się wchłaniają i nie dochodzą do odpowiedniej koncentracji we krwi, wywołały uzasadnione przypuszczenie, że spostrzegane uprzednio podczas trawienia b. wybitne zmiany krzepliwości krwi, muszą być spowodowane innymi jakimiś przyczynami.

Pierwszy poznany przeze mnie fakt, który rzucił mi pewne światło na to zagadnienie, było stwierdzenie przez P o p i e l s k i e g o możliwości wywoływania choć małych ale dość regularnych zmian w krzepliwości krwi, wpływającej ze ślinianki podszczękowej, podczas bądź zaraz po zadrażnieniu obwodowego końca struny bębenkowej, czemu towarzyszyło wydzielanie śliny. Te badania P o p i e l s k i e g o nie miały oczywiście żadnego bliższego związku myślowego z moimi wcześniejszymi badaniami, które rozpocząłem pod sugestią teorii wazodilatyny P o p i e l s k i e g o, powstającej, według tego badacza, z białka podczas jego trawienia. Ideą P o p i e l s k i e g o natomiast

w badaniach ze śliniankami była, jak wiem to z bezpośrednich z Nim rozmów jako długoletni, najbliższy współpracownik i wykonawca pomiarów krzepliwości krwi wypracowaną przeze mnie metodą, raczej próba stwierdzenia powstawania w samym gruczole pracującym wazodilatyny i jej częściowe przechodzenie do krwi. Fakt jednak powiązania stanu czynnego pewnej kategorii nerwów ze zmianami niektórych właściwości krwi głęboko mi utkwiał w umyśle i posłużył za punkt wyjścia moich znacznie późniejszych badań, przeprowadzonych już w zakładzie fizjologii w Warszawie. Podchodząc w tym właśnie warszawskim okresie do rozwikłania całości zagadnienia zająłem się badaniem krwi i to w szerszym już zakresie, a nie tylko odnośnie jej krzepliwości, w warunkach tzw. pozornego karmienia na psach z przetoką żołądkową, pozwalającą jednocześnie określać ilość wydzielonego soku. Ponieważ wydzielanie soku żołądkowego przy pozornym karmieniu odbywa się na skutek podrażnienia nerwu błędnego od strony kory mózgowej, przeto krzywa wydzielania soku żołądkowego w moich doświadczeniach musiała być traktowana jako wskaźnik napięcia nerwu błędnego, najpotężniejszego z nerwów układu parasympatycznego. Oczywiście, że w tych przypadkach nie mogło być mowy o wchłanianiu się produktów trawienia pokarmów, gdyż pokarmy do żołądka zupełnie nie dochodziły, pies zaś brany był do doświadczenia naczczo po 12 lub 24 godzinach głodówki. Krew badałem nie tylko pod względem jej krzepliwości ale także obliczałem ciała czerwone, białe i płytki B i z z o z e r o, poszukując, o ile możności, bardziej pełnego obrazu przypuszczalnych zmian we krwi w warunkach moich doświadczeń. Wyniki wszystkich doświadczeń tej serii były jednoznaczne i dały się ująć jako wybitne zmniejszenie krzepliwości krwi, znaczne zmniejszenie w ogromnej większości przypadków liczby płytek B i z z o z e r o, nieznaczne wahanie w obu kierunkach liczby ciałek białych i brak jakichkolwiek zmian w liczbie ciałek czerwonych. Należy zaznaczyć, że spadek liczby płytek B i z z o z e r o poprzedzał zawsze obniżenie krzepliwości krwi. Wszystkie te zmiany były tym wyraźniejsze im silniejsze było wydzielanie się soku żołądkowego, a więc im większe było napięcie czynnościowe nerwu błędnego. Bezsporny więc związek pomiędzy sta-

nem czynnościowym układu parasympatycznego i właściwościami krwi został w tych doświadczeniach ustalony przynajmniej w zależności od mechanizmów trawienia. W dalszych badaniach należało go tylko rozszerzyć i pogłębić. Częściowo zajął się tą sprawą w naszym Zakładzie Filiński w 1924 r., przeprowadzając doświadczenia, mające na celu dokładniejsze sprecyzowanie wpływu na liczbę oraz ewentualne zmiany stosunku jakościowego ciałek białych we krwi wskutek drażnienia nie tylko nerwu błędnego ale i współczulnego. Rezultatem tych badań było potwierdzenie faktu, że drażnienie obwodowych końców zarówno przeciętego nerwu błędnego, jak i współczulnego (trzewnego) wywołuje stałe i charakterystyczne zmiany liczby ciałek białych i to w odwrotnych kierunkach. Cechą charakterystyczną tych zmian była regularna zresztą niejednorodność obrazu zmian w krwi poszczególnych części ustroju. Filiński mianowicie stwierdził, że krótkotrwałe (1'—2') drażnienie n. błędnego daje leukopenię obwodową i leukocytozę we krwi naczyń krezkowych, podrażnienie zaś n. trzewnego daje obraz dokładnie odwrócony tj. leukocytozę obwodową i leukopenię w naczyniach krezki. Zmiany te zresztą szybko ustępują, gdyż wyraźnie mijają już po 1'30"—2' od chwili zaprzestania drażnienia. Z badań Filińskiego wynika, że wpływ układu autonomicznego odbija się jedynie na liczbie ciałek białych, stosunek zaś wzajemny poszczególnych form tych ciałek nie ulega jakimś wyraźnym zmianom. Ponieważ autorowi udało się stwierdzić, że obserwowane przez niego zjawiska nie wiążą się z wahaniami ciśnienia krwionośnego a także nie zależą od zwiększania się adrenaliny we krwi po zadrażnieniu n. trzewnego, gdyż występują one i po usunięciu nadnerczy, przeto w wahaniu się liczby ciałek białych dopatruje się on specyficznej i charakterystycznej reakcji na podrażnienie jednej bądź drugiej części nerwowego układu autonomicznego i skłonny jest wiązać te zjawiska z zakłóceniem równowagi jonowej w odbiorczych narządach obwodowych. Taki stan rzeczy pobudził mnie jeszcze bardziej do pogłębienia a także rozszerzenia poza układ trawienny badań doświadczalnych, mających na celu bliższe poznanie zachodzących tu wpływów i stosunków oraz poczynienie próby możliwego powiązania ze sobą fragmenta-

rycznie poznanych dotąd faktów, dotyczących oddziaływania różnych stanów napięć układu autonomicznego w jego poszczególnych częściach na krew. Rezultaty z taką właśnie myślą prowadzonych badań na dużym materiale zwierzęcym ogłosiłem w r. 1930. Nawiązując do krytycznego przeglądu dawniejszej i ówczesnej literatury, związanej z naszym zagadnieniem a zwłaszcza dotyczącej tak żywo wtedy dyskutowanego odkrycia Löwiego o chemicznym oddziaływaniu nerwu błędnego, pisałem w taki sposób: „Nakreślony powyżej współczesny stan faktyczny, odnośnie sprawy humoralnego mechanizmu reakcji nerwowej, pobudził nas do przeprowadzenia określonych badań w zakresie wpływu fizjologicznych badań sztucznych podrażnień nerwu błędnego a także i współczulnego na składniki morfotyczne krwi i niektóre jej właściwości fizyko-chemiczne. Badaliśmy mianowicie zachowanie się ciałek białych i płytek Bizzozero, częściowo i ciałek czerwonych oraz zwróciliśmy uwagę na stężenie jonów wodorowych krwi (pH), jej krzepliwość i wreszcie procentową zawartość białka surowicy. Rozszerzając w ten sposób teren badań, mieliśmy nadzieję doszukać się więcej punktów zaczepienia, pozwalających być może, łącznie ze znanymi już w literaturze podobnego charakteru faktami, bardziej zbliżyć się do zrozumienia podstawowego zagadnienia. Zatrzymanie się przez nas nad tymi właśnie a nie innymi cechami krwi w doświadczeniach z podrażnieniem nerwów nie było, oczywiście, rzeczą przypadku czy zupełnie dowolnego wyboru, lecz wyływało logicznie z krytycznego ujęcia niektórych danych literatury przedmiotu oraz własnych wyników badań poprzednio dokonanych i częściowo już w rozmaitym czasie ogłoszonych. W roku 1911 ogłosiłem spostrzeżenie, że krew, pobrana na szczycie trawienia, wykazuje zmniejszoną krzepliwość, stopień niekrzepliwości był w prostym stosunku do siły zastosowanego bodźca pokarmowego względem gruczołów trawiennych. Dalsze badania w tym kierunku, podane w 1924 r. do wiadomości jedynie w formie krótkiego komunikatu, dowiodły, że zmniejszenie krzepliwości krwi oraz dający się uchwycić wprost okiem stan jakby jej rozwodnienia w okresie trawienia nie jest spowodowany działaniem wchłoniętych produktów trawienia, albowiem obniżoną krzepliwość można rów-

nież zaobserwować podczas karmienia pozornego, lecz że to zjawisko znajduje się w wyraźnej zależności od siły działania gruczołów trawiennych a przede wszystkim gruczołów żołądka. Jednocześnie w tej serii badań mogliśmy zaobserwować nie raz zmiany liczby ciałek białych oraz stale wybitne obniżanie się liczby płytek B i z z o z e r o, co zawsze wyprzedzało zmiany krzepliwości krwi. Wszystkie te, charakterystyczne dla danego stanu fizjologicznego, zjawiska były ze sobą jak gdyby sprzężone i niewątpliwie zależały od jednej wspólnej przyczyny, której dopatrywaliśmy się ze względu na warunki doświadczenia, we wzmożonym pobudzeniu nerwu błędnego, czego uchwytym wyrazem była zwiększona produkcja soków trawiennych. Jest rzeczą ciekawą, że, kiedy zwierzę było wyraźnie podniecone i niespokojne, wydzielanie soku żołądkowego było zahamowane, pomimo pozornego karmienia; w tych warunkach nie można też było zaobserwować zmniejszenia liczby płytek B. ani zmniejszenia krzepliwości, odwrotnie — często można było spostrzec zwiększenie krzepliwości, co przemawiałoby za podniesieniem wtedy napięcia n. sympatycznego. Te właśnie spostrzeżenia były punktem wyjścia niniejszej pracy doświadczalnej”. Badania te pozwoliły z całą pewnością ustalić następujące fakty. Drażnienie obwodowego końca nerwu błędnego wywołuje w krwi żyłnej wybitną trombopenię, której towarzyszy leukopenia obwodowa, w naczyniach krezki obserwujemy wtedy trombo- i leukocytozę, liczba ciałek czerwonych nie ulega zmianie, krew pobrana z naczyń obwodowych a także z prawej komory serca cechuje się zwiększeniem zasadowości (pH wyższe), wskaźnik refraktometryczny surowicy jest obniżony, krew jest mniej krzepliwa. Drażnienie nerwu współczulnego na szyi daje również zmiany, dotyczące tych samych zjawisk, tylko przebiegające w wprost odwrotnym kierunku niż po zadrażnieniu nerwu błędnego, co potwierdza znany w fizjologii fakt antagonistycznego działania tych nerwów na różne czynności ustroju. Dal- szym etapem w tych badaniach była seria doświadczeń przeprowadzonych w naszym Zakładzie i ogłoszonych w r. 1932 przez J e r z e g o S z u l c a. Autor ten zajął się szczegółową analizą zjawiska zmienności czasu krzepnięcia krwi pod wpływem bodźców, działających na ustrój drogą układu autono-

micznego. Szulc nie tylko potwierdził moje poprzednie w tym kierunku spostrzeżenia, oraz b. nieliczne podobne dane z obcej literatury jak Cannona i Mendenhalla oraz Plattnera i Kodery, ale w miarę możliwości metodycznych, jakimi rozporządzał, sprecyzował dokładnie przebieg zjawiska, starając się jednocześnie rzucić pewne światło na jego mechanizm. Autor podnosi, że drażnienie obwodowego końca n. błędnego wywołuje we krwi krążącej natychmiastowe zmniejszenie się jej krzepliwości, dochodzące do 100% w porównaniu z normą, przy czym stan ten trwa w utsroju 20'—30' po zadrażnieniu nerwu, osiągając swój szczyt po 5', następnie krzepliwość powraca do normalnego tj. wyjściowego poziomu bezpośrednio, bądź też czasem po krótkotrwałym zwiększeniu się krzepliwości. Drażnienie całego, nieprzeciętego n. błędnego, daje najczęściej wzrost krzepliwości, trwający przez blisko 20' od chwili zadrażnienia. Zmiany reakcji w tym przypadku autor tłumaczy podrażnieniem włókien czuciowych, przyjmując, że droga odśrodkowa w tym odruchu mogłaby biec poprzez układ sympatyczny. Natomiast nerw współczulny szyjny daje dość szybki, niekiedy po krótkim okresie utajonym, wzrost krzepliwości, trwający we krwi krążącej od 10' do 1 godziny po zadrażnieniu nerwu z następowym powolnym powrotem krzepliwości do normy. Szczyt wzmózonej krzepliwości przypada w pierwszych kilku lub kilkunastu minutach po drażnieniu, przy czym czas krzepnięcia zmniejsza się średnio o 33% w stosunku do normy. Przecięty nerw współczulny na szyi daje opisane zjawiska jedynie wtedy, gdy drażnimy jego koniec dolny, drażnienie końca dogłowego nie wywołuje prawie żadnych zmian w krzepliwości. Z tego powodu autor pisze tak: „Nie wiadomo, którądy dalej biegnie ten bodziec dolnego końca szyjnego nerwu współczulnego, czy do ośrodków, położonych obwodowo w zwojach sympatycznych, bądź ośrodków w rdzeniu, czy rdzeniu przedłużonym, czy we wzgórkach wzrokowych i tam gdzieś przeskakuje z drogi odśrodkowej na odśrodkową i, jeśli jest tak, to wzrost krzepliwości krwi jest „odruchem” z pobudzenia szyjnego nerwu współczulnego, biegnącym poprzez krótki bądź długi łuk, odruchem w ścisłym słowa tego znaczeniu; może być także zjawiskiem odruchu osiowego — tzw. „Axonreflex”, biegnącego

przez kolaterale drażnionych w szyjnym nerwie współczulnym włókienek. Tak czy inaczej, jedynym wytłumaczeniem spostrzeżanego faktu jest przyjęcie możności przenoszenia się dośrodkowego bodźców nerwowych w szyjnym nerwie współczulnym i prawdopodobieństwa przenoszenia się podrażnienia szyjnego nerwu współczulnego tą właśnie drogą ku mechanizmom, wpływającym na krzepliwość krwi. Za tym, że istnieją takie drogi dośrodkowe w szyjnym nerwie współczulnym, łączące ten nerw z całym pasmem współczulnym, przemawiają dane histologiczne, przytaczane przez Funak. Autor ten wycinał u kotów kawałek pasma współczulnego, długości blisko 2 cm, tuż ponad dolnym zwojem szyjnym nerwu współczulnego (*ggl. cervic. inf.*) i po 7—21 dniach znajdował zmiany degeneracyjne nie tylko w gałązkach obwodowych szyjnego nerwu współczulnego, lecz także w niżej położonych odcinkach całego pasma współczulnego. Możliwe, że takimi właśnie drogami przerzuca się zadrażnienie końca dolnego szyjnego nerwu współczulnego na niżej położone części układu sympatycznego, choć trudno na razie powiedzieć o jakie dokładnie części układu współczulnego tu chodzi i którędy dalej biegnie nasz bodziec nerwowy, wywołujący zmiany krzepliwości krwi". Opisane zmiany krzepliwości można wywołać za każdym razem nawet przy kilkakrotnym drażnieniu nerwów tego samego zwierzęcia. Autor zastanawia się na podstawie własnych wyników oraz prac dokonanych na ten temat w naszym i obcych zakładach nad mechanizmem zachodzących we krwi zmian pod wpływem drażnienia nerwów autonomicznych. Zwraca on uwagę na możliwość wpływu na krzepliwość stwierdzonej przeze mnie zmiany stężenia jonów wodorowych, mianowicie zwiększanie się zasadowości krwi po drażnieniu n. błędnego i jej obniżaniu się po zadrażnieniu nerwu współczulnego, co zbliża pH krwi do wartości optymalnych dla działania trombiny. Zastanawia się on również nad możliwością oddziaływania na krzepliwość krwi drogą charakterystycznych dla napięcia nerwu błędnego lub współczulnego zmian w liczbie i lokalizacji płytek Bizzozero. Wreszcie zatrzymuje się nad możliwością roli jonów wapniowych oraz wpływu nerwu współczulnego za pośrednictwem adrenaliny, zaznaczając, że sprawy te wymagają jeszcze specjal-

nego i dokładnego zbadania. Rozważania swoje na ten temat Szulc kończy słuszną uwagą, że nie należy sprowadzać całości kształtu zmian krzepliwości do jakiegoś jednego mechanizmu, pamiętając, że krzepliwość jest własnością sumaryczną krwi, mogącą zależeć od wielu naraz czynników, działających jednocześnie w różnych narządach i tkankach. Godną uwagi jest również rzeczą, że Szulc przeprowadził podobne badania na ludziach, pobudzając, względnie sprawdzając wrażliwość układu sympatycznego lub parasympatycznego środkami farmakologicznymi — rezultaty, jakie tutaj uzyskał zgadzają się naogół z wynikami na zwierzętach. Zamykając przegląd materiału doświadczalnego, uzyskanego w naszym zakładzie odnośnie zdobytych faktów w zakresie wpływu układu autonomicznego na krew, wspomnę jeszcze o zapoczątkowanych przeze mnie badaniach nad lepkością i napięciem powierzchniowym krwi. Uzyskane dotąd wyniki pozwalają, zdaje się, wyrazić pogląd, że pobudzenie nerwu błędnego daje w rezultacie zmniejszenie lepkości krwi i obniżenie napięcia powierzchniowego krwi, podrażnienie zaś nerwu współczulnego podwyższa obie te wartości. Nie ulega więc najmniejszej wątpliwości, że zmiennym stanom czynnościowym układu autonomicznego towarzyszą zmiany właściwości krwi. Z posiadanego dotąd materiału doświadczalnego można nawet nakreślić charakterystyczne cechy tego zjawiska, dotyczące takich właściwości krwi jak krzepliwość, lepkość, napięcie powierzchniowe, zawartość białka, stężenie jonów wodorowych, wreszcie liczba ciałek białych i płytek Bizzozero. Jest rzeczą godną podkreślenia, że i pod tym względem daje się zauważyć znaną skądinąd w fizjologii przeciwstawność czynnościową układu orto- i para-sympatycznego. Jest ona odnośnie zmian we krwi tak wyraźnie zaznaczona, że Müller w swej monografii „Die Lebensnerven” poświęca temu zagadnieniu specjalny rozdział, ustalając, na podstawie zaobserwowanych zmian właściwości krwi specjalne kryteria stanu pobudzenia czy nawet przewagi czynnościowej w danym przypadku tej lub innej części układu autonomicznego. Stwierdzenie przytoczonych wyżej faktów, zdobytych doświadczalnie, oczywiście zupełnie jeszcze nie wyjaśnia mechanizmu zachodzących zjawisk. Chociaż bowiem niektóre z obserwowanych

zmian, np. zmianę krzepliwości, próbowaliśmy wiązać przyczynowo ze stwierdzonym wahaniem stężenia jonów wodorowych, zależnym od stopnia napięcia układu autonomicznego, bądź z przypuszczalną zmianą ilości wolnych jonów wapniowych we krwi, to przecież musimy sobie dzisiaj zdawać sprawę z tego, że, w świetle współczesnych naszych poglądów na fizjologię układu autonomicznego, są to napewno tylko poszczególne fragmenty jakiegoś ogólniejszego zjawiska. Samo stwierdzenie pewnych, nieznanych przed tym faktów, oraz ich poszerzowanie mogło wystarczyć do pewnego stopnia dawniej, dziś jest to już za mało, skoro wiemy, że wyodrębnienie i podział układu autonomicznego przesuwa się wyraźnie z podstawy anatomiczno-histologicznej, sprawdzanej farmakologicznie według klasyfikacji *Langleya* i jego metody nikotynowej, na płaszczyznę czysto chemiczną z podziałem *Dale'a* na włókna cholinergiczne i adrenergiczne, a także wiemy, że przyjmowanie za podstawę czynności nerwów oraz ich przewodnictwa zjawisk elektrycznych nie wyczerpuje dzisiaj zagadnienia podrażnienia nerwowego. Przełomowym niewątpliwie faktem dla dokonywanej się zmiany naszych poglądów w tym względzie były doświadczenia *Löwiego* z 1921 r., stwierdzające istnienie przekaźnika chemicznego nerwu błędnego. Należy jednak zaznaczyć, że idea chemicznych bodźców fizjologicznych pobudzenia nerwowego jest znacznie wcześniejsza i sięga do prac *Elliotta* 1904 i 1905 (autor podkreśla zupełne podobieństwo działania adrenaliny i n. sympatycznego i przypuszcza, że n. sympatyczny działa przez wyzwalaną z zakończeń tego nerwu adrenalinę), *Baylissa* 1901 (antidromowe działanie nn. czuciowych, rozszerzające naczynia), *Dixona* 1906 i 1907 (stwierdzającego nagromadzanie się w sercu psa po zadrażnieniu n. błędnego ciał o działaniu muskarynowym), *Howella* 1908 (o zwiększaniu się ilości potasu w sercu po drażnieniu n. błędnego) i innych. Również prace *Demoor'a* z 1911 r. i późniejsze o zawartości w wydzielanej na skutek podnień nerwowych ślinie ciał czynnych, jako chemicznych bodźców gruczołów ślinowych, należą do tego samego kierunku myślenia fizjologicznego. Także spostrzeżenia *Hedenhaina* z 1883 r. oraz tzw. zjawisko *Vulpiana* (przecięcie *n. hypoglossus* i jego degeneracja —

skurcze mięśni języka po zadrażnieniu wazodilatatorów w *n. lingualis* — obecność w płynie przepływającym przez naczynia języka acetylocholino), wreszcie późniejsze doświadczenia *Sherringtona* (skurcz mięśni kończyn dolnych psa, wywołany zadrażnieniem zazwojowych nerwów brzusznych sympatycznych po uprzednim przecięciu korzonków przednich rdzenia) — dają się zadawalniająco wyjaśnić jedynie na podstawie teorii o chemicznych przekaźnikach nerwowych, co rzeczywiście w pracach późniejszych (*Bain, Feldberg* 1933 r.) zostało stwierdzone. Współczesny stan naszych wiadomości w tej właśnie dziedzinie krystalizuje się w twierdzeniu, że przekaźnikiem chemicznym układu parasympatycznego jest acetylocholina, normalnie ulegająca we krwi szybkiemu rozpadowi pod wpływem esterazy, dla układu zaś ortosympatycznego takim przekaźnikiem jest adrenalina, względnie tzw. sympatyna, której obecność we krwi stwierdzali próbami czynnościowymi *Cannon, Baer* i inni, drażniąc nerwy układu współczulnego nawet po usunięciu nadnerczy. Symptomę szczególnie łatwo ma się uzyskiwać po zadrażnieniu nerwów, idących do wątroby i dwunastnicy. Tym wymienionym związkom (acetylocholina i adrenalina wzgl. sympatyna) przypisujemy cechy specyficznych bodźców chemicznych układu para- i sympatycznego, wyzwalanych podczas drażnienia nerwów, należących do wspomnianych układów. Istotnie w wielu przypadkach stwierdzono we krwi lub innych płynach, pochodzących z różnych narządów podczas drażnienia nerwów układu autonomicznego, ciała o działaniu acetylocholino bądź adrenaliny. Włókna, których drażnienie daje działanie acetylocholinowe nazwał *Dale* cholinergicznymi, te zaś, które wyzwalają działanie właściwe adrenalinie — adrenergicznymi. Podział ten na układ cholinergiczny i adrenergiczny stanowczo bardziej odpowiada znanym nam w fizjologii współczesnej faktom, lepiej je tłumacząc, niż dawny podział *Langleya* na układ sympatyczny i parasympatyczny. Dla przykładu dość wspomnieć choćby o niejednakowej reakcji gruczołów potowych różnych zwierząt na działanie związków wago- lub sympatykomimetycznych. Dalsze badania stwierdziły fakt doniosłej wagi, że drażnienie włókien przedzwojowych, nawet ortosympatycznego układu wyzwała zawsze w zwoju ob-

wodowym acetylocholinę, przy czym proces ten odbywa się zapewne w zakończeniach nerwowych oraz częściach włókien bliskich zakończeniom, gdy drażnienie samego zwoju po zwyrodnieniu włókna przedzwojowego nie zwiększa w nim ilości acetylocholino. Obecność acetylocholino nawet w zwojach sympatycznych stwierdzili na drodze prób biologicznych różni badacze, między innymi Witkowski w 1925 r. W pewnym przeciwieństwie do tych danych stoją wcześniejsze z 1923 r. badania Gutowskiego z naszego Zakładu. Gutowski, posługując się metodą biodializatorów, znalazł z całą pewnością w zwoju gwiaździstym ciało o działaniu adrenalinowym. Świadczyłoby to więc o tym, że w zwojach sympatycznych obok acetylocholino może się znajdować i adrenalina, względnie sympatyna. Sprawą wyzwalań się acetylocholino podczas drażnienia nerwów układu autonomicznego zajmował się również ostatnio w naszym Zakładzie B. Zawadzki, który, opierając się na zjawisku zmiany przepuszczalności otoczki komórkowej podczas stanu pobudzenia nerwu, uważa, że ta okoliczność właśnie jest momentem szczególnie sprzyjającym przenikaniu ciał czynnych z nerwów. Rozważając zaś pochodzenie acetylocholino, wyzwalanej z zakończeń nerwowych, wyraża przypuszczenie, że acetylocholino powstaje w komórce nerwowej i przesuwa się wzdłuż włókien nerwowych na granicy dwóch faz, analogicznie do przesuwania się wielokrotnie szybszego od dyfuzji, w roztworze kwasu oleinowego na granicy wody i rozpuszczalników organicznych (van Honert). Wydalanie zaś acetylocholino po dojściu do zakończeń nerwowych następuje w chwili zwiększenia przepuszczalności otaczających te zakończenia błon wskutek zjawienia się w nich stanu czynnego. Zróżnicowanie następuje więc dopiero we włóknach pozazwojowych, których drażnienie w układzie sympatycznym daje w receptorach adrenalinę, względnie sympatynę, w układzie parasympatycznym — acetylocholinę, jak tego dowiódł Engelhart, drażniąc zwój rzeszkowy. Dawny zatem podział Langleya może mieć, jak widzimy, zastosowanie jedynie do włókien pozwojowych, podczas gdy wszystkie włókna przedzwojowe musimy zaliczyć do cholinergicznych. Wreszcie szereg danych doświadczalnych wskazuje na to, że w nerwach pozwojowych, należących pod wzglę-

dem anatomicznym do układu sympatycznego stwierdzić możemy obecność włókien cholinergicznyc (np. wspomniane już doświadczenie *Sherringtona* oraz zjawisko *Vulpiana*) i odwrotnie w nerwach parasympatycznych — stwierdzamy włókna adrenergiczne, jak tego np. dowodzi znana oddawna obecność włókien przyspieszających czynność serca w nerwie błędnym. Przedstawiony tu w krótkim i zwięzłym z konieczności streszczeniu współczesny pogląd o mechanizmie działania układu autonomicznego nie wyczerpuje oczywiście innych jeszcze możliwości. W szczególności nie jest rzeczą rozstrzygniętą z całą pewnością, czy obok przewodzenia stanu czynnego drogą przekaźników chemicznych nie działają również prądy elektryczne, jako czynnik pobudzający w zakończeniach nerwowych. Co prawda, że zarzuty stawiane wyłączności teorii chemicznych przekaźników, jak spotykana czasem rozbieżność efektów działania acetylocholino względnie adrenaliny i drażnienia odpowiednich nerwów oraz trudność wytłumaczenia na podstawie teorii chemicznej szybkich efektów drażnienia nerwowego, a to wobec zbyt jakoby powolnego procesu powstawania i rozpadania się acetylocholino, przy bliższym zbadaniu tracą dużo na swej wadze. A jednak nie podobna dzisiaj z całą pewnością odrzucać przypuszczenia, że obok chemicznej teorii działania nerwów należałoby może postawić, jako równouprawnioną, teorię elektrycznego przenoszenia stanów czynnych z nerwu na narząd. *Witkowski* zresztą jest zdania, że oba te mechanizmy działania nerwowego mogą się uzupełniać, acetylocholina bowiem może wytwarzać znaczne różnice potencjałów, a oprócz tego posiada ona zdolności dyfundowania przez lipoidy, co ułatwia przechodzenie elektryczności przez błony komórkowe.

W świetle tych rozważań sija się rzeczą szczególnie interesującą zagadnienie mechanizmów, dotyczących zmian, zachodzących we krwi podczas drażnienia układu orto- czy parasympatycznego. Odpowiedź na te pytania nie jest łatwa, gdyż zbyt mało jeszcze posiadamy odpowiednich danych doświadczalnych. Nie wiemy również, czy cały obraz przedstawionych przeze mnie zmian we krwi zależy od bezpośredniego wpływu układu autonomicznego, czy też być może część tych zjawisk jest czymś wtórnym, uzależnionym od innej zasadniczej i charakterystycznej

zmiany. Moznaby np. w ten sposób ujmować sprawę zwiększonej lub zmniejszonej krzepliwości, wiążąc ją, czy to z wahaniami w stężeniu jonów wodorowych krwi, w sensie ułatwionego lub utrudnionego wypadania włóknika, czy też ze zmianą stężenia wolnych jonów wapniowych. Jedno i drugie przypuszczenie wymaga jeszcze opracowania, częściowo, jeżeli chodzi o jony wapniowe, rozpoczętego u nas, ale nie doprowadzonego po dziś dzień do końca ze względu między innymi na duże trudności metodyczne. Zdaje się jednak, że całość otrzymanego obrazu zmian we krwi podczas drażnienia układu autonomicznego jest bezpośrednim wyrazem tego podrażnienia. Jeżeli wziąć pod uwagę, że zaobserwowane przez nas zmiany liczby ciałek białych i płytek *B i z z o z e r o* występują zawsze wcześniej aniżeli wahania krzepliwości, dalej, że nie chodzi tu o niszczenie elementów morfotycznych krwi lecz jedynie o inne stałe się w danych warunkach powtarzające ich rozmieszczenie, które stosunkowo dość szybko się wyrównuje po zaprzestaniu drażnienia nerwów, to nasuwa się przypuszczenie, zgodne zresztą z naszymi obecnymi pojęciami o sposobie działania układu autonomicznego, iż zwiększonemu napięciu czynnościowemu orto- czy parasympatycznych nerwów towarzyszy zjawianie się we krwi specyficznych czynników chemicznych, powodujących zapewne wszystkie znane nam w tych warunkach zmiany we krwi. Jeżeli staniemy na takim właśnie stanowisku, to jako działające czynniki chemiczne wchodzić muszą w grę przede wszystkim acetylocholina i adrenalina względnie sympatyna. Odnośnie acetylocholiny nie mamy dotąd bardziej wyczerpujących danych w tym kierunku i należałoby je dopiero zdobyć przez odpowiednio postawione doświadczenia. W każdym razie z badań *Z u n z a i L a B a r r e* (1923) wynika, że acetylocholina zmniejsza *in vitro* oraz *in vivo* krzepliwość krwi, hamując według tych autorów tworzenie się trombiny. Znajdujemy natomiast pewne interesujące nas tutaj dane w nieogłoszonej jeszcze pracy *J e r z e g o S z u l c a* o wpływie adrenaliny na krzepliwość krwi. Z badań tych częściowo zgodnych z niektórymi dawniejszymi obserwacjami różnych badaczy wynika, że jedynie b. małe dawki adrenaliny (0.03 mg), zastosowane królikowi podskór-

nie, wywołują lekkie zwiększenie krzepliwości, a więc efekt podobny do uzyskiwanego po drażnieniu n. sympatycznego, większe dawki dają zarówno *in vivo* jak *in vitro* wyraźne przedłużenie czasu krzepnięcia. Rozumie się, że wprowadzanie do ustroju ciał chemicznych z zewnątrz dalekie jest od naśladowania warunków fizjologicznych krążenia tych ciał w płynach i tkankach, wyprowadzanie więc wniosków z tego rodzaju doświadczeń musi być bardzo ostrożne i oględne. W każdym bądź razie wyniki badań Szulca przemawiają raczej za słusznością poglądu o działaniu n. sympatycznych na krew poprzez przenośnik chemiczny. Być może, że wagotropowe niejako działanie na krew dużych dawek adrenaliny w doświadczeniach Szulca jest po prostu wyrazem wyrównawczego działania układu parasympatycznego w ustroju, przeładowanym bodźcem sympatykomimetycznym na podobieństwo znanej antagonistycznej gry hormonów — adrenalina — insulina. Nie jest również przeszkodą dla całego rozumowania, opartego o wyniki pracy Szulca, fakt, że autor operował adrenaliną, która może nie jest identyczna z sympatyną. Pojęcie bowiem różnicy, mającej jakoby istnieć między adrenaliną i sympatyną, opiera się na nielicznych tylko spostrzeżeniach niezgodności efektów, wywoływanych podaniem adrenaliny bądź drażnieniem nerwu sympatycznego, wyzwalającego sympatynę M, przekształcającą się w tkankach w sympatynę E lub I. Możliwe, że różnica ta jest zresztą pozorna, spowodowana niejednakowymi warunkami doświadczenia, w każdym bądź razie jeżeli ciała te nie są nawet identyczne, to są one sobie b. bliskie. Oczywiście, że przez analogię rozumowanie to miałyby zastosowanie także do działania na krew układu parasympatycznego poprzez acetylocholinę. Pozostawałoby się jeszcze zastanowić nad sprawą, jakie właściwie elementy komórkowe mogłyby w tej kategorii zjawisk, jeżeli chodzi o zmiany we krwi, uczestniczyć czy pośredniczyć w przeprowadzaniu pośredników chemicznych układu autonomicznego. Otóż na podstawie szeregu spostrzeżeń i znanych skądinąd faktów fizjologicznych możnaby przypuszczać, że w rozpatrywanych przez nas mechanizmach odgrywają doniosłą rolę śródbłonki naczyń, zwłaszcza naczyń najdrobniejszych. Na zakończenie chciałbym zwrócić uwagę na jeden jeszcze ciekawy fakt. Z prac

dawniejszych autorów (Z o n d e k, K r a u s, H o w e l l i inni) wiadomo, że drażnienie nerwów para- i ortosympatycznych wywołuje przesuwanie się w pobudzonej tkance stosunku jonów K do Ca, przy czym potas przeważa przy drażnieniu układu parasympatycznego, wapń zaś przy drażnieniu układu sympatycznego. Ostatnio zaś B r o w n i F e l d b e r g, B e z n á k i inni stwierdzili, że potas, odgrywający tak ważną rolę przy wszystkich stanach podrażnienia, jest także czynnikiem znakomicie sprzyjającym wyzwaniu się acetylocholino w tkankach i narządach, przy czym to właśnie działanie potasu zostaje znacznie osłabione przez dodanie wapnia do płynu odżywczego. W tym więc ujęciu wszystkich znanych dotąd faktów w zakresie chemicznych mechanizmów działania układu autonomicznego można się dopatrzeć zespołowego działania różnych, stanowiących poszczególne ogniwa jednego złożonego procesu fizjologicznego, czynników.

Literatura.

1. B a c q Z. M. 1935. *Erg. d. Physiol.* 37 (82).
2. B a i n W. A. 1933. *Quart. J. Physiol.* 23 (381).
3. B e z n á k A. B. L. 1934. *J. Physiol.* 82 (129).
4. B r o w n G. L. and W. F e l d b e r g. 1936. *J. Physiol.* 86 (290).
5. C a n n o n and M e n d e n h a l l. 1914. *J. Physiol.* 34 (225).
6. C z u b a l s k i F r. 1911. *Lwowski Tyg. Lek. Nr 28.*
7. C z u b a l s k i F r. 1924. *C. R. Soc. Biol.* 90 (301).
8. C z u b a l s k i F r. 1928. *Liječnicki Vjesnik. Br. 11.*
9. C z u b a l s k i F r. 1930. *C. R. Soc. Biol.* 104 (905).
10. C z u b a l s k i F r. 1930. *Med. Dośw. i Społ.* 11 (45).
11. D a l e H. H. 1933. *J. Physiol.* 80 (10 P).
12. D e m o o r J. 1913. *Arch. intern. Physiol.* 13 (187).
13. D i x o n W. E. 1907. *Med. Mag.* 76 (454).
14. E l l i o t t T. R. 1904. *J. Physiol.* 31 (20 P).
15. E n g e l h a r d t E. 1931. *Pflüg. Arch.* 227 (220).
16. F i l i Ń s k i W. 1924. *Med. Dośw. i Społ.* 3 (45).
17. F u n a o k a. 1927. *Ber. ü. ges. Physiol.* 42 (716).
18. G u t o w s k i B. 1923. *Med. Dośw. i Społ.* 1 (231).
19. H e i d e n h a i n R. 1883. *Arch. f. (Anat. u.) Physiol. Suppl.* 133—177. *Jahresh. ü. d. Fort. d. Anat. u. Physiol.* 1885. 12 (27).
20. v a n d e n H o n e r t T. H. 1932. *Kon. Ak. v. Wet. Amsterdam. Proc. of Scien.* 35 (1104).
21. H o w e l l W. H. 1906. *Am. J. Physiol.* 15 (280).
22. H o w e l l W. H. 1908. *Am. J. Physiol.* 21 (51).
23. M ü l l e r L. R. 1931. *Lebensnerven und Lebenstriebe.* Berlin.
24. P l a t t n e r F und K o d e r a J. 1928. *Pflüg. Arch.* 219 (564).
25. P o p i e l s k i L. 1911. *Roczn. Krak. Akad. Um. S. III* 11 Dz. B. (281).
26. P o p i e l s k i L. *Pflüg. Arch.*

144 (135). — 27. Sherrington C. S. 1894. J. Physiol. 17 (211). — 28. Szulc J. 1932. Med. Dośw. i Społ. 15 (253). — 29. Szulc J. 1932. Acta Biol. Exper. 7 (153). — 27 Witkowski W. 1925. Pflüg. Arch. 208 (694). — 28. Witkowski W. 1938. Biol. Lek. 17 (1). — 29. Br. Zawadzki. 1937. The nervous impulse and the neuro-humoral transmission. Acta Biol. Exper. 11. 30. Zondek S. G. 1927. Die Elektrolyte Berlin. — 31. Zunz E. et J. Lã Barre. 1924. C. R. Soc. Biol. 90 (121).

Dane, dotyczące prac autorów, cytowanych w tekście, a nie umieszczonych w spisie literatury, znajdzie czytelnik w monografiach Bacq'a ('37) lub Witkowskiego ('38).

M. W i e r z u c h o w s k i.

Fizjologia znacznych nacukrzeń ustroju kręgowców.

Physiology of the high saturations of the vertebrate body with glucose.

Odczyt, wygłoszony na II Zjeździe Naukowym Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego w Wilnie w dniu 1.VII.1938 r.

1. Wstęp.

Niniejsza praca stanowi sprawozdanie z badań, wykonanych przez autora i współpracowników w celu wyjaśnienia, jak się zachowują ustroje o wysokiej organizacji, gdy ich środowisko wewnętrzne wzbogacamy do granic najwyższych w cząsteczki ciała organicznego, będącego podstawowym pokarmem badanych ustrojów, a m. glikozy. Niniejsze zestawienie zawiera obok wielu spostrzeżeń już opublikowanych, ale na nowo uporządkowanych, jeszcze niektóre obserwacje przez nas nieogłoszone.

Niezmiernie liczne są próby doświadczalne, w których wzbogacenie ustroju w glikozę odbywało się do stężeń jednoprocenowych w sokach ustroju. Badania, w których ta granica zostałaby przekroczona są rzadsze, a w ogóle poza dwuprocentowe stężenia glikozy w sokach ustroju posunęli się badacze tylko wyjątkowo i raczej przypadkowo, nie biorąc ich nigdy za szczególny przedmiot badań. Do uzyskania takich stężeń glikozy w sokach ustroju i w tkankach nie nadaje się droga dowozu poprzez przewód pokarmowy, gdyż stężenia, jakie przy jej pomocy dadzą się osiągnąć w sokach ustroju zwierzęcia prawidłowego są niewiele wyższe, niż 0.3% ponad tę podstawową wartość cukru we krwi, która panuje u danego gatunku zwie-

rzęcego. Wyższe stopnie nacukrzenia można otrzymać, wprowadzając glikozę drogą pozajelitową.

Dlatego stosowaliśmy glikozę drogę śródżylną ze stałą chyżością. Plan badań polegał na tym, ażeby zwierzęta utrzymywać w stałych warunkach bytu i wprowadzać im rozczynek glikozy w ciągu określonego odcinka czasu z dokładnie znaną prędkością. W jednych grupach doświadczeń, u jednych i tych samych zwierząt, wprowadzano glikozę z coraz wyższą prędkością w kolejnych doświadczeniach, podchodząc do najwyższych poziomów nacukrzenia, gdy wszystkie niższe stopnie już były znane. W innych grupach badań od razu wprowadzano glikozę ze znaczną prędkością. O ile autorowi wiadomo, stopnie nacukrzenia, osiągnięte w niniejszym szeregu doświadczeń, nie zostały nigdy dotąd uzyskane w takiej wysokości. Doświadczenia były prowadzone na psach, jako przedstawicielach ssaków, i na kurach, reprezentujących ptaki.

2. Technika doświadczalna.

Przy wprowadzaniu glikozy z mniejszymi prędkościami można było wstrzykiwać 20%-owy rozczynek glikozy, należycie wyjałowiony, bez dodatkowego dowozu wody. Jeżeli stosowano znaczne prędkości dowozu, konieczne było dodawanie wody do wprowadzanego rozczynek glikozy, przy pomocy metody „podwójnego strumienia”, której opis wkrótce ukaże się w druku. Polega ona na równoczesnym wprowadzaniu rozczynek glikozy i wody, których proporcja może być (i musi być) bezustannie zmieniana, w zależności od sposobu prowadzenia doświadczenia. Przy wprowadzaniu wody kierowano się szeregiem stałych fizjologicznych, często mierzonych. Wprowadzanie płynów odbywało się przy pomocy przyrządu, skonstruowanego przez autora dla techniki wielostrumieniowej.

Jako najodpowiedniejszą temperaturę dla rozczynek wprowadzanych uznali *W i e r z u c h o w s k i* i *B o r k o w s k i* (1937) temperaturę $+26^{\circ}$, gdyż temperatury niższe wywołują dreszcze, a wyższe, zbliżające się do temperatury ciała, dają zespół zjawisk regulacji cieplnej fizycznej. Albowiem ustrój stara się ograniczyć zbyt zimne rozczynek dodatkową produkcją ciepła, wytworzoną dreszczami, a gdy przeciwnie zbyt dużo ciepła dodatkowego jest dowożone wraz z obfitą ilością rozczynek, stara się ciepło to wydalić, by utrzymać stałą temperaturę ciała.

Do oznaczenia stężenia glikozy w wytworach ustroju używano dwu metod żelazniczankowych, które pozwalały na oznaczenie zawartości glikozy w 0.1 cm^3 materiału aż do stężeń 3.3% z dokładnością od ± 0.4 do $\pm 0.7\%$. W metodach tych (*W i e r z u c h o w s k i*, *D z i s i ó w*, *S y s a i B o r k o w s k i*, 1938) nie użyto układów tłumikowych fosforano-

wych, jak to się dzieje w metodzie Fujita i Iwatake, lecz, podobnie, jak w metodzie Hagedorna i Jensena (1923), roztworu żelaziejanku w roztworze węglanu sodowego. Ilość zredukowanego żelaziejanku była ściśle proporcjonalna do ilości glikozy zarówno w roztworach czystych, jak i we krwi. Dlatego okazało się zbyt ciężkie budowanie tablic, któreby określały empirycznie ilość glikozy dla każdej ilości zredukowanego żelaziejanku. Wystarczył jeden współczynnik redukcyjny. Dopiero przy ilości 3.3 mg glikozy w oznaczeniu proporcjonalność liniowa ustawała. Ilość glikozy, przypadająca na 1 cm³ zredukowanego żelaziejanku, była dla krwi mniejsza, niż w roztworach czystych tej heksozy. Metoda okazała się odpowiednią do oznaczenia znacznych nacukrzeń krwi i innych płynów ustroju, jako też tkanek.

3. Przyswajanie glikozy wprowadzonej dożylnie.

W dwadzieścia cztery godziny po spożyciu pokarmu mieszanego nie spotyka się glikozy w moczu prawidłowego psa. Insulina, wprowadzona psu w tych warunkach, doprowadza do zniknięcia glikozy ze krwi, lecz wartości redukcyjne moczu nie ulegają żadnym zmianom (Wierzychowski, 1926a).

Gdy wprowadzać glikozę do żyły psa, w ciągu kilku godzin, z chyżością stałą w poszczególnych doświadczeniach, lecz postępującą od zera o 0.1 g/kg/godz. za każdym razem, udaje się już przy najniższych nawet chyżościach wykryć narastające wraz chyżością dowozu wydalanie glikozy z moczem, o ile zastosuje się subtelne metody redukcyjne. Dopiero jednak przy chyżości od 0.8 do 1.4 g/kg/godz. pojawia się w moczu znaczna ilość glikozy (Felsher i Woodratt, 1924), co dawniej uważano za próg „śródzylnej tolerancji” glikozy, t. zn. za stan, w którym przy narastaniu dożylnego dowozu glikozy, po raz pierwszy ukazuje się ona w moczu.

Przy dowozie glikozy z chyżością 1 g/kg/godz. (= 23 g/m²/godz.) poczynają się ukazywać w moczu, zwłaszcza w okresie pierwszej fazy, wybitniejsze ilości glikozy (rys. 9), które w dalszym przebiegu stałego śródzylnego dowozu glikozy z tą prędkością mogą zniknąć z moczu (Wierzychowski, Gostyńska i Fiszel, 1935; Wierzychowski, 1936a). Przy tej prędkości zatem u zwierząt spoczywających w warunkach podstawowych zewnętrznych i przy uprzednim zastosowaniu diet przeważająco węglowodanowych, próg przyswajania bezcukromoczowego zostaje wyraźnie przekroczony, niemniej jednak

z praktycznego punktu widzenia przyswajanie wwiezionej śród-
 żylnie dawki glikozy, która równa się 1/8 gramocząsteczki gliko-
 zy na m²/godz., jest jeszcze niemal zupełne. Przy też chyżości
 dowozu stężenie cukru we krwi całej stoi powyżej 150 mg%. Tak
 zwany „próg nerkowy” dla glikozy zostaje tu wyraźnie przekro-
 czony, a im przekroczenie większe, tym większy cukromocz.

T a b e l a I.

Przyswajanie glikozy, wprowadzanej dożylnie (w ciągu 6 godzin) z prędkością od 1 do
 8 g/kg/godz. u 4 psów, wagi 8.5, 9.3, 10.5 i 17.4 kg.

Chyżość dowozu		Bilans całkowity dowiezionej glikozy		
g/kg/godz.	g/m ² /godz.	Wprowadzono g/kg	Wydalone g/kg	Zatrzymane = przyswojone g/kg
1	22.16	6.000	0.026	5.974
2	42.12	12.000	0.738	11.262
3	64.65	18.000	2.727	15.273
4	88.03	24.000	5.008	18.992
5	110.60	30.000	8.633	21.367
6	130.80	36.000	13.008	22.992
7	153.90	42.000	17.802	24.198
8	171.80	48.000	23.602	24.398

Począwszy od 1-gramowej prędkości dowozu (1 g/kg/godz.)
 wzwyż, glikoza ukazuje się w moczu w coraz wyższych ilościach
 (tab. I). Ilość glikozy, uchodząca z moczem, przy różnych chy-
 żościach dowozu, nie stoi stale w tym samym stosunku do ilości
 glikozy, wprowadzonej śródżylnie, lecz, wraz z przyrostem chy-
 żości dowozu co jeden g/kg/godz., przyrasta wydalanie glikozy
 o około 7% ilości równocześnie dowiezionej, a przyswajanie
 glikozy zmniejsza się o ten sam odsetek ilości dowiezionej
 (F i s z e l i W i e r z u c h o w s k i, 1933). W ten sposób
 przyswajanie stopniowo maleje coraz bardziej, począwszy od
 dowozu z chyżością 1 g/kg/godz., kiedy przyswajanie dawki
 wprowadzonej jest niemal zupełne, aż do 8 g/kg/godz. (= 150
 g/m²/godz.), kiedy przyswajanie maleje do około 50% dostar-
 czonej ilości. Przy dalszym wzmożeniu dowozu do 9 g/kg/godz.
 już wartość ta więcej się nie zmienia.

Pouczające jest rozpatrywanie tego, co się dzieje z przyro-
 stem dowozu glikozy o jeden gram na kg na godz. (= około
 22 g/m²/godz.) w dwu sąsiednich doświadczeniach, w których

Tabela II.

Obliczono, co się dzieje z 6 g glikozy wprowadzonymi pomiędzy dwoma sąsiednimi chyżościami dowozu (na podstawie tab. I).

Pomiędzy chyżościami dowozu w g/kg/godz.	Bilans przyrostu gramowego		
	Wprowadzono glikozy g/kg	Wydalone g/kg	Przyswojone g/kg
od 0 do 1	6.000	0.026	5.974
„ 1 „ 2	6.000	0.712	5.288
„ 2 „ 3	6.000	1.989	4.011
„ 3 „ 4	6.000	2.281	3.719
„ 4 „ 5	6.000	3.625	2.375
„ 5 „ 6	6.000	4.375	1.625
„ 6 „ 7	6.000	4.794	1.206
„ 7 „ 8	6.000	5.800	0.200

chyżość dowozu różniła się od siebie o jeden gram. Najwygodniej jest śledzić wtedy całą wartość wprowadzonej glikozy w stosunku do całej wartości wydalonej (tab. II). Okazuje się, że im większa chyżość dowozu, tym mniejszy jest odsetek jednogramowego przyrostu dowozu, który został przyswojony. Aż wreszcie przeciętnie przy 7 g/kg/godz., czyli przy dowozie glikozy równym około 5/6 gramocząsteczki glikozy (= 150 g) na m² powierzchni ciała na godzinę, z jednego grama glikozy, dowiezonego na kg/godz. ponad 7 g/kg/godz., zaledwie 3% zostaje przyswojone, a reszta w wysokości 97%, czyli cały prawie przyrost, zostaje wydany z moczem (W i e r z u c h o w s k i, 1933ab; F i s z e l i W i e r z u c h o w s k i, 1933; W i e r z u c h o w s k i, G o s t y Ń s k a i F i s z e l, 1935; W i e r z u c h o w s k i, 1936a; W i e r z u c h o w s k i i B o r k o w s k i, 1937). Przy ryczałtowym traktowaniu całości doświadczenia stan ten daje się dostrzec dopiero przy wyższych prędkościach dowozu (tab. I i II). Natomiast przy rozważaniu niektórych wybranych okresów wlewania glikozy można taki sam stan znaleźć już przy niższych chyżościach dopływu glikozy.

Jeżeli mianowicie wybrać taki okres wlewania glikozy, w którym zjawiska przyswajania i usuwania glikozy z moczem są ustalone, a m. okres po 3-ciej godzinie dowozu (między 4-tą a 6-tą), można obliczyć prędkość przyswajania glikozy na jednostkę czasu przy pomocy wzoru:

$$v_a = v_i - v_e - 5 \frac{(b_{n+1} - b_n)}{t},$$

w którym

v_a = prędkość przyswajania glikozy w g/kg/godz.,

v_i = chyżość dowozu glikozy w g/kg/godz.,

b_{n+1} = stężenie cukru we krwi na początku okresu w g %,

b_n = stężenie cukru we krwi na końcu okresu w g %,

t = czas obserwacji w godzinach.

Wyniki można przeliczyć na m² powierzchni ciała, mnożąc je przez współczynnik

$$\frac{\text{Waga ciała}}{\text{Powierzchnia ciała}}$$

Tabela III.

Wybrany okres wlewania glikozy, w którym udaje się obliczyć prędkość przyswajania glikozy. 4 psy.

Przeciętne stężenie cukru we krwi mg %	Wagowa chyżość dowozu g/kg/godz.	Wagowa prędkość przyswajania g/kg/godz.	Powierzchniowa chyżość dowozu g/m ² /godz.	Powierzchniowa prędkość przyswajania g/m ² /godz.
152	1	1.043 ^{*)}	22.16	23.48 ^{*)}
244	2	1.894	42.12	40.53
375	3	2.541	64.65	55.76
592	4	2.977	88.03	66.80
702	5	3.279	110.60	74.09
986	6	3.037	130.80	67.48
1444	7	3.204	153.90	71.68
1923	8	2.962	171.80	64.69

^{*)} W danym okresie zwierzęta przyswajały nieco więcej glikozy niż było wprowadzone, gdyż, obok wprowadzanej glikozy, przyswajały jeszcze pewną część glikozy, nagromadzonej w sokach ustroju w poprzednich godzinach.

Okazuje się z tab. III, że prędkość przyswajania glikozy na jednostkę czasu i masy, czy też powierzchni ciała, obliczona tym sposobem, dochodzi do swego najwyższego natężenia już przy chyżości dowozu 4 do 5 g/kg/godz. i już wyżej nie wzrasta przy dalszym wzmaganiu dowozu. Ta krytyczna, szczytowa wartość zjawia się przy stężeniu cukru we krwi od 600 do 700 mg % i wynosi 3 g glikozy/kg/godz., czyli około 70 g glikozy/m² powierzchni ciała/godz. (tab. III).

Ponieważ badane zwierzęta wytwarzały w warunkach podstawowych około 40 kcal na m²/godz., więc energia, zawarta w przyswojonej glikozie była 6.5 razy większa, niż jej było potrzeba na pokrycie całego podstawowego wydatku energetycznego, nawet

gdyby nie brać osobno w rachubę tej części produkcji ciepła, która pochodzi z białka i gra pewną rolę energetyczną, mimo tego, że jest znacznie obniżona przez działanie białkoszczędne przetwarzanej glikozy.

Stan, w którym ustrój prawidłowy, wysycony do wysokiego (lecz nie do najwyższego) stopnia glikozą, odmawia dalszego wzmoczenia przeróbek, mając swe pracownie komórki przeciążone działalnością przetwórczą, nazwał autor cukrzycą z nadmiaru (1933b). Właściwie przy stosowaniu wszystkich chyżości dowozu powyżej 1 g/kg/godz. istnieje jakaś granica przyswajania, gdyż zawsze część glikozy, wprowadzonej w spoczynku, odchodzi z moczem. Jeżeli wzmóc przyswajanie komórek, np. przy pomocy pracy mięśniowej, może glikoza w ogóle w moczu się nie ukazać przy tej samej chyżości dowozu i u tego samego zwierzęcia, u którego w spoczynku ukazywała się w znacznej mierze. Przelamać może tę granicę przyswajania przy niższych prędkościach dowozu nie tylko zastosowanie pracy mięśniowej, lecz także wzmoczenie dalsze dowozu glikozy, które spotęguje przyswajanie. Ale wreszcie przy chyżości dowozu, przy której zjawia się cukrzyca z nadmiaru, dalsze wzmaganie dowozu glikozy już nie potrafi wzmóc przyswajania i to jest właśnie istota tego zjawiska.

W ten sposób zostaje obalone „paradoksalne prawo glikozy”, postawione przez F. M. A l l e n a (1913) i określone przez niego, jako „szczególna zdolność każdego organizmu nie-cukrzycowego zużytkowywania glikozy w ilości bezwzględnie nieograniczonej”. Istotną granicą przyswajania glikozy w ustroju nie jest śmierć zwierzęcia z powodu nadmiernej dawki, lecz tama ta zjawia się na znacznie niższym poziomie dowozu glikozy, który zupełnie jeszcze nie zagraża życiu zwierzęcia.

Znacznie korzystniejsze warunki przyswajania posiada glikoza, która pozostała w ustroju tuż po ukończeniu śródżylnego dowozu. Nowe cząsteczki glikozy nie napływają już wtedy do ustroju, a z liczby tych, które się zachowały w chwili zaprzestania dowozu, coraz to któreś ubywają, przyswojone lub wydalone z moczem. W miarę jak stężenie glikozy w moczu staje się coraz niższe, spótczynnik przyswajania staje się coraz

korzystniejszy, choć bezwzględne ilości przyswojone coraz to bardziej maleją.

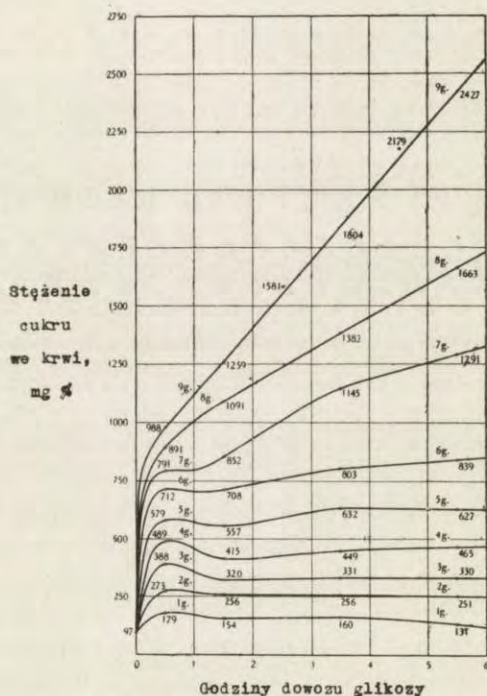
4. „Tolerantia maxima”.

O ile z jednej strony krańcowa wartość przyswajania oznacza granicę, od której począwszy pojawia się stan cukrzycowy, z drugiej strony stanowi ona najwyższą zdolność spoczynkowego przyswajania glikozy u danego osobnika. Jest to więc stała biologiczna, która w jednej wartości całkuje wszelkie potencjalne, a dające się rozwinąć w spoczynku, zdolności przetwarzania glikozy. Stała ta ma tę ważną cechę, że nie jest wyrazem przelotnej sprawności w przetwarzaniu glikozy, lecz odtwarza trwałą (w obrębie pewnego określonego czasu) pojemność przetwórczą dla tego cukru. Dlatego S a r i c (1936) poleca badanie sprawności urządzeń węglowodanowych w ustroju, a w szczególności sprawności wewnątrzwydzielniczej trzustki naszą metodą, którą nazywa „próbą wysycenia” (épreuve de saturation).

Stałą tę można wykryć dopiero przy tak znacznym wysyceniu ustroju glikozą, że siły przetwórcze dochodzą do kresu swej amplitudy. Do oznaczenia tego kresu istnieje kilka sposobów, które zostaną w przyszłości podane. Jednym z nich jest wprowadzanie śródżylnie glikozy badanemu psu z chyżością 150 g/m²/godz. przez kilka godzin. Zwierzę takie musi się znajdować podczas doświadczenia w warunkach podstawowych i musi być uprzednio tak przygotowane, ażeby odczyn jego na dowóz glikozy był ustalony. W następnym doświadczeniu należy wprowadzić glikozę z chyżością wyższą. Cały, lub prawie cały, nadmiar glikozy wprowadzonej ponad 150 g/m²/godz. powinien się ukazać w moczu obok tej ilości, która się pojawiała przy wprowadzaniu cukru z chyżością 150 g/m²/godz.

Mechanizm wystąpienia granicy przetwórczej znajduje się obecnie w toku badań. Światło rzuca nań zachowanie się ustroju w tych warunkach wobec insuliny. Poprzedni badacze wykryli (W i e r z u c h o w s k i i P i e s k o w, 1930a; W i e r z u c h o w s k i i O w s i a n y, 1930; W i e r z u c h o w s k i, 1931), że insulina, wprowadzana śródżylnie w sposób stały, wraz z glikozą, wywołuje wzmożenie przyswajania w pierwszych godzinach dowozu glikozy. Jak okazuje się z badań S y s y

i B o r k o w s k i e g o (1938) ten typ działania insuliny stosuje się tylko do miernych chyżości śródźylnego dowozu glikozy. Gdy insulinę stosować w taki sam sposób z glikozą, dowożoną śródźylnie w sposób stały, ale ze znacznymi chyżościami, nie wpływa ona wybitniej na przebieg przyswajania. Nie potrafi więc przemieścić wzwyż granicy przetwarzania i spotęgować sprawności przetwórczej wobec glikozy nawet w pierwszych godzinach dowozu. Nasuwa się tu szereg możliwości: a) insulina jest dostępna w tak wielkich ilościach, że dodatkowy jej dopływ z zewnątrz nie gra już żadnej roli; b) swoisty czynnik hamuje w tych warunkach działanie insuliny; c) insulina nie gra już żadnej roli w tych warunkach, a decydującym jest czynnik wewnątrzkomórkowy nieinsulinowy. Okazuje się, że tama w przetwarzaniu glikozy, ukazująca się przy pewnym poziomie jej stężenia we krwi i przy pewnej prędkości jej dowozu w ustalo-



Rys. 1. Przeciętne krzywe cukru we krwi, uzyskane u jednego i tego samego psa, gdy do jego żył wprowadzano glikozę ze stałą chyżością od 1 do 9 g/kg/godz. Przeciętna waga psa 10.53 kg.

nych warunkach, w spoczynku, z łatwością może być przekroczona podczas pracy mięśniowej. Wobec tego należy przypuścić, że tamę w przetwarzaniu stawiają czynniki wewnątrzkomórkowe, nieinsulinowe, a najwyższe spoczynkowe przetwarzanie glikozy w warunkach podstawowych z łatwością zostaje przekroczone, gdy tego wymaga funkcja komórki mięśniowej i potrzeba w niej paliwa, którego w najodpowiedniejszym gatunku dostarcza właśnie glikoza. Tego przekroczenia tamy nie wyzwała insulina, dostarczona w znacznym nawet nadmiarze.

Najwyższa, spoczynkowa zdolność przetwórcza dla glikozy jest daną ważną, która winna być oznaczona dla różnych stanów ustroju, dla różnych gatunków zwierzęcych, pod wpływem różnych związków chemicznych, o co się pokusimy w następnych doniesieniach. Badania, jaki wpływ na nią wywierają elektrolity, wykonali *D z i s i ó w*, *K i e r s z*, *K w i a t k o w s k i* i *W i e r z u c h o w s k i* (1938).

5. Stężenie cukru we krwi.

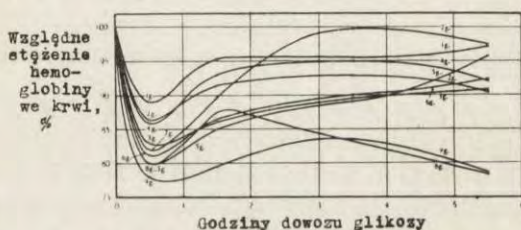
Jeżeli wzmacać u psa śródżylny dowóz glikozy w poszczególnych doświadczeniach, kolejno co jeden g/kg/godz., i śledzić krzywe cukru we krwi z godziny na godzinę, podczas stałego dowozu glikozy u jednego i tego samego osobnika, widać, że przy każdym gramowym przyroście dowozu rosną one w odpowiadających sobie punktach (rys. 1). Nie rosną jednak stale o tę samą ilość mg cukru we krwi, lecz o coraz większą ilość w związku ze zjawiskiem, przedstawionym w rozdziale 3. Zwiększaniu się przyrostu cukru we krwi odpowiada bowiem zmniejszanie się zużycowania gramowego przyrostu dowozu w miarę, jak chyżość dowozu coraz bardziej się zwiększa (*F i s z e l* i *W i e r z u c h o w s k i*, 1933; *W i e r z u c h o w s k i*, 1936a).

W przebiegu krzywej cukru we krwi można zauważyć w pierwszej godzinie wlewania, przy chyżości dowozu od 1 do 7 g/kg/godz. włącznie, lekkie podniesienie, po którym następuje lekkie opadnięcie krzywej (rys. 1). Jest to okres fazy pierwszej przyswajania glikozy, upośledzonego z początku. Następnie, w dalszych godzinach dowozu, krzywa cukru we krwi ustala się na pewnym poziomie przy dowozie małym i średnim, podobnie i wydalanie glikozy z moczem. Jeszcze przy dowozie 5 a nawet

6 g/kg/godz. może ona ustalić się na pewnej wysokości, a ponieważ i wydalanie glikozy z moczem może się jeszcze wtedy również utrzymać na stałym poziomie, dochodzi do równowagi dynamicznej dowozu i wywozu, która trwa dotąd, dopóki nie nastąpi wysycenie zbiorników glikogenowych. Przy dalszym wzmaganiu dowozu ponad 5 g/kg/godz., krzywa cukru we krwi poczyną przebiegać coraz bardziej stromo, gdyż wydalanie glikozy z moczem nie potrafi nadążyć, a granica przyswajania już została przekroczona (W i e r z u c h ó w s k i, G o s t y ń s k a i F i s z e l, 1935). Przy krytycznej chyżości dowozu 5—6 g/kg/godz. poziom cukru we krwi wynosi 600 do 700 mg%.

W ten sposób przy dowozie glikozy z chyżością 9 g/kg/godz., u 10-kilogramowego psa, cukier we krwi, na końcu 6 godzin dowozu, dochodzi do wartości 2500 mg% (rys. 1) i wyżej.

Bilansy naczyniowe glikozy w narządach opracowali dla narastających chyżości dowozu tego cukru W i e r z u c h ó w s k i, B o r k o w s k i i G o s t y ń s k a (1935). Muszą one jednak zostać uzupełnione przez badania przepływu krwi poprzez odnośne narządy.



Rys. 2. Względne stężenie hemoglobiny we krwi podczas stałego wlewania glikozy z szybkością od 1 do 9 g/kg/godz., w porównaniu z wartością wstępną, równą 100% stężenia. Średnie dla 4 psów.

6. Woda we krwi.

W pierwszej godzinie dowozu rozpuszczonej glikozy następuje swoiste rozcieńczenie krwi (rys. 2), dopóki roztwór glikozy gromadzi się w ustroju i nie przechodzi jeszcze w dostatecznej mierze przez nerki do moczu. Stoi to w związku z pierwszą fazą zużytkowywania glikozy, która jest okresem nierozwiniętego jeszcze przyswajania w stosunku do dowozu, gdyż komórki, których zadaniem jest jej wchłanianie, nie zaczęły jej jeszcze przyswa-

jać w pełni i wskutek tego znaczna jej ilość zalega w korycie naczyńniowym. Jak widać na rys. 1 okres ten zaznacza się przy wszystkich prędkościach dowozu w krzywej cukru we krwi. Jest to odpowiednik cukrzycy „głodowej” Hofmeistra. Trwanie jego i natężenie jest zmienne i zależy od tego, jak dawno ustrój otrzymał z zewnątrz pokarm węglowodanowy lub jego odpowiednik cukrotwórczy. Badania genezy pierwszej fazy podczas stałego dowozu glikozy do łożyska naczyńniowego wykonali W i e r z u c h o w s k i i G a d o m s k a (1927ab), W i e r z u c h o w s k i i P i e s k o w (1930), O w s i a n y i W i e r z u c h o w s k i (1930) i W i e r z u c h o w s k i (1931ab).

Ten okres pełnokrwistości hydremicznej mija, gdy dochodzi do obfitego cukromoczu i diurezy w 2-giej godzinie dowozu glikozy. Stężenie hemoglobiny podnosi się wtedy, krew staje się stosunkowo gęstszą, niż była w pierwszej godzinie dowozu (rys. 2). Nawet przy dowozie glikozy z chyżością 9 g/kg/godz. zaznacza się w 1-szej godzinie dowozu rozcieńczenie krwi, które maleje w godzinach następnych. W miarę, jak zawartość wody we krwi opada, zmniejsza się poziom cukru we krwi, z czym w związku stoi wzmożone wydalanie glikozy, uwydatniające się w cukromoczu, jako faza pierwsza. W 2-giej zatem godzinie wprowadzania glikozy została przełamana bariera nieprzepuszczalności, jaką się widziało w godzinie 1-szej (W i e r z u c h o w s k i, 1936a).

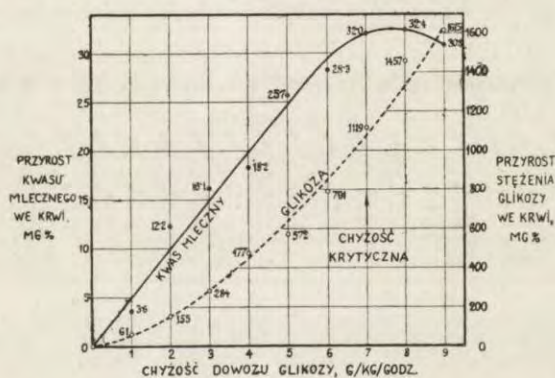
W okresie pełnokrwistości, objętym godziną 1-szą i częścią 2-giej, tętniczne ciśnienie krwi, zarówno ośrodkowe, jak i obwodowe, podnosi się o kilkadziesiąt mm Hg, wzmagają się ucisko-odbiorczy odruch zatokowy. Przy końcu 2-jej godziny wlewania glikozy powraca ono do poziomu, bliskiego poziomowi przed wlewaniem (W i e r z u c h o w s k i, T o c z y s k i i S y s a, 1938). Znika wtedy pewna część wody ze krwi, lecz nie cofa się całkowity nadmiar wody, który się we krwi znalazł (p. rozdział 21). Krew przy wszystkich chyżościach dowozu stale jest w tym okresie nieco rozcieńczona w stosunku do wstępnej: do chyżości dowozu 7 g/kg/godz. o 10—15%, a przy chyżości 8 do 9 g/kg/godz. nawet więcej (rys. 2). Nigdy zatem podczas poprawnie prowadzonych doświadczeń nie ukazało się

odwodnienie krwi podczas wlewania glikozy, co osiągnięto przez zastosowanie odpowiedniego sposobu pracy.

Gdy krążenie stopniowo słabnie podczas bardzo znacznych nacurzeń, gromadzi się we krwi coraz więcej wody, a odsetek hemoglobiny coraz bardziej się zmniejsza, aż wreszcie dochodzi do 50%, czyli krew staje się pół na pół rozwodniona.

7. Tworzenie kwasu mlecznego.

Wzięto pod uwagę kwas mleczny, jako jeden z najłatwiej uchwytanych i najważniejszych pośrednich przetworów glikozy, którego wzmożone tworzenie w ustroju podczas stałego śródżylnego dowozu glikozy zostało opisane w dawniejszych pracach (Wierzechowski i Gadońska, 1927ab; Łaniewski i Wierzechowski, 1930). Należało sprawdzić, jak się będzie zachowywać podczas narastającego nacurzenia ustroju: a) stężenie kwasu mlecznego we krwi, b) wydalanie jego z moczem, c) przechodzenie jego z narządów do krwi i naodwrot, d) zawartość jego w tkankach.



Rys. 3. Porównanie przyrostu stężenia kwasu mlecznego i glikozy we krwi, pod wpływem stałego śródżylnego dowozu glikozy od 1 do 9 g/kg/godz., u 3 psów.

a) Zawartość kwasu mlecznego we krwi. U kilku badanych psów stężenie kwasu mlecznego we krwi w ustalonych warunkach bytu wahało średnio między 9.8 a 11.9 mg% w ciągu szeregu lat. Podczas stałego śródżylnego dowozu glikozy stężenie kwasu mlecznego narasta do pewnej szczytowej

wartości, charakterystycznej dla danej chyżości dowozu, a przy końcu kilkugodzinnego dowozu lekko opada. Jeżeli obliczyć średni przyrost kwasu mlecznego we krwi w ciągu całego okresu wlewania, okazuje się, że kwas mleczny przrasta dość proporcjonalnie do chyżości dowozu glikozy, na każdy gram przyrostu dowozu na kg/godz. o około 5 mg% (rys. 3). Tak dzieje się jednak tylko do chyżości dowozu 6 do 8 g/kg/godz. u psów różnej wagi (od 7 do 18 kg), a ogólnie biorąc do chyżości dowozu 150 g/m²/godz. Przy dalszym wzmaganiu dowozu stężenie kwasu mlecznego we krwi już nie wzrasta (S e k u r a c k i i W i e r z u c h o w s k i, 1933; W i e r z u c h o w s k i i C h m i e l e w s k i, 1935a; C h m i e l e w s k i, 1938). Można by przypuścić, że wtedy większa jego ilość opuszcza ustrój przez nerki, ale, jak widać ze zjawisk, opisanych poniżej, tak się nie dzieje. Krańcowy przyrost stężenia kwasu mlecznego w spoczynku ponad stężenie prawidłowe we krwi wynosił 30 do 40 mg% u różnych osobników (rys. 3). Godnym uwagi szczegółem jest w tym rysunku rozbieżność przyrostu stężenia kwasu mlecznego i glikozy we krwi, począwszy od chyżości dowozu 7 g/kg/godz. Gdy bowiem stężenie kwasu mlecznego, począwszy od tej chyżości dowozu, już więcej nie przyrasta, a nawet nieznacznie się obniża, glikoza we krwi bezustannie rośnie, ale już z niej nie powstają przetwory pośrednie.

Po ustaniu dowozu glikozy stężenie kwasu mlecznego we krwi opada w sposób miarowy. W 6 godzin po ustaniu dowozu jeszcze jednak czasem nie dochodzi ono do wartości przediniekcyjnej, lecz stoi tym wyżej, im większa była chyżość dowozu.

b) U s u w a n i e k w a s u m l e c z n e g o z m o c z e m. Przed podaniem glikozy psy wydalają na czczo ułamki mg kwasu mlecznego na kg/godz. Podczas dowozu glikozy z chyżością coraz wyższą w poszczególnych doświadczeniach, zwiększała się także dość proporcjonalnie do chyżości dowozu ilość kwasu mlecznego, wydalana z moczem na kg/godz. Aż wreszcie przy chyżości dowozu od 6 do 8 g/kg/godz., u psów wagi od 8 do 17 kg, wydalanie osiągało wartości krańcowej 6 do 11 mg/kg/godz. i wartości tej już nie przekraczało przy dalszym nasilaniu dowozu glikozy (C h m i e l e w s k i, 1938). Wartość graniczna

kwasu mlecznego w moczu ukazywała się, podobnie jak we krwi, przy dowozie glikozy z chyżością 150 g/m²/godz. i wynosiła od 160 do 230 mg/m²/godz. u różnych osobników (W i e r z u c h o w s k i i C h m i e l e w s k i, 1938; C h m i e l e w s k i, 1938). Czasem graniczna wartość wydalnicza kwasu mlecznego nie pojawia się przy tej samej chyżości dowozu, co krańcowy poziom stężenia kwasu tego we krwi, lecz dopiero przy nieco wyższej. Na ogół jednak zgodność ich wystąpienia jest ścisła. Przeciętnie krańcowa wartość wydalnicza wynosi około 200 mg/m²-godz.

Przy tej samej więc chyżości dowozu, przy której przyswajanie glikozy już więcej nie wzrasta, pojawiają się graniczne wartości stężenia kwasu mlecznego we krwi i wydalania jego z moczem. Zatrzymanie się więc stężenia kwasu mlecznego we krwi na wysokim, krańcowym poziomie nie pochodzi ze zwiększenia wydostawania się kwasu mlecznego przez nerki do moczu, lecz jest wyrazem zatrzymania się na nieprzekraczalnym poziomie pośrednich przetwarzań w tkankach, w których kwas ten się tworzy.

c) B i l a n s y k w a s o m l e c z n e n a r z ą d ó w. Podczas przetwarzania glikozy, dowożonej śródżylnie z mierną prędkością, panuje dowątrobowe krążenie kwasu mlecznego w ustroju, w przeciwieństwie do odwątrobowego, które istnieje podczas przetwarzania fruktozy (W i e r z u c h o w s k i i S e k u r a c k i, 1934ab, 1935). Ten typ krążenia kwasu mlecznego utrzymuje się nawet przy najwyższych chyżościach dowozu glikozy (W i e r z u c h o w s k i i C h m i e l e w s k i, 1935b). W naczyniach odpływających z kończyn, głowy i narządów jamy brzusznej stężenie kwasu mlecznego jest w przeważającej ilości wypadków większe, niż we krwi do tych narządów dopływającej. Natomiast we krwi odpływającej z wątroby jest ono mniejsze. Wątroba zatrzymuje kwas mleczny także i przy najwyższych stężeniach, które się w tych razach spotyka. Również we krwi, odpływającej z mózgu przez zatoki żyłne, stężenie kwasu mlecznego bywa dość często mniejsze, niż we krwi do mózgu dopływającej.

Trudniej sprawa się przedstawia, gdy pragnie się ją ująć ilościowo, bez zastosowania danych przepływu krwi. Wtedy

często okazuje się, że wydalanie kwasu młecznoego podczas dowozu glikozy jest na 100 cm³ przepływającej przez narząd krwi mniejsze nawet, niż było na czczo. Czasem w przebiegu dowożenia kwas młeczny przestaje być wydalany przez narządy, które go stale wydają, i na odwrót narządy, które go ze krwi usuwają, zaczynają go przejściowo do krwi wydalać. Gdy się więc przeciętne bilansy narządów, uzyskiwane na 100 cm³ przepływającej krwi, zestawia z chyżością dowozu, nie rosną one proporcjonalnie do chyżości dowozu glikozy. Jeszcze trudniej jest mówić wtedy o granicy tworzenia kwasu młecznoego w tkankach na podstawie tak ujętych bilansów kwasu młecznoego (W i e r z u c h o w s k i i C h m i e l e w s k i, 1935b). Dopiero połączenie bilansów, dostrzeganych w stężeniu kwasu młecznoego we krwi z przepływem krwi w odnośnych narządach rzuci światło na tę sprawę. Badania są w toku. U psa na czczo udało się ułożyć ścisły ilościowy bilans tworzenia i usuwania kwasu młecznoego w ustroju przez różne narządy. U psa 25 kg wagi narządy tworzyły 2.025 g kwasu młecznoego na godzinę, a usuwały 2.005 g na godzinę (W i e r z u c h o w s k i i S e k u r a c k i, 1935ab), gdy zwierzę głodzone przez 28 godzin.

Kwas młeczny, gromadzący się we krwi w tych warunkach, pochodzi z glikolizy tkankowej i to zarówno odbywającej się we krwi samej, jak i w tkankach niekrążących. Materiału do tej glikolizy dostarcza zapewne w głównej mierze glikoza, tworzona wewnątrz ustroju, jak i wprowadzana z zewnątrz.

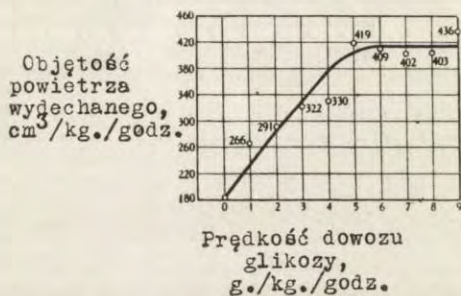
d) K w a s m ł e c z n y w t k a n k a c h. Z badań dotąd nieopublikowanych (W i e r z u c h o w s k i i C h m i e l e w s k i, 1938), wynika, że u psa na czczo stężenie kwasu młecznoego w tkankach jest bardzo bliskie stężenia jego we krwi, co zgadza się z danymi piśmiennictwa. Podczas śródżylnego dowozu glikozy z coraz wyższą prędkością kwas młeczny w różnych tkankach przyrasta coraz silniej, a stężenie jego w tkankach jest wyższe, niż we krwi. W ten sposób może się wytworzyć spadek stężeń, konieczny do dyfuzji kwasu młecznoego z tkanek do krwi w niektórych grupach narządów.

e) K w a s i c a k w a s o m ł e c z n a. Jeżeli uwzględnimy choćby tylko tworzenie kwasu młecznoego z dowożonej glikozy, musi powstawać przy jej znacznym dowozie silna kwasica

kwasomleczna. Nie ona jednak wywołuje w związku z dowozem glikozy zjawiska toksyczne, jakie w dalszym ciągu zostaną opisane, gdyż wywiązywanie kwasu mlecznego dochodzi do kresu już przy takich chyżościach wstrzykiwania glikozy, jakie jeszcze żadnych wybitniejszych objawów zatrucia nie wzbudzają.

8. Oddychanie.

Wraz z prędkością dowozu glikozy wzrasta objętość minutowa powietrza wydechowego mniej więcej równolegle do prędkości dowozu. Przy dowozie z chyżością 5 g/kg/godz. dochodzi ona do wartości szczytowej, która wynosi przeciętnie około 419 cm³/kg/godz. i już więcej nie przyrasta (rys. 4).



Rys. 4. Średnia, minutowa wentylacja płuc od 4-tej do 6-tej godziny dopływu glikozy do krwiobiegu psa, z prędkością od 1 do 9 g/kg/godz.

Liczba oddechów niewiele tylko wzrasta z najwyższymi chyżościami dowozu, o ile nie ma podniesienia temperatury ciała, które występuje w łączności z drgawkami. Gdy nacurkzenie zostaje posunięte zbyt daleko na zwierzęciu uspiętym chlorałozą, i pojawią się objawy drgawkowe, oddechy się przyspieszają wraz z podniesieniem temperatury ciała (W i e r z u c h o w s k i, T o c z y s k i i S y s a, 1938). Bardzo często w chwili śmierci ustawało oddychanie przy bijącym jeszcze sercu. Sztuczne oddychanie nie potrafiło jednak przedłużyć życia zwierzęciu.

Gdy w kolejnych doświadczeniach wpuszczano glikozę w coraz większych ilościach, wchłanianie tlenu wzrastało coraz bardziej. Największy przyrost wchłaniania tlenu wynosił 0.22 litry/kg/godz. i pojawił się przy dowozie 6 g glikozy/kg/godz. Przy

wyższych prędkościach dowozu już się nie powiększał. Na powierzchnię ciała przyrost ten równał się 5.00 litrom/m²/godz. w stosunku do wartości podstawowej 8.50 litra/O₂/m²/godz.

Wydalenie dwutlenku węgla dochodziło również do wartości szczytowej przy 6-gramowej chyżości wlewania. Krańcowy przyrost jego wydalania ponad poziom wstępny był równy 0.33 litra CO₂/kg/godz., czyli 7.51 litra CO₂/m²/godz. w stosunku do wartości podstawowej 6.28 litra CO₂/m²/godz.

Krzywa wchłaniania tlenu i wydalania dwutlenku węgla dochodziła do szczytu w 2-giej godzinie dowozu i, albo trwała na nim do końca dowozu glikozy, albo lekko się obniżała. Gdy dopływ cząsteczek glikozy ustawał, obie krzywe opadały do poziomu wstępnego tym dłużej, im wyżej doszły one podczas dowozu glikozy. Najdłużej trwało obniżanie się krzywych gazowych, gdy w ustroju nagromadziła się znaczna liczba cząsteczek glikozy, które ulegały powolnemu usuwaniu. Gdy ustawało utlenianie nadmiaru glikozy wolnej, utleniał się nagromadzony glikogen (W i e r z u c h o w s k i, 1937a).

9. Utlenianie glikozy.

Glikoza, wprowadzona śródżylnie i zatrzymana, ulega zwyczajnej kolei przemian, jakiej ten cukier w ustroju się poddaje. Część jej zostaje utleniona, inna spolimeryzowana na glikogen, jeszcze inna przeobraża się w tłuszcz, wreszcie drobna część przekształca się w ciała pośrednie. Wszystkie nowe postaci, w które glikoza przechodzi, posiadają swoje osobliwe chyżości powstawania przy różnych prędkościach dowozu glikozy i stosunki wzajemne różnych nowopowstałych wytworów są inne dla niższych prędkości dopływu glikozy, niż dla wyższych.

Utlenianie glikozy wykazuje znamienne przesunięcie toru przetwarzania u psa pod wpływem zmiany chyżości, z jaką cząsteczki glikozy są dowożone (W i e r z u c h o w s k i, 1935b, 1937a):

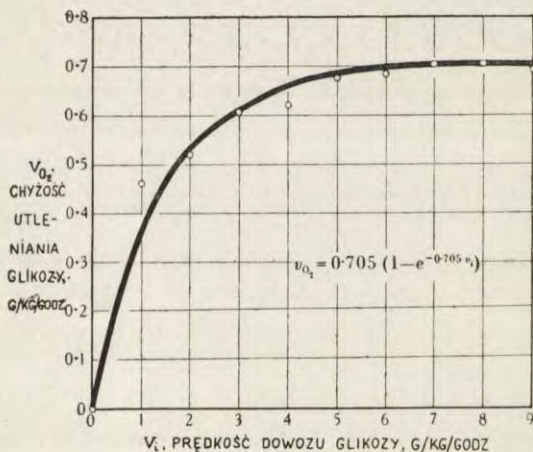
a) Na szczycie utleniania w 4-tej do 6-tej godzinie wprowadzania tego cukru przy prędkości 1-gramowej tor oksydacyjny jest szeroki, gdyż 43.4% glikozy przyswojonej utlenia się. W miarę jednak przyrastania dowozu i przyswajania, droga ta staje się stosunkowo coraz węższa i odsetek glikozy, który nią

przechodzi, zmniejsza się do 21% całej ilości, którą ustroj zatrzymał.

b) Jeżeli wziąć pod uwagę wspólnie okres 6-godzinny dowozu glikozy i 6-godzinny okres po ukończeniu dowozu, widzi się również przemieszczenie toru utleniań (tab. IV). Utlenianie glikozy dowiezionej przebiega tu, przy 1-gramowej chyżości, ko-rytem jeszcze szerszym, niż na szczycie utleniań, gdyż 55.6% przyswojonej glikozy zostaje utlenione, gdy, przy wyższych stę-żeniach glikozy w płynach ustroju i chyżościach dowozu, war-tość ta maleje i, przy 8 g/kg/godz., droga ta staje się o połowę węższa, gdyż tylko 27.3% zostaje utlenione z części, którą organizm zużytkował.

Jest rzeczą godną uwagi, że najżywsze stosunkowo utlenia- nie występuje przy tej chyżości dowozu glikozy, z jaką ona dopływa z przewodu pokarmowego psa, po jej doustnym podaniu (T r i m b l e i M a d d o c k, 1934). Widocznie więc w warunkach fizjologicznego przetwarzania glikozy tor spalań jest uprzywilejowany w takiej samej mierze, jak tor nieoksyda- cyjny. Natomiast przy chyżościach нефизјогических spalanie glikozy usuwa zaledwie 1/4 glikozy zabieranej przez tkanki.

W cyfrach bezwzględnych utleniona ilość glikozy wynosi dla dowozu 1-gramowego (1 g/kg/godz.) 0.464 g/kg/godz. Przy wzmaganiu dowozu glikozy aż do 7 g/kg/godz. chyżość utlenia-



Rys. 5. Prawo wykładnicze utleniań glikozy w zależności od jej dowozu.

nia przyrasta zaledwie do 0.704 g/kg/godz. i nie wzrasta już wcale przy dalszym wzmaganiu dowozu glikozy do 9 g/kg/godz. (rys. 5). Dziewięciokrotne zatem wzmoczenie dowozu glikozy w spoczynku nie potrafi nawet podwoić utleniania glikozy, które stoi już na stosunkowo wysokim poziomie przy tej chyżości dowozu śródżylnego, z jaką glikoza dochodzi do tkanek przez ściany przewodu pokarmowego (W i e r z u c h o w s k i, 1935b, 1937a).

Jeżeli weźmiemy pod uwagę 4-tą do 6-tej godziny dowozu śródżylnego glikozy z różnymi chyżościami i wartości glikozy utlenionej wyznaczmy graficznie, jako rzędne, w stosunku do prędkości dowozu, jako odciętych, uzyskamy krzywą wykładniczą, która do pewnej prędkości dowozu rośnie i doszedłszy do krańcowej wartości, już jej więcej nie przekracza (rys. 5). Granicą tą jest wartość 0.705 g/kg/godz. Równanie tej krzywej wygląda następująco:

$$v_{0_2} = 0.705(1 - e^{-0.705 \cdot v_i}), \quad (1)$$

gdzie v_{0_2} = prędkość utleniania glikozy w g/kg/godz. a v_i = chyżość dowozu śródżylnego glikozy, e = stała matematyczna.

S t e i n h a u s i W i e r z u c h o w s k i (1938) wykazali, że podobne równania wykładnicze odzwierciedlają zachowanie się utleniania glikozy dla wszystkich godzin dowozu śródżylnego glikozy i dla 6 godzin po ustaniu dowozu. Równania te mają postać ogólną:

$$v_{0_2} = A(1 - 10^{-B v_i}). \quad (2)$$

A i B są stałymi, osobnymi dla każdej godziny.

W chwili ustania wprowadzania glikozy znajduje się ona w pewnym stężeniu w sokach ustroju, które poczyna maleć po ustaniu dowozu, a utlenianie tej znikającej ilości przebiega bardzo regularnie. Udaje się tu dostosować równanie, które obejmuje wszystkie chyżości dowozu i wszystkie godziny (= t) po ustaniu dowozu:

$$v_{0_2} = \frac{5}{t+1} \left[1 - 10^{-\left(\frac{6}{t+5} - 0.2\right)v_i} \right] \quad (3)$$

W opadaniu utleniania glikozy, po ustaniu jej śródżylnego dowozu, również istnieje pewna, w spoczynku nieprzekraczalna granica, której już nie zmienia ustawienie stężenia glikozy we

krwi jeszcze wyższe, chyba że uszkodzenie nerek wywoła chorobliwie przedłużone zatrzymanie glikozy w ustroju. Granica ta zjawia się przy tych samych chyżościach uprzedniego dowozu glikozy, przy których zjawiała się ona podczas dowozu. Wystarczy w ostatnie równanie wstawić $v_1 = \infty$, aby otrzymać, w postaci nieprzekraczalnej, równanie, które oddaje opadanie utleniania glikozy po wstrzymaniu jej dopływu:

$$v_{0_2} = \frac{5}{t + 1} \quad (4)$$

Jest to równanie hiperboli.

W pierwszych 10 minutach wprowadzania glikozy nawet z najwyższymi prędkościami nie ma wyraźnego utleniania dopływającej z zewnątrz glikozy. Rozpoczyna się ono dopiero w drugich 10 minutach dowozu.

Podczas stałego dowozu śródzylnego glikozy utlenianie jej dochodzi prawie do swego szczytu już począwszy od poziomu cukru we krwi 550 mg%. Przy przyrastaniu glikozy pomiędzy 550 a 1330 mg% utlenianie zwiększa się już tylko nieznacznie, a od 1330 do 2500 mg% już więcej nie przyrasta.

W ten sposób zostaje wykryta niemożność utleniania glikozy w warunkach fizjologicznych ustroju, gdy organizm znajdzie się na takiej wyżynie stężenia glikozy w sokach, albo też w tak silnym strumieniu dopływających cząsteczek, że dopływ zaspokaja do najwyższych granic oksydacyjne możliwości tkanek, odmawiających przyjęcia jeszcze wyższego ciężaru.

Granice utleniania glikozy z łatwością można oznaczyć u tworów jednokomórkowych, np. u drożdży (K l u y v e r i H o o g e r h e i d e, 1933), które umieszcza się w odpowiednich stężeniach glikozy. Najwyższe utlenianie glikozy pojawia się u nich pomiędzy stężeniem 0.2 a 0.5%. Przy stężeniu 1%-towym utleniania nieco opadają i trwają na tym samym poziomie, aż do stężenia 10% glikozy w środowisku. Takiego najwyższego punktu nie dostrzeżono u psa pomiędzy wymienionymi stężeniami glikozy, ale zjawiska o tyle są analogiczne, że, właśnie w obrębie tych stężeń (do 0.5%), proces utleniania glikozy u psa osiąga szczytu i, przy dalszym wzmaganiu stężenia tego cukru w środowisku wewnętrznym, przyrasta już tylko o 16%.

10. Tworzenie glikogenu.

O ile pragnie się śledzić tworzenie glikogenu w długich szeregach doświadczeń na jednym i tym samym zwierzęciu, poddanym wpływowi różnych dawek glikozy, niepodobna na nim wykonywać badań tkankowych, bezpośrednich. Dlatego w obecnych badaniach dochodzono do oznaczenia ilości utworzonego glikogenu bilansowo. Jeżeli mianowicie od całkowitej ilości glikozy przyswojonej, która jest wartością bardzo ścisłą, odjąć te ilości glikozy, które przypadają na utlenianie (wartości dokładne), tworzenie tłuszczu (mniej dokładne, ale niewielkie), tworzenie kwasu mlecznego, wydalanego z moczem (bardzo dokładne) i kwasu mlecznego krążącego w ustroju, pozostaje część glikozy, która została przyswojona głównie w postaci glikogenu. W grupę, w ten sposób wyosobnioną, wchodzi wprawdzie również pewne ciała pośrednie, które nie zostały uchwycone w naszych badaniach, ale występują w ilościach stosunkowo skąpych, jako też przyłącza się uchodzenie glikozy drogą żółci do przewodu pokarmowego, ale są to również ilości nieduże w stosunku do utworzonego w tej frakcji glikogenu.

Wraz ze wzrostem prędkości dowozu glikozy zwiększa się względny rozmiar tworzenia glikogenu. Tor tworzenia glikogenu waha odwrotnie niż tor utleniań:

a) Na szczycie przetwarzania w 4-tej do 6-tej godziny dowozu glikozy z chyżością 1-gramową 57% cząsteczek glikozy przyswojonej obiera drogę nieoksydacyjną. Przy wyższych chyżościach—4 do 5 g/kg/godz.—aż 79% cząsteczek ulega temu losowi, po czym przy chyżości 6 do 9 g/kg/godz. przeciętnie 77% biegnie tym szlakiem (Wierzychowski, 1937ab).

b) W bilansach 12-godzinnych (6 godzin wlewania + 6 godzin po dowozie) (tab. IV) zaznacza się to nieco mniej wybitnie, gdyż przy chyżości 1-gramowej 43.3% glikozy przyswojonej poddaje się polimeryzacji, natomiast, przy chyżościach wyższych, stopniowo przyrasta odkładanie glikogenu do 70% zatrzymanej glikozy. Już począwszy od chyżości 4-gramowej zostaje osiągnięty poziom 68%-owy, i przy zwiększeniu dalszym dopływu wzrasta znikomo.

Jeżeli rozpatrzeć się w ilościach bezwzględnych, z wielkim prawdopodobieństwem odkładanych prawie całkowicie jako

Tabela IV.

12-godzinny bilans glikozy, podanej śródzycznie w ciągu 6 godzin.

Glikoza wprowadzona g/kg	Glikoza przyswojona = zatrzymana g/kg	Glikoza utleniona g/kg	Glikoza przekształcona w tłuszcz g/kg	Tłuszcz utworzony g/kg	Kwas mleczny wydalony z moczem g/kg	Glikogen, estry heksozo- fosforowe, glikocholia g/kg	Iloraz oksydacyjny	Utleniona ilość glikozy przyswojonej %	Zamieniona na glikogen ilość glikozy przyswojonej %
6	6.00	3.34	0.06	0.02	0.0006	2.60	1.80	55.6	43.3
12	11.46	4.48	0.19	0.07	0.0026	6.79	2.57	39.1	59.3
18	15.52	5.42	0.12	0.04	0.0060	9.97	2.88	35.0	64.2
24	18.90	5.88	0.23	0.27	0.0126	12.83	3.25	30.9	67.9
30	21.15	6.29	0.64	0.24	0.0235	14.20	3.40	29.7	67.1
36	23.10	6.73	0.75	0.28	0.0338	15.59	3.38	29.2	67.5
42	23.82	6.65	0.81	0.30	0.0363	16.32	3.19	27.9	68.5
48	23.93* (24.58)	6.71	0.62	0.22	0.0566	16.54 (17.19)	3.66 (3.68)	27.3 (27.3)	69.1 (69.9)
54	27.43**	7.04**	0.79	0.29	0.0731	19.53**	3.90**	25.7	71.2

*) Wykluczono jedno doświadczenie z wyjątkowo wysokimi wartościami.

**) Uszkodzenie nerek. Okres przyswajania znacznie dłuższy, niż w innych doświadczeniach. Wartości otrzymano tylko u jednego psa.

glikogen (tab. IV), dochodzi się do wniosku, że pojemność tkanek dla glikogenu ma pewną granicę, która zostaje osiągnięta przy prędkości dowozu 7 g/kg/godz., a, praktycznie biorąc, już wcześniej (przy 6 g/kg/godz.). Przy dowozie 6 g/kg/godz. ilość glikozy przyswojonej, odłożona, jako glikogen, wynosi 15.59 g/kg. Przy dowozie 7 g/kg/godz. równa się ona 16.32 g/kg, a przy dowozie 8 g/kg/godz. 16.54 g/kg.

Pojemność ta wynosi zatem w wartościach bezwzględnych 16 do 17 g/kg. *Butsch* (1934), który badał pojemność tkanek psa dla glikogenu, znalazł podobne wartości na kg psa. Wprowadzał on glikozę z chyżością 3 g/kg/godz. w ciągu długich okresów czasu, utrzymując cukier we krwi na poziomie 300 do 400 mg%. Po kilkudziesięciu godzinach dowozu dochodziło do wypełnienia zbiorników glikogenowych, które powyżej pewnych granicznych wartości nie przyjmowały już więcej glikogenu. Wartości, które wtedy autor ten znajdował przeciętnie w ustroju psa, były identyczne z naszymi, jakkolwiek badał on wprost glikogen w tkankach, a metoda nasza była pośrednia.

Decydujące wyniki przyniosą badania bezpośrednie tkanek, które są w opracowaniu.

11. Tworzenie tłuszczu.

Najwyższy niebiałkowy iloraz oddechowy, jaki zdołano osiągnąć w obecnych doświadczeniach u psów nieuśpionych, prawidłowych, podczas najżywszego dowozu glikozy, równał się 1.055 (*Wierzuchowski*, 1935b). Tworzenie jawne tłuszczu było więc stosunkowo nieduże i wynosiło dla całego przetwarzania, związanego z 6-godzinnym dowozem glikozy, od 0.02 g/kg przy 1-gramowej chyżości dowozu do 0.28 g/kg, przy chyżości 6-gramowej (tab. IV). Tłuszcz ten powstaje przypuszczalnie z 0.06 g glikozy na kg przy chyżości 1-gramowej do 0.80 g przy 6-gramowej (tab. IV). Przy 6-gramowym dowozie glikozy tworzenie tłuszczu dochodzi do stanu najwyższego, którego właściwie już przy dalszym zwiększeniu dowozu nie przekracza (*Wierzuchowski*, 1937a).

Wzrastająca zawartość kwasu mlecznego we krwi przy najwyższych stężeniach tego kwasu, jakie się w tych warunkach pozwalają osiągnąć, zdaje się nie podwyższać ilorazu oddecho-

wego, jak widać z porównania ilorazu ze stężeniem kwasu mlecznego we krwi. Na przykład przy stężeniu kwasu mlecznego równym 18.5 mg% znaleziono niebiałkowy iloraz oddechowy 1.042, zaś przy stężeniu 30.8 mg% iloraz oddechowy prawie taki sam, a m. 1.044 u tego samego zwierzęcia.

Prócz tłuszczu, tworzącego się z glikozy w sposób dostrzegalny w wymianie gazowej, przypuszcza się jeszcze (Krogh i Lindhard, 1920) tworzenie tłuszczu utajone, niedostrzegalne w danych wymiany gazowej. Badania niniejsze nie rzuciły żadnego światła w tym kierunku.

Mimo wysycenia zbiorników glikogenowych i silnego utleniania glikozy, tworzenie tłuszczu, ujawniające się w wymianie gazowej, jest w tych warunkach nieznaczne. Oksydoredukcje, konieczne do wytworzenia tłuszczu, nie powstają więc automatycznie w ustroju, gdy w nim się znajdzie nadmiar cząsteczek glikozy, przy nasyceniu innych dróg przetwórczych, lecz głównie wskutek właściwości gatunkowych i osobniczych danego zwierzęcia. Świnia (Wierzuchowski i Ling, 1925) i gęś (Benedict i Lee, 1937) wykazywały przy znacznie niższym dowozie cząsteczek glikozy z przewodu pokarmowego bardzo wysokie ilorazy oddechowe, dochodzące u pierwszej do 1.58 a u drugiej do 1.52. Świadczą one o niezmiernie wysokiej produkcji tłuszczu ze skrobi i z glikozy. Dwa te gatunki zwierzęce są na funkcję tłuszczotwórczą nastawione.

12. Wytwórczość ciepła i swoisto-dynamiczne działanie glikozy.

Zastosowanie metody mnogich, narastających wlewań glikozy u jednych i tych samych zwierząt pozwala na bliższe rozpatrzenie swoisto-dynamicznego działania glikozy, ale pod warunkiem, że coraz większy dowóz glikozy będzie wykonywany u zwierzęcia, które posiada wytwórczość ciepła tak stałą, by zmiany jej pod wpływem dowozu glikozy odcinały się dokładnie ilościowo od podłoża podstawowej linii. Psy, które do tego celu służyły, zachowywały się wzorowo podczas badań. Posiadały one w ciągu 15—18 miesięcy średnie wahania w wytwarzaniu ciepła na m² powierzchni ciała, wynoszące ± 4.0 do 4.7% od wartości przeciętnej. Waga ich wahała w tym czasie o $\pm 1.3\%$. Ich iloraz oddechowy niebiałkowy na czczo wynosił

przeciętnie 0.709, z wahaniami średnim ± 0.011 —0.018; zdradzał więc czyste utlenianie tłuszczu, obok białka, którego utlenianie posiadało wychylenie od średniej, oznaczone jako ± 18 do 25%. Zarówno więc całość produkcji ciepła wykazywała poprawną linię podstawową poziomą, jak i jakość pokarmów utlenianych była, w chwili rozpoczęcia dowozu glikozy, w przybliżeniu stale taka sama. Jednostajność linii podstawowej, od której odskakiwały zmiany, wywołane przez glikozę, uprawomocnia także wyniki w dziedzinie utleniania glikozy (rozdział 9).

Tabela V.

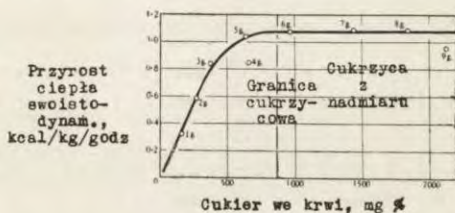
Parę danych, odnoszących się do wytwórczości ciepłej psów, którym wlewano roztwór glikozy ze stałą chyżością, wahającą w poszczególnych doświadczeniach między 1 a 9 g/kg/godz. Wartości poniższe są średnimi dla 4-tej do 6-tej godziny dowozu glikozy.

Prędkość dowozu glikozy g/kg/godz.	Cukier we krwi mg%	Podstawowa produkcja ciepła kcal/kg/godz.	Tworzenie ciepła podczas dowozu glikozy kcal/kg/godz.	Swoisto-dynamiczny przyrost ciepły kcal/kg/g	Procent przyrostu ciepła ponad poziom wstępny %	Ciepło glikozy utlenionej kcal/kg/godz.
1	151	1.70	2.02	0.32	19.3	1.74
2	258	1.62	2.20	0.58	36.1	1.94
3	368	1.60	2.45	0.85	52.9	2.27
4	659	1.77	2.62	0.85	48.3	2.32
5	645	1.61	2.65	1.04	59.8	2.54
6	961	1.71	2.79	1.08	63.4	2.57
7	1430	1.70	2.80	1.10	64.8	2.63
8	1842	1.81	2.90	1.09	61.4	2.64
9 ^{a)}	2130	1.84	2.81	0.97	52.7	2.59

^{a)} Tylko jeden pies.

Tabela V podaje parę danych energetycznych z jednego tylko odcinka tych doświadczeń, a m. od 4-tej do 6-tej godziny wlewania glikozy, gdy zjawiska przetwórcze były mniej lub więcej ustalone. Po rozpoczęciu wlewania glikozy wytwarzanie ciepła zaczynało wzrastać dopiero w drugich dziesięciu minutach. Do szczytowej wartości, charakterystycznej dla danej chyżości iniekcyjnej, dochodziło ono w 2-giej godzinie dowozu, po czym utrzymywało się na linii szczytowej lub nieznacznie opadało. Od chwili ustania dowozu produkcja ciepła opadała i, tym później dochodziła do linii podstawowej, im wyżej się wzniosła podczas dowozu glikozy. Jeżeli śledzimy odcinek między 4-tą a 6-tą godziną dowozu glikozy, widzimy stopniowo coraz większy przyrost ciepła w stosunku do wartości podsta-

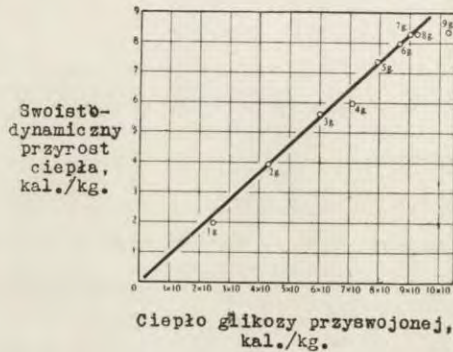
wowej. Przy chyżości 1-gramowej wynosi on 19.3% ponad wartość podstawową, po czym wzrasta i przy dowozie 6 g/kg-godz. dochodzi do przeszło 63%. Przy dalszym wroście dowozu glikozy już ciepło wyraźnie nie przyrasta. Występuje tu więc wartość nieprzekraczalna produkcji ciepłej. Graniczny przyrost ciepła wynosi w mierze bezwzględnej przeszło 1 dużą kalorię na kg/godz. (tab. V). Według tab. V granica ta występuje dopiero przy stężeniu cukru we krwi 961 mg%, ale widać, że ciepło między 5-gramową chyżością dowozu a 6-gramową mało przyrasta i dlatego praktycznie biorąc już przy 650 mg% cukru we krwi można nakreślić granicę prawie zupełnego wstrzymania przyrostu produkcji ciepła, co potwierdza graficznie rys. 6 (W i e r z u c h o w s k i, 1937b).



Rys. 6. Wytwarzanie ciepła przez ustrój psa w zależności od stężenia cukru w wewnętrznym środowisku (krwi). Między 4-tą a 6-tą godziną doprowadzania glikozy. Przy każdym punkcie podano chyżość dowozu glikozy od 1 do 9 g/kg/godz.

Widać z tab. V, że ciepło swoisto-dynamicznego działania nie wzrasta proporcjonalnie do ciepła utleniania glikozy, choć syci się ono ciepłem, pochodzącym z jej utleniania. Zwłaszcza nie ma proporcjonalności między przyrostem tworzenia ciepła a przyrostem utleniania glikozy przy chyżości 1-gramowej dowozu. Powyżej tej chyżości można dostrzec równoległość między obu zjawiskami (W i e r z u c h o w s k i, 1935a). Przyrastanie wytwarzania ciepła pod wpływem dowozu glikozy nie jest również związane z jawnym tworzeniem tłuszczu, gdyż wychylenia energetyczne, jakie w tym skąpym u psa procesie się rozgrywają, są kilkakrotnie mniejsze, niż swoisto-dynamiczny przyrost ciepły. Podobnie nie zdaje się on stać w łączności z tworzeniem kwasu mlecznego przez tkanki, lub z reprezentacją tego tworzenia w postaci stężenia kwasu mlecznego we krwi.

Natomiast ciepło swoisto-dynamicznego przyrostu stoi w ścisłym i stałym stosunku prostej proporcjonalności do całkowitej asymilacji glikozy, oznaczanej na zupełnie odmiennej drodze, niż ta, która służy do wykrycia produkcji ciepła (rys. 7). Z każdej przyswojonej kalorii glikozy 0.093 kcal odpada w postaci swoisto-dynamicznego przyrostu ciepłego poprzez

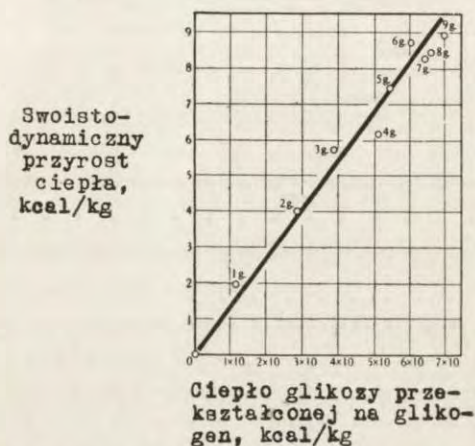


Rys. 7. Zborność między przyrostem ciepła ponad linię podstawową a ciepłem glikozy, która została przyswojona po doprowadzeniu śródżylnym u psa (1 do 9 g/kg/godz.). Prędkość dowozu glikozy zaznaczona przy odpowiednich punktach. Okres 12-godzinny (6 godzin dowozu + 6 godzin następných).

całą skalę chyżości śródżylnego dowozu. Gdy wytwórczość ciepła na dochodzi do granicy nieprzekraczalnej, również i całkowite przyswajanie glikozy dochodzi do kresu wychylenia, wobec czego stosunek obu wartości pozostaje taki sam nawet przy najwyższych chyżościach dowozu. Wobec tego swoisto-dynamiczne działanie glikozy musi być również proporcjonalne do prędkości usuwania tego cukru ze krwi przez tkanki inne, niż nerkowa.

Gdy więc śledzić kilka torów przetwórczych glikozy ilościowo i porównywać je ze swoisto-dynamicznym przyrostem ciepłym, niektóre z nich można odsunąć na dalszy plan, jako nie mające wyraźnie uchwytne związku ze swoisto-dynamicznym ciepłem. Natomiast jeden z nich zdaje się taki związek posiadać. Jest to kanał przetwórczy, którym wchodzą cząsteczki glikozy nieutleniające i zostają złożone w tkankach, przede wszystkim w postaci glikogenu. Przy wszystkich dawkach glikozy istnieje ścisła proporcjonalność między ciepłem przyrostu a ciepłem glikozy zatrzymanej w ustroju, nieutleniającej a przeobrażonej (rys. 8) (W i e r z u c h o w s k i, 1937b). Wytwó-

rzenie glikogenu w tych warunkach może być kosztowniejsze, niżby to można ocenić z porównania ciepła spalania glikogenu i produktu, z którego on pochodzi. Swoisto-dynamiczne działanie mogłoby być okupem energetycznym za złożenie glikogenu „na skład” w ustroju. Niepodobna dać tu innego tłumaczenia na razie, niż hipotetyczne. Autor pragnie się od tego wstrzymać (szersze omówienie p. W i e r z u c h o w s k i, 1937b).



Rys. 8. Proporcjonalność między swoisto-dynamicznym przyrostem ciepła a ciepłem przyswojonej glikozy, która nie uległa utlenieniu (= głównie glikogen), w okresie trwania swoisto-dynamicznego działania. Cyfry przy punktach określają szybkość dopływu glikozy.

13. Prawo powierzchni w przetwarzaniu glikozy.

Przy stosowaniu metody narastających nacukrzeń glikozą można z łatwością śledzić, w jakim stosunku stoi pojawienie się granic przetwórczych do powierzchni ciała. Gdy się przeliczy chyżości dowozu, wyrachowane na kg wagi ciała na chyżości, wytyczone na m² powierzchni ciała, można uzyskać granicę przetwórczą na powierzchnię ciała. Okazało się bowiem, że przy dawkowaniu glikozy na kg wagi ciała u psów dużych uzyskuje się granicę przetwarzań przy chyżości znacznie mniejszej, niż u psów małych. Udaje się natomiast ujednostajnić chyżość graniczną dla psów różnej wielkości, o ile ją podać na jednostkę powierzchni ciała, a nie na jednostkę wagi. Dotychczas udało się wykazać prawo powierzchni dla następujących zjawisk z omawianej dziedziny (badania nieogłoszone, 1938).

a) Górna granica przyswajania glikozy pojawia się przy chyżości dowozu około 150 g/m²/godz. u psów rozmaitej wagi i długości ciała, przy średnim odżywieniu. Wartość ta odnosi się do wlewań 6-godzinnych glikozy wraz z okresem, zjawiającym się po wlewaniu. Stosuje się tu wzór, przy pomocy którego można obliczyć graniczną chyżość dowozu dla psów różnej wielkości, o średnim stanie odżywienia: powyżej tej granicy występują zjawiska cukrzycy z nadmiaru:

$$v_{i \text{ lim.}} = \frac{42.96 \cdot D}{W^{0.633}}$$

w którym $v_{i \text{ lim.}}$ = graniczna chyżość dowozu na kg wagi ciała na godzinę w g glikozy, W = waga ciała w kg, D = długość ciała w metrach od nozdrzy do nasady ogona. Podczas gdy granica ta u psa wagi 5 kg zjawia się między chyżościami dowozu 8 a 9 g/kg/godz., u psów wagi 35 do 40 kg wagi występuje między 4 a 5 g/kg/godz. Bliższe szczegóły zostaną podane później.

b) Przy stosowaniu jednakowej dawki glikozy na kg na godz., (nie według wzoru powyższego, ale wprost na wagę ciała,) przebieg krzywej glikozy we krwi jest tym bardziej stromy, im zwierzę większe.

c) Udaje się wyznaczyć jednostajną śmiertelną dawkę glikozy na m² powierzchni ciała dla psów różnej wagi, co dotąd nie było możliwe.

d) Ta sama chyżość graniczna, obliczona z wzoru powyższego, stosuje się również do granicy, przy której stężenie kwasu mlecznego we krwi przestaje przyrastać, a wydalanie jego z moczem już się nie zwiększa.

e) Najwyższe wydalanie glikozy z moczem u psów różnej wagi jest proporcjonalne do powierzchni ciała (p. rozdział 15).

14. Niektóre zagadnienia fizjopatologii przemiany materii w świetle obecnych badań.

Kres przetwarzania w zależności od stężenia glikozy we krwi. Poniżej zestawiono stężenia cukru we krwi, przy których pojawia się kres narastania zjawisk pod wpływem przyrostu wprowadzania cząsteczek glikozy (tab. VI). W jednej kolumnie podano stężenia cukru we

krwi, przy których przyrost danego zjawiska maleje, a w następnej te, przy których dalszy przyrost jego zupełnie, lub prawie zupełnie gaśnie.

Tabela VI.

Stężenia cukru we krwi, przy których pojawia się kres wzrostu przetwarzań w ustroju prawidłowego psa.

Wartość badana	Cukier we krwi	
	Praktyczny kres mg %	Ostateczny kres mg %
Ogólne przyswajanie glikozy	592	1048
Tworzenie kwasu mlecznego		1430
Wentylacja płuc		645
Pozabiałkowy iloraz oddechowy		645
Utlenianie glikozy	645	1430
Tworzenie tłuszczu z glikozy		645
Tworzenie glikogenu z glikozy	645	1048
Wytwarzanie ciepła i swoisto-dynamiczne działanie	645	961

Okazuje się, że między 1000 a 1500 mg% cukru we krwi (właściwie można tu użyć wyrażenia „glikoza” we krwi, gdyż wartości reszty redukcyjnej są znikome wobec wysokich wartości glikozy), w danych warunkach, wszystkie funkcje przetwórcze dochodzą do szczytu, który jest zarazem ich kresem. Jednakowoż już przy stężeniu 650 mg% czynności te znajdują się blisko kresu. Jaki jest mechanizm odmowy komórek? Czy jest on związany ze stężeniem glikozy w sokach ustroju?

Przejdźcie od stanu prawidłowego do stanów nieprawidłowych. Allen (1913) nie znalazł górnej granicy przetwarzania glikozy u psa w warunkach prawidłowych, ale znalazł ją u tego zwierzęcia w cukrzycy trzustkowej. Na podstawie obecnych wyników musimy stwierdzić istnienie górnej granicy przetwarzań w warunkach prawidłowych u psa, ale co się dzieje w cukrzycy trzustkowej nie możemy z góry osądzić. Możliwe są bowiem dwa sposoby upośledzenia przetwarzań przy spostrzeżeniach czynionych przy narastających dowozach glikozy:

1) Albo górna granica stężenia glikozy w sokach ustroju (por. tab. VI) względnie *caeteris paribus*, krańcowa chyżość do-

wozu obniża się, t.zn. kres, od którego począwszy przetwarzania już się nie nasilają, pojawia się już przy niższym stężeniu glikozy we krwi, lub przy niższej prędkości dowozu glikozy.

2) Albo też górna granica stężenia glikozy, lub chyżość krańcowa pozostają takie same, lecz przetwarzania są mniej natężone, choć stale przyrastają. Nawet doszedłszy do kresu, są one jednak mniej natężone, niż u zwierzęcia prawidłowego, choć dojście do kresu odbywa się przy tym samym stężeniu, lub tej samej chyżości krańcowej, jak u istoty prawidłowej.

Prawdopodobniejszy jest sposób pierwszy powstawania zaburzeń, choć niewykluczony jest sposób drugi.

B a d a n i e c u k r o t w ó r c z o ś c i w c u k r z y c y z n a d m i a r u. Żadna z cukrzyce doświadczalnych nie jest cukrzycą bezwzględną. W cukrzyce florydzykowej około 10 do 20% glikozy podanej doustnie utlenia się, choć reszta uchodzi z moczem (W i e r z u c h o w s k i, 1926b, 1927a, b). W cukrzyce trzustkowej psa nawet najbardziej krytyczni i dokładni badacze dochodzą do przekonania, że część podanej glikozy może ulec utlenieniu wprawdzie nie tuż po usunięciu trzustki, lecz dopiero w miarę pojawiania się wyniszczenia i kreatynurii (B a r k e r, C h a m b e r s i D a n n, 1937). W świetle wspomnianych badań cukrzyca florydzykowa nie może już służyć jako stan wzorcowy, w którym cała nowo-powstała glikoza może się ukazać w moczu. Przeciwnie część tej glikozy może zostać zużytkowana przez ustrój, i nie ukazać się więcej w moczu.

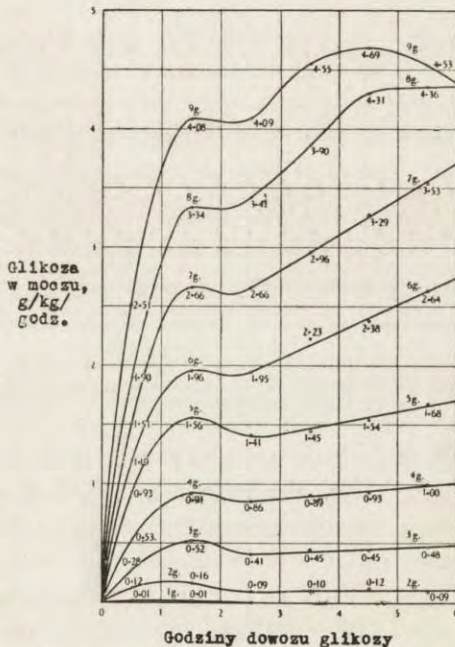
Wobec utraty zaufania w „zupełność cukrzycy” w doświadczeniach na zwierzętach bez trzustki a zwłaszcza na zwierzętach zatrutych florydzyną, stan doświadczalnej cukrzycy z nadmiaru może być wypróbowany w celu badania cukrotwórczości. Być może należy tu iść po tej samej drodze rozumowania, po jakiej posuwali się dawniejsi badacze zwierzęcych: o ile dawka glikozy z zewnątrz podanej odchodzi z moczem, dawka glikozy wewnątrzpochodnej powinna również odejść z moczem. Zawsze może się jednak zbudzić w nas wątpliwość, czy glikoza „in statu nascendi” będzie miała te same właściwości, co glikoza gotowa i czy ciała niecukrowe,

z których w cukrzycy może się tworzyć cukier, przejdą w glikozę w cukrzycy z nadmiaru.

Jako szczególnie korzystną właściwość zwierząt w cukrzycy z nadmiaru należy podnieść, że są one prawidłowe w obrębie cukrzycowej strefy nacukrzeń, że po doświadczeniu pozostają nadal prawidłowe, i że badania można wykonywać na nich wielokrotnie. Zwierzęta takie nie posiadają rany pooperacyjnej gojącej się, ani nie noszą w sobie ciała, najzupełniej im obcego (florydzy). Traktowanie takich doświadczeń powinno być statystyczne, a technika bardzo staranna i przemyślana.

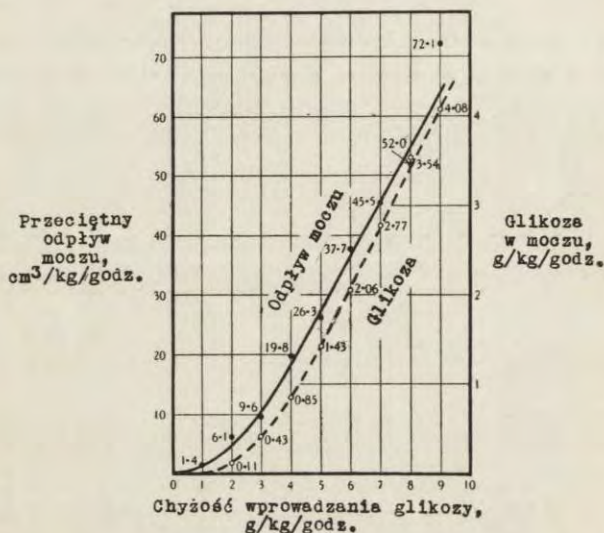
15. Zmiany nerkowe wczesne.

Następujące uwagi odnoszą się do zachowania się cukromoczu i wydalania moczu na poziomach nacukrzeń, które nie wywołują poważniejszych nieprawidłowości u zwierzęcia. Zmiany nerkowe, występujące przy nacukrzeniach jeszcze wyższych zostaną omówione w rozdziale 16.



Rys. 9. Wydalanie glikozy z moczem. Wprowadzano glikozę z prędkością od 1 do 9 g/kg/godz., przez 6 godzin u 4 psów. Każda krzywa odpowiada zaznaczonej nad nią prędkości dowozu glikozy.

Z krzywych cukromoczu na rys. 9 widać, że w 2-giej godzinie dowozu pojawiało się wygięcie krzywych ku górze, po którym następowało lekkie opadnięcie ku dołowi. Załamek ten stoi w związku z pierwszą fazą przyswajania glikozy (Wierzuchowski i Gadomska 1927a, b; Wierzuchowski i Owsiany, 1930; Wierzuchowski i Pieskow, 1930; Wierzuchowski, 1931a, b, 1936a). Występuje on poprzez całą skalę chyżości dowozu. Zupełnie podobnie, jak krzywe cukromoczu wyglądają krzywe odpływu moczu przy rozmaitych prędkościach dowozu glikozy. Ich równoległość ujawnia się w rys. 10.



Rys. 10. Przeciętny odpływ moczu i przeciętny cukromoczu podczas wtlaczania roztworu glikozy z różną chyżością. Średnia dla 4 psów.

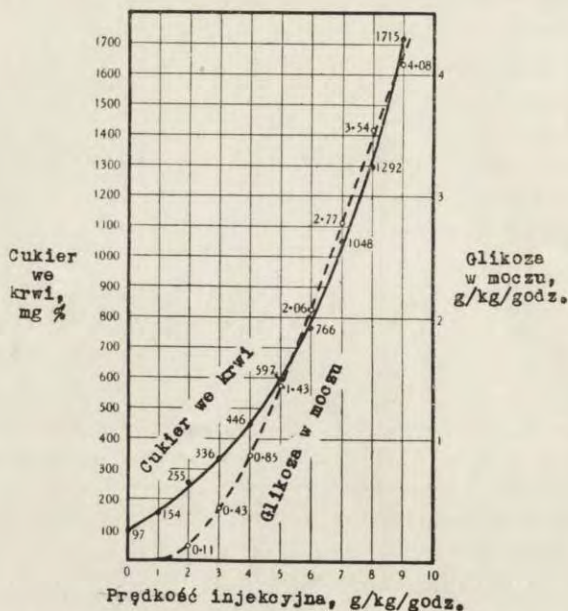
Jeżeli zestawić glikozę wydaloną w ciągu okresu wlewania z ilością moczu równocześnie zebranego, glikoza znajduje się w moczu przeciętnie w stężeniu 5%. Stężenie glikozy w moczu w czasie silniejszego wydalania glikozy szło jednak i wyżej do 7%. Nigdy stężenie glikozy w moczu nie miało stężenia glikozy we krwi, lecz było zawsze wyższe w moczu, niż we krwi całej a także i w osoczu, które u psa posiada stężenie glikozy większe, niż krwinki.

Gdy wydalanie glikozy przy najwyższych chyżościach dowozu dochodzi do szczytu, ilość wydalania na kg wagi ciała jest zmienna u osobników różnej wielkości i może wahać od 3 do 5.5 g/kg/godz. Jeżeli jednak przerachować ją na 1 m² powierzchni ciała, okazuje się, że jest ona wartością stałą u osobników różnej wielkości i to bez względu na to, czy wprowadzano glikozę na jawie, czy w uśpieniu, w spoczynku, czy podczas ciężkiej pracy mięśniowej (W e r z u c h o w s k i i B o r k o w s k i, 1938). Ilość ta wynosi u psa przeciętnie 90 g glikozy na m²/godz. Wynika stąd, że masa tkanki nerkowej, zajmująca się wydalaniem cukru gronowego jest proporcjonalna do powierzchni ciała i nie przepuszcza glikozy powyżej swych krańcowych możliwości. Zgadza się to z najnowszymi pomiarami anatomicznymi nerek u ssaków.

Skoro nerki są ograniczone powierzchnią ciała w wydalaniu glikozy, wydalanie glikozy niezucytej musi być hamowane przez ten czynnik i wobec tego zjawiska cukrzycowe mogą ulec zaburzeniu, o ile cukromocz dojdzie do granicy nieprzekraczalnej. Cukier nowo-wytworzony mógłby wtedy ulec zatrzymaniu. To stanowi poważny, ale ściśle określony czynnik, który ogranicza zastosowanie cukrzycy z nadmiaru do badań doświadczalnych. Gdy mianowicie cukromocz dojdzie do wartości najwyższej, poprzednio określonej, która się da obliczyć dla każdego osobnika (na razie tylko z gatunku psa), dalsze prowadzenie doświadczenia może nie przynieść poprawnych wyników.

Na rys. 11 zestawiono obok siebie przeciętną ilość glikozy, wydalaną z moczem przy pewnej chyżości dowozu, z odpowiadającym jej przeciętnym stężeniem cukru we krwi. Obie wartości rosną nie po linii prostej, lecz po liniach, wskazujących na mniejszy przyrost przy prędkościach niższych, a większy przy wyższych. Są to rozmaite odpowiedniki tego prawa, które zwłaszcza w utlenianiu glikozy przybrało kształt wyraźnego równania wykładniczego.

Poszukiwano zależności regularnych między stężeniem cukru we krwi a wydalaniem glikozy. Analiza procesu wydalania glikozy w tych warunkach powinna dotyczyć wszystkich zasadniczych funkcyj nerki, które w tym zadaniu mogą brać udział:



Rys. 11. Zestawienie przeciętnych wartości cukru we krwi ze średnim cukromoczem, podczas stałego zaopatrywania ustroju glikozą, w dawkach od 1 do 9 g/kg/godz., przez 6 godzin.

a) sączenia przez kłębuszki, b) wchłaniania zwrotnego, c) wydzielania w kanalikach.

Przy rozpatrywaniu zjawisk, zachodzących w nerce, okazała się bardzo cenną „wartość oczyszczania” krwi z danego przetworu. Oblicza się ją następująco:

$$\text{Wartość oczyszczania} = \frac{\text{Stężenie cukru w moczu} \cdot \text{Objętość moczu}}{\text{Stężenie cukru we krwi} \cdot \text{Powierzchnia ciała}}$$

Oznacza ona liczbę cm^3 krwi, które opróżniły się w nerce z danego związku chemicznego, wydalanego z moczem, na 1 m^2 powierzchni ciała, na minutę, po uprzednim przejściu związku przez wszystkie procesy, które biorą udział w tworzeniu moczu. Istnieją wzorcowe ciała chemiczne, które przechodząc do moczu dają jednolicie taką samą wartość oczyszczania, co świadczy o tym, że uchodzą z nerki w tej samej objętości wody. Należą do nich inulina, kreatynina i inne. Ich wartość oczyszczania ma

być tożsamą z objętością przesącza kłębuszkowego. O ile jakieś ciało, uchodzące z moczem, posiada wartość oczyszczania mniejszą, niż wspomniane ciała wzorcowe, przyjmuje się, że zostaje ono częściowo wchłonięte w kanalikach, jeżeli zaś większą, przypuszcza się, że kanaliki dodały do przesącza kłębuszkowego nieco danej substancji, czyli, że ją wydzieliły.

S m i t h (1937) i S h a n n o n i F i s h e r (1938) wykryli, że przy porównaniu oczyszczania krwi z kreatyniny i z glikozy, przy ich wprowadzaniu śródżylnym, oczyszczanie krwi z glikozy, nawet przy stosunkowo dużych stężeniach tego cukru w osoczu, nie dorasta do wartości dla kreatyniny. Okazało się, że na minutę stała część glikozy przesączonej przez kłębuszki nie przechodzi do moczu, lecz zostaje wchłonięta przez kanaliki. Badacze ci oznaczyli u psa najwyższą wartość oczyszczania krwi dla glikozy, a m. około 100 cm^3 przesącza kłębuszkowego na minutę na m^2 powierzchni ciała, gdy dla kreatyniny wartość ta wynosiła około 120 cm^3 przesącza kłębuszkowego. Jakkolwiek w naszych badaniach (wyniki nieogłoszone, 1938) wartość oczyszczania nie była oznaczana z pomocą surowicy krwi, lecz krwi całej, jednak w największej ilości wypadków, gdy dochodzi ona do szczytu, nie przekracza $100 \text{ cm}^3/\text{m}^2/\text{min.}$ lub przekracza tę wartość tylko nieznacznie. Należy dodać, że a) nasze badania były wykonywane przy stałym, wielogodzinnym dowoźcie glikozy, podczas gdy w badaniach wspomnianych autorów dowóz w jednym i tym samym doświadczeniu był stopniowany, i b) że stężenia glikozy we krwi, uzyskane przez wspomnianych autorów, stanowiły mniej niż połowę tych, które zostały otrzymane w obecnych poszukiwaniach.

Ponieważ wartość oczyszczania posiadała w naszych badaniach, przy najsilniejszym wydalaniu glikozy, poziom zbliżony do $100 \text{ cm}^3/\text{m}^2/\text{min.}$, należy przyjąć, że wchłanianie kanalikowe glikozy trwa nadal i przy bardzo znacznych stężeniach glikozy we krwi, a cukromocz jest wynikiem sączenia kłębuszkowego i wchłaniania zwrotnego glikozy w kanalikach. Jak jednak przedstawia się wyprowadzanie glikozy z moczem podczas cukrzycy z nadmiaru, gdy glikoza „przelewa się” z ustroju cukrem nad miarę przepełnionego, przy dopływie cząsteczek glikozy w wysokości $5/6$ gramocząsteczek na $\text{m}^2/\text{godz.}$? Należałoby przy-

jąc dla tego zasobu glikozy, wprowadzonego ponad pewną graniczną linię, że nie jest on wcale wchłaniany w kanalikach, lecz cały, jak ciało bezprogowe, odpada z moczem. Gdy się jednakowoż przyjrzymy zdobytym wartościom wydalania glikozy w cukrzycy z nadmiaru, okazuje się, że w moczu odnajduje się około 97% nadmiaru podanej glikozy, a nie 100%. Jakkolwiek taki niedobór leży w obrębie błędu doświadczalnego badań podobnych, jednak pozostawia furtkę do przyjęcia, że nawet z odłamu glikozy, traktowanego przez ustrój pozornie bezprogowo, jednak część nieznaczną, być może, ulega wchłonięciu zwrotnemu w kanalikach.

W szeregu wypadków wartość oczyszczania w naszych badaniach była, w poszczególnych godzinach wlewania glikozy z najwyższymi chyżościami, wybitnie większa, niż $100 \text{ cm}^3 \text{ m}^2/\text{min}$. i dochodziła nawet do $135 \text{ cm}^3/\text{m}^2/\text{min}$. Czyżby wtedy istotnie należało przyjąć ustanie wchłaniania zwrotnego, przez co glikoza osiągałaby na przykład stan cukrzycy florydynowej albo nawet czyżby należało przyjąć wtedy, w wypadkach szczególnie wysokiej wartości oczyszczania, że kanaliki poczynają glikozę wydzielać? Zostawiamy potwierdzenie tych wartości, jakoteż rozstrzygnięcie sprawy przyszłym poszukiwaniom.

W miarę zbliżania się do chyżości dowozu glikozy, równej $200 \text{ g}/\text{m}^2/\text{godz.}$, wartość oczyszczania krwi z glikozy maleje szczególnie w ostatnich godzinach kilkugodzinnego wlewania. (Badania nieogłoszone, 1938). Może to pochodzić: a) albo ze zmian w przepuszczalności naczyń, albo też b) z zaburzeń w krążeniu. Nie ma podstaw do przyjęcia wyraźnych zmian w kłębuszkach w obecnych doświadczeniach, przynajmniej przy badaniach histologicznych, choć znaczne nacukwienie wywołuje istotnie ciężkie, ostre zmiany w naczyniach krwionośnych kilku narządów (rozdział 23). Raczej należy odnieść zmniejszenie się wartości oczyszczania dla glikozy do zaburzeń w krążeniu, a m. do zmniejszenia objętości krwi, która przepływa na minutę przez nerkę (p. rozdział 21). Szczególnie wyraźnie występuje to zjawisko w wartości, obliczonej z naszych doświadczeń (W i e r z u c h o w s k i, 1936a), jako

$$\text{Iloraz cukromoczowy} = \frac{\text{g glikozy, wydalone z moczem na kg na godz.}}{\text{g przyrostu glikozy ponad 0.002 g w 1 cm}^3 \text{ krwi całej}}$$

Ta postać wzoru jest nieco zmieniona w stosunku do ogłoszonej uprzednio. Zależność, określona ilorazem cukromoczowym, jest podobna do wartości oczyszczania, lecz jest wyrażona nie na jednostkę powierzchni, lecz na jednostkę wagi ciała, i nie dla całej zawartości cukru we krwi, lub glikozy we krwi, lecz tylko dla przyrostu stężenia glikozy we krwi ponad wartość progową (zaokrągloną do 0.200 g%, co dla tak znacznych stężeń, z jakimi przeważnie ma się tu do czynienia, jest bez znaczenia). Albowiem w wydalaniu glikozy z moczem raczej przyrost ponad wartość progową jest miarodajny. Zależność, wyrowadzona według wzoru, nie jest stała. Wynosi średnio dla czterech psów różnej wielkości, dla 4-tej, 5-tej i 6-tej godziny wlewania glikozy:

dla chyżości dowozu	2 g/kg/godz.	—	241 cm ³ /kg/godz.	
„	„	3	263	„
„	„	4	239	„
„	„	5	310	„
„	„	6	307	„
„	„	7	262	„
„	„	8	224	„
„	„	9	230	„

Wartości te oznaczają ilość cm³ krwi, jaką opróżnia z cukru odawanego do moczu 1 kg wagi ciała na godz. Wykazują one, że istnieje najwyższe natężenie sączenia kłębuszkowego, przy chyżości dowozu równej 5 do 6 g/kg/godz., czyli blisko tej chyżości, przy której pojawia się cukrzykowa niewydolność przetwórcza tkanek. W miarę, jak wkrada się do ustroju więcej glikozy, objętość przesączu kłębuszkowego zmniejsza się.

W jakiej mierze wiąże się upośledzenie przetwarzania z upośledzeniem krążenia, które widocznie razem sprzężone dają obraz cukrzyzy z nadmiaru, pozostaje do rozpatrzenia doświadczalnego.

Jeżeli nie udaje się wyszukać zależności stałej między całą ilością wydalanej glikozy a przyrostem glikozy we krwi ponad

wartość progową, można wziąć pod uwagę zależność między przyrostem cukromoczu i przyrostem glikozy we krwi pomiędzy sąsiednimi chyżościami dowozu różniącymi się o 1 g/kg/godz. W ten sposób powstał iloraz cukromoczowy przy-

Przyrost cukromoczu w g/kg/godz.

$$\text{r o s t o w y} = \frac{\text{Przyrost cukru we krwi w g na 1 cm}^3 \text{ krwi,}}{\text{Przyrost cukru we krwi w g na 1 cm}^3 \text{ krwi,}}$$

który został tu podany w nieco zmienionej postaci w stosunku do tej, w jakiej został ogłoszony (1936a).

Tłumaczenie tego ilorazu jest dość zawile. Oznacza on tę ilość krwi, która, przechodząc przez nerkę, opróżnia się z glikozy nie całkowicie, lecz tylko w tej mierze, aby dać w moczu przyrost wydalania glikozy w porównaniu z wydalaniem, które panowało przy chyżości dowozu o 1 g/kg/godz. niższej.

Wartość ta, obliczona dla jednego psa, wynosi przeciętnie, dla wszystkich niemal chyżości dopływu glikozy, 369 cm³ krwi z dość znacznymi jednak wahaniami w poszczególnych godzinach dowozu.

Z wartości ilorazu przyrostowego dla 6 do 8 g/kg/godz. wynika, że, by jeden kg psa mógł wydaląć 1 g glikozy/godz. w nadmiarze ponad tę ilość, jaką wydalil przy szybkości wlewania glikozy o 1 g/kg/godz. niższej, glikoza we krwi musi przyrósć o 296 mg%. W ten sposób z przyrostu cukru we krwi, ponad wymiar, uzyskany przy prędkości o 1 g/kg/godz. niższej, można wnosić o tym, czy zwierzę znajduje się już w strefie cukrzycowej.

O ile wziąć pod uwagę średnią wartość dla wszystkich prawie chyżości doprowadzania, iloraz ten oznacza, że glikoza we krwi musi się podnieść o 27 mg% ponad poprzedni poziom, by mogło zostać wydalone 100 mg glikozy/kg wagi/godz.

Uwagi o progu tolerancji śródżylnej znachodzą się w rozdziale 3.

Wydalanie przez nerkę wielkich ilości glikozy i moczu w cukrzyca z nadmiaru nie jest związane z przyrostem w c h ł a n i a n i a t l e n u, gdyż wytwórczość cieplna jednego i tego samego zwierzęcia jest taka sama bez względu na to, czy, począwszy od pewnej granicy, jest wydalana mniejsza, lub większa ilość glikozy. U psa 10 kg wagi przyrost wydalania glikozy, wynoszący 163 g glikozy i 2300 cm³ moczu nie wywołał żadnej wyraźnej

zmiany w produkcji ciepła, która bez wydalania tego nadmiaru stała na poziomie 73.72 kcal., a z tym brzemieniem wykazała 74.36 kcal (W i e r z u c h o w s k i 1937b).

Przez nerki opuszcza ustrój w tych doświadczeniach znaczna ilość ciał mineralnych (K i e r s z, 1938; K w i a t k o w s k i, 1938), przez co ustrój się odpopiela.

16. Objawy nacukrzenia krańcowego u psa w spoczynku.

O ile przy pomocy odpowiednich sposobów wykluczyć odwodnienie przy znacznych nacukrzeniach, jako też wyłączyć inne szkodliwe czynniki, głównym, który będzie działał, będzie wzmaganie się stężenia cząsteczek glikozy we krwi. Mniej lub więcej wyraźnie przy pewnych stężeniach glikozy we krwi pojawiają się pewne objawy, które zdradzają stopień nacukrzenia, jaki w ustroju istnieje. W ten sposób, po pewnej wprawie, można z objawów klinicznych przewidzieć stężenie glikozy we krwi. Objawy te zostaną wyliczone w kolejności, w jakiej się zjawiają, gdy poziom glikozy we krwi stopniowo, coraz bardziej się podnosi.

a) S e n n o ś ć. Jest objawem, który występuje przy niskich stopniach nacukrzenia i istnieje przeciętnie do poziomu 1750 mg% cukru we krwi. Zwierzę przestaje być czujne, zasypia chętnie, a sen ma postać drzemki po obfitym pokarmie. Swoisto-dynamiczny przyrost ciepłoty rozwija się. Następuje przemieszczenie mas krwi do narządów, głównie przetwarzających glikozę, na niekorzyść naczyń mózgowych.

b) W y m i o t y. Pojawiają się przeciętnie przy poziomie cukru we krwi 1270 i trwają do stężenia 1850 mg%. Są poprzedzane przez łykanie powietrza i nudności. Po wymiotowaniu kilku lub kilkunastu cm³ treści podbarwionej żółcią, następuje uspokojenie, w czasie którego zwierzę może dalej spać. Lecz w kilkadziesiąt minut znów zwierzę wymiotuje drobną ilość śluzu. Wymioty te nie pochodzą z odwodnienia. Objętość ich u psa 10 kg wagi wynosi w sumie, przy rozmaitych prędkościach dowozu glikozy, około 50 cm³. Pojawiają się zwykle kilkakrotnie. Odbiałczona treść żołądkowa nie redukuje. Oznaczano cukier we krwi przy ich pierwszym wystąpieniu w szeregu doświadczeń na tych samych zwierzętach, którym wprowa-

dzano glikozę, w sposób stały w każdym poszczególnym doświadczeniu, lecz z chyżością wzrastającą w kolejnych zabiegach. Pojawiały się one po raz pierwszy przy coraz to wyższym stężeniu cukru we krwi, w miarę wzmagania stałej chyżości dowozu (W i e r z u c h o w s k i i B o r k o w s k i, 1938b), ale w granicach określonych pomiędzy najniższą w ogóle notowaną wartością 600 mg% a najwyższą 2540 mg%. Niewątpliwie więc po okresie pobudzenia ruchów wymiotnych następuje okres ich ustania przy wzrastającym nacukrzaniu.

c) **O c z o p ł ą s.** W okresie rozpoczęcia się niepokoju ruchowego zwierzęcia, który będzie opisany pod d), pojawia się jako objaw znamieny i stały — oczopląs. Poprzedza go okres niepokoju gałek ocznych i rzucania spojrzeń na jedną lub drugą stronę bez rytmiczności i bez żadnych szczególnych oznak. Średnio na poziomie 2500 mg% cukru we krwi występuje oczopląs. Jest on z początku przejściowy. W miarę wzmagania się stężenia glikozy we krwi zjawia się coraz częściej i trwa dłużej, wreszcie trwa bez przerwy. Z początku wychylenia jego są nieznaczne i sięgają 1 mm, później kilku mm. Liczba wychyleń z początku wynosząca około kilkudziesięciu na minutę, później wzrasta do 240/min. Posiada część szybką i powolną. Nasila się niekiedy ku tej stronie, ku której głowa została skierowana. Jeżeli zwierzę stało lub biegło podczas badania, poprzedzały go zaburzenia równowagi ciała, zwierzę chwiało się na boki. Słuch był przy tym zachowany. Gdy stężenie glikozy we krwi spadało, znikał przy osiągnięciu znacznie niższego poziomu, niż ten, przy którym wystąpił (np. przy 1000 mg%). U kury nie pojawiał się zupełnie.

d) **O b j a w y r u c h o w e.** Stanowią one najistotniejszą składową zatrucia glikozą u psa nieuśpionego. Rozpoczynają się przeciętnie przy 1950 mg% cukru we krwi. Zwierzę poczyną się oglądać niespokojnie, a przy narastaniu stężenia ciskać się i szarpać. Jako jeden z pierwszych, lecz niestałych objawów, występują skurcze małych mięśni palców kończyn, które wywołują u psa wysuwanie pazurów z łożysk, jak to się widuje u kota w stanie emocjonalnym. Przy 2600 mg% cukru we krwi zaznaczają się lekkie drgnięcia głowy (skurcze zginaczy szyi). Występują w tej samej postaci, w jakiej dostrzegał je autor

u psa na przeciwległej skali stężeń glikozy we krwi, a m. przy niedocukrzeniu krańcowym u psów w zatruciu florydzynowym (1926b, 1927b). Jeżeli zwierzę wykonywa ruch głową, wygląda on, jakby się odbywał chropawo i składał z kilku kolejnych, składowych ruchów, co przypomina ruchy marionetek.

Przy dalszym zwiększaniu stężenia glikozy we krwi dochodzi przy 3000 mg% do tyłoskurczu, mniej lub więcej zaznaczonego, a wreszcie przy około 3375 mg% do drgawek kloniczno-tonicznych, epileptoidalnych, przebiegających niekiedy z przyścięciem języka przez szczękościsk i z furią kąsania. Tuż przed śmiercią występuje okres porażenny, w którym zwierzę leży wyczerpane, bez ruchu.

e) **D r g a w k i t ę c z ó w k i.** Gdy w uśpieniu chloralozą znieść wybitniejsze drgawki mięśni szkieletowych i oczopląs, można dostrzec drgawki tęczówki, polegające na kolejnych zwężeniach i rozszerzeniach źrenicy w odstępach około dwusekundowych.

f) **W y t r z e s z c z o c z u.** Ukazuje się przeciętnie przy stężeniu glikozy we krwi 3250 mg%, jako objaw niestały.

g) **P o d n i e s i e n i e t e m p e r a t u r y c i a ł a.** Ukażuje się w okresie wystąpienia objawów ruchowych i jest z początku niewielkie. W miarę, jak występują drgawki temperatura podnosi się silniej i może tuż przed śmiercią dojść w odbytncy do 44.5°C (u psa 4 kg wagi). Wybitniejsze podniesienia temperatury ciała zjawiają się przy stężeniu cukru we krwi, wynoszącym 3100 mg%.

h) **P ó ź n e z m i a n y w t w o r z e n i u m o c z u,** w y d a l a n i u g l i k o z y i s k ł a d n i k ó w m o c z u. W związku z upadkiem krążenia, obniżaniem się ogólnego i obwodowego ciśnienia krwi zmniejsza się stopniowo odpływ moczu, cukromocz, wydalanie azotowych składników moczu i elektrolitów. Upośledzenie wydalania glikozy doprowadza do coraz gwałtowniejszego narastania stężenia tej heksozy we krwi, co przyśpiesza zgon zwierzęcia. Im lepszy układ krążenia, im zwierzę młodsze i silniejsze, tym dłużej wytrzymuje wysokie nacukrzenie. Upośledzająco działają upały letnie, starość osobnika badanego i zbyt częste powtarzanie wlewań glikozy.

W doświadczeniach z wynikiem śmiertelnym można różnić we funkcji nerki cztery okresy w zależności od zachowania się składników moczu i krwi; opisano je według przykładu, ujętego w tab. VII:

O k r e s I. Obejmuje pierwszą godzinę dowozu glikozy. Cukier we krwi narasta z chyżością 19.4 mg%/min. Ponieważ nie odrazu dochodzi do obfitego cukromoczu, stężenie glikozy we krwi wzmacza się gwałtownie, a nerka wydała glikozę kolejno ze wszystkimi chyżościami, jakie odpowiadają kolejnym stężeniom cukru we krwi, pośrednim między wartością podstawową, a tą, która zostaje osiągnięta na końcu tego okresu. Wsku-

Tabela VII.

Wprowadzano dożylnie glikozę ze stałą prędkością 9 g/kg/godz. u suki Bi. (dośw. 5), wagi 8.47 kg; wyodrębniono następujące okresy doświadczenia.

Wartość badana	Okres I	Okres II	Okres III	Okres IV
Trwanie okresu, min.	60	180	180	40
Cukier we krwi podczas trwania okresu, mg %	od 94 do 1256	od 1256 do 1917	od 1917 do 2993	od 2993 do 3690
Całkowity przyrost cukru we krwi podczas trwania okresu, mg %	1162	661	1076	697
Przyrost cukru we krwi na minutę, mg %	19.4	3.7	6.0	17.4
Chyżość wydalania glikozy z moczem:				
g/kg/godz.	2.13	4.70	4.53	1.96
g/m ² /godz.	38.79	85.42	82.37	29.45
Średnie stężenie glikozy w moczu, %	5.23	6.11	6.89	7.52
Prędkość wydalania moczu:				
cm ³ /kg/godz.	40.8	76.8	65.6	27.2
cm ³ /m ² /godz.	741	1396	1200	374
Średnie stęż. hemoglobiny we krwi, %	70.0	71.8	67.8	72.4

tek tego chyżość wydalania glikozy dla całej godziny jest średnią pomiędzy stanem bezcukromoczym a cukromoczem krańcowo silnym okresu II i wynosi 2.13 g/kg/godz. Podobną wartość pośrednią posiada prędkość odpływu moczu — 40.8 cm³/kg/godz. Stężenie glikozy w moczu wynosi 5.2%.

O k r e s II: Począwszy od poziomu glikozy we krwi, stojącego na linii 1256 mg%, krzywa cukru we krwi nabiera kierunku stałego, który trwa przez dalsze 3 godziny dowozu glikozy, czyli przyrost glikozy we krwi na jednostkę czasu musi być w tym okresie mniej więcej stały. Wynosi on 3.7 mg%/min.

Cukromocz narasta wprawdzie w ciągu tych trzech godzin, ale nieznacznie. Średnia jego wynosi 4.70 g/kg/godz. Również odpływ moczu dwukrotnie w stosunku do okresu I, a m. do wartości 76.8 cm³/kg/godz. Jest to szczyt funkcji wydalniczej nerek. Okres ten trwa aż do stężenia cukru we krwi, wynoszącego 1917 mg%. Przeciętne stężenie glikozy w moczu stoi na wysokości 6.1%.

O k r e s III: Wskutek opadania ciśnienia krwi działalność nerek poczyna się psuć, co się odbija na ciśnieniu filtracyjnym w kłębuszkach nerkowych. Cukromocz zmniejsza się do 4.53 g/kg/godz. Równocześnie glikoza zatrzymywana w ustroju przyspiesza przyrost cukru we krwi, którego stężenie wzrasta teraz bardziej stromo, bo o 6.0 mg%/min. Odpływ moczu zmniejsza się do 65.3 cm³/kg/godz. Okres ten trwa do stężenia cukru we krwi 2993 mg%. Przeciętne stężenie glikozy w moczu wzrasta do 6.9%.

O k r e s IV: Coraz bardziej wzrasta zatrzymanie glikozy, dowożonej nieustannie w sposób jednakowy. Glikoza odchodzi z moczem w ilości 1.96 g/kg/godz, a mocz w ilości 27.2 cm³/kg/godz. Są to wartości średnie z całego tego okresu, który się kończy bezmoczem prawie zupełnym. Cukier we krwi przybiera bardzo szybko, o 17.4 mg%/min. Stężenie glikozy w moczu sięga wyżyny 7.5%.

Stężenie hemoglobiny we krwi utrzymywało się na poziomie 70%, w stosunku do 100% stężenia we krwi wstępnej, uzyskanej przed wlewaniem glikozy.

Jako wyraz uszkodzenia nerki (kłębuszków) pojawiał się białkomocz miernego nasilenia.

i) Z a t r z y m a n i e w o d y. Było ono mniej lub więcej silne i stało w związku z upośledzeniem nerek. Na kg wagi ciała zwierzęta zatrzymywały od ułamków cm³ do dwudziestu kilku cm³ wody.

j) K r e s z a t r u c i a. U prawidłowego psa, utrzymanego w stałych warunkach diety i pomieszczenia, śmierć następuje przy stężeniu cukru we krwi całej od 3600 do 3800 mg%. Przy bijącym sercu ustaje oddychanie.

k) P r z e b i e g z a t r u c i a i r o k o w a n i e w n i m. Gdy wykonywać częste nacukrzenia na psach dochodzi się do

przekonania, że strefa stężeń począwszy od 2500 mg% cukru we krwi pełnej w górę jest niebezpieczna. Każde z tych nacukrzeń choćby przejściowych może stać się śmiertelne. Zwyczajnie zwierzęta znosiły stężenia do 2800 mg%, ale przez bardzo krótki czas, wyjątkowo nawet 3350 mg%. U takich zwierząt po ustaniu dowozu glikozy pojawiał się białkomocz i trwał przez parę dni, przy czym w osadzie moczu nie zauważono wałeczków, tylko liczne krwinki czerwone i białe. Zmiana ta ustępowała po kilku dniach.

Gdy jednak zmiany w nerce były zbyt znaczne, zwierzę gięło po kilku lub kilkunastu dniach wśród objawów bezmoczności i innych, które zostaną przedstawione w przyszłości. Jeżeli nacukwienie nie zostało doprowadzone do poziomu, z którym związana jest śmierć zwierzęcia, lecz do poziomu nieco niższego, zwierzę żyło jeszcze kilkanaście minut lub dłużej, zależnie od ostatecznego stężenia glikozy w chwili ustania jej dowozu.

Wśród objawów ostrzegawczych należy wymienić: niepokój zwierzęcia, nieznaczne zmniejszenie odpływu moczu, wysuwanie pazurów z ich łożysk, ustanie wymiotów i oczopląs. Istnienie wymiotów świadczy o tym, że sprawa jest jeszcze odwracalna. Każdy z wymienionych objawów ostrzegawczych jest pożyteczny, o ile został w porę dostrzeżony.

Niniejszy opis zjawisk podano według doniesień autora (1936b, 1937c), W i e r z u c h o w s k i e g o i B o r k o w s k i e g o (1938a), jako też według badań nieogłoszonych.

17. Nacukwienie krańcowe u psa uśpionego.

Zwierzę głęboko uśpione amytałem, związanym ze sodem (sól sodowa kwasu izoamylo-etylo-barbiturowego), może nie wykazywać żadnych objawów wysokiego nacukwienia, jakie się zjawiają u psa prawidłowego, nieuśpionego. Przy krańcowym stężeniu cukru we krwi, równym 4200 mg% lub więcej, zwierzę bez żadnych objawów ostrzegawczych nagle może przestać oddychać przy bijącym sercu. Jeżeli pies jest uśpiony miernie głęboko, może wystąpić np. przy stężeniu cukru we krwi 3800 mg% wysuwanie pazurów z łożysk i parę drgnień kończyn. Jeżeli narkoza jest płytsza objawy ruchowe mogą się przedostać do obrazu zatrucia w nieco silniejszym natężeniu.

W uśpieniu chlorałozą niepodobna żadnymi dawkami chlorałozy stłumić całkowicie drgawek mięśni szkieletowych i gładkich (tęczówka), wyzwolonych u psa przez znaczne nacukrzenie.

18. Postać przesiękowa zatrucia glikozą.

Gdy u psa uśpionego chyżość dowozu glikozy dochodziła do $200 \text{ g/m}^2/\text{godz.}$ lub więcej, zwyczajnie już w drugiej godzinie dowozu pojawiało się zatrzymanie wybitniejsze wody w ustroju i wraz z nim przesięk w jamie otrzewnowej. Płyn ten wodojasny, przepuszczany przez otrzewną niezmienioną, zawierał stężenie glikozy bliskie tego, jakie miała krew. Przez ranę laparotomiczną można było śledzić coraz obfitsze tworzenie się tego płynu w miarę postępującego dowozu glikozy. W chwili śmierci zatrzymanie wody wynosiło 5% wagi ciała. Podobne zjawisko dostrzeżono u kury (rozdział 20).

Gdy wprowadzano glikozę z wymienioną szybkością u psa nieuśpionego, występował przesięk w jamie brzusznej, obok wszystkich objawów nacukrzenia, zwykle się zjawiających. Charakterystyczną cechą tych doświadczeń jest bardzo szybki przyrost cukru we krwi przez cały czas trwania doświadczenia i cukromocz, który mimo silnego stopnia nacukrzenia nie sięgał wartości $90 \text{ g/m}^2/\text{godz.}$, lecz najwyżej dochodził do $60 \text{ g/m}^2/\text{godz.}$ W związku z niezwykle silnym zatrzymaniem glikozy, występującym od początku, stał bardzo wybitny przyrost minutowy stężenia glikozy we krwi, wynoszący w chwili najsilniejszego nawet usuwania glikozy z moczem 12 mg\%/min. , gdy przy dowozie z niższą chyżością cukromocz najwyższy sięgał $90 \text{ g/m}^2/\text{godz.}$, przy odpowiednim minutowym przyroście glikozy we krwi, równym 5 mg\%/min. Równocześnie zostaje zatrzymana woda wraz z glikozą. Wspomniano wyżej, że zaburzenia w wydalaniu glikozy występują już przy stężeniu 2000 mg\% , a stają się silne przy stężeniu 3000 mg\% . Gdy jednak chyżość dowozu glikozy wynosi $200 \text{ g/m}^2/\text{godz.}$ lub więcej, zaburzenia w wydalaniu glikozy i w odpływie moczu zaskakują badacza na znacznie niższych poziomach glikozy we krwi, które przy powolnym wzroście glikozy we krwi nie są jeszcze szkodliwe. Być może stoją one w związku z nazbyt szybkim wzrostem stężenia glikozy we

krwi, niezależnie od poziomu, który w danej chwili panuje (W i e r z u c h o w s k i i B o r k o w s k i, 1938a).

19. Zatrucie glikozą podczas pracy mięśniowej.

Przy wprowadzaniu glikozy z szybkością ponad 200 g/m²/godz. u psa, biegnącego w biegni obrotowej i spełniającego ciężką pracę około 1000 kgm/kg wagi ciała/godz., pojawia się, jako pierwszy objaw nacukrzenia, zaburzenie równowagi, wyrażające się zataczaniem się zwierzęcia z boku na bok. Wymioty występują bardzo skąpo, później zjawia się przejściowo oczopląs wśród nasilenia się zaburzeń równowagi. Chód staje się spastyczny, niezborny. Zwierzę słabnie, pojawiają się drgawki, oczopląs się potęguje. Wydalanie moczu wraz z cukromoczem zmniejsza się. Glikoza we krwi poczyną narastać szybciej. Wreszcie zwierzę przestaje biegać i wśród ustawicznych drgawek pojawia się bezmocz, zupełne zesłabnięcie zwierzęcia i śmierć. (W i e r z u c h o w s k i i B o r k o w s k i, 1938a; W i e r z u c h o w s k i i S y s a, 1938).

20. Objawy krańcowego nacukrzenia u kury.

Jak u psa, można tu rozróżnić postać a) bezprzebiegową i b) przebiegową zatrucia, zależnie od tego, z jaką chyżością doprowadzano roztwór glikozy. Odnośne badania wykonali N i k o d e m o w i c z i W i e r z u c h o w s k i (1938). Zjawiska, jakie występują u nieuśpionej kury, w spoczynku są niewyraźne i dalekie od dramatyczności, jaką się dostrzega w tych zjawiskach u psa.

Naogół zwierzę jest senne, otepiałe, nawet, gdy jego temperaturę ciała utrzymywano na poziomie stałym i prawidłowym. Pojawiają się parokrotnie skąpe wymioty. Rzadko pojawia się silniejsze poruszenie zwierzęcia. Nerki pracują w sposób nasilony do około 3000 mg% cukru we krwi, po czym następuje opadnięcie cukromoczu i odpływu moczu. Oddechy stają się głębokie. Na parę minut przed śmiercią zwierzę rzuca się kilkakrotnie i ginie najczęściej przy przeciętnym stężeniu cukru we krwi 4400 mg%, gdy krew wstępna zawiera 180 mg%. Nie wykazuje przed zgonem ani niepokoju mięśniowego takiego, jaki występuje u psa, ani oczopląsu, ani drgawek.

21. Zmiany w układzie krążenia.

Wraz ze wzrostem chyżości dowozu glikozy wzrasta liczba uderzeń serca na jednostkę czasu (W i e r z u c h o w s k i, 1937b).

W tab. VIII zobrazowano wpływ silnych nacurzeń na ciśnienie tętnicze ośrodkowe (w naczyniach udowych) i obwodowe

Tabela VIII.

Psu wagi 18.27 kg wprowadzano śródżylnie glikozę z szybkością 7 g/kg/godz. Uspienie chloralozą. Dośw. wykonano dnia 20.VI.1938.

Czas oznaczenia wartości	Przeciętny odpływ moczu cm ³ /kg/10 min.	Glikoza w moczu g/kg/godz.	Cukier we krwi mg %	Ośrodkowe ciśnienie tętnicze mm Hg	Obwodowe ciśnienie tętnicze mm Hg	Liczba tętna na min.	Oddechy na min.	Ciśnienie śródczaszkowe mm H ₂ O	Temperatura ciała °C.
Przed dowozem	3.3	—	75	172	153	186	16	+ 24	39.8
Rozpoczęto dowóz glikozy									
1 godz.	72 (10—120)	1.34	900	200	165	194	26	+ 45 + 5	—
2 ..	151 (125—170)	2.85	1237	167	129	175	20	— 44	39.1
3 ..	150	3.38	1731	142	105	148	11	— 86	37.8
4 ..	143	2.77	2059	104	46	132	15	—122	37.1
5 ..	76	1.99	3267	33	10	36	22	—177 —158	38.6
Zgon zwierzęcia									

we (w tętnicy udowej obwodowo) i na szereg innych właściwości fizjologicznych (W i e r z u c h o w s k i, T o c z y s k i i S y s a, 1938).

Przed rozpoczęciem wlewania glikozy cukier we krwi stoi na poziomie 75 mg%, równocześnie zaś ciśnienie ośrodkowe na wysokości 172 mm Hg, obwodowe zaś na 153 mm Hg. Mocz odpływa z szybkością 3.3 cm³/10 min.

Na 1-szą i część 2-giej godziny śródżylnego dowozu glikozy przypada okres pierwszej fazy przyswajania, w którym we krwi gromadzi się znaczna ilość wprowadzanego płynu wraz z glikozą, która jeszcze nie jest przyswajania z ostatecznym natężeniem. Płyn ten podnosi ośrodkowe ciśnienie tętnicze do 203 mm Hg i obwodowe, które podrasta do 179 mm Hg. Na podobnym poziomie utrzymuje się ciśnienie tętnicze w ciągu całej

pierwszej godziny dowozu. Przy jej końcu odpływ moczu podnosi się do $120 \text{ cm}^3 / 10 \text{ min.}$, a cukier we krwi sięga wartości $900 \text{ mg}\%$. Przeciętny cukromocz przedstawia wartość 1.34 g/kg/godz.

W 2-giej godzinie wlewania odbywa się powolny spadek ciśnienia ośrodkowego i obwodowego, przy czym płyn nagromadzony we krwi i rozcieńczający ją wybitnie (rozdział 6), odchodzi z moczem. 10-minutowe wydalanie moczu dochodzi do $170 \text{ cm}^3/10 \text{ min.}$ Przy końcu tej godziny cukier we krwi doszedł do stężenia $1237 \text{ mg}\%$, ciśnienie ośrodkowe spadło do 167 mmHg , obwodowe zaś do 129 mmHg . Przeciętne wydalanie glikozy z moczem wynosi 2.85 g/kg/godz.

W godzinie 3-ciej spada ciśnienie ośrodkowe i obwodowe krwi, pierwsze do 145 a drugie do 105 mmHg . Cukier we krwi ciągle rośnie i przy końcu godziny posiada stężenie $1731 \text{ mg}\%$, przy czym glikoza odchodzi z moczem z chyżością 3.38 g/kg/godz. , która jest najwyższą w tym doświadczeniu.

W ciągu godziny 4-tej wydalanie glikozy poczyna opadać (2.77 g/kg/godz.) wraz z diurezą ($143 \text{ cm}^3/\text{min.}$), która zresztą obniża się nieznacznie. Ośrodkowe ciśnienie krwi opada w dalszym ciągu do 104 mmHg , a obwodowe do 46 mmHg . Spadek odpływu moczu i wydalania glikozy przez nerki można złączyć ze stopniowym spadkiem ciśnienia krwi. Jest to okres zwany trzecim zatrucia glikozą (rozdział 16).

Wreszcie w godzinie 5-tej dowozu odbywa się gwałtowny spadek ciśnienia krwi. Wydalanie moczu spada kolejno, i w ostatnich 10 minutach tej godziny wykazuje objętość 15 cm^3 . Obniża się przytem prawie równolegle z ciśnieniem krwi, które wtedy, przy tak małej stosunkowo diurezie, ma wartość 33 mmHg ośrodkowo a 10 mmHg obwodowo. W chwili śmierci cukier we krwi stoi na poziomie $3267 \text{ mg}\%$. Zwierzę mimo uspienia chlorałozą ma drgawki dość silne (opisane w rozdziale 16) mięśni szkieletowych i drgawki tęczówki.

Wynik tych doświadczeń zdaje się silnie przemawiać za tym, że zaburzenia nerkowe, jakie występują w przebiegu wysokich nacukrzeń u psa, są głównie wynikiem zaburzeń krążenia w nerce, jego spadku. Jacobs i Colwell (1936)

znachodzili w swych przewlekłych doświadczeniach z wlewaniem glikozy zmiany anatomiczne w kanalikach nerkowych.

Odruch zatokowy, wywołany zaciśnięciem obu tętnic szyjnego naczynia krwi, jak to można śledzić przy każdym obniżaniu ciśnienia naczyniowego, stawał się coraz niższy w miarę opadania ciśnienia krwi.

22. Płyn mózgo-rdzeniowy i objętość mózgu.

Rurkę E y s t e r a - L o e v e n h a r t a, odpowiednio przekształconą, zakładano przez otwór, wydlutowany w czaszce, w przestrzeń podtwardówkową i łączono ją z manometrem wodnym, zapisującym w sposób bezpośredni ciśnienie panujące wewnątrz czaszki przy pomocy lekkiego pisaka (W i e r z u c h o w s k i, T o c z y s k i i S y s a, 1938). Szybkie zmiany w krzywej zapisu należy przypisać zmianom w objętości mózgu. Pletyzmogram mózgowy przedstawiał bardzo wyraźne krzywe w zależności od oddychania, tętna i zaciśnięcia lub otwarcia tętnic szyjnych, które wywoływało dość znaczny spadek objętości mózgu i było stosowane do sprawdzania szczelności układu mierniczego.

Jednakowoż badanie tym przyrządem w ciągu dłuższych okresów czasu stwierdzało zmiany nie tyle w objętości mózgu, ile zmiany w tworzeniu i usuwaniu płynu mózgo-rdzeniowego, który po wprowadzeniu hipertonicznego roztworu glikozy ulegał wchłanianiu (B o u c k a e r t i J o u r d a n, 1936). Płyn jest wchłaniany w tych warunkach przez naczynia włosowate i żyły na powierzchni mózgu z przestrzeni podpajęczynówkowej (H o o w e, przytoczone według G u t t m a n n a, 1936), jako też przez wyściółkę komór mózgowych (N a ñ a g a s, według G u t t m a n n a, 1936). Po wprowadzeniu hipertonicznych roztworów chlorku sodowego dostrzegano również zmniejszenie się objętości mózgu wskutek zwiększenia ciśnienia osmotycznego krwi.

W wyżej wspomnianych naszych badaniach, już po 20 minutach wprowadzania roztworu glikozy ze znaczną chyżością, poczęły występować zmiany we wchłanianiu i tworzeniu płynu mózgo-rdzeniowego, jako też w objętości mózgu, przejawiające się w ciśnieniu wewnątrzczaszkowym (tab. VIII). Po upływie godziny, spadek ciśnienia na manometrze wodnym wynosił

38 mm H₂O. W następnej godzinie ciśnienie spadło o dalsze 40 mm, w 3-ciej o 42 mm, w 4-tej obniżyło się o 40 mm H₂O, wreszcie w 5-tej o 51 mm H₂O. Tuż przed śmiercią zwierzęcia poczęło się ono podnosić i w chwili śmierci, gdy stężenie glikozy we krwi wynosiło 3267 mg% przyrosło o 19 mm. W tym doświadczeniu całkowity spadek ciśnienia wynosił 220 mm H₂O. W niektórych doświadczeniach dostrzegano przy badaniu zwłok zwierzęcia, bezpośrednio po śmierci, zmniejszenie objętości mózgu.

23. Zmiany anatomiczne przy ostrym zatruciu glikozą.

Następujący opis obejmuje zmiany anatomiczne, widzialne gołym okiem i grubsze zmiany histologiczne. Zmiany te występują w następujących narządach:

a) *Trzustka*. Nasilenie zmian w tym narządzie zależy zarówno od stosowanej chyżości dowozu glikozy, jak i od czasu trwania dowozu. Pierwszą widoczną zmianą, występującą już przy niższych stopniach nacukrzenia, jest przekrwienie, z początku nieznacznego stopnia i dotyczące tylko pewnych okolic trzustki. Przy narastaniu stężenia glikozy w sokach ustroju przekrwienie ogarnia całą trzustkę i staje się coraz silniejsze. Trzustka przybiera barwę łupkowo-siną. W miarę, jak przekrwienie staje się coraz silniejsze, zaczyna występować obrzęk międzyzrazikowy trzustki, który w postaci masy galaretowatej, przezroczystej rozsuwa zraziki gruczołowe coraz bardziej od siebie, rozpulchniając je przy tym. Trzustka zwiększa znacznie swe rozmiary i swoją wagę. Trudno ją przekroić, tak dalece staje się miękka i galaretowata. Na powierzchni i w mięszu poczynają się pojawiać wynaczynienia. Jeżeli wycinek narządu utrwalić i wyjaśnić, można gołym okiem zobaczyć w mięszu setki wynaczynień od wielkości prosa do wielkości soczewicy w 1 cm³ tkanki.

Histologicznie stwierdza się w preparatach, barwionych metodą *Dominięgo* i hematoksyliną wraz z eozyną, że wynaczynienia te są zarówno międzyzrazikowe, jak i śródzrazikowe. Nie zdają się one brać początku z wysepek trzustkowych. Wdzierają się one w tkankę gruczołową, miażdżąc pęcherzyki gruczołowe trzustki. W krańcowych wypadkach każda poszczególna komórka tkanki wysepkowej jest opleciona rozszerzonymi

znacznie naczyniami. Przekrwienie znacznego stopnia stwierdza się w tych częściach trzustki, w których nie można dostrzec wysepek *L a n g e r h a n s a*.

b) *P r z y s a d k a*. Zależnie od stopnia nacukrzenia i czasu jego trwania przysadka ma wygląd charakterystyczny. Zmiany prawie że nie dotyczą płata tylnego przysadki, który tylko w wypadkach krańcowo silnych odchyień wykazuje przekrwienie miernego stopnia. Natomiast płat przedni przechodzi skalę stopni przekrwienia od miernego, szczególnie widocznego na przedniej powierzchni, przy czym posiada on barwę szaro-różową, aż do bardzo wybitnego, nadającego płatowi przedniemu wygląd skrzepu krwi, barwy wiśniowo-czerwonej. Płat tylny z łatwością wyłuszcza się z powiększonego, przekrwionego i kruchego płata przedniego, sam pozostając jędrny.

Mikroskopowo rozpoznaje się rozmaite stopnie przekrwienia aż do znacznych wynaczynień ugniatających płat przedni, oddzielających go od płata tylnego. W przypadkach krańcowych większą część pola widzenia zajmują przekroje naczyń krwionośnych rozszerzonych niezmiernie silnie, nabitych krwinkami, i rozległe wynaczynienia.

c) *M ó z g i o p o n y m ó z g o w e*. Naczynia opon miękkich są przekrwione w zależności od stopnia i trwania nacukrzenia. Nastrzykanie dotyczy nawet najdrobniejszych naczyń. Przy bardzo znacznych nacukrzeniach w rowkach mózgowych, wzdłuż naczyń większych, pojawiają się podbiegnięcia, wynaczynienia, rozprzestrzeniające się wzdłuż rowków. W przypadkach szczególnie drastycznych dochodzi również do wynaczynień w substancji białej i w korze mózgowej, zaś w komorach mózgowych do przekrwienia wyściółki.

d) *N a d n e r c z a*. Przy mniej znacznych nacukrzeniach nie widać było zmian wybitniejszych. W miarę wzrastania stężenia glikozy w sokach ustroju przychodziło w nadnerczach do silnego rozszerzenia naczyń i do wynaczynień, widocznych zwłaszcza w korze i biegnących promienisto, ale zachodzących także w rdzeniu. Wynaczynienia te dawały się zauważyć już przy oglądaniu nadnerczy nietkniętych, udzielając ich powierzchni wyglądu pstrokatego.

e) **Nerki.** W wypadkach krańcowo silnych dostrzegano rozpulchnienie, znaczne przekrwienie i zatarty nieco rysunek kory.

f) **Powiększenie wątroby.**

g) **Prześięk w jamie brzusznej.** W pewnych wypadkach pojawia się prześięk w jamie brzusznej (Rozdział 18). Otrzewna zdaje się być bez zmian. W innych jamach surowicznych prześięku nie zauważono.

Podobne zmiany anatomiczne można otrzymać, gdy stosować znacznie niższe chyżości dowozu glikozy, ale w ciągu znacznie dłuższych okresów czasu (dni do tygodnia, *Jacobs i Colwell*, 1936; *Bauer i Knüpper*, 1934). U tych badaczy stężenia glikozy, jakie otrzymali we krwi psów, dochodziły do 1/3 zaledwie tych stężeń, jakie osiągnięto w obecnych badaniach.

W niniejszych badaniach otrzymywano poważne zmiany, wyżej opisane, nawet w przeciągu godziny i mniej, o ile nacukrzenie było wysokie. O ile nacukrzenie wysokie, przez nas stosowane, trwało w ciągu kilku godzin, zmiany były nawet cięższe, zwłaszcza w układzie ośrodkowym nerwowym, niż je opisują wymienieni badacze.

24. Mechanizm zatrucia glikozą u psa.

Należy tu rozróżnić:

a) **Mechanizm ogólny,** głęboki zatrucia tkanek ustroju przez wysokie stężenie cukru gronowego w sokach jego. Na kilku drogach staramy się rozwikłać, w jakiej mierze w mechanizmie tym bierze udział **współczynnik swoisty** zatrucia glikozą, jako glikozą, a w jakim stopniu **współczynnik nieswoisty** stłumienia życia tkanek wskutek natłoczenia cząsteczek ciała, rozpuszczonego w sokach i tkankach ustroju, bez względu na to, czy jest ono glikozą.

b) **Mechanizm wywiązania się z zmian miejscowych** w rozmaitych układach, sprzężonych czynnościowo. Można je streścić następująco:

1) **Ostre zmiany naczyniowe** przekrwienne i krwotoczne w trzech gruczołach w krewnych, mających ścisły związek z węglowodanową przetwórczością, a m. w przednim płacie przysadki, trzustce i nadnerczach. Z jednej

strony mogłyby one powstać, jako wynik przeciążenia tych narządów pracą wskutek znacznego nagromadzenia glikozy. Z drugiej strony, o ile w ich wyzwoleniu brałby udział w przeważającej mierze czynnik nieswoisty stężenia cząsteczkowego, mogłyby ciężkie zmiany w tych gruczołach wywrzeć wtórny wpływ na przekształcanie glikozy.

2) Wskutek n a c u k r z e n i a u k ł a d u n e r w o w e g o o ś r o d k o w e g o zjawia się najpierw pobudzenie, potem porażenie szeregu jąder nerwowych w pewnym ustalonym porządku, zależnie od ich wrażliwości na stężenie glikozy. W końcu przychodzi kolej na porażenie ośrodków życiowo ważnych. Określa się obecnie doświadczalnie umiejscowienie objawów nerwowych w układzie nerwowym ośrodkowym (W i e r z u c h o w s k i, S y s a i T o c z y s k i, 1938). Kresowe stężenie glikozy we krwi, które istnieje w chwili śmierci zwierzęcia jest stałe w obrębie pewnych warunków, zmienia się jednak wraz ze zmianą warunków w jakich zwierzę nacukrzano. B a r c r o f t (1938), rozważając objawy przez nas przedstawione, dochodzi do przekonania, że są one podobne do tych, które występują przy niedocukrzeniu krwi, i stwierdza, że wszędzie, gdzie jakiś czynnik działa krańcowo silnie, lub krańcowo słabo (o ile istnieje w pewnym natężeniu w ustroju), uderza on w ośrodkowy układ nerwowy. W naszych warunkach znajdujemy w ośrodkowym układzie nerwowym pewien odpowiednik anatomiczny zmian czynnościowych, jakie w nim zachodzą. Są to znowu miejscowe zmiany naczyniowe, doprowadzające do rozszerzenia naczyń i wynacynień, a więc podobne, jak w trzech gruczołach dokrewnych.

3) N i e d o m o g a u k ł a d u k r ą ż e n i a, pochodzi prawdopodobnie zarówno z działania humoralnego glikozy, (która znajduje we krwi w nadmiernym stężeniu), na ośrodki naczynioruchowe i serconastawcze, jak i na mięsień sercowy i bezpośrednio na naczynia. Spadek ciśnienia tętniczego doprowadza do ustania pracy kłębuszków, które przy bardzo niskiej granicy ciśnienia tętniczego odmawiają sączenia, co przyśpiesza gromadzenie się glikozy we krwi i w tym szybszym tempie doprowadza do śmierci zwierzęcia. Należy rozstrzygnąć, jaką rolę w tej grupie zmian odgrywają znaczne odchylenia anatomo-

miczne w nadnerczach wskutek upośledzenia wyrzucania adrenaliny.

Wszystkie te zmiany charakteryzuje wspólna cecha, że uszkodzeniu ulega część ustroju, która styka się bezpośrednio z czynnikiem napastliwym, jakim jest nadmierne stężenie glikozy, dowożonej wprost do krwi. Są to naczynia krwionośne. Ściana ich w pewnych okolicach nadmierne ustępuje, dając krańcowo silne przekrwienie, które wreszcie prowadzi do pęknięć naczyń i wyznaczynień krwi. Równocześnie ulegają uszkodzeniu te tkanki, które na skład krwi są szczególnie wrażliwe: jądra ośrodkowego układu nerwowego, ważne życiowo. Mnogie przyczyny działają obniżająco na sprawność układu krążenia. Znajduje się więc szereg punktów zaczepienia dla wyjaśnienia śmierci zwierzęcia pod wpływem nacukrzenia krańcowego.

25. Streszczenie ważniejszych danych.

1) Ustrój psa przetwarza glikozę, doprowadzaną do krwiobiegu w sposób stały, według praw dla różnych dróg przetwórczych nieco odrębnych, gdy chyżość dowozu glikozy się zmienia. Prawa te są najbardziej charakterystyczne dla utleniania glikozy w ten sposób wprowadzonej, gdyż mają postać wykładniczą. Przy wzroście dopływu cząsteczek, na ten sam przyrost dowozu, przyrost utleniania jest coraz mniejszy, aż wreszcie dochodzi do nieprzekraczalnego szczytu. Podobnie zachowują się inne szlaki przetwórcze. Gdy utlenianie już się prawie nie zwiększa, jeszcze jest możliwe obfite tworzenie glikogenu, dopóki tkanki się nie wysycą. Wreszcie dochodzi do kresu pojemności przetwórczej, najwyższego, spoczynkowego przetwarzania glikozy, które w warunkach stałych, stanowi stałą biologiczną, znamioną dla różnych gatunków. Stała ta przy zmianie warunków ulec może odchyleniu.

2) W stanie nieprzekraczalnego nasilenia procesów przetwórczych u psa spoczywającego ustrój odmawia przeróbki glikozy, wprowadzanej w nadmiarze ponad możność przetwórczą tkanek. Dzieje się to przy stężeniu 1%-owym cukru we krwi pełnej. Stań ten nazwano „cukrzycą z nadmiaru”. Daje się on wytworzyć u zwierzęcia prawidłowego, które po jego przebyciu prawidłowym pozostaje, o ile doświadczenie przeprowadzono

w sposób poprawny. Stan ten można zużyć do badania własności cukrotwórczych rozmaitych związków chemicznych.

3) Jako sprawdzian zatrzymania przemian pośrednich, u kresu najwyższego przetwarzania glikozy, wysunęło się badanie stężenia kwasu mlecznego we krwi i jego wydalania z moczem. Obie te wartości dochodzą do szczytu wtedy, gdy pojawia się kres przetwarzania i, przy dalszym wzmaganiu dowozu glikozy, już nie przyrastają, co jest wyrazem dojścia stężenia kwasu mlecznego w tkankach do najwyższej granicy, poza którą w spoczynku ustrój już nie podąża.

4) Przez zbornosć występowania najwyższych granic przetwórczych dla rozmaitych dróg przeobrażania, a m. dla utleniania glikozy, tworzenia z niej ciepła, glikogenu, tłuszczu i kwasu mlecznego zostają utwierdzone nasze poglądy na łączność tych zjawisk z usuwaniem przeobrażonym glikozy. Wszystkie te zjawiska cofały się, gdy iloraz oddechowy wracał do linii utleńń tłuszczowych.

5) Wykazano, w jakiej dziedzinie przekształceń glikozy należy szukać źródła swoisto-dynamicznego działania tego cukru.

6) Tłuszcz z glikozy nie powstaje wtedy, gdy inne koryta przyswajania glikozy uległy wysyceniu, lecz tworzy się dotąd, dopóki tamte drogi są jeszcze otwarte, a przestaje się tworzyć, gdy i one przestają przyjmować glikozę. Tworzenie tłuszczu jest ograniczone wewnętrzną właściwością komórek, a nie niedostatkim dowozu glikozy. Nawet przy najwyższym dowozie glikozy, wysyceniu tkanek glikogenem i krańcowo silnym utlenianiu, tworzenie tłuszczu z glikozy może być bardzo skąpe.

7) Przetwarzanie krańcowe glikozy jest proporcjonalne do powierzchni ciała, a nie do wagi jego. Udaje się na powierzchnię ciała wyznaczyć stałą dawkę zarówno cukrzycotwórczą, jak i śmiertelną dla psów różnej wagi. Również najwyższe wydalanie glikozy z moczem jest proporcjonalne do powierzchni ciała.

8) Opisano objawy, jakie występują przy rozmaitych stopniach nacukrzenia u psa i u kury. Jako objaw szczególnie charakterystyczny opisano oczopląs, połączony z zaburzeniami równowagi u psa. Nie istnieje on u kury. Opisano postać przebiegową zatrucia glikozą. Ustalono najwyższe granice stężenia

cukru we krwi pełnej, przy którym ginie pies (do 4.2%) i kura (4.4%).

9) Opisano zmiany w czynności nerek pod wpływem nacukrzeń różnego stopnia.

10) Stwierdzono ciężkie zmiany w krążeniu, jako wynik krańcowego nacukrzenia.

11) W doświadczeniach nawet krótkotrwałych występują znaczne zmiany przekrwienno-krwotoczne w trzustce, przednim płacie przysadki i w nadnerczu. Prócz tego wykryto wybitne zmiany w oponach mózgowych i mózgu, obok niestałych zmian w kilku innych narządach.

Autor pragnie podkreślić zasługi zespołu badaczy, którzy współpracując z nim, siły swe i szczerzy zapał ofiarnie oddawali, by doprowadzić do rozwiązania zagadnień, związanych z omówionym tematem. Nazwiska tych Kolegów są uwidocznione w tekście, w odpowiednich rozdziałach.

Autor, wraz ze współpracownikami, ma zaszczyt wyrazić głęboką wdzięczność Instytucjom, które wspierały materialnie niniejsze badania, a mianowicie Ministerstwu Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego, Fundacji Rockefellera i Funduszowi Kultury Narodowej im. Józefa Piłsudskiego. Autor pragnie również wyrazić swe zobowiązanie Radzie Naczelnej Polskiego Przemysłu Cukrowniczego za dostarczenie niektórych materiałów pokarmowych.

26. Piśmiennictwo.

- Allen F. M. 1913. Studies concerning glycosuria and diabetes. Harvard University Press. Cambridge, Mass. — Barcroft J. 1938. The brain and its environment. New Haven. Yale University Press. — Barker S. B., W. H. Chambers and M. Dann. 1937. Metabolism of carbohydrate in the depancreatized dog. Journ. biol. Chem. 118 (177). — Bauer E. und H. Knüpper. 1934. Wirkung grosser Mengen Traubenzucker bei intravenöser Dauerinfusion. Ber. math. phys. Kl. Sächs. Akad. d. Wiss. 86 (339). — Benedict F. G. i R. C. Lee. 1937. Lipogenesis in the animal body, with special reference to the physiology of the goose. Carnegie Instit. of Washington Publicat. No 489. — Bouckaert J. J. et F. Jourdan.

1936. Recherches sur la physiologie et la pharmacodynamie des vaisseaux cérébraux I. Arch. intern. Pharmacodyn. Thérap. 53 (523). — Butsch W. L. 1934. Glucose tolerance and the glycogen storage capacity of the dog. Am. Journ. Physiol. 108 (639). — Chmielewski T. 1938. Kwas mleczny we krwi i w moczu psa podczas wzrastających nacukrzeń glikozą. Praca doktorska. — Dzisiów F., Kiersz J., Kwiatkowski M., Wierzuchowski. 1938. Wpływ elektrolitów na zdolność przyswajania glikozy u psa w spoczynku. Komunikat Zjazdu Fizjologów w Wilnie. — Felscher H. and R. T. Woodyatt. 1924. Studies on the theory of diabetes. IX. Journ. biol. Chem. 60 (737). — Fiszal H. i M. Wierzuchowski. 1933. Procesy ilościowe chłonięcia tkanekowego glikozy przy jej dowozie śródżylnym, narastającym do stopnia najwyższego. Pamiętnik XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu. Wrzesień 1933. — Guttman L. 1936. Physiologie und Pathologie der Liquormechanik und Liquordynamik. Handb. d. Neurologie (O. Bumke i O. Förster), 7, Teil II. — Hagedorf H. C. und B. N. Jensen. 1923. Zur Mikrobestimmung des Blutzuckers mittels Ferricyanid. Biochem. Zeitschr. 137 (46). — Jacobs H. R. and A. R. Colwell. 1936. Lesions in the pancreas and in the anterior hypophysis with fatal acidosis following prolonged intravenous administration of glucose (in dogs). Am. Journ. Physiol. 116 (194). — Kiersz J. 1938. Wydalanie potasu, sodu i chloru z moczem podczas stałego dowozu glikozy u psa. Komunikat Zjazdu Fizjologów w Wilnie. Acta biol. exper. 12. — Kluyver A. J. and J. C. Hoogerheide. 1933. On the influence of mono iodo-acetic acid on the respiration and the fermentation of yeast. Proceed. Acad. Sci. Amst. 36, No 6, (596). — Krogh A. and J. Lindhard. 1920. The relative value of fat and carbohydrate as sources of muscular energy. Biochem. Journ. 14 (290). — Kwiatkowski T. 1938. Krzywe wydalania z moczem wapnia, magnezu i fosforu podczas znacznych nacukrzeń ustroju psa. W przygotowaniu do druku. — Łaniewski M. i M. Wierzuchowski. 1930. Przetwarzanie cukrów wprowadzanych dożylnie ze stałą prędkością. IV. Acta biol. exp. 5 (147). — Owsiany E. i Wierzuchowski M. 1930. Assimilation des monohexoses injectés par voie intraveineuse. Métabolisme du phosphore et de l'eau. C. R. Soc. Biol. 103 (416). — Pieskow W. i M. Wierzuchowski. 1930. Métabolisme des mono-hexoses injectés par voie intraveineuse à vitesse constante. Glucose, fructose et galactose du sang. C. R. Soc. Biol. 103 (415). — Saric R. 1936. L'exploration fonctionnelle du pancreas interne. Bordeaux. Librairie Delmas. — Sekuracki F. i M. Wierzuchowski. 1933. Granica pośredniego rozpadu węglowodanów przy ich narastającym dowozie. Pamiętnik XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu. Wrzesień 1933. — Shannon J. and S. Fisher. 1938. The renal tubular reabsorption of glucose in the normal dog. Am. Journ. Physiol. 122 (766). — Smith H. W. 1937. The physiology of the kidney. Oxford University Press. — Steinhauß H. i M. Wierzuchowski. 1938. Diabetische Grenze der

Glykoseverbrennungsfähigkeit beim normalen Wirbeltierorganismus im Ruhezustand. Versuch einer mathematischen Formulierung. *Acta biol. exper.* 12 (174). — *S y s a J. i Z. B o r k o w s k i.* 1938. Wpływ insuliny na przebieg przyswajania glikozy podczas śródżylnego dowozu glikozy. *Komunikat Zjazdu Fizjologów w Wilnie.* — *T r i m b l e H. C. i S. J. M a d d o c k.* 1934. The rate of absorption of glucose from the intestine of the dog. *Journ. biol. Chem.* 107 (133). — *W i e r z u c h o w s k i M.* 1926a. O przepuszczalności nerkowej dla cukru. *Polskie Arch. Med. Wewn.* 4 (805). — *W i e r z u c h o w s k i M.* 1926b. Respiration metabolism in phlorhizin diabetes after glucose ingestion. *Journ. biol. Chem.* 68 (385). — *W i e r z u c h o w s k i M.* 1927a. Intermediary carbohydrate metabolism. II. Ketosis in phlorhizin diabetes. *Journ. biol. Chem.* 73 (417). — *W i e r z u c h o w s k i M.* 1927b. Intermediary carbohydrate metabolism. III. Vital action of glucose in phlorhizin diabetes. *Journ. biol. Chem.* 73 (445). — *W i e r z u c h o w s k i M.* 1931a. Intermediärer Kohlenhydratstoffwechsel. X. Über die erste Phase der Traubenzuckerassimilation. *Biochem. Zeitschr.* 237 (103). — *W i e r z u c h o w s k i M.* 1931b. Przetwarzanie cukrów, wprowadzanych dożylnie ze stałą prędkością. VI. Wpływ hormonów, głodu i czynników pokarmowych na przetwarzanie galaktozy i glikozy. *Acta biol. exper.* 6 (251). — *W i e r z u c h o w s k i M.* 1933a. Prawo działania mas a swoisto dynamiczne działanie węglowodanów. *Pamiętnik XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu. Wrzesień 1933.* — *W i e r z u c h o w s k i M.* 1933b. Fizjologiczna postać cukrzycy doświadczalnej — „cukrzyca z nadmiaru”. *Pamiętnik XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu. Wrzesień 1933.* — *W i e r z u c h o w s k i M.* 1935a. Loi d'action des masses et action dynamique spécifique des hydrates de carbone. *C. R. Soc. Biol.* 119 (436). — *W i e r z u c h o w s k i M.* 1935b. Sur le diabète „par surabondance” chez un chien normal. *C. R. Soc. Biol.* 119 (664). — *W i e r z u c h o w s k i M.* 1936a. The limiting rate of assimilation of glucose introduced intravenously at constant speed in the resting dog. *Journ. of Physiol.* 87 (311). — *W i e r z u c h o w s k i M.* 1936b. Overflow diabetes and toxic phenomena due to the infusion of glucose in normal dogs. *Proceed. Physiol. Soc. July, 4, Journ. of Physiol.* 87 (9). — *W i e r z u c h o w s k i M.* 1937a. Oxidation of glucose as function of its supply. *Journ. of Physiol.* 90 (440). — *W i e r z u c h o w s k i M.* 1937b. The origin and limits of the specific dynamic action of intravenous glucose. *Journ. of Physiol.* 91 (140). — *W i e r z u c h o w s k i M.* 1937c. Życie a cukier we krwi. *Polska Gazeta Lekarska*, 16, N. 1. — *W i e r z u c h o w s k i M.* 1938. Prawo powierzchni a przetwarzanie węglowodanów w ustroju psa. *W przygotowaniu do druku.* — *W i e r z u c h o w s k i M. i Z. B o r k o w s k i.* 1937. Czynniki, wpływające na odzyskanie glikozy w cukrzycy z nadmiaru. *Acta biol. exper.* 11 (8). — *W i e r z u c h o w s k i M. i Z. B o r k o w s k i.* 1938a. Differentiation of the forms of glucose intoxication. *Acta biol. exper.* 12 (168). — *W i e r z u c h o w s k i M. i Z. B o r k o w s k i.* 1938b. Intoxication aigue par glucose chez le chien normal en repos. *W przygotowaniu do druku.* —

Wierzuchowski M., Z. Borkowski i A. Gostyńska. 1935. Mécanisme intime du diabète par surabondance. C. R. Soc. Biol. 120 (1133). — Wierzuchowski M. i T. Chmielewski. 1935a. Comportement de l'acide lactique dans le sang et les urines pendant l'injection intraveineuse ininterrompue de glucose, à travers toute la gamme d'assimilation. C. R. Soc. Biol. 118 (1682). — Wierzuchowski M. et T. Chmielewski. 1935b. Bilans vasculaires d'acide lactique dans les organes du chien, après saturation de l'organisme par le glucose. C. R. Soc. Biol. 120 (1131). — Wierzuchowski M. i T. Chmielewski. 1938. Das Grenzverhalten der Milchsäurebildung bei Glykosezufuhr beim Hunde. W przygotowaniu do druku. — Wierzuchowski M., F. Dzisiów, J. Sysa und Z. Borkowski. 1938. Bestimmung von hohen Blutzuckerkonzentrationen mittels Ferricyanidmethoden. Zeitschr. f. physiol. Chem. 253 (231). — Wierzuchowski M. und H. Gadowska. 1927a. Intermediärer Kohlehydratstoffwechsel. IV. Die Reaktionsformen des normalen Hundes bei intravenöser Dauerinjektion des Traubenzuckers. Biochem. Zeitschr. 191 (198). — Wierzuchowski M. und H. Gadowska. 1927b. Intermediärer Kohlehydratstoffwechsel. V. Einfluss der Amytal-Narkose auf die verschiedenen Reaktionsformen des Hundes bei intravenöser Dauerinjektion des Traubenzuckers. Biochem. Zeitschr. 191 (398). — Wierzuchowski M., A. Gostyńska et H. Fiszel. 1935. L'intensité extrême d'assimilation intraveineuse du glucose chez le chien au repos, lors de l'application de la régulation hydrique iso-volumétrique. C. R. Soc. Biol. 118 (1680). — Wierzuchowski M. and S. M. Ling. 1925. Animal Calorimetry. On fat production in a young hog. Journ. biol. Chem. 64 (697). — Wierzuchowski M. i E. Owsiany. 1930. Przetwarzanie cukrów, wprowadzanych dożylnie ze stałą prędkością. III. Wydalanie mono-heksoz z moczem, obrót fosforu i gospodarka wodna. Acta biol. exper. 5 (117). — Wierzuchowski M. i W. Pieskow. 1930a. Przetwarzanie cukrów, wprowadzanych dożylnie ze stałą prędkością. II. Glikoza, fruktoza i galaktoza we krwi. Acta biol. exper. 5 (95). — Wierzuchowski M. et W. Pieskow. 1930b. Sur la phase initiale d'assimilation, lors de l'injection de glucose à vitesse constante par la voie intraveineuse. C. R. Soc. Biol. 104 (914). — Wierzuchowski M. et F. Sekuracki. 1934a. Premier type de formation d'acide lactique dans les organes au cours du métabolisme oxydo-dynamique d'hexoses: glucose et maltose. C. R. Soc. Biol. 117 (915). — Wierzuchowski M. et F. Sekuracki. 1934b. Second type de formation d'acide lactique dans l'organisme, pendant la combustion des hexoses, accompagnée d'action dynamique spécifique: fructose. C. R. Soc. Biol. 117 (919). — Wierzuchowski M. i F. Sekuracki. 1935a. Badania nad istotą swoisto-dynamicznego działania. Cz. I. Źródła i ujścia kwasu mlecznego w organizmie ssaka na czczo i, gdy się utlenia galaktoza, glikoza i maltoza. Acta biol. exper. 9 (1); Bioch. Zeitschr. 276 (91). — Wierzuchowski M. i F. Sekuracki. 1935b. Badania nad istotą swoisto-dynamicznego działania. Cz. II. Źródła i ujścia kwasu mlecz-

nego w ustroju podczas oksydodynamicznego przetwarzania fruktozy, na tle badań kontrolnych z inozytem, aldehydem octowym i mleczanem sodowym. *Acta biol. exper.* 9 (236); *Biochem. Zeitsch.* 276 (112). — W i e r z u c h o w s k i M. i J. S y s a. 1938. Krańcowe nacukrzanie podczas pracy mięśniowej. Badania w toku. — W i e r z u c h o w s k i M., J. S y s a i T. T o c z y s k i. 1938. Umieszczenie objawów nerwowych podczas nacukrzania psa. W toku pracy. — W i e r z u c h o w s k i M., T. T o c z y s k i i J. S y s a. 1938. Wpływ znacznych nacukrzeń na układ krążenia u psa. W przygotowaniu do druku.

Zakład Fizjologii Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.

Komunikaty, zgłoszone na posiedzenia
naukowe Zjazdu.

1. M. Eiger, E. Czarnecki i St. Januszkiewicz: Limfangografia (pokaz).

2. E. Czarnecki: Środki limfopędne. II. Wpływ zakwaszania i alkalizowania ustroju na wydzielanie limfy (z pokazem).

Opierając się na fakcie zależności stopnia hydrofilii tkanekowej od stanu zakwaszania lub alkalizowania ustroju, autor badał w warunkach doświadczalnych wpływ tych stanów na wytwarzanie się limfy — wiadomym bowiem jest, że jednym ze źródeł powstawania limfy są płyny wewnątrzkomórkowe i wewnątrztkankowe.

Doświadczenia wykonano na psach (26 psów), którym w uśpieniu chloralozą uskuteczniano przetokę przewodu pierśowego (*d. thoracicus*), a wyciekającą z kaniuli limfę zbierano do miarowego cylindra w odstępach 5-minutowych.

Zakwaszano zwierzęta bądź metodą Haldane'a przez doustne podawanie salmiaku, który wlewano przez sondę żołądkową w ilości 0.2 g na kg wagi zwierzęcia w 100—150 cm³ wody, bądź przez podawanie roztworów chlorku wapnia; zaś alkalizowanie uskuteczniano przez doustne podawanie roztworów ługu sodowego albo dwuwęglanu sodu.

Pokazało się, że zakwaszanie ustroju powoduje wybitne limfopędne działanie; limfopędny efekt występował rzadziej już bezpośrednio po wlaniu do żołądka salmiaku, częściej natomiast po upływie kilku minut od chwili dokonania zabiegu; zazwy-

czaj w końcu pierwszej godziny obserwowano maksimum wytwarzania limfy. W tym czasie ilość zebranej limfy przekraczała nieraz 6-krotnie wartości normalne. W ciągu następnej godziny, przy stopniowym powolnym spadku, ilość limfy dochodziła do normy.

W czasie zakwaszania notowano przyśpieszenie i pogłębienie oddechu oraz drgania mięśniowe.

Alkalizowanie ustroju wywoływało efekt wręcz odwrotny.

Najczęściej w końcu pierwszej godziny po podaniu ługu sodowego zaczynało się stopniowe zmniejszanie wyciekania limfy, dochodzące po upływie mniej więcej 2 godzin do maksimum (2-krotne zmniejszenie w porównaniu z normą); analogiczny objaw obserwowano również po alkalizowaniu ustroju dwuwęglanem sodu. Jedyną różnicą występowała w przebiegu procesu alkalizowania ustroju; mianowicie, pierwsza porcja dwuwęglanu sodu wywoływała zwiększenie się ilości limfy, niczym po zakwaszeniu, i dopiero powtórna dawka, zastosowana po uprzednim przepłukaniu żołądka, powodowała stopniowe zmniejszanie wytwarzania limfy.

3. J. Hurynowicz i E. Czarniecki: Wpływ stanów anafilaktycznych na pobudliwość nerwu błędnego u królika.

Obserwowano u królików w okresie 100 dni zmiany pobudliwości nerwu błędnego w przewlekłych stanach uczulenia alergicznego, wytwarzanego metodą *Arthusa*. W tym celu zwierzętom podawano co 6—8 dni do żyły usznej od 5 do 8 cm³ surowicy końskiej. Wahania pobudliwości nerwu błędnego określano metodą chronaksimetryczną w modyfikacji opracowanej przez autorów w roku 1933. Pomiary dokonywano przez skórę na szyi, biorąc za sprawdzian czynności nerwu błędnego — rytm skurczów serca, zapisywany na kimografii za pomocą czułego kardiografu.

W wyniku otrzymano:

1°. Wzrost pobudliwości nerwu błędnego: stopniowy spadek wielkości chronaksyjnych; z 0.15 mikrofarda (normalna

chronaksja) obniżenie na 0.005 mikrofarada, czyli 30-krotne zmniejszenie.

2°. To obniżenie chronaksji występuje wyraźnie; ustala się po III—IV-ym zastrzyknięciu surowicy i stopniowo opadając, osiąga po stu dniach uczulenia wspomnianą liczbę 0.005 mikrofarada.

3°. Przebieg wykresu wzrostu pobudliwości nerwu błędnego jest podobny do przebiegu wykresów zmian pobudliwości odczynów układu przedsionkowego ucha. Ma ten sam stopniowy spadek wielkości chronaksyjnych, wyraźnie zaznaczających się po III—IV-ym zastrzyknięciu. Powyższe dane raz jeszcze stwierdzają, zaznaczone już w jednej z prac poprzednich (Hurynowicz) obserwacje o wpływie wegetacyjnego układu nerwowego na odczyny przedsionkowe ucha. Świadczyłyby również o podobieństwie czynnościowym, jakie istnieje pomiędzy układem przedsionkowym ucha a układem nerwowym wegetatywnym, w danym wypadku obokwspółczulnym. Nerw błędny i przedsionkowe odczyny odpowiadają widocznie w podobny sposób na ten sam czynnik — stany uczuleniowe.

4. S. B a g i ń s k i, E. C z a r n e c k i i J. H u r y n o w i c z: Zmiany histologiczne układu nerwowego królików w stanach anafilaktycznych.

Podczas badań chronaksymetrycznych (Hurynowicz i Czarniecki) królików uczulonych surowicą końską, stwierdzono zaburzenia w układzie nerwowym. W celu wyjaśnienia podłoża powyższych zaburzeń podjęto badania histologiczne, które zostały dokonane przez pierwszego z nas.

Materiałem do badań posłużyło 9 królików uczulonych metodą A r t h u s'a, z tego 7 — dożylnie i 2 — podskórnice. Króliki otrzymywały co 6—8 dni po 5—8 cm³ surowicy, ogółem 46—70 cm³. Wszystkie króliki wykazywały objawy wstrząsu anafilaktycznego, trwającego 3—4 minuty, po czym objawy zniknęły; u 3-ch królików wystąpiły objawy oczopląsu, oprócz tego

u 3-ch objawy mózdkowe, które pozostały na stałe u 2-ch królików.

Wyniki badania chronaksymetrycznego stwierdzają wzrost pobudliwości n. błędnego, potwierdzony badaniami fizjologicznymi rytmu serca, oddechu itp.

Wyniki badania histologicznego w streszczeniu przedstawiają się następująco:

1°. W splocie naczyńiówkowym napotykamy rozszerzenie naczyń krwionośnych, lecz przede wszystkim chłonnych, przeciętnie trzykrotnie w porównaniu z normą. Oprócz tego na podstawie obecności znacznej ilości wodniczek można wnioskować o wzmożonej czynności wydzielniczej nabłonkowej wyściółki spłotu.

2°. U wszystkich zbadanych zwierząt, w różnych okolicach układu nerwowego występowało rozszerzenie przestrzeni *Virchow-Robin*, oraz ich przedłużeń — szpar okołoneuronowych, *spatia perineuronalia*. Rozszerzenie powyższych szpar nadaje tkance nerwowej charakterystyczny gąbczasty wygląd.

3°. W różnych okolicach układu nerwowego, szczególnie u zwierząt uczulanych dożylnie, stwierdzaliśmy rozplam komórek przydanki, „*Adventitialzellen*” *Marchanda*, który w daleko posuniętych przypadkach doprowadzał do ucisku i całkowitego zamknięcia n. krwionośnego z następstwami w postaci ognisk rozpadowych.

4°. Podobne ogniska rozpadowe, o różnym stopniu nasilenia rozpadu, częstokroć bardzo liczne, obserwowaliśmy w różnych okolicach mózgowia, mózdku, rdzenia przedłużonego i tylko jeden raz w okolicy guza popielatego o charakterze łagodnym.

Stopień zmian rozpadowych był łagodniejszy u zwierząt uczulanych podskórnie i sprowadzały się one do nacisku drobno-komórkowego, prawdopodobnie pobudzonych i uruchomionych komórek mezogleju. W podobnych przypadkach naczynia krwionośne w okolicy ogniska nie wykazywały wyraźniejszych zmian ze strony komórek przydanki. Możliwym jest, że podobne ogniska są odpowiednikami odczynów zapalnych hiperergicznym w sensie *Roesselego*.

Opisane zmiany nie uważamy za patognomiczne dla stanów anafilaktycznych, gdyż podobne obrazy histologiczne spotykamy w szeregu innych zaburzeń ustrojowych, lecz zdaje się, że części wyjaśniają one mechanizm zaburzeń nerwowych w stanach anafilaktycznych.

Całe zagadnienie, naszym zdaniem, można sprowadzić do pobudzenia ukł. śródbłonkowo - siateczkowego oraz jego nieodłącznej części ukł. limfatycznego, wskutek którego powstaje wzmoczenie produkcji płynu mózgowordzeniowego, rozszerzenie przestrzeni *Virchow-Robin* a i *spatia perineuronalia* oraz rozplem komórek przydanki lub komórek mezogleju z następstwami w postaci ognisk rozpadowych o różnym nasileniu.

5. M. R u b i n s t e i n: Badania nad działaniem na ustrój wyciągów z tkanek zarodków kury.

Za asumpt do tej pracy, rozpoczętej jeszcze w 1932 r. we Francji, posłużyły mi te własności soku zarodkowego, jakie zostały stwierdzone w hodowli tkanek. Jak bowiem wiadomo, sok zarodkowy pobudza w bardzo silnym stopniu wzrost i regenerację tkanek *in vitro*, w hodowli poza ustrojem (C a r r e l). Jakie będzie jego działanie *in vivo*, na tkanki w ustroju żywym?

Sporządzałem — specjalnym sposobem — sok (wyciśnięty mechanicznie) lub wyciąg (w płynie Ringera) z zarodków kurzych 9 lub 10-go dnia wylęgania. Zastrzykując te przetwory drogą dożylną psom i królikom, nigdy nie widziałem toksycznego działania — brak było zaburzeń w krążeniu, oddychaniu itd. nawet w przebiegu kolejnych zastrzykiwań w ciągu kilku tygodni.

U zwierząt zdrowych stwierdziłem następujące zmiany składników morfotycznych krwi: 1) liczba ciałek czerwonych po początkowym spadku w ciągu pierwszej doby wzrasta powyżej swego poziomu początkowego; wzrasta także rezystencja krwinek, zwłaszcza rezystencja maksymalna; 2) ilość retikulocytów wykazuje znaczne powiększenie, poprzedzające w czasie wzrost liczby ogólnej ciałek czerwonych; 3) liczba ciałek bia-

łych po początkowym spadku w ciągu pierwszych godzin wykazuje silny wzrost, dochodzący do swego szczytu w 24 godz.; we wzorze Schillinga — powiększenie ilości postaci młodych, pojawiają się myelocyty.

Opierając się na tych wynikach, świadczących o pobudzeniu narządów krwiotwórczych, badałem wpływ soku zarodkowego na regenerację krwi w anemii. Wytwarzałem anemię wtórną drogą stosowania upustów krwi (u psów przez punkcję serca). W zależności od ich częstości i obfitości wytwarzałem anemie, różniące się stopniem nasilenia i czasem trwania. Badałem przebieg regeneracji krwi w anemii jednakowego typu u zwierząt leczonych sokiem zarodkowym w porównaniu z nieleczonymi (regeneracja samoistna). Pokazało się, że u zwierząt leczonych odnowa krwi odbywała się znacznie szybciej, zwłaszcza regeneracja ciałek czerwonych (a w mniejszym stopniu hemoglobiny). Przy tym działanie hematopoetyczne wyciągu zarodkowego było o wiele silniejsze niż czystego soku.

Badania kontrolne szły w 2 kierunkach: 1) zastrzykiwałem surowicę lub białko jaja kurzego (proteinoterapia nieswoista) w ilościach, odpowiadających zawartości białka w stosowanych dawkach soku zarodkowego; 2) sok zarodkowy poddawałem unieczynnieniu przez ogrzewanie, niszczące trefony. Stwierdziłem pewne działanie hematopoetyczne również i proteinoterapii nieswoistej (zgadza to się z pracami Schittenhelma, Weichharta itd.), jak również soku zarodkowego inaktywowanego, lecz działanie to było znacznie słabsze w porównaniu z sokiem zarodkowym świeżym.

Z badań powyższych wyprowadzam następujące wnioski:

1°. Sok zarodkowy wywiera działanie hematopoetyczne silniejsze, aniżeli surowica lub białko jaja kurzego (proteinoterapia nieswoista).

2°. Sok zarodkowy wywiera działanie silniejsze na regenerację ciałek czerwonych, aniżeli na odnowę hemoglobiny.

3°. Działanie silniejsze niż sok zarodkowy wywiera wyciąg zarodków.

6. J. K. P a r n a s: Zastosowanie sztucznych pierwiastków promieniotwórczych jako wskaźników w badaniach nad reakcjami biochemicznymi.

7. J. K o n o r s k i i L. L u b i ń s k a: O długotrwałych zmianach czynnościowych kory mózgowej, wywołanych przez bezpośrednie działanie narządu.

8. J. K o n o r s k i i S. M i l l e r: Badania nad odruchem warunkowym obronnym II-go typu.

9. Z. B i e l i ń s k i i M. W i e r z u c h o w s k i: Naprzemienna perfuzja zatoki tętnicy szyjnej gazem i płynem.

W poprzednich badaniach wykazano (B i e l i ń s k i¹), '38), że płynne środowisko nie jest konieczne, aby zakończenia nerwowe w zatoce tętnicy szyjnej u psa mogły być sprawne, gdyż zatoka ta wyosobniona naczyniowo, przy czym zachowano jej zaopatrzenie nerwowe, spełnia swe czynności odruchorodne w ciągu wielu godzin, aczkolwiek jest opróżniona z krwi i tylko od czasu do czasu przepłukiwana tlenem gazowym. Użytkowano więc łatwy bezpośredni dostęp do zatoki szyjnej, aby móc badać wpływ rozmaitych czynników na wrażliwość zakończeń nerwowych uciskowrażliwych. Do nich tylko odnoszą się nasze wnioski. Plan obecnych badań polegał na zadziałaniu rozmaitych czynników w środowisku płynnym i na badaniu odruchu na ucisk, wywarty z wnętrza zatoki za pomocą tlenu gazowego. Po każdorazowym wprowadzeniu płynu, wraz z badaną substancją, płukano zatokę roztworem fizjologicznym.

Przy pomocy prostego zespołu rurek szklanych i kurka szklanego, które zakładano do tętnicy szyjnej zewnętrznej, ku-

1) Z. B i e l i ń s k i, 1938. Praca doktorska.

sercowo, z łatwością można było w bezpośredniej kolejności przepuszczać przez zatokę naprzemian płyn pod nieznacznym ciśnieniem i gaz pod ciśnieniem, dogodnym dla wywołania pełnego odruchu na ucisk, charakteryzującego się zmianami w ciśnieniu tętniczym krwi i oddychaniu. Ciśnienie gazu wewnątrz zatoki szyjnej było zapisywane przy pomocy manometru rtęciowego. Czasem używano przyrządu, nastawiającego samoczynnie stałe ciśnienie gazu. Temperaturę wewnątrz zatoki mierzono przy pomocy wrażliwego termometru rtęciowego.

Następujące czynniki stosowano w ośrodku płynnym:

1) C i a ł a c h e m i e z n e.

Piperydino-metylo-benzodioksan, wytworzony przez F o u r n e a u i zwany F. 933, poraża zakończenia uciskowrażliwe w zatoce, gdy zostaje wprowadzony w stężeniu 0.25%-owym, mimo tego, że nerw H e r i n g a nadal daje prawidłowy odczyn przy drażnieniu prądem faradycznym. Jest to więc działanie znieczulające, podobne jakie wywołuje kokaina. Jakkolwiek było znane kilka typów działania tego preparatu na neuron przedzwojowy i pozwojowy, jako też na zakończenie współczulne i na zwory współczulne w zwojach, jednakże nie było opisane działanie na neuron dosyłowy w układzie mimowolnym. Działanie to z łatwością można umieścić w schemacie wpływu tego ciała na układ mimowolny, podanym przez W i e r z u c h o w s k i e g o ²⁾ ('38).

Alkohol etylowy w coraz wyższych stężeniach stosowany, osłabia stopniowo odruch, aż wreszcie 100%-owy alkohol niszczy odruch zupełnie po krótkim pobycie w zatoce. Przepłukiwanie krótkie zatoki 2%-owym KCN, 20%-owym roztworem glikozy, 10%-owym roztworem błękitu metylowego, 0.1%-ową histaminą i moczem ludzkim nie daje wyraźnego wyniku.

Rozczyn 1‰ adrenaliny, pozostawiony w zatoce przez pewien czas nie wywarł żadnego wpływu na odruch uciskowy. Nie można było dostrzec, by adrenalina mogła być przenoszona

²⁾ M. W i e r z u c h o w s k i, 1938. Arch. internat. Pharmacodyn. Thérap. 59, 1.

wzdłuż nerwu do krążenia ogólnego. Podobnie zachowywały się i mniejsze stężenia adrenaliny.

2) Stężenie jonów wodorowych.

Jednominutowe przepuszczanie przez zatokę roztworów $n/1000$, $n/100$ i $n/10$ NaOH nie zmienia siły odruchu. Również w najmniejszym nawet stopniu nie uszkadzają włókien uciskoczułych roztwory $n/100$ HCl, a tym mniej mieszaniny fosforanowe o $pH = 5$ i $pH = 8$.

3) Lepkość płynu wprowadzonego do zatoki nie wywołuje żadnych zmian. Stosowano 5 i 10%-owe roztwory żelatyny o temperaturze ciała.

4) Temperatura płynów wprowadzanych.

Po wprowadzeniu do zatoki roztworu fizjologicznego o temperaturze $+50^{\circ}\text{C}$ występuje natychmiastowy znaczny spadek ciśnienia krwi (np. o 90 mm Hg). Ustępuje on jednak niemal natychmiastowo, gdy wprowadzić do zatoki roztwór o temperaturze $+10^{\circ}\text{C}$. Odruch wykonany tuż potem w zatoce przy zastosowaniu znacznego ciśnienia występuje w pełni, ale spadek ciśnienia nie jest tak wybitny, jak pod wpływem temperatury, która widocznie drażni silniej, niż ucisk. Przez tę temperaturę włókna uciskoczułe nie zostały uszkodzone. Gdy kilkakrotnie zastosować działanie temperatury, następuje uszkodzenie odnośnych włókien i oba odruchy, na temperaturę i na ucisk równoległe maleją. Podniesienie temperatury do 60° nie daje już wybitniejszego wyniku, a raczej słabszy. Na podstawie równoległości uszkodzenia odruchu na temperaturę i na ucisk można przypuszczać, że temperatura wpływa na ogólne ciśnienie krwi w tych warunkach poprzez zakończenia uciskowrażliwe w zatoce szyjnej.

Przy doświadczalnym przepłukiwaniu zatoki szyjnej temperatura płynu przepuszczanego winna być zatem starannie regulowana, co jest szczegółem technicznym, godnym uwzględnienia, szczególnie przy skąnym dowozie płynu do zatoki, przy pomocy wkraplania, jaki stosowaliśmy w powyżej opisanych próbach.

**10. F. D z i s i ó w, J. K i e r s z, T. K w i a t k o w s k i
i M. W i e r z u c h o w s k i: Wpływ elektrolitów na krańcowo silne
przyswajanie glikozy u psa spoczywającego.**

Przy narastającym dowozie glikozy do krwiobiegu został oznaczony kres przyswajania komórkowego glikozy. Powyżej tej granicy komórki już nie potrafią zużytkowywać znaczniejszych ilości glikolizy u zwierzęcia spoczywającego¹⁾. Wytyczona w ten sposób stała fizjologiczna u psa, utrzymująca się w ciągu lat u tego samego osobnika, oznaczała sumę najwyższej sprawności wszystkich komórek w ustroju w przetwarzaniu glikozy. Należało sprawdzić, jak zachowa się ona w różnych warunkach ustroju. Następujące sprawozdanie odnosić się będzie do dwu grup doświadczeń: w pierwszej określano wpływ elektrolitów na znaczne nasilenie przyswajania spoczynkowego glikozy, w drugiej uchwycono graniczne stężenie cukru we krwi, przy którym następował zgon zwierzęcia.

1) Trzy psy umieszczono w stałych warunkach bytu i od czasu do czasu wprowadzano im śródżylnie glikozę w sposób stały w ciągu 6 godzin, z chyżością 7 g/kg/godz. Zwierzęta posiadały wagę około 9 kg i chyżość ta, nastawiona dla spoczywającego zwierzęcia wysyciała albo wszystkie, albo też prawie wszystkie możliwości przetwórcze ustroju psa tej wielkości. Wraz z roztworem glikozy wprowadzono do ustroju śródżylnie w sposób stały chlorki kilku kationów w ten sposób, by ta sama ilość jonów danego kationu wchodziła do ustroju na jednostkę wagi ciała (0.164 milimola na kg/godz.). W osobnych doświadczeniach wypróbowano ilości kationów, które wprowadzone z glikozą nie wywierały żadnego widocznego wpływu szkodliwego. W doświadczeniach kontrolnych wprowadzano glikozę samą. Po 6-godzinnym dowozie glikozy wraz ze solami lub bez nich, badano jeszcze przez dalsze 12 godzin wydalanie glikozy. Równocześnie oznaczano w moczu wydalanie rozmaitych elektrolitów, co będzie opisane w innych doniesieniach.

¹⁾ M. W i e r z u c h o w s k i, 1938. Fizjologia znacznych nacieknięć ustroju kręgowców. Zjazd fizjologiczny w lipcu 1938. Acta Biologiae Exper. (Pol.) XII, pp. 77—138.

W doświadczeniach obecnych stężenie cukru we krwi dochodziło do 2000 mg%. Już począwszy od połowy pierwszej godziny doprowadzania glikozy stało ono na poziomie najmniej 600 mg%. Zatem podczas całego prawie okresu wlewania glikozy, z wyjątkiem pierwszych może 20 minut, znajdowało się ono, praktycznie rzecz biorąc, powyżej okresu cukrzycowego. Ustrój był więc niewątpliwie dostatecznie wysycony glikozą. Gdy od ilości glikozy, dowiezionej śródżylnie, odjęto ilość, wydaloną z moczem, otrzymano ilość zatrzymaną, przyswojoną przez ustrój. Była ona następująca:

Glikoza czysta	przyswojone:	50.4%	wydalone:	49.6%
„ + NaCl	„	50.5%	„	49.5%
„ + KCl	„	51.3%	„	48.7%
„ + CaCl ₂	„	61.9%	„	38.1%
„ + MgCl ₂	„	60.3%	„	40.7%

Okazuje się, że mniej więcej połowa dowiezionej glikozy czystej była przyswajana przez ustrój psa spoczywającego. Po wprowadzeniu chlorku sodu i potasu przyswajanie nie ulegało żadnej zmianie. Natomiast przy wprowadzeniu chlorku wapniowego i magnezowego przyswajanie wyraźnie się wzmoгло. Wyniki są porównywalne, gdyż były wykonane na jednych i tych samych zwierzętach.

2) W innej grupie doświadczeń wprowadzano glikozę z chylnością stałą 9 g/kg/godz. i oznaczano obok szeregu innych danych stężenie cukru we krwi, przy którym zwierzęta giną, gdy wprowadzono glikozę samą lub z elektrolitami (0.164 milimola na kg/godz.). Graniczne stężenie cukru we krwi było następujące:

Glikoza czysta	3600—3800 mg%	cukru we krwi
„ + NaCl	3430	„ „ „ „
„ + KCl	3705	„ „ „ „
„ + CaCl ₂	3696	„ „ „ „
„ + MgCl ₂	3570	„ „ „ „

Przez działanie poszczególnych elektrolitów, wprowadzanych w tym samym stężeniu molarnym danego kationu, nie można wybitniej przesunąć stężenia cukru we krwi, przy którym ustrój zwierzęcia nie wytrzymuje działania wielkich ilości glikozy.

11. J. Kiersz: Wydalanie potasu, sodu i chloru z moczem podczas śródżylnego wlewania roztworów glikozy u psa.

U psów, którym wprowadzano roztwór glikozy z rozmaitymi chżyściami, badano w moczu wydalanie sodu, potasu i chloru w godzinnych objętościach moczu. Zwierzęta otrzymywały przed badaniem stałą dietę z przewagą węglowodanów. Celem badań było określenie roli elektrolitów w przetwarzaniu glikozy u zwierząt spoczywających. Należało oczekiwać, że związek elektrolitów z przetwarzaniem glikozy, o ile istnieje i o ile daje się dostrzec w tych warunkach, wystąpi najwyraźniej przy znacznych nasileniach przyswajania glikozy. Wykonano 3 grupy doświadczeń.

I. Narastający dowóz glikozy u psów w narkozie amytalowej. — Zwierzęta otrzymywały dietę, zawierającą mało popiołu i dlatego wydalanie elektrolitów było niskie: sód w ilości 0.00142, potas 0.00572, chlor 0.00212 g/kg wagi ciała/godz., co świadczy o odpopieleniu badanych zwierząt. Cukier we krwi tych zwierząt znajdował się na poziomie prawidłowym. Glikozę wprowadzano przez 6 godzin z chżyścią od 1 do 6 g/kg/godz., przy czym objętość skalę stężeń cukru we krwi do 2500 mg%, czyli znacznie powyżej granicy przetwórczej. Najtypowiej występują krzywe wydalania chloru podczas dowozu glikozy, gdyż dochodzą do szczytowej wartości w pierwszej godzinie dowozu, po czym stopniowo opadają. Szczytowa wartość jest tym wyższa, im wyższa prędkość dowozu glikozy: Przy 6 g/kg/godz. ustrój psa wydała wtedy 0.0177 g Cl/kg/godz., czyli u danego osobnika około 11 razy więcej, niż przed dowozem. Przy końcu 6-godzinnego okresu wlewania wartości dochodzą do wartości przediniekeyjnych przy najbliższych chżyściach dowozu glikozy, przy wyższych stoją one coraz wyżej, im więcej glikozy się doprowadza. Podobne zjawiska występują przy wydalaniu potasu. Krzywa wydalania narasta powolniej, osiąga szczyt w 2-giej a nawet w 3-ciej godzinie dowozu glikozy. Przy 6 g/kg/godz. ustrój opuszczało 0.0420 g K/kg/godz. (czyli 3.5 razy więcej, niż na czczo u danego osobnika), po czym wydalanie opadało, osiągając na końcu 6-godzinnego okresu tym wyższe wartości, im wyższa była chżyść

dowozu. Mniej regularnie pojawiały się te same zjawiska przy wydalaniu sodu. Szczyt wydalania prawie zawsze występował w pierwszej godzinie dopływu glikozy i osiągał wartości 0.0105 g Na/kg/godz. (= 4-krotna wartość wstępna), ale proporcjonalność wydalania do chyżości dowozu nie była stała, jak z chlorem i potasem. Należy to przypisać zawartości sodu w soli sodowej amytału, której użyto do uśpienia zwierzęcia.

II. W y s o k i, s t a ł y d o w ó z g l i k o z y z d o d a t k i e m e l e k t r o l i t ó w. — W tej grupie badań zwierzęta miały się znajdować powyżej granicy przetwórczej dla glikozy, a więc w strefie „cukrzyca z nadmiaru”, ale miały nie dochodzić do stanu zatrucia glikozą. Do krwiobiegu kilku psów prawidłowych, bez uśpienia, wprowadzano w sposób stały glikozę z chyżością 7 g/kg/godz. po odpowiednim przygotowaniu dietetycznym zwierząt, otrzymujących dietę dość zasobną w składniki mineralne. Przed dowozem glikozy psy wydalały przeciętnie: sodu 0.00335 g, potasu 0.0122 g i chloru 0.00365 g kg/godz., czyli ilości niemal dwukrotnie wyższe, niż w grupie poprzedniej. Przy wprowadzaniu glikozy cukier we krwi wahał się pomiędzy 1000 a 2000 mg%. Z moczem odchodziły następujące ilości elektrolitów, wyrażone w g/kg/6 godzin wlewania glikozy:

	Na	K	Cl
Wartości podstawowe	0.0201	0.0680	0.0434
Glikoza	0.1311	0.4074	0.1728
„ + NaCl	0.2465	0.5806	1.0167
„ + KCl	0.2847	0.3136	0.9199
„ + CaCl ₂	0.0692	0.4351	0.1141
„ + MgCl ₂	0.2001	0.5957	1.1019

Przebieg krzywych był podobny, jak opisano w grupie I. Uderza, że wydalanie tych elektrolitów, które wstrzykiwano wraz z glikozą, nie wzmagało się (Na i K, Cl był wprowadzony wraz z Na i K) wybitniej, niż w doświadczeniach, w których elektrolitów tych nie dowożono.

III. D o w ó z g l i k o z y z e z n a c z n ą c h y ż o ś c i ą a ż d o z a t r u c i a ś m i e r t e l n e g o. — Glikozę dowożono z prędkością 9 g/kg/godz. Krzywe wydalania elektrolitów nie odstępują od opisanych już w poprzednich grupach,

również wydalone ilości elektrolitów były podobne. Zwierzęta ginęły przy stężeniu cukru we krwi równym 3500—3800 mg%. Nic nie wskazuje na to, że śmierć u tych zwierząt nastąpiła z odpopielenia ustroju, gdyż było ono tego samego stopnia, co u zwierząt w grupie I i II, w których zwierzęta po doświadczeniu żyły, albo żyć mogły.

Dochodzimy do wniosku, że:

1) Podczas stałego śródżylnego dowozu glikozy dochodzi do odpopielenia (demineralizacji) ustroju psa wskutek odchodzenia znacznych ilości elektrolitów z moczem. Zjawisko to jest prawdopodobnie związane głównie ze znacznym odpływem moczu w tych warunkach, gdyż odchodzi on w ilościach kilkudziesięciokrotnie wyższych, niż prawidłowo. Zjawisko to jednak nie zdaje się odgrywać wybitniejszej roli w mechanizmie śmierci w opisanych warunkach.

2) Przebieg krzywych wydalania Na, K i Cl jest mniejwięcej podobny przy różnych chyżościach wprowadzania glikozy, przy czym wartości szczytowe osiągnane są zwykle w dwu pierwszych godzinach dowozu, a następnie opadają, dochodząc do wartości przediniekcyjnych.

3) Niewątpliwie wskutek usunięcia znacznych ilości zasad z ustroju może przy znacznych nacukrzeniach dojść do zakwaszenia ustroju, które się przyłącza do istniejącej już kwasicy kwaso-mlecznej, pochodzącej z procesów glikolitycznych, jakim podlega dowożona glikoza. Kwasicy tej jednak również nie można wiązać ze śmiercią zwierząt z nacukrzenia.

12. E. N i k o d e m o w i c z i M. W i e r z u c h o w s k i:
Zjawiska toksyczne podczas wzrastającego nacukrzenia ustroju ptaków.

Kurom, utrzymywanym w stałych warunkach karmienia, doprowadzano glikozę śródżylnie w ciągu kilku godzin z chyżością stałą, lecz odmienną w rozmaitych doświadczeniach. Przed wlewaniem glikozy i w krótkich odstępach czasu podczas wlewania, oznaczano stężenie cukru we krwi tętniczej i zawartość glikozy w moczu, uzyskanym ilościowo pomiędzy chwilami

pobrania krwi i po ukończeniu dowozu glikozy. Mocz oczyszczano z ciał redukujących, niecukrowych. Glikozę wprowadzano z chyżością od 1 do 7 g/kg/godz. u kur około 2 kg wagi. Na m² powierzchni ciała chyżość ta równała się od 10 do 80 g/godz. We krwi tętniczej zwierzęcia, nie otrzymującego pokarmu od 24 godzin, znajdowano przeciętnie 190 mg% „cukru”.

Przy wzrastaniu dowozu śródżylnego glikozy coraz bardziej powiększa się odsetkowa ilość dowożonej glikozy, którą ustrój odrzuca przez nerki: od 12% przy chyżości dowozu 1 g/kg/godz. do 39% przy dowozie 5 g/kg/godz. Prędkość przyswajania glikozy przez ustrój również wzrasta wraz z prędkością dowozu aż przy dowozie 3 g/kg/godz., czyli 35 g/m²/godz. dochodzi do szczytu przetwarzania glikozy: 20 g/m²/godz., czyli u kury wagi około 2 kg 1.6 g/kg/godz. We krwi stężenie cukru przekracza 1000 mg%. Przy tej chyżości dopływu glikozy, która zaczyna dawać najwyższe przyswajanie, jeszcze się utrzymuje stan dynamicznej równowagi między dowozem z jednej strony, a zużyciem i wydalaniem glikozy z drugiej; cechuje go ustalenie się cukru we krwi na jednolitym poziomie, podobnie, jak przy niższych prędkościach doprowadzania glikozy. Do tej chwili zwierzę jest senne, oddycha głębiej i częściej, niż przed dowozem glikozy.

Gdy dalej wprowadzać coraz więcej cząsteczek glikozy, ilość ich krążąca w ustroju przerasta możliwości przetwórcze i wydalnicze ustroju kury, a glikoza poczyną coraz silniej narastać w sokach. Dzieje się to powyżej dowozu 3 g/kg/godz. (= 35 g/m²/godz.). Wydalanie glikozy z moczem dochodzi w niektórych odcinkach doświadczenia do 30 a nawet do 35 g/m²/godz. przy chyżości iniekcyjnej 60 do 70 g/m²/godz. Odpływ moczu sięga 1300 cm³/m²/godz.

Gdy się wprowadza 5 do 7 g/kg/godz. (= 60 do 80 g/m²/godz.), ukazują się od czasu do czasu skąpe wymioty przy stężeniu cukru we krwi 2500 do 3600 m%, przy czym zwierzę pozostaje naogół senne. Temperatura ciała opada, lecz jeżeli ją podtrzymywać przez dowóz ciepła z zewnątrz, zjawiska się nie zmieniają, zwierzę staje się może tylko mniej oziębiałe. Od czasu do czasu kura rzuca się niespokojnie przez kilkanaście sekund (od 2000 mg%). Pomiędzy 3000 a 4000 mg% cukru we krwi

następuje upośledzenie wydalania moczu i glikozy. Wreszcie przy przeciętnym stężeniu cukru we krwi 4150 mg% zwierzę zrywa się kilkakrotnie i przestaje oddychać.

Gdy zatrzymanie glikozy w ustroju staje się znaczne, następuje gromadzenie się płynu przesiękowego w jamie otrzewnowej. Staje się to szczególnie wybitne, gdy cukier we krwi rośnie z prędkością 30 do 40 mg% na minutę, przy chyżości dowozu 80 g/m²/godz. Nie dochodzi wtedy do wyżej określonego szczytu wydalania, lecz wydalanie glikozy i odpływ moczu pozostają na niskim stosunkowo poziomie, nie uruchamiającym całej sprawności nerkowej. Upośledzenie pracy wydalniczej nerek przyspiesza zgon zwierzęcia, gdyż stężenie glikozy we krwi szybciej dochodzi do krytycznego poziomu.

W porównaniu z psem kura wykazuje słabo nasilone objawy zatrucia glikozą, jakkolwiek przypominają one w zarysie te zjawiska, które występują u psa. Cukier we krwi kury, wyrażony w wartościach bezwzględnych, sięga przytem stężeń nieco wyższych, niż u psa, choć sam przyrost glikozy ponad poziom wstępny jest podobny (u kury 4000 mg%, u psa 3700 do 4000 mg%). Krańcowo wysoka chyżość przyswajania i wydalania glikozy jest na jednostkę powierzchni ciała około 3 razy mniejsza u kury, niż u psa. U obu kręgowców zaznacza się postać przesiękowa zatrucia w podobnych warunkach.

13. J. S y s a i Z. B o r k o w s k i: Wpływ insuliny na przetwarzanie glikozy, dowożonej śródżylnie z różnymi chyżościami.

U psów, w stałych warunkach bytu, wprowadzano glikozę do krwiobiegu przez żyłę w ciągu 6 godzin, bez insuliny lub z insuliną w ilości 5 jedn./kg/godz. Zwierzęta ważyły około 10 kg.

Gdy glikozę włączano z prędkością 2 g/kg/godz. bez insuliny, zwierzę wydalało z moczem 4.4% dowożonej dawki tego cukru, a zatrzymywało 95.6%, przy czym przeciętny poziom cukru we krwi wynosił 235 mg%. Przy tej samej szybkości dowozu glikozy, ale wraz z insuliną, zwierzę wydalało 4.5%, zatrzymywało zatem 95.5%; równocześnie przeciętne stężenie

cukru we krwi posiadało wartość 203 mg%. W przebiegu krzywych cukrowych widać bardzo niski ich przebieg we krwi w pierwszych godzinach dowozu, wskutek czego w moczu nie pojawiają się wyraźne ilości glikozy, uchwytnie metodami ilościowymi. Po paru godzinach działanie insuliny ustawało i przebieg krzywych cukrowych we krwi był taki sam, jak w doświadczeniach bez insuliny, natomiast w moczu wydalana ilość glikozy była znacznie większa, niż bez insuliny. W ten sposób ostateczna ilość glikozy wydalanej z moczem była taka sama w obu doświadczeniach, gdyż w doświadczeniach z insuliną niedobór wydalania glikozy w pierwszych godzinach dowozu był wyrównywany przez następowe wzmoczenie wywozu. Potwierdza to dawniejsze wyniki z naszej pracowni.

Inaczej przedstawia się sprawa, gdy wprowadzać glikozę ze znaczną chyżością. Przy dopływie 7 g glikozy kg/godz. uzyskano w moczu 59.7% glikozy dowiezionej, a z insuliną 59.3%, zatem w obu razach ilość glikozy zatrzymana była taka sama. Cukier we krwi miał stężenie z insuliną nieco niższe (953 mg%), niż bez insuliny (1182 mg%). Nie można tu dostrzec szczególnego obniżenia krzywych cukrowych w pierwszych godzinach dowozu, jak przy 2 g/kg/godz., jakkolwiek krzywe cukru we krwi są naogół z insuliną nieco niższe, co jednak odbiło się bardzo nieznacznie i niedecydująco na krzywych cukromoczu.

Przy dowozie 8 g glikozy/kg/godz. bez insuliny z moczem opuściło ustrój 59.7% glikozy wstrzykniętej, a z insuliną 59.3%, zatem odsetek zatrzymany był w obu razach taki sam. Stężenie cukru we krwi bez insuliny wynosiło przeciętnie 1356 mg%, a z insuliną 1218 mg%. Przy równym w obu razach zatrzymaniu glikozy w ustroju, krzywe cukru we krwi są z insuliną nieco niższe.

Gdy glikozę doprowadza się z chyżościami, które stoją powyżej górnej granicy, jaką stawiają komórki w przetwarzaniu tego cukru, na co wskazuje stężenie cukru we krwi, insulina nie posiada żadnego wpływu nawet na początkowy okres przyswajania tego cukru, tak wyraźnie występujący podczas wlewania glikozy z niskimi prędkościami. W kolejnych doświadczeniach, wykonywanych z tą samą chyżością dowozu, udaje się odtwo-

rzyć warunki przetwórcze z dokładnością zadowalającą, która pozwala na porównywanie doświadczeń w celu oceny wpływów na nie wywartych.

14. W. M o r a c z e w s k i: Rozmieszczenie chloru między osoczem i krwinkami czerwonymi.

Doświadczenia moje wykonane w latach 1929 do 1935 wspólnie z H a m e r s k i m, G r z y c k i m i S a d o w s k i m, dotyczące pęcznienia żelatyny w roztworach soli, wykazały pewną zależność rozmieszczenia jonów od zawartości jonów wodorowych w roztworze. R o n a i G y ö r g y w r. 1913 wyrazili zdanie, że w czasie dyfuzji aniony przechodzą do dyfuzatu w roztworze kwaśnym, a kationy w roztworze zasadowym. Nasze doświadczenia wykonane z pęczniącą żelatyną potwierdzają to spostrzeżenie. Jeżeli żelatyna pęcznieje w roztworze pH 4.5 do 5.6 soli kuchennej, czy chlorku wapnia, to płyn zewnętrzny ubożeje w chlorki, a spęczniała żelatyna w chlorki się bogaci. I na odwrót: jeżeli roztwór będzie miał pH 8.2 do 9.2, to po pęcznieniu w ciągu 24 godzin żelatyna będzie posiadała mniej chlorków, a płyn zewnętrzny więcej. Jony sodowe, potasowe czy wapniowe przechodzą z płynu zewnętrznego do żelatyny w roztworach zasadowych, natomiast w roztworach kwaśnych przechodzą z żelatyny do płynu zewnętrznego. Tenże R o n a nazywa to naładowaniem katodycznym lub anodycznym białka. I my wyraziliśmy podobne zdanie, tłumacząc to zjawisko nie prawem D o n n a n a, tylko większą dysocjacją grup kwaśnych białka w roztworach zasadowych, a większym rozszczepieniem grup zasadowych białka w roztworach kwaśnych. Godzi się zaznaczyć, że takie przemieszczenie anionów i kationów da się odwrócić, jeżeli tę samą żelatynę przeniesiemy z płynu zasadowego do kwaśnego, albo z kwaśnego do zasadowego.

Doświadczenia powyższe wykonywaliśmy w celu wyjaśnienia zachowania się roztworów soli w ustroju, szczególnie w celu rzucenia światła na zachowanie się tkanek. Dlatego rozszerzy-

liśmy je na badanie ciałek czerwonych krwi, które również są pewnego rodzaju tkanką, stykającą się ze środowiskiem zawierającym sole. Nie będziemy przytaczać tej bardzo obszernej literatury, dotyczącej zachowania się ciałek czerwonych i ich chlorków. Począwszy od prac J. H a m b u r g e r a ('02), G ü r b e r a ('95), K ö p p e g o ('97), H a l d a n e, H a s t i n g s a, S e n d r o y, V a n - S l y k a, H a s s e l b a l c h a, L o i s e l e u r a, H e n r i q u e s a i innych, aż do prac C h a b a n i e r a i L o b o - O n e l l a, R a s z e j i, M. L e v y e g o, E g e itd. wszyscy zajmowali się sprawą rozmieszczenia chlorków i warunków, w jakich to rozmieszczenie następuje. We wszystkich wspomnianych pracach nie znaleźliśmy zaprzeczenia naszych wyników. Tłumaczenia ich natomiast nie znajdujemy, prócz podanego wyżej zdania R o n y — zgodnego z naszym i tłumaczeniem H a m b u r g e r a, na które zgodzić się trudno.

Sposoby badania były w krótkości następujące. Krew konia pobraną przez ukłucie żyły i niezaprawioną żadną solą ani przeciwkrzepliwym środkiem odwirowaliśmy natychmiast w ciągu pół godziny, skrzep wyjmowaliśmy szczypcami i surowicę wirowaliśmy raz jeszcze, czasami wirowaliśmy ponownie ciałka krwi. W ciałkach i surowicy oznaczaliśmy części stałe przez wysuszenie w ciągu 24 godzin w suszarce przy 96°C, przy czym używaliśmy do oznaczenia zarówno chlorków, jak części stałych zawsze tej samej ilości krwi mierzonej pipetą (21 kropli) i ważonej po odmierzeniu. Pozwalało nam to oceniać lepkość krwi i jej gęstość i może jej napięcie powierzchni. Chlorki oznaczaliśmy sposobem spalania z kwasem azotowym w obecności nadmiaru azotanu srebra i odmiareczkowaniem nadmiaru srebra rodankiem w obecności soli żelazowych. Potas oznaczano za pomocą soli kobaltowych.

Zaczęliśmy doświadczenia od ustalenia wpływu przepuszczenia kwasu węglowego przez zawiesinę ciałek w surowicy i ustaliliśmy p r z y r o s t płynu w ciałkach. Przeciętą zawartość części stałych wynosiła w ciałkach 35 do 36%, a po CO₂ spadła od 25 do 26%. Części stałe surowicy, wynoszące około 8%, wzmagaly się nieznacznie do 8.5 lub z 8.4 do 9.0. Mycie ciałek czerwonych roztworem 0.8% soli kuchennej albo izoto-

nicznym roztworem cukru nie zmieniało zawartości części stałych tak bardzo. Czasami je nawet powiększało. Większość naszych doświadczeń wykonaliśmy jednak z ciałkami nie mytymi. Ilość chlorków w ciałkach czerwonych wzrastała po przepuszczaniu CO_2 przeciętnie z 0.200 na 0.350. Ta ilość chloru nie powstaje skutkiem pęcznienia ciałek czerwonych, jak wynika z obliczenia, jest raczej dowodem wiązania chloru przez białka ciałek. Gdyby bowiem przyrost chloru był wywołany wsiąknięciem płynu surowiczego, zawierającego przeciętnie 0.500 chloru, to powiększenie się ilości wody w ciałkach na 75 z 65 musiałoby wywołać powiększenie z 0.050 chloru, tymczasem spotykamy powiększenie znaczniejsze — 0.350 z 0.200. Mniejszy wzrost chlorków widzimy natomiast w roztworze alkalicznym i tu możemy przyjąć, że wzrost chloru mógłby być wywołany pęcznieniem, to jest wzrostem ilości wody, która zazwyczaj mniej wsiąka w roztworze alkalicznym, niż w kwaśnym.

Ustaliliśmy zatem wzrost chloru w ciałkach po przepuszczaniu CO_2 i przekonaliśmy się, że podobne działanie otrzymać można bez przepuszczania kwasu węglowego. Samo stanie ciałek czerwonych w surowicy zmienia zawartość chloru w podobny sposób, to jest powiększa zawartość chloru w krwinkach. Usprawiedliwia to poniekąd mniemanie Falty i jego szkoły, że ciałka czerwone w ogóle chloru pierwotnie nie posiadają i że chlor dostaje się do nich tylko w następstwie uszkodzenia ściany i że pobierając krew w szczególnych warunkach można ciałka rzekomo bez chloru otrzymać. Innego zdania jest między innymi S. van Creveld ('21), który dowodzi, że wprawdzie we krwi żyłnej jest chloru w ciałkach więcej, ale i krew tętnicza chlor posiada. Nie wdawaliśmy się w rozstrzygnięcie tego zapatrywania, stwierdzamy jednak stanowczo, że przenoszenie chlorków z surowicy do ciałek następuje zarówno bez przepuszczania CO_2 , jak i po przepuszczaniu azotu, które próbowaliśmy wielokrotnie. Rozstrzygającym czynnikiem jest tu zawartość jonów wodorowych (pH) jak w żelatynie, gdzie przepuszczanie CO_2 nie wprowadzało chloru do pęczniejącej żelatyny, jeżeli pH jest równe 7, ale zmienia się z chwilą, kiedy staje się mniejsze od 7. To samo widzimy w ciałkach.

Nasze badanie skierowaliśmy ku poznaniu warunków przenoszenia się chloru z płynu zewnętrznego do ciałek. Warunkiem pierwszym jest kwasowość lub zasadowość płynu zewnętrznego. Np. przy pH 4.6, które ustaliliśmy dla fosforanu kwaśnego NaH_2PO_4 , chlor ciałek czerwonych przechodzi przeciętnie z 0.200 na 0.350 do 0.450, w roztworze zasadowym pH 8.2, odpowiadającym fosforanowi zasadowemu Na_2HPO_4 , chlor ciałek czerwonych spada z 0.200 na 0.180 albo wzrasta bardzo nieznacznie na 0.250. Takie zachowanie się chloru widzimy stale, czy to w roztworach cukru, mocznika, fosforanów, siarczanów, czy rodanek. Wszystkie te roztwory próbowaliśmy zarówno z przepuszczaniem przez nie CO_2 , jak i bez przepuszczania i doszliśmy do wyników następujących: Jeżeli płyn zewnętrzny chloru nie posiada, to ciałka czerwone oddają swój chlor w roztworze kwaśnym w mniejszej ilości, niż w roztworze zasadowym.

Np. W cukrze przy pH 4.6 z 0.228 na 0.038 cz. st. 26.70
przy pH 8.2 z 0.228 na 0.025 cz. st. 30.47

W NaH_2PO_4 pH 4.6 z 0.214 na 0.032 cz. st. 31.42

W Na_2HPO_4 pH 8.2 z 0.214 na 0.021 cz. st. 24.0

NaH_2PO_4 i Na_2SO_4 pH 4.6 z 0.214 na 0.022 cz. st. 26.7

Na_2HPO_4 i Na_2SO_4 pH 8.2 z 0.214 na 0.006 cz. st. 24.7

W roztworach, zawierających chlorki czy to w formie soli kuchennej, czy chlorku potasu, widzimy zmiany typowe. Np.

NaCl 40 cm^3 i NaH_2PO_4 20 cm^3 pH 4.6 z 0.205 na 0.248 cz. st. 24.42

NaCl 40 cm^3 i Na_2HPO_4 20 cm^3 pH 8.2 z 0.205 na 0.158 cz. st. 28.66

NaCl 40 cm^3 i NaH_2PO_4 40 cm^3 pH 4.6 z 0.205 na 0.364 cz. st. 24.41

NaCl 40 cm^3 i Na_2HPO_4 40 cm^3 pH 8.2 z 0.205 na 0.220 cz. st. 30.16

NaCl 20 cm^3 i NaH_2PO_4 60 cm^3 pH 4.6 z 0.205 na 0.173 cz. st. 24.67

NaCl 20 cm^3 i Na_2HPO_4 60 cm^3 pH 8.2 z 0.205 na 0.102 cz. st. 30.43

KCl 40 cm^3 i NaH_2PO_4 40 cm^3 pH 4.6 z 0.228 na 0.400 cz. st. 25.57 bez CO_2

KCl 40 cm^3 i Na_2HPO_4 40 cm^3 pH 8.2 z 0.228 na 0.232 cz. st. 31.28 bez CO_2

KCl 40 cm^3 i NaH_2PO_4 40 cm^3 pH 4.6 z 0.228 na 0.371 cz. st. 26.42 z CO_2

KCl 40 cm^3 i Na_2HPO_4 40 cm^3 pH 8.2 z 0.228 na 0.302 cz. st. 29.72 z CO_2

Te przykłady wykazują, że przenikanie chloru do ciałek zależne jest od zawartości chloru w roztworach i od kwasowo-

ści, a przepuszczanie kwasu węglowego, lub azotu, albo stanie przez czas 24 godzin na przenikanie chloru wpływu zasadniczego nie wykazują. Dodać należy, że jednocześnie z przenikaniem chloru do ciałek widzimy stratę chloru w płynie zewnętrznym, co zresztą samo przez się jest zrozumiałe. Np. płyn zewnętrzny z 0.407 w roztworze pH 4.6 przechodzi w 0.398, w roztworze 8.2 z 0.407 w 0.421.

Próbowaliśmy w dalszym ciągu wpływu dodatku cholesterolu lub lecytyny do płynu zewnętrznego, w którym ciałka czerwone się trzymały. Wykazać się w tych doświadczeniach dało, że cholesterol jak gdyby nieznacznie ułatwia przenikanie chloru, bo różnice w zawartości chloru po dodaniu lecytyny są mniejsze, niż po dodaniu cholesterolu, co zresztą zgadza się z utartym przekonaniem o ochronnym działaniu lecytyny przy wnikaniu trucizn spostrzeganym. Oto kilka przykładów:

Krew w lecytynie:	pH 4.6 bez CO ₂ z 0.208 na 0.230 cz. st. 23.92
	pH 8.2 bez CO ₂ z 0.208 na 0.140 cz. st. 26.38
	pH 4.6 po CO ₂ z 0.208 na 0.320 cz. st. 23.29
	pH 8.2 po CO ₂ z 0.208 na 0.268 cz. st. 27.88
Krew w cholesterolu:	pH 4.6 bez CO ₂ z 0.208 na 0.242 cz. st. 25.06
	pH 8.2 bez CO ₂ z 0.208 na 0.163 cz. st. 31.18
	pH 4.6 z CO ₂ z 0.208 na 0.402 cz. st. 24.12
	pH 8.2 z CO ₂ z 0.208 na 0.308 cz. st. 28.61

I na tych przykładach widać zasadniczy wpływ pH, ale jednocześnie wpływ niezaprzeczony kwasu węglowego, który mimo zasadowości płynu zewnętrznego wprowadza chlor w ciałka, jak to już raz zaznaczyliśmy — może wskutek wzmożonego pęcznienia, co by się wykazało dało wyraźniejszym obniżeniem części stałych, jakie zazwyczaj po CO₂ widzujemy.

Cheąc utrwalić naszą teorię o związaniu grup zasadowych i grup kwasowych, wykonaliśmy oznaczenie soli potasowych w ciałkach i płynie w warunkach przez nas podanych, to jest w zasadowym i kwaśnym roztworze. Wyniki były zgodne z przypuszczeniem. Potas uciekał z ciałek czerwonych do płynu zewnętrznego w roztworach kwaśnych, natomiast w roztworach zasadowych przechodził z płynu zewnętrznego do ciałek. Np.

NaCl 25 cm³ pH 4.6 z 0.428 na 0.276 K w krwinkach cz. st. 30.36
 pH 8.2 z 0.428 na 0.334 K w krwinkach cz. st. 34.66
 odpowiedni Cl z 0.197 na 0.236 w pH 4.6
 z 0.197 na 0.162 w pH 8.2

NaCl 100 cm³ pH 4.6 z 0.428 na 0.284 K i 0.301 Cl cz. st. 28.44
 pH 8.2 z 0.428 na 0.355 K i 0.165 Cl cz. st. 35.00

Widzimy, że stracie 0.150 potasu odpowiada 0.130 chloru, zatrzymanemu w krwinkach, a stracie 0.140 potasu w roztworze bardziej rozcieńczonym odpowiada wzrost 0.104 chloru w krwinkach. Przeciwnie w roztworze zasadowym przybywa potasu krwinkom albo raczej ubywa mniej, niż w płynie kwaśnym, co wobec braku potasu w płynie zewnętrznym odpowiada zachowaniu się chloru krwinek w roztworach cukru lub soli bezchlorowych.

Wreszcie powtórzyliśmy z krwinkami doświadczenie wykonane niegdyś ('35) z żelatyną. Zmieniając środowisko z kwaśnego na zasadowe albo odwrotnie, możemy przemieścić chlor z ciałek czerwonych do płynu zewnętrznego albo odwrotnie. Np.

przy pH 4.6	ciałka cz. Cl 0.290	cz. st. 27.11	pierwotnie Cl 0.19
pH 8.2	Cl 0.217	28.61	

Te same ciałka w płynie	pH 8.2	Cl 0.278	przedtem 0.290
	4.6	Cl 0.322	0.217

Wyniki te świadczyłyby o tym, że zasadowość lub kwasowość środowiska warunkuje wędrówkę jonów stale w pewnym kierunku. W kwaśnym płynie chlor przechodzi w ciałka, a potas ciałka opuszcza, w zasadowym czyni się wprost przeciwnie: chlor przechodzi z ciałek do płynu zewnętrznego, a potas wchodzi w ciałka. To zjawisko tłumaczy zmiany, które zachodzą przy wsiąkaniu lub przesączaniu w tkankach i nerkach.

Dodać należy, że nawet ciała obojętne są w stanie okazywać podobne zjawisko. Węgiel w płynie kwaśnym zawiera więcej chloru, niż w płynie zasadowym, o czym jeszcze w dalszym ciągu będzie mowa.

15. Z. Krajewski, J. Sysa i M. Wierzuchowski: Zawartość glikozy i glikogenu w tkankach psa przy rozmaitych stopniach nacukrzenia ustroju i wchłaniania glikozy przez tkanki.

16. T. Chmielewski i M. Wierzuchowski: Tworzenie i wchłanianie kwasu mlecznego przez tkanki przy rozmaitych poziomach glikozy we krwi psa.

17. J. Sysa, E. Nikodemowicz, Z. Borkowski, A. Gostyński i M. Wierzuchowski: Wchłanianie glikozy przez poszczególne narządy psa przy rozmaitych stężeniach glikozy w sokach ustroju.

18. S. Sierakowski: Kryształy w hodowlach bakteryjnych.



Extrahierbarkeit von Lecithin aus künstlichen Lecithino-Ovalbuminen durch Äther-Äthanol-Mischung. — St. J. von Przyłęcki: Untersuchungen über Polyoso-Proteine. XII Teil. D. Assenhajh: Die Unterschiede in der Bindungsfähigkeit der verschiedenen Tier-Euglobuline mit Amylose. — St. J. von Przyłęcki: Über die Art der Bindung von Polyosen mit Proteinen in den sogenannten Glyko-Proteinen aus Serum. — F. Goebel and S. Marczewski: The artificial acclimatization of the human organism to low atmospheric pressures. — Br. Zawadzki: Der Einfluss von Allylformiat auf den Froschmuskel. — E. J. Bieńka: Über Änderungen in der Menge der Chloride und der festen Bestandteile sowie über die Speichelreaktion der Submaxillardrüse in Abhängigkeit von der Art und Stärke des Reizes. — Br. Zawadzki: Einige Beobachtungen über Wendungseffekt. — J. Heller: Über den Einfluss der Temperatur auf die Ernährung, Gasaustausch und Wachstum der Raupen von *Deilephila Euphorbiae* (Untersuchungen über die Metamorphose der Insekten, XII). — N. Berend: Über den Zusammenhang zwischen der Sekretionsgeschwindigkeit und der Zusammensetzung des Darmsaftes. — J. Walawski und Br. Zawadzki: Vorversuche zur Unterscheidung der Reizung und des Tonus des Vagus im Zusammenhang mit der Theorie der chemischen Übertragung von Nervenimpulsen. — T. Baranowski: Untersuchungen über die phosphatübertragenden Enzyme im Muskelextrakt. — R. Natolski: L'influence de l'acide lactique et de ses sels sur la pression artérielle. — A. Szwabowicz: The influence of the concentration of alcohol upon temperature, pulse rate and respiration at rabbits and dogs. — J. Fegler, H. Kowarzyk und Z. Lelusz-Lachowicz: Über den Azetylcholin - Gehalt des zentralen Nervensystems bei den Erregungszuständen nach Strychnin - und Tetanustoxin - Einführung. — J. V. Supniewski und M. Serafin-Gajewska: Über die pharmakologischen Eigenschaften des Cysteamins und des Merkaptothiazolins. — J. Szule: Méthode d'angiostomie appliquée aux recherches sur l'absorption des sels du calcium par voie digestive. — Z. Bieliński: Einfluss der Gase bei ihrer direkten Durchleitung durch den Carotissinus. — M. Wierzuchowski und Z. Borkowski: Differentiation of the forms of glucose intoxication. — H. Steinhäus und M. Wierzuchowski: Diabetische Grenze der Glykoseverbrennungsfähigkeit beim normalen Wirbeltierorganismus im Ruhezustand. Versuch einer mathematischen Formulierung. — W. Niemierko: Über eine Methode zur Bestimmung sehr kleiner Zuckermengen. — L. Lubińska et H. Rosenbergl: Influence de la concentration des sels magnésiens sur le muscle de Grenouille. — E. A. Sym: Hydrolasewirkung des Blindsackinhaltes des Pferdes und des Panseninhaltes des Rindes. I Teil. Einleitung, allgemeine Methoden und proteolytische Wirkungen. — B. Szabuniewicz: Die Polarisationsaufstellung der Muskeln des Wasserfrosches (*Rana esculenta*). — J. Duszyńska: Cycle saisonnier de la sensibilité sexuelle à l'absence des gonades. — W. Niemierko und Ch. Łoszyce: Über den Fettstoffwechsel bei Sprotten. — M. Rubinstein: Recherches sur l'action exercée in vivo par l'extrait embryonnaire de Poule. — J. Heller: Über das Exkret des ausschlüpfenden Schmetterlings. — K. Białaszewicz et M. Lewin: Sur la composition des cendres de la sécrétion du jabot des Pigeons en „lactation“. — A. Klisiecki und M. Niedbał: Die statisch-elastische Kräfte des Brustkorbes und ihre Bedeutung für die Atmungsbewegungen. — B. Szabuniewicz: Untersuchungen über die Elektronegativität der verletzten Stelle im Muskel. — H. Krzymień: Sur les propriétés élastiques des ongles. — K. Białaszewicz et Ch. Landau: Sur la composition minérale de l'hémolymphe des vers à soie et sur les changements qu'elle subit au cours de la croissance et pendant la métamorphose.

DRUK. PIOTR PYZ I SPA WARSZAWA

<http://rcin.org.pl>