

Działanie śródżylnych
wstrzykiwań adrenaliny
na narządy wewnętrzne
królika

przez

Erwina Mięśowicza

(z dwiema tablicami).



W KRAKOWIE.

NAKŁADEM AKADEMII UMIEJĘTNOŚCI.

Drukarnia Uniwersytetu Jagiell. pod zarząd. J. Filipowskiego.

1906.



www.dlibra.wum.edu.pl

Rozprawy Wydziału matematyczno-przyrodniczego Akademii Umiejętności.
Serya III. Tom 1. Dział B.

Ogólnego zbioru tom 41 B.

Vladislaus Kulczyński: Arachnoidea in colonia Erythraea a Dre K. M. Levander collecta (accedunt tabulae duae) (str. 1—64). — A. Wróblewski: O soku wyciśniętym z drożdży (z 4-ma rycinami) (str. 65—148). — E. Godlewski jun.: Ibleczątkowy okres rozwoju tkanki mięsnej prążkowanej zwierząt kręgowych (z ta-Pocą III) (str. 149—162). — Fr. Krzyształowicz: Porównanie histologicznych cech wysypek kilowych ze zmianami klinicznie do nich podobnymi (z 3-ma tablicami barwnymi IV, V, VI) (str. 163—204). — Józef Grzybowski: Otwornice warstw inoceramowych okolicy Gorlic (z tab. VII i VIII) (str. 205—228). — E. Godlewski i F. Polzeniusz: O śródcząsteczkowym oddychaniu nasion pogrążonych w wodzie i tworzeniu się w nich alkoholu (str. 289—368). — J. Beck: Zjawiska elektryczne w rdzeniu pacieryzowym (z jedną tablicą) (str. 369—430). — T. Browicz: O pochodzeniu substancji skrobiowatej (z 3-ma tablicami) (str. 431—449). — E. Godlewski (jun.): Rozwój tkanki mięsnej w mięśniach szkieletowych i w sercu zwierząt ssących (z 2-ma tablicami) (str. 450—496). — A. M. Przesmycki: O paru rodzajach pierwotniaków pasorzytujących we wrotkach (*Rotatoria*) (z 3-ma tablicami) (str. 497—543). — A. Rosner: O powstawaniu ciąży bliźniaczej monocho-rialnej (1 tabl.) (str. 544—600). — W. Friedberg: Otwornice warstw inoceramowych okolicy Rzeszowa i Debicy (1 tabl.) (str. 601—668). — M. Kirkor: O zmianach szybkości ruchu krwi w mięśniach prążkowanych podczas ich czynności dowolnej i odruchowej (1 tabl.) (str. 669—693).

Rozprawy Wydziału matematyczno-przyrodniczego Akademii Umiejętności.
Serya III. Tom 2. Dział B.

Ogólnego zbioru tom 42 B.

M. Rybiński: Coleopterorum species novae minusve cognitae in Galicia inventae. Accedunt tab. duae (str. 1—8). — W. Kulczyński: Species Oribatinarum (Oudms) (Damaeinarum Michael) in Galicia collectae. Accedunt tab. duae (str. 9—56). — K. Rogoziński: O fizyologicznej rezorbeyi bakteryj z jelita (1 tabl.) (str. 57—158). — J. Trzebiński: Wpływ podrażnień na wzrost pleśni *Phycomyces nitens* (1 tabl.) (str. 159—196). — S. Krzemieniewski: Wpływ soli mineralnych na przebieg oddychania kiełkujących roślin (2 tabl.) (str. 197—235). — Wł. Szajnocha: O pochodzeniu oleju skalnego z Wójczy w Królestwie Polskiem (z 2-ma ryc.) (str. 236—244). — M. Seńkowski: O metodzie badania czynnościwydzielniczej wątroby (str. 245—257). — K. Kostanecki: Dojrzewanie i zapłodnienie jajka *Cerebratulus marginatus* (4 tabl.) (str. 258—281). — K. Kostanecki: Nieprawidłowe figury mitotyczne przy wydzielaniu ciałek kierunkowych w jawkach *Cerebratulus marginatus* (6 tabl.) (str. 282—310). — F. Eisenberg: Badania nad strącaniem się ciał białkowatych pod wpływem swoistych precypityn (str. 311—333). — M. Siedlecki: *Herpetophrya astoma* n. g. n. sp. Wymoczek pasorzytny w *Polymnia nebulosa* (1 tabl.) (str. 334—339). — E. Godlewski (jun.): Regeneracya tubularii (11 rycin w tekście) (str. 340—354). — M. Jaworowski: «Apparato reticolare» Golgiego w komórkach zwojów międzykręgowych niższych kręgowców (1 tabl.) (str. 355—364). — J. Sosnowski: Przyczynek do fizjologii rozwoju much (3 ryciny w tekście) (str. 365—373).

Działanie śródżylnych wstrzykiwań adrenaliny na narządy wewnętrzne królika

przez

Erwina Mięśowicza

(z dwiema tablicami).



**Biblioteka Główna
WUM**

W KRAKOWIE.

NAKŁADEM AKADEMII UMIEJĘTNOŚCI.

Drukarnia Uniwersytetu Jagiell. pod zarządem J. Filipowskiego.
1906.

Biblioteka Główna WUM

Br.6033



000031093



www.dlibra.wum.edu.pl

**Osobne odbicie z Rozpraw Wydziału matem.-przyr. T. XLVI. Serya B.
Akademii Umiejętności w Krakowie.**

Działanie śródżylnych wstrzykiwań adrenaliny na narządy wewnętrzne królika

przez

Erwina Mięśowicza.

(Z dwiema tablicami).

Wniesiono na posiedz. Wydz. mat.-przyr. d. 2 kwietnia 1906 r.; ref. czł. Hoyer.

I. Przegląd literatury.

W r. 1895, prawie równocześnie a niezależnie od siebie, odkryli Cybulski i Szymonowicz (14) i Oliver i Schäfer (45), że wyciągi z substancji nadnercza wstrzyknięte zwierzętom do żył wywołują nagle i znaczne podniesienie parcia krwi oraz zwolnienie tętna. Odkrycie to wywołało bardzo rozliczne badania nad działaniem tego środka. Najważniejsze z nich — o ile tyczą się narządu krążenia — w krótkości przytaczam.

Cybulski i Szymonowicz przyszli do przekonania, że przyczyną podniesienia parcia krwi w naczyniach jest podrażnienie ośrodków naczynio-ruchowych w mózgu i rdzeniu przez istotę, zawartą w wyciągu nadnercza. Twierdzenie swoje popierali doświadczeniami, które wykazywały, że po zniszczeniu rdzenia poniżej ośrodków i po przecięciu nerwu błędnego nie można wywołać wstrzykiwaniami wyciągów z nadnercza podniesienia parcia krwi. Przeciwnie zaś Oliver i Schäfer stwierdzili, że nawet po przecięciu rdzenia poniżej ośrodków naczynio-ruchowych, występuje po wstrzyknięciu wyciągów z nadnercza podniesienie parcia krwi. Na podstawie badań pletysmograficznych na narządach wewnętrznych przyszli do przekonania, że przyczyną podniesienia parcia krwi jest skurcz naczyń. Choć

zapatrywanie Olivera i Schäfera uzyskało dzisiaj uznanie — mimo to sprawa nie jest jeszcze dotąd rozstrzygnięta, czy przy śródżylnem stosowaniu wyciągów z nadnercza nie działamy także w znacznym stopniu i na ośrodki nerwowe. Velich (53) przez wspomniane doświadczenia wywołał podniesienie parcia krwi u królików i psów, po przecięciu rdzenia przedłużonego. Na podstawie doświadczeń swych dochodzi on do przekonania, że wyciąg z nadnercza działa również i na ośrodki naczyniowo-ruchowe, jakkolwiek i bez ich współdziałania można wywołać podniesienie parcia krwi. Biedl (4) otrzymywał u królików, po zupełnem zniszczeniu całego rdzenia i następnem opadnięciu ciśnienia krwi prawie do zera, podniesienie ciśnienia krwi do 160 mm. słupa rtęci, po dożylnem wstrzyknięciu wyciągu z nadnercza. Po ponownem wstrzykiwaniu występowało znowu podniesienie się parcia krwi. Mimo to — zdaniem jego — nie można na pewno wykluczyć współdziałania ośrodków nerwowych. Podobne doświadczenia wykonał Pruszyński (47). Szczególnie E. von Cyon (15) broni tego zapatrywania. Jako główne dowody przytacza następujące zjawiska: Przecięcie nerwów trzewiowych wywołuje znaczne obniżenie parcia krwi poprzednio wzmożonego wstrzykiwaniem wyciągów z nadnercza; częstokroć tętno ulega z początku zwolnieniu, następnie zaś przyspieszeniu. Zwolnienie ma być następstwem pośredniego działania wzmożonego parcia krwi, — przyspieszenie — podrażnieniem nerwów przyspieszających.

Doświadczenia Cyona powtórzył Bornttau (8) w ten sposób, że wstrzykując kolejno coraz nowe dawki wyciągu z nadnercza sprowadzał stałe podniesienie parcia krwi, które po przecięciu nerwów trzewiowych ulegało nieznacznemu, przemijającemu obniżeniu. Wnosił stąd o obwodowem działaniu na ściany naczyń.

Prócz podniesienia parcia obserwowali prawie wszyscy badacze, w chwili największego podniesienia parcia zwolnienie częstości tętna i zwiększenie się jego fal. Wszyscy pierwsi badacze nad działaniem wyciągów z nadnercza, zwolnienie to uważali za bezpośrednie następstwo podrażnienia ośrodków nerwu błędnego i zwracali uwagę, że po zatruciu atropiną lub też po przecięciu nerwów błędnych zwolnienie to nie występowało. Biedl i Reiner (5) zwolnienie tętna uważają za następstwo działania podniesionego parcia krwi, podobnie jak się to dzieje przez uciśnienie tętnicy głównej, podrażnieniu nerwów trzewiowych, asfiksji i t. d. Podług ich doświadczeń zwolnienie tętna występuje dopiero po osiągnięciu naj-

wyższego parcia, a tylko po wstrzykiwaniach do tętnie prowadzących wprost do mózgu występuje zwolnienie tętna już z chwilą podnoszenia się parcia krwi. Rozróżniają z tego powodu działanie bezpośrednie na ośrodki nerwów błędnych i pośrednie drogą podniesionego parcia krwi. W ostatnich czasach wykazał Verworn (52), że i po przecięciu nerwów błędnych występuje po wstrzyknięciu wyciągu nadnercza wyraźne zwolnienie tętna. Z tego wnosił on o bezpośrednim działaniu na serce. Nadto przypuszczał, że wyciąg z nadnercza poraża ośrodki nerwów błędnych, a zapatrywanie swoje opierał na następującym objawie: U królika wywołuje drażnienie dośrodkowego końca nerwu hamującego zwolnienie i zwiększenie się fali tętna. Objawy te nie występują po przecięciu nerwów błędnych. Taksamo nie można ich wywołać po zastrzyknięciu wyciągu z nadnercza. Z tego wniosek, że wyciąg z nadnercza poraża ośrodki nerwów błędnych.

Do częściowo odmiennych wyników doszedł Kahn (32), który powtórzył doświadczenia Verworna. Stwierdził on, że zwolnienie tętna u zwierząt z przeciętymi nerwami błędnymi występuje tylko po wstrzyknięciu wielkich dawek wyciągu z nadnercza. Po małych dawkach zwolnienie tętna nie występuje, — musi więc być następstwem bezpośredniego działania tego środka na serce. Co do porażenia ośrodków nerwów błędnych — to nie zgadza się Kahn z zapatrywaniami Verworna, udowadniając to doświadczeniem. Oznacza on siłę bezpośredniego podrażnienia nerwu błędnego, potrzebną do wywołania zwolnienia tętna, odpowiadającego zwolnieniu wywołanemu przez drażnienie nerwu hamującego. Stosując podrażnienie tej siły na nerw błędny — po zastosowaniu wyciągu z nadnercza, nie otrzymał zwolnienia tętna, jak również nie otrzymywał go po drażnieniu nerwu hamującego. Drażniąc zaś silniej nerw błędny, otrzymywał wyraźne zwolnienie tętna. Zjawisko to tłumaczy sobie porażeniem zakończeń sercowych nerwu błędnego, które z tego powodu nie oddziałują na tak słabe bodźce, jak drażnienie nerwu hamującego lub zrównoważone z niem co do siły bezpośrednie drażnienie nerwu błędnego. Niemniej trudnym do wytłómaczenia jest brak obniżenia parcia krwi u zwierząt będących pod działaniem wyciągu z nadnercza po podrażnieniu nerwu hamującego. Obniżenie to ciśnienia zależnem jest głównie od zachowania się naczyń unerwionych przez nerwy trzewne. Nierozstrzygniętem zaś — i w warunkach prawidłowych — jest pytanie, czy obniżenie ciśnienia jest następstwem podrażnienia nerwów

rozszerzających naczyń, czy też porażenia nerwów zwężających naczyń. Z tego powodu różni badacze rozmaicie tłumaczą sobie brak obniżenia ciśnienia u zwierząt, którym po wstrzyknięciu wyciągu z nadnercza drażniono nerw hamujący. Verworn i Kahn (l. c.) sądzą, że silne obwodowe zwężenie naczyń po zastosowaniu wyciągu z nadnercza pokonywa wpływ drażnienia ośrodków naczynio-ruchowych. Oliver i Schäfer (l. c.), Cyon (l. c.), Livon (37) mniemają znowu, że przyczyną braku rozszerzenia naczyń jest porażenie ośrodków naczyniowo-ruchowych.

Dubois (12) stwierdził, że po zastosowaniu wyciągu z nadnercza można wywołać ponowne zaczerwienie zbladłej błony śluzowej języka tak przez podrażnienie nerwu językowego jak i przez drażnienie ośrodków naczyniowo-ruchowych. Brak więc działania obniżającego ciśnienie po zadrażnieniu nerwu hamującego, przy utrzymanej wrażliwości na drażnienie ośrodków i nerwów obwodowych, przemawiałby za działaniem nerwu hamującego przez zahamowanie ośrodków zwężających naczyń.

Nie ulega również najmniejszej wątpliwości, że wyciąg z nadnercza wzmacnia pracę samego mięśnia sercowego. Przemawiają za tem w pierwszym rzędzie badanie Gottlieba (27 a, b), który w pierwszej swej pracy za główną przyczynę podniesionego parcia krwi uważa wzmożoną czynność serca. Po porażeniu bowiem zupełnem ścian naczyń zapomocą wodnika chloralu, sprowadzał nader niskie ciśnienie, które mimo to po wstrzyknięciu wyciągu z nadnercza znacznie się podnosiło. Wykluczając możliwość ponownego zwężenia naczyń, poprzednio wodnikiem chloralu porażonych — odnosił podniesienie parcia do silniejszego działania samego serca. W następnej swej pracy, którą wykonał w odpowiedzi na zarzuty Cyona (16), odrzucającego twierdzenie o bezpośrednim działaniu wyciągu z nadnercza na serce, zmienia swoje zapatrywanie i przychodzi do następujących wniosków: 1) Wyciąg z nadnercza żwęża najbardziej wodnikiem chloralu porażone naczyń; a ponieważ nie wiemy, czy wodnik chloralu poraża elementa mięśniowe, czy też nerwowe naczyń, więc i o sposobie działania wyciągu z nadnercza nie możemy mieć pewnego wyobrażenia. 2) Po porażeniu serca solami potasowemi, (które na naczyń nie działają) przy prawie prawidłowem ciśnieniu, serce zaczyna ponownie miarowo się kureczyć po zastrzyknięciu wyciągu z nadnercza. 3) Na wyizolowanem krążeniu sercowo-płucnem wykonanem sposobem Heringa Bocka (wszystkie naczyń odcho-

dzące z serca lewego, z wyjątkiem obu tętnic szyjnych, zostają podwiązane) można przez zastosowanie wyciągu z nadnercza podnieść tak wysokość parcia, jak i przyspieszyć znacznie tętno. 4) Na sercu zupełnie wyciętem z ustroju po zastosowaniu metody Langendorfa (przez tętnice wieńcowe przeprowadza się odwłóknioną krew, poczem serce znowu bić zaczyna) występowały po wprowadzeniu do sztucznego krążenia wyciągu z nadnercza silniejsze i szybsze skurcze serca. W tem doświadczeniu wyklucza on wszelki udział naczyń obwodowych.

Również doświadczenia, które robił Bornttau, oznaczając ciśnienie równoczesne w komorze lewej i tętnicy głównej, przemawiają za wzmożeniem czynności serca po zastosowaniu wyciągów z nadnercza.

Z doświadczeń Gottlieba można również wnioskować, na jakie elementa w mięśniu sercowym działa wyciąg z nadnercza. Stwierdził on bowiem, że można po zaprzestaniu bicia serca u żaby wskutek założenia podwiązki Stanniusa, śródżylnem wstrzyknięciem wyciągu z nadnercza pobudzić je do dalszej czynności. Po założeniu ponownej podwiązki poniżej granicy przedsionków i komór, a więc po wykluczeniu zwojów nerwowych Bieddera, zastosowanie wyciągu z nadnercza nie wywołuje czynności serca; drażnienie mechaniczne pobudza je do skurczów. Wynikałoby z tego, że wyciąg z nadnercza działa tylko przez podrażnienie ośrodków automatycznych serca żaby. Do odmiennych wyników doszedł Cleghorn (13) w doświadczeniach dokonywanych nad końcem serca żaby. Odcinek ten nie posiada zwojów nerwowych. Zauważył on, że po zastosowaniu sztucznego krążenia za dodaniem wyciągu z nadnercza skurcze końca serca stawały się wyraźniejszymi. Także i na izolowanych częściach mięśnia sercowego spostrzegał skurcze pod wpływem działania wyciągu z nadnercza. Müller (41) nie mógł potwierdzić spostrzeżeń Cleghorna. Nie odmawia im jednakowoż znaczenia i nie wyklucza możliwości bezpośredniego działania wyciągu z nadnercza na mięsień sercowy. W ostatnich czasach sprawą tą zajmował się Bardier i Baylac (2) oraz Neujean (44). Z doświadczeń tych badaczy wynika, że po zatruciu nerwu błędnego atropiną wyciąg z nadnercza podnosi znacznie ciśnienie krwi, czyli, że wówczas wyraźnie występuje działanie wyciągu z nadnercza na samo serce.

Co się tyczy przyspieszenia tętna — to wszyscy badacze uznawali przyspieszenie tętna, występujące w okresie podniesienia par-

cia, jako następstwo podrażnienia nerwów przyspieszających — szczególnie E. v. Cyon zwraca na to z naciskiem uwagę.

Najwyraźniejszym jest działanie wyciągu z nadnercza na naczynia obwodowe — ulegają one wybitnemu zwężeniu. Zwężenie to nie obejmuje jednak równomiernie wszystkich naczyń. Już badania pletysmograficzne Olivera i Schäfera wykazały, że pod wpływem działania wyciągu z nadnercza śledziona ulega zmniejszeniu, podczas gdy objętość kończyn czasem zmniejsza się, czasem zaś zwiększa. Pierwszy wypadek uważali jako następstwo skurczu naczyń, drugi jako skutek ich następowego rozszerzenia pod wpływem wzmożonego parcia krwi. Z badań swych wysnuwają wniosek, że głównym czynnikiem, podnoszącym parcie krwi jest zwężenie naczyń w zakresie nerwów trzewiowych. Pick i Velich zajmowali się również rozstrzygnięciem pytania, które naczynia głównie ulegają zwężeniu pod wpływem działania wyciągu z nadnercza. Pierwszy z nich obserwował szybkość wypływu krwi z żyły szyjnej, udowej i trzewnej, przyczem stwierdził, że po wstrzykiwaniu śródżylnem wyciągu z nadnercza wypływ krwi z wszystkich tych naczyń ulegał zwolnieniu, pomimo znacznego podniesienia się parcia krwi. Najwyraźniejsze jednakowoż było zwolnienie wypływu z żyły trzewnej. Velich stwierdzał wręcz wzrokiem zwężenie naczyń jelit, nerki, spojówki oraz ucha pod wpływem wyciągu z nadnercza. Zwężenie naczyń ucha jest jednakowoż znacznie mniejsze, aniżeli zwężenie naczyń narządów wewnętrznych. Langley (33) znowu twierdzi, że pod wpływem wyciągu z nadnercza naczynia skórne znacznie się zwężają — również błędnie wyrażnie błona śluzowa warg i policzków — i porównywa działanie to ze słabym drażnieniem nerwu błędnego, które wywołuje zwężenie wspomnianych naczyń. Silniejsze drażnienie tego nerwu ma skutek przeciwny. Dubois opisuje w poprzednio wspomnianej pracy wyraźne rozszerzenie naczyń na błonie śluzowej policzków i warg, zwężenie zaś na błonie śluzowej języka. Z objawu tego wnosił nawet o podrażnieniu obwodowych zakończeń nerwu sympatycznego wyciągiem z nadnercza. Möller obserwował przy otwartej jamie brzusznej królika wyraźne zwężenie naczyń trzewnych; w małym tylko stopniu uwidaczniało się zwężenie na naczyniach obwodowych, jak np. na uchu królika. Przeciwnie widział Josue na uszach królików wyraźne zwężenie naczyń; po śródżylnem wstrzyknięciu wyciągu z nadnercza do jednego ucha i w drugim uchu naczynia ulegały zwężeniu.

Inaczej zachowuje się wobec działania wyciągu z nadnercza krążenie w mózgu i płucach, a przyczyną tego jest odmienna budowa ich naczyń. Velich i Spina (49) wykazywali, że naczynia w mózgu nie reagują na wyciąg z nadnercza. Spina mierzył ilość krwi wypływającej z żyły twarzowej przed i po wstrzykiwaniu — i oglądał mózg pozbawiony opony twardej. Po wstrzyknięciu wyciągu z nadnercza ilość krwi wypływającej z żyły twarzowej zwiększała się, a mózg wypukłał się i stawał się bardziej przekrwionym. Przychodziło więc nawet do następowego rozszerzenia naczyń. Pick (46) doszedł do odmiennych rezultatów, albowiem w tych samych warunkach otrzymywał zwolnienie prądu krwi wypływającej z żyły szyjnej. Gerhardt (23, 24) mierzył ciśnienie w najniższym odcinku żyły szyjnej i spostrzegał wyraźne podniesienie ciśnienia; oznaczał również ciśnienie płynu mózgo-rdzeniowego — przyczem jednakże stwierdzał tylko nieznaczne podniesienia parcia.

Roztrzygającymi w tej sprawie są doświadczenia Biedla i Reintera (11). Stwierdzili oni, że dla oceny zmian w krążeniu mózgowym koniecznym jest zastosowanie wszystkich dotąd używanych sposobów oznaczania ciśnienia w krążeniu mózgowym. Nie odmawiają dlatego znaczenia bezpośredniemu oglądaniu mózgu po trepanacji czaszki ani też mierzeniu ciśnienia płynu mózgo-rdzeniowego, lecz przyznają tym sposobom pewną wartość, szczególnie gdy są użyte równocześnie z dwoma innymi sposobami badania, a mianowicie: 1) z mierzeniem szybkości prądu krwi wypływającej z żyły szyjnej i 2) z oznaczeniem ciśnienia krwi w kole tętniczem Willisiusa. Stosując wszystkie powyżej wspomniane sposoby badania krążenia mózgowego, przychodzą w badaniach swych nad działaniem wyciągu z nadnercza na naczynia mózgowe do następujących wyników: Wyciąg z nadnercza wprowadzony do ogólnego krążenia wywołuje podniesienie parcia krwi. Jednakowoż naczynia mózgowe zachowują się w tem biernie. Po wstrzyknięciu wyciągu z nadnercza do tętnicy dogłowej w ten sposób, aby wyciąg ten najpierw dostawał się do krążenia mózgowego, a następnie dopiero do krążenia ogólnego, można zauważyć, że wyciąg wyraźnie działa na naczynia mózgowe. Przebieg tego działania jest następujący: wyciąg pobudza najpierw naczynia mózgowe do wyraźnego skurczu; skoro zaś następnie dostanie się do ogólnego obiegu krwi, to wywołuje przez skurcz wszystkich naczyń podniesienie parcia krwi w ogólności, a zatem i w naczyniach mózgowych. Następnie zostaje wy-

partą krew z naczyń posiadających zdolność silnego kurezenia się, a więc głównie z naczyń zaopatrywanych przez splot trzewny — do naczyń nie posiadających tak znacznej zdolności kurezenia się. Z tego więc powodu rozszerzają się następowo naczynia mózgowe. Doświadczenia Brodiego i Ferriera stwierdzają w zupełności wyniki Reinerera i Biedla.

Na krążenie małe czyli płucne wyciąg z nadnercza nie wywiera prawie żadnego wpływu. Velich stwierdził tylko nieznaczne podniesienie się parcia w tętnicy płucnej, niestosunkowo małe w porównaniu do podniesienia się parcia krwi w kole wielkiem. Również przez bezpośrednią obserwację nie wykazał on zblednięcia tkanki płucnej po zwilżeniu jej wyciągiem z nadnercza. Także Brodie i Dixon (110) stwierdzili, badając unerwienie naczyń płucnych, że wyciąg z nadnercza nie działa na naczynia płucne. Do tychże samych wyników doszedł Gerhardt, który niekiedy stwierdzał w małym krążeniu — po zastosowaniu wyciągu z nadnercza — nieznaczne, 6 — 15 mm. wynoszące, podniesienie się parcia krwi. Uważa je tylko jako następstwo wzmożonego wpływu krwi do prawego serca wskutek zwężenia tętnic obwodowych. Möller badał bezpośrednio pod mikroskopem zachowanie się naczyń płucnych po zastosowaniu przetworu z nadnercza „Epirenan“. Nawet po użyciu bardzo stężonych rozczyńców nie zauważył on nigdy zwężenia naczyń płucnych. Doświadczenia swe wykonywał na żabach. Z badań wspomnianych badaczy wynika, że naczynia płucne i serce prawie nie podlegają działaniu wyciągu z nadnercza. Odporność ta polega na innej budowie histologicznej naczyń płucnych, zapewne może na braku nerwów naczyńowych.

Dotąd nie rozstrzygniętem jest pytanie, czy naczynia włosowate kurczą się pod wpływem dożylnego zastosowania wyciągu z nadnercza. Główną przyczyną wątpliwości w tej sprawie jest brak pewności, czy naczynia włosowate mogą się samodzielnie kurczyć, jakkolwiek dawniejsze badania Strickera, Tarchanowa, a w najnowszych czasach Mayera (39) przemawiają za samodzielną ich kurczliwością. Mayer twierdzi, że w naczyniach włosowatych znajdują się prócz śródbłonek i elementa mięśniowe, przechodzące z miejsca rozgałęzień najdrobniejszych tętnic na naczynia włosowate. Möllerowi zdawało się, że widział po śródżylnem wstrzykiwaniu wyciągu z nadnercza zwężenie naczyń włosowatych. Zastrzega się jednak co do możliwości, że widział tylko najdrobniejsze tętniczki

i żyły. Również i on nie stawia pewnych wniosków co do kurczenia się naczyń włosowatych pod wpływem miejscowego zastosowania wyciągu z nadnercza, które to badania wykonał na błonie migawkowej żaby. Rozbierając krytycznie wyniki własnych badań i badań innych autorów, twierdzi, że co do działania wyciągu z nadnercza na naczynia włosowate, nie można obecnie wypowiedzieć stanowczego zdania. Niedokrwienie miejscowe, uzyskane przez zastosowanie wyciągu z nadnercza najlepiej tłumaczyć jako następstwo zwężenia małych tętniczek i żył.

Bezpośredni następstwem działania śródzylnie stosowanych wyciągów z nadnercza na naczynia, jest nagłe i znaczne podniesienie parcia krwi oraz zwolnienie tętna. Prawie bezpośrednio po wstrzyknięciu wyciągu z nadnercza zaczyna się parcie krwi podnosić i staje się największem po 10—30 sekundach. Ciśnienie podnosi się zazwyczaj dwukrotnie, niekiedy i trzykrotnie powyżej ciśnienia pierwotnego, wynosi więc 200—250 mm. słupa rtęci. Po 2—3 minutach parcie stopniowo opada i powoli powraca znowu do wysokości prawidłowej lub niekiedy nieco niższej.

Wyraźne podniesienie parcia krwi następuje już po bardzo małych dawkach istoty działającej nadnercza. Najmniejszą dawkę, podnoszącą jeszcze ciśnienie o 16—18 mm. słupa rtęci oznaczył Fürth (22) w ilości 0·6—1·2 milionowej grama suprareniny na 1 kg. wagi królika. Gerhardt (27) zaś otrzymał dwukrotne podniesienie parcia krwi u królika jeszcze po wstrzykiwaniu $\frac{1}{20}$ miligramu suprareniny.

Wszystkie dotychczas przytoczone prace uwzględniały zmiany chwilowe, powstające w narządzie krążenia po jednorazowym zastosowaniu wyciągów z nadnercza. Nadto szereg badaczy podjął próby wywołania zmian w narządzie krążenia przez częste stosowanie przetworów z nadnercza. Pierwsze doświadczenia pod tym względem przeprowadził Jores (30). Spodziewał się przez karmienie zwierząt tabletkami z wyciągu z nadnercza wywoływać częste, powtarzające się podniesienie parcia krwi, a jako następstwo uzyskać zmiany anatomiczne w ścianach naczyń. Usiłowania jego nie odniosły pożądanego skutku, ponieważ, jak wiadomo, przez żywienie zwierząt substancją działającą nadnercza nie można wywołać podniesienia parcia krwi. Szczęśliwym był Josue (31), który począł stosować u królików śródzylnie wstrzykiwania wyciągu z nadnercza (adrenaliny), powtarzając je co drugi dzień w ilości 0·10 cm.

1,00-go rozczyngu. Wynik jego doświadczeń był uwieńczony pomyslnym skutkiem, gdyż u zwierząt, którym wstrzykiwał przez dłuższy czas wyciąg z nadnercza, wystąpiły wyraźne ogniskowe zwapnienia i „miażdżycowe zmiany” w ścianie tętnicy głównej.

Wkrótce po nim W. Erb (18 a i b), Rzętkowski (48) i B. Fischer (20) powtórzyli te doświadczenia i stwierdzili, że zapomocą dożylnych wstrzykiwań wyciągu z nadnercza możemy wywołać u królików ogniskowe schorzenia tętnicy głównej, a niekiedy i jej większych gałęzi. Erb demonstrował swoje preparaty na kongresie internistów w r. 1905 i w krótkim referacie zwraca uwagę na zmiany w błonie środkowej, które tyczą się głównie blaszek sprężystych. Co do związku ze zmianami spotykanymi w tętnicach człowieka wypowiada zdanie, że nowy a niezawodny sposób wywołania zmian w tętnicach zbliża nas w każdym razie do zrozumienia patogenezy miażdżycy u człowieka. Rzętkowski opisuje mikroskopowe zmiany w krótkich słowach Zmiany w tętnicy głównej nazywa *calcificatio localisata* bez nacieku drobno-komórkowego. Także Fischer tylko w krótkości opisuje zmiany, jakie otrzymywał po wstrzykiwaniach wyciągu z nadnercza w tętnicach głównych królików, a jako pierwotną ich przyczynę uważa obumarcie mięśni gładkich. Do prac tych autorów powrócę jeszcze poniżej. Doniosłe znaczenie, jakie mieć może sztuczne wywoływanie zmian miażdżycowych w układzie naczyniowym królika, ze względu na ich patogenezę i możliwy związek z miażdżycą tętnic ludzkich, skłoniły mię do podjęcia badań w tej sprawie, zwłaszcza, że dotychczasowe badania wielu odnośnych zagadnień jeszcze nie wyświetliły ¹⁾.

II. Badania własne.

Doświadczenia moje wykonywałem na królikach. Użyłem w tym celu 65 zwierząt, tego samego gatunku, rozmaitej wielkości. Wstrzykiwałem królikom, po ostrzyżeniu i umyciu uszu alkoholem i sublimatem, igiełką do żył usznych rozczyng adrenaliny wyrobu firmy Parke, Davis et Co. London. Rozczyng ten składa się: Adrenalin. hydrochlor. 0·10, Natrii chlorati 0·7. Chloreton 0·5, Aq. dest. 100.

Prawie zawsze występowało po wstrzykiwaniu wyraźne zwię-

¹⁾ W czasie, gdy już ukończyłem część doświadczalną mej pracy, ukazały się rozprawy W. Erba, Külbsa, Scheidemantla, które w dalszym ciągu uwzględnię.

żenie naczyń usznych, niekiedy tak znaczne, że ponownie mogłem wprowadzić igielkę tylko z trudnością. Niekiedy zaś już po wstrzyknięciu krew wydobywała się z nakłutej żyły obficie, a zwężenia naczyń usznych nie można było dostrzedz.

W miejscu wstrzykiwania zmian następujących po wstrzykiwaniu nigdy nie spostrzegąłem. Dopiero po bardzo licznych wstrzykiwaniach do tej samej żyły, ulegała ona powoli zamknięciu. Przy pewnej wprawie można igłę bez jakichkolwiek objawów następnej reakcyi do tej samej żyły kilkadziesiąt razy wprowadzać, — wbrew twierdzeniu Erba, który otrzymywał obrzęki, uniemożliwiające dalsze wstrzykiwania.

Wykonywałem wstrzykiwania przez kilka miesięcy codziennie, o tej samej porze dnia, używając zawsze tego samego preparatu. Najmniejsza ilość wyciągu z nadnercza, użytego jednorazowo do wstrzykiwania, wynosiła 0·10 cm.³ oryginalnego roztworu Parke et Davis i od tej ilości prawie zawsze wstrzykiwania rozpoczynałem. Największa ilość jednorazowo wstrzykniętej adrenaliny wynosiła 2·8 cm.³. Już tu nadmienić muszę, że do ogromnej tej dawki doszedłem stopniowo. Ilość 1 cm.³ roztworu adrenaliny Parke et Davis odpowiada około jednemu miligramowi istoty działającej wyciągu z nadnercza. Dawka zaś śmiertelna na 1 kg. królika wynosi 0·10—0·20 miligramu adrenaliny.

Co do ilości wstrzykiwań, stopniowego zwiększania dawek, dają wyjaśnienia przytoczone protokoły doświadczeń. U wszystkich zwierząt mierzyłem codziennie dwukrotnie ciepłotę ciała. Co tydzień ważyłem zwierzęta, a co trzy dni badałem ich mocz (zebrany bezpośrednio po wstrzykiwaniu) co do zawartości białka i cukru.

Zachowanie się zwierząt.

Zachowanie się zwierząt po wstrzykiwaniach adrenaliny było rozmaite. Na trujące działanie glicerynowego wyciągu z nadnercza zwrócił uwagę Gluziński (33) jeszcze w r. 1895. Szczególnie często i wyraźnie występował odczyn po kilku pierwszych wstrzykiwaniach. Już wówczas zaznaczała się wybitnie różna odporność zwierząt wobec tej samej dawki adrenaliny, przyczem nie można było stwierdzić zależności rzeczonyj odporności od wielkości zwierzęcia.

Objawy nieprawidłowego zachowania się zwierząt można podzielić na następujące grupy.

Większość zwierząt, u których rozpocząłem wstrzykiwania od dawki 0·10 cm³ adrenaliny, znosiła je dobrze; zwierzęta okazywały tylko po wstrzykiwaniu przyspieszenie oddechów, zwolnienie tętna i robiły wrażenie, jakby były bardzo wyczerpane. Objawy te trwały 3 — 10 minut. Tak samo zachowywała się większość zwierząt przy dalszych wstrzykiwaniach, nawet wobec stałego podnoszenia dawki. Niekiedy tylko występowała jeszcze znaczniejsza duszność, objawiająca się znacznym przyspieszeniem oddechów i niepokojem.

Pewna część zwierząt padała już po pierwszym lub po kilku następnych wstrzykiwaniach, i to albo wśród gwałtownych drgawek, lub też zupełnie nagle, „jakby piorunem rażone“. Niekiedy zauważałem wówczas, że pomimo zupełnego ustania oddychania serce biło jeszcze przez kilka minut. Przy sekcji można było stwierdzić tylko obrzęk płuc i wybroczyny na błonach surowiczych.

Niektóre zwierzęta znosiły przez dłuższy czas pewną ilość wstrzykiwań zupełnie dobrze, a padały nagle po jednym z dalszych wstrzykiwań. Śmierć następowała wśród drgawek, lub też bez nich. Już w tem miejscu nadmienić muszę, że w przypadkach śmierci po dłuższym okresie wstrzykiwań przyczynę śmierci zwykle wykazywało badanie pośmiertne. Czasem tylko wynik sekcji był zupełnie ujemny. W przypadkach, w których wystąpiły drgawki przed śmiercią, zwykle wykazać można było obok starych ognisk krwotocznych w mózgu, świeże krwotoki podoponowe, lub do komór mózgowych. W przypadkach śmierci bez drgawek przyczyną był krwotok wywołany wskutek pęknięcia tętniaka międzywarstwowego, powstałego po wstrzykiwaniach adrenaliny.

Niekiedy zwierzęta ginęły dopiero w jakiś czas po wstrzykiwaniu. I tu — podobnie jak w poprzednich przypadkach — sekcya stwierdzała albo krwotoki mózgowy, albo pęknięcie ściany tętnicy głównej, albo też bezpośredniej przyczyny śmierci nie można było stwierdzić.

U trzech zwierząt wystąpiło po kilkunastu wstrzykiwaniach porażenie kończyn tylnych, które okazywało cechy porażenia wiotkiego. Porażenie to w jednym przypadku utrzymywało się aż do śmierci zwierzęcia (Nr. 12), w dwóch innych po kilku tygodniach zupełnie ustąpiło. Przyczyny anatomicznej tych porażen w rdzeniu samym lub też w jego otoczeniu ani badanie makroskopowe, ani mikroskopowe nie wykazało. Wobec tego, że zmiany te w dwóch

przypadkach były przemijające, nasuwa się podejrzenie, czy objawy te nie były następstwem jakiej choroby, występującej u królików niezależnie od wstrzykiwań. W każdym razie nie można odnieść ich na pewno do działania adrenaliny.

U dwóch zwierząt (15 i 56) po wstrzykiwaniu nagle wystąpił niepokój, następnie zwierzę jakby przerażone biegało w kółko, poczem po kilku minutach zupełnie się uspokoiło. Przy następnych wstrzykiwaniach objawy te już nie występowały. Sekcją zmian w mózgu nie stwierdziłem.

Z powyższego krótkiego zestawienia oraz danych, zawartych w protokółach z doświadczeń, dochodzi się do przekonania, że wrażliwość królika na działanie adrenaliny może być bardzo różną, a jest zupełnie niezależną od ciężaru ciała zwierzęcia. Jednak prawie na pewno twierdzić można, że 0.30 cm³ 1‰-go roztworu adrenaliny jest granicą najwyższej jednorazowej dawki, jaką zwierzę znosi.

Z zestawienia dawkowania postępowego w protokółach pokazuje się, że króliki „przyzwyczajają się“ do coraz większych dawek adrenaliny, „przyzwyczajenie“ to dochodzi do bardzo wysokiego stopnia, jak widać z protokołu zwierzęcia Nr. 6, które zносиło jednorazowe wstrzykiwanie 2.8 cm³ wyciągu, nie okazując potem żadnych zaburzeń w czynnościach życiowych. Okazuje się dalej z zestawień w protokółach, że nawet stosowanie małych dawek adrenaliny przez czas dłuższy pozwala na nagle zastosowanie jednorazowej, znacznie zwiększonej dawki, bez szkody dla zwierzęcia.

Na czem to przyzwyczajenie, czy też odporność polega, trudno orzec. Przytem zasługuje na uwzględnienie ta okoliczność, że wrażliwość układu naczyniowego królika nawet po długim okresie wstrzykiwań okazuje się taką samą, jak przy pierwszym wstrzykiwaniu adrenaliny.

Łaknienie, ani też odżywianie zwierząt nie okazywało w ciągu stosowania wstrzykiwań zmian wyraźniejszych. W większości przypadków zwierzęta przybierały, a tylko niektóre traciły na wadze ciała. Również ogólne zachowanie się zwierząt nie odbiegało od zwykłego sposobu życia zwierząt prawidłowych.

Codziennie mierzenia ciepłoty ciała tak przed, jak i po wstrzykiwaniach nie wykazały nigdy zmian wyraźniejszych, lub dających się wprowadzić w niewątpliwy związek przyczynowy z wstrzykiwaniem adrenaliny do żył.

U wszystkich zwierząt dokładnie badałem mocz tak całodzienny,

jakoteż i oddawany bezpośrednio po wstrzykiwaniach, co do obecności białka lub cukru. Ani białka ani cukru po wstrzykiwaniach adrenaliny do żył nigdy wykazać nie mogłem. Dla kontroli wstrzykiwałem niekiedy zwierzętom, które otrzymywały znaczne dawki wyciągu z nadnercza śródżylnic, — małe dawki tegoż wyciągu podskórnie (0·10—0·50 cm³), — i wówczas zawsze wykazywałem w moczu tych zwierząt cukier, jakkolwiek poprzednio nigdy po wstrzykiwaniach do żył cukru wykazać nie mogłem. Spostrzeżenie to nie zgadza się ze spostrzeżeniami innych autorów, którzy opisują cukromocz u królików nie tylko po wstrzykiwaniach podskórnych, lecz i po śródżylnych. (Blum [6], Fischer). Sądzę, że przyczyna tej sprzeczności polega na tem, że niekiedy przy śródżylnem wstrzykiwaniu igielka mogła przypadkowo przebić ścianę naczynia i rzekome wstrzykiwanie śródżylne stało się podskórnem. Przemawiałoby za tem mniemaniem i spostrzeżenie Erba, który po wstrzykiwaniach śródżylnych znajdował cukier tylko niekiedy w moczu.

1. Zmiany anatomiczne.

Zwierzęta używane do doświadczeń albo padały po jakimś czasie, albo też zabijałem je przez skrwawienie, zmierzwszy poprzednio ciśnienie w tętnicy udowej. Wszystkie zwierzęta badałem sekcją w krótkim czasie po zejściu śmiertelnem. Zmiany w narządach wewnętrznych spotykane podczas sekcji, były dwojakie: jedne spotykałem stale prawie u wszystkich zwierząt, te tyczyły się narządu krążenia, — drugie spotykałem przypadkowo u niektórych tylko zwierząt i w różnych narządach.

2. Zmiany w układzie tętniczym.

W celu dokładnego zbadania zmian w naczyniach odpreparowywałem nietylko tętnicę główną wraz z sercem i tętnicą płucną, lecz także i wszystkie większe rozgałęzienia tętnicy głównej.

Największe zmiany tyczą się tętnicy głównej. Niekiedy już z zewnątrz po odpreparowaniu tętnicy głównej, można było spostrzedz, że tętnica ta jest w niektórych miejscach nierównomiernie porozszerzana. Rozszerzenia te umiejscowione były najczęściej w łuku lub części piersiowej tętnicy głównej, niekiedy także i w części brzusznej. Bardzo często nie można było wykazać żadnych zmian z zewnątrz. Po rozcięciu tętnicy głównej wzdłuż, spotykałem w tętni-

cach zmienionych następujące obrazy. Powierzchnia wewnętrzna tętnicy była nierówna. Nierówność ta pochodziła od owalnych, białawo zabarwionych ognisk, w różnej liczbie usadowionych w tętnicy głównej. Oglądając te ogniska dokładniej, stwierdzałem, że miały dwie postacie: albo tworzyły w ścianie tętnicy głównej nacieki średnicy kilku milimetrów. owalne, o brzegach nieco nad powierzchnię wyniesionych, a wklęsłym środku, albo były tętniakami powstałymi przez częściowe wypuklenie ściany tętnicy głównej. Tętniakowate wypuklenia są temi zmianami, które już z zewnątrz można zauważyć. Tak tętniakowate rozszerzenia, jak i wyniosłe nacieki różnią się barwą od otoczenia, a w dotyku robią wrażenie tkanki zwapniałej i ścięnczałej.

Niekiedy stwierdzałem, że tętniaki powstały przez zlanie się kilku mniejszych wypukleń.

Wielkość zmian opisanych waha się od 1—10 mm. średnicy.

Rozmieszczenie było niejednostajne. Ogniska zmienione w jednej tętnicy głównej były rzadkie, w innej pokrywały prawie całą powierzchnię. (Rys. 9 A. 10 B).

Główną siedzibą zmian był łuk tętnicy głównej i część piersiowa. W części brzusznej tętnicy głównej ogniska są zawsze mniejsze i mniej liczne. Uderzającym jest, że u niektórych zwierząt w tętnicach głównych bardziej zmienionych, najliczniejsze i największe zmiany znajdowały się w okolicy odejścia tętnic międzyżebrowych.

We wszystkich przypadkach badanych poszukiwałem także w rozgałęzieniach tętnicy głównej i w tętnicy płucnej zmian podobnych do zmian w tętnicy głównej. Dokładnie przeglądałem rozcięte wzdłuż tętnice dogłowe, trzewne, nerkowe i biodrowe. Niektóre z tętnic tych u zwierząt, które równocześnie okazywały znaczne zmiany w tętnicy głównej, robiły wrażenie, że są zgrubiałe, sztywniejsze, o świetle jakby rozszerzonym. Jednak zmian ogniskowych, podobnych do powyżej opisanych nigdzie nie znalazłem. W niektórych miejscach w ścianie tych tętnic spotykałem białawe smugi, lub zgrubienia. Lecz, jak już tu zaznaczyć muszę, nie stwierdziłem badaniem histologicznym podobieństwa tych zmian do ognisk w tętnicy głównej.

Że jednakowoż niekiedy zmiany takie mogą wyraźnie w mniejszych tętnicach występować, świadczy spostrzeżenie Erba. Wykazał on je kilka razy w tętnicach nerkowych. Można jednak przyjąć za

prawdło, że zmiany ogniskowe nie pojawiają się poza pniem tętnicy głównej.

Nie mogę tu pominąć milczeniem, że u pewnej liczby zwierząt w tętnicy głównej nie znalazłem żadnych zmian. Wydarzyło mi się to przytem u zwierząt, którym wstrzykiwałem dość znaczne ilości wyciągu z nadnercza. Dlaczego u zwierząt tych nie wytworzyły się zmiany, objaśnić trudno. Już poprzedni badacze zwracali uwagę, że niekiedy po dawkach, zwyczajnie wywołujących zmiany, ich nie znajdowali; wielkość jednak stosowanych przez nich wstrzykiwań była bez porównania mniejszą, aniżeli w niektórych z moich przypadków. (Erb nie otrzymał zmian po 16 wstrzykiwaniach po 0·10—0·20 cm³. adrenaliny, ja zaś znalazłem nawet po 63 wstrzykiwaniach od 0·10—1 cm³. adrenaliny, razem 24·80 cm³, tętnicę główną zupełnie prawidłową).

Wobec tej okoliczności nie można mówić o stałym i pewnym stosunku między liczbą i wielkością zastosowanych wstrzykiwań, a wielkością zmian, powstających w tętnicy głównej.

Ogólna jednak liczba spostrzeżeń pozwala wypowiedzieć zdanie, że w przeważającej liczbie przypadków zmiany w tętnicy głównej są tem większe, im częstsze wstrzykiwania i im większe jednorazowe dawki (adrenaliny) zwierzę otrzymało.

Najmniejsza całkowita ilość użytej do wstrzykiwania adrenaliny, po której znalazłem wyraźne zmiany w tętnicy głównej, wynosiła 1·30 cm³. roztworu adrenaliny (użytego w przeciągu 13 dni), czyli 1·3 miligrama substancji działającej. Po jeszcze mniejszych dawkach i w krótszym czasie otrzymywał zmiany Rzętkowski (l. c.), a Erb po jednorazowym wstrzyknięciu 0·3 miligrama wyciągu z nadnercza znalazł w 2 tygodnie później rozległe zmiany w całej tętnicy głównej. Z tych spostrzeżeń wynika, że najniższa dawka adrenaliny, która wywołuje zmiany w tętnicy głównej, jakoteż i najmniejsza ilość zastosowanych wstrzykiwań, bardzo są różne, i że nawet już jednorazowe wstrzykiwanie może spowodować znaczne zmiany, jeżeli zwierzę pozostawało jakiś dłuższy, kilkunastodniowy, okres czasu po wstrzykiwaniu przy życiu.

Badanie mikroskopowe zmian w tętnicach.

Do badań histologicznych przechowywałem tętnicę główną oraz jej rozgałęzienia w całości wypreparowane z otaczających tk-

nek w 4-procentowej formalinie. Odpowiednie miejsca wycinałem i zatapiałem w celoidynie lub parafinie. Badałem zawsze serye skrawków, otrzymanywanych bądźto z całej części zmienionej, bądź też z pogranicza części jeszcze makroskopowo normalnej, przechodzącej w część zmienioną.

Barwiłem zwyczajnie następującymi sposobami: sposobem orceinowym Unny Taenzera, sposobem Weigerta na włókna sprężyste, sposobem Van Giesona, polychromowym błękitem metylowym, thioniną, haematoxyliną. Nadto używałem niektórych reakcyi celem wykazania złogów wapiennych. Rozliczne miejsca mniej lub więcej makroskopowo zmienione, jakoteż części normalne, graniczące z częściami zmienionymi, badałem mikroskopowo, posługując się najczęściej barwieniem na tkankę elastyczną sposobem Weigerta w połączeniu ze sposobem Van Giesona. Zmiany, jakie znajdowałem, tyczą się błony środkowej i wewnętrznej. Dla jasności opisu przedstawię najpierw obraz zmian w błonie środkowej, rozpoczynając od zmian najmniejszych, a kończąc na zmianach największych i najstarszych.

3. Badanie zmienionej błony środkowej.

Posługując się seryą preparatów z pogranicza części tętnicy zmienionej, oraz z części wydających się dla oka nieuzbrojonego prawidłowemi, znajdujemy w błonie środkowej miejsca (ryc. 1, królik Nr. 60), które odpowiadają najmniejszym zmianom histologicznym. Widzimy w zewnętrznych warstwach błony środkowej, w preparatach barwionych sposobem Weigerta i Van Giesona, ściśle odgraniczone partye, w których blaszki sprężyste inaczej wyglądają, jak w obrazie prawidłowym. Różnica od prawidłowego utkania polega na tem, że w miejscach zmienionych fale blaszek sprężystych są mniej wężykowate; gdzieniegdzie falistość blaszek sprężystych jest zaledwie zaznaczona, a gdzieniegdzie pojedyncze blaszki już żadnej falistości nie okazują. Wyraźnego zbliżenia się do siebie blaszek sprężystych w miejscach tych wykazać nie można. Gdziekolwiek daje się spostrzegać rozstrzępienie, a nawet czasem i przerwa wśród głównych blaszek. Również i drobna siatka włókien elastycznych okazuje także gdzieniegdzie przerwy. Wśród blaszek sprężystych bardzo wyraźnie zarysowują się jądra i komórki mięśni gładkich. Okazują one kształt i zabarwienie prawidłowe.

Zmiany wyraźniejsze, — nie mówię starsze, bo oznaczenie wiel-

2*

kości zmian podług czasu trwania wstrzykiwań wobec niepewności, jak wcześniej mogą zmiany powstawać, byłoby nie ściśle, — będące dalszym stopniem rozwoju zmian już opisanych widzimy w następującym obrazie (ryc. 2, królik Nr. 60). Błona środkowa jest na ściśle ograniczonej przestrzeni ścieńczałą. Ścieńczenie to jest następstwem wyprostowania i zbliżenia się do siebie pewnej części blaszek sprężystych, które leżą w wewnętrznych warstwach błony środkowej. Blaszkki sprężyste są w tych miejscach zupełnie wyprostowane, gdzieniegdzie widać pomiędzy blaszkami głównymi, jakoteż między siatką cienkich włókien sprężystych przerwy powstałe jakby wskutek pęknięcia. Pomimo zbliżenia się do siebie blaszek głównych widać pomiędzy nimi jądra komórek mięśni gładkich, gdzieniegdzie całe komórki. Jądra okazują jednak po większej części obraz zwyrodnienia — barwią się odmiennie, mają zmienione kształty, rozpadają się, a w niektórych miejscach zupełnie nie można ich wykazać. Jednak i wśród wyprostowanych blaszek sprężystych spotykamy dobrze zachowane komórki mięśni gładkich, z prawidłowo barwiącemi się jądrami.

Jeszcze znaczniejsze zmiany spotykamy w preparatach z innego zwierzęcia (ryc. 3, królik Nr. 9). Tworzą one jakby dalszy ciąg zmian bezpośrednio powyżej opisanych. Pewna ostro odgraniczona część błony środkowej jest bardzo wyraźnie ścieńczałą. Jak i w poprzednich przypadkach ścieńczenia błony wewnętrznej, tak i tu objaw ten jest następstwem wyprostowania i zbliżenia się do siebie części warstwy blaszek sprężystych. W preparatach barwionych podług Weigerta i Van Giesona widać zupełnie wyprostowane blaszki sprężyste, zbliżone do siebie, jakby przez jakiś ucisk od wewnątrz działający. Warstwy te zajmują tylko środkową część błony środkowej; — tylko czasem wyprostowane blaszki dotykają błony sprężystej wewnętrznej. Środkowe części blaszek wyprostowanych są wypukłone ku błonie zewnętrznej tętnicy, podczas gdy części przybrzeżne są na kształt wału ku wewnątrz wygięte i przechodzą bezpośrednio w prawidłowe włókna sprężyste. Pomędzy wyprostowanymi blaszkami widać żółto zabarwioną bezpostaciową masę, nie widać w niej ani jąder, ani żadnego utkania. Przez barwienie haematoxyliną, masa znajdująca się pomiędzy blaszkami zmienionymi przybiera zabarwienie ciemno-fioletowe i robi wrażenie bezpostaciowych zwapniałych brył. Bliższe badanie blaszek sprężystych wyprostowanych, a leżących wśród bezpostaciowej masy

wykazuje w nich dość znaczne zmiany. Są one ścięnczałe, barwią się gorzej i nierównomiernie, brzegi ich są pozacierane, gdzieniegdzie wystrzępione. Drobną siatką sprężystą jest w znacznej części już zanikła. Badanie tych jakoteż i mniej zmienionych miejsc na elacyne nie dało żadnych wyników.

W innych preparatach spotykamy w obrębie ścięnczałej błony środkowej miejsca, które okazują jeszcze więcej posunięte zmiany (ryc. 4). Blaszkki sprężyste w miejscach wyprostowania i zaniku elementów mięśniowych są w jednym lub kilku miejscach przez całą grubość zmienionej warstwy przerwane. Przerwy te robią wrażenie, jakby powstały przez złamanie kruchych blaszek sprężystych i rozciągnięcie tkanki znajdującej się pomiędzy złamanymi blaszkami. Gdzieniegdzie przerwy powstają na granicy prawidłowych i zmienionych części błony środkowej. Przewroty tworzące przerwy czasem są zupełnie puste. Zazwyczaj jednak wypełnione są masą bezpostaciową, sposobem Van Giesona barwiącą się czerwono.

W rozlicznych preparatach spotykamy obrazy przedstawiające widocznie wyższy jeszcze stopień rozwoju opisywanych zmian, albowiem w przerwach pomiędzy złamanymi blaszkami sprężystymi zaczynają się w pewnych miejscach okazywać liczne komórki o wyraźnych, czerwonych jądrach, robiące wrażenie komórek ziarninowych. W innych miejscach nie spotykamy już pomiędzy przerwami tkanki łącznej ziarninowej, lecz tkankę łączną o utkaniu włóknistym, po barwieniu sposobem Van Giesona wyraźnie czerwono zabarwioną. Gdzieniegdzie znajduje się obok siebie tkanka łączna o utkaniu komórkowym i o utkaniu włóknistym. Nowo rozwijająca się tkanka wypełnia wszelkie przerwy wśród blaszek sprężystych i robi wrażenie tkanki bliznowatej.

Jak już wspomnieliśmy, zmienione warstwy błony środkowej wyraźnie się odgraniczają od części prawidłowych. Na granicy zaś pomiędzy tkanką prawidłową a zmienioną spotykamy w wielu miejscach nagromadzenie się licznych jąder, które często tworzą skupione grupy, zawarte w bezpostaciowych, niekiedy ściśle odgraniczonych masach, żywo przypominających twory olbrzymie. Nie spotykamy zaś w tych miejscach nigdy obrazu nacieku komórkowego. Wzmoczony rozwój tkanki łącznej ujawnia się nie tylko w miejscach przerw pomiędzy blaszkami sprężystymi, bo i wśród samych blaszek spotykamy się z licznymi czerwono zabarwionymi smugami tkanki łącznej, wyraźnie obficie rozwiniętej niż w miejscach prawidłowych.

W preparatach mikroskopowych uzyskanych z tętnic głównych kilku zwierząt, które przez dłuższy czas otrzymywały wstrzykiwania bardzo znacznych dawek wyciągu z nadnercza, spotykamy kilkakrotnie w błonie środkowej zmiany, które ze względu na jakość i umiejscowienie spotykanej tkanki zasługują na osobną wzmiankę.

W skrawkach z preparatów uzyskanych z rozlicznych miejsc tętnicy głównej królika Nr 6 i 9 napotykamy wszędzie w błonie środkowej, w miejscach już poprzednio zmienionych, ogniskowo rozmieszczoną tkankę chrzęstną. Występuje ona tylko w tych częściach błony środkowej, w których blaszki sprężyste poprzednio uległy wyprostowaniu i przerwaniu, a więc w miejscach, gdzie zazwyczaj widzieliśmy rozwój tkanki łącznej bliznowatej. (Ryc. 5).

Przy dokładniejszym badaniu miejsc okazujących budowę tkanki chrzęstnej pod wielkim powiększeniem spotykamy szczegóły, które do pewnego stopnia wskazują nam pochodzenie tej tkanki. W preparatach barwionych podług Weigerta i Van Giesona widzimy na pograniczu utkania chrzęstnego obrazy dwójakiego rodzaju. Tkanka łączna (Ryc. 6) utkania włóknistego, rozwinięta pomiędzy przerwaniami blaszkami sprężystymi, zabarwiona wyraźnie czerwono, przechodzi nieznacznie w tkankę zabarwioną niebieskawo, która początkowo okazuje tylko tu i ówdzie, dalej zaś już w regularnych odstępach jądra. Jądra te są czerwonawe z rąbkiem rdzawej protoplazmy, a leżą w niezabarwionych puszках, otoczonych niebiesko zabarwioną istotą chrzęstną. W innych miejscach widać znowu, jak utkanie utworzone z licznych, gęsto ułożonych, komórek o rdzawych jądrach i czerwonych obwódkach (Ryc. 7) nieznacznie przechodzi w tkankę, wśród której widnieją rzadko rozrzucone czerwonawe jądra z rąbkiem rdzawej protoplazmy, spoczywające w puszках otoczonych niebiesko barwiącą się substancją chrzęstną. Napotykamy również i miejsca takie, gdzie bardzo dokładnie widać, że już w tkance utworzonej z komórek o rdzawych jądrach i czerwonej protoplazmie, a nie okazujących jeszcze istoty chrzęstnej pomiędzy komórkami, wytwarzają się dokoła komórek charakterystyczne dla chrząstki niezabarwione obwódki. Tkanka chrzęstna wypełnia nie tylko wolne miejsca pomiędzy przerwaniami włóknami sprężystymi, lecz wciska się nawet pomiędzy utrzymane blaszki sprężyste i rozpycha je. Blaszki sprężyste są od siebie pooddalane, a błona środkowa jest przez to w tych miejscach dość znacznie zgrubiała, jakby rozdęta. Wśród niebiesko barwiącej się chrząstki

przebiegają dość dobrze zabarwione blaszki sprężyste; są one jednak ścięte i nie okazują falistości. Siatka drobnych włókien sprężystych jest tylko gdzieś w resztkach zachowana. Bardzo piękne obrazy otrzymujemy barwiąc, takie preparaty thioniną.

Widać w nich wyraźnie, jak z większych, okrągławych, fioletowo zabarwionych skupień komórek chrzęstnych rozchodzą się dość daleko pomiędzy blaszki sprężyste wąskie pasma tkanki, przyjmującej toż samo, cechujące chrząstkę, zabarwienie.

W rozmaitych okresach rozwoju zmian w błonie środkowej, z wyjątkiem najmniejszych, gdzie jeszcze nie przyszło do zbliżenia się blaszek sprężystych i zmian wstecznych w komórkach mięśni gładkich, widać przez mikroskop złogi soli wapiennych.

Miejsca zawierające sole wapienne wyglądają pod mikroskopem w preparatach niebarwionych, jak bryły bezpostaciowe, silnie załamujące światło. Po dodaniu kwasów bryły te nieco się rozpuszczają, bez wytwarzania się baniek gazu. Miejsca te barwią się haematoxyliną na fioletowo z odcieniem ciemno-czerwonym; w preparatach zaś zanurzonych w wodnym 5% roztworze azotanu srebrnego pod działaniem światła dziennego przyjmują po jakimś czasie zabarwienie czarne.

Badanie chemiczne miejsc zmienionych: Skrawek tętnicy z miejsca schorzałego wytrawiono małą ilością rozcieńzonego kwasu solnego. Rozczyn przejrzysty zmętniał po dodaniu amoniaku. Zmętnienie ustąpiło po dodaniu kwasu octowego. Kropla roztworu szczawianu wapniowego wywołała w tak zakwaszonym roztworze osad, przedstawiający się pod mikroskopem w postaci kopertowych kryształków szczawianu wapniowego. Drugi skrawek ze schorzałej tętnicy wytrawiono rozcieńczonym kwasem azotowym a wyciąg zaprawiono roztworem molybdenianu amonowego. W ciągu pół godziny powstało nieco krystalicznego osadu świadczącego o obecności kwasu fosforowego. Z obecności kwasu fosforowego i soli wapniowej trzeba wnosić, że w badanej tkance istnieją złogi fosforanu wapniowego, natomiast obecność większej ilości węglanu wapniowego zdaje się być wykluczoną z powodu, że ani w preparatach mikroskopowych ani makroskopowych nie zauważono burzenia się po dodaniu kwasów.

Z przytoczonych opisów zmian, spotykanych w błonie środkowej, możemy w krótkości dać ich następujący obraz. Zmiany początkowe, polegają na ogniskowym wyprostowaniu blaszek spręży-

stych. W ślad zatem idzie obumieranie mięśni gładkich, coraz większe zbliżanie się blaszek sprężystych do siebie i wytwarzanie się złogów wapiennych. Blaszkki sprężyste ulegają przemianom wstecznym, przerywają się, a w przerwy wciska się bujająca tkanka łączna, wytwarzająca blizny. Niekiedy w miejscu tkanki łącznej spotykamy wyraźne utkanie chrzęstne.

Z kolei przechodzimy do zmian napotykanych w błonie wewnętrznej.

Zmiany w błonie wewnętrznej są częste i wyraźne u zwierząt, którym adrenalinę wstrzykiwano przez czas dłuższy. Występują one prawie stale tam, gdzie światło tętnicy uległo rozszerzeniu, a więc tylko w tych miejscach, gdzie błona środkowa okazuje zmiany.

Pod małym powiększeniem przedstawiają się one albo jako ograniczone zgrubienia, guzikowato wystające w świetle naczyń, albo też jako równomierne zgrubienia, wysycielające jednostajnie niekiedy znaczną część światła naczyń. W obu przypadkach mogą one osiągać dość znacznej grubości, bo niekiedy niewiele się różnią od grubości prawidłowej błony środkowej. Na przekrojach poprzecznych już pod małym powiększeniem widać wyraźne odgraniczenie zgrubień błony wewnętrznej od ściany błony środkowej, przez ostro się rysującą błonę sprężystą wewnętrzną.

4. Dokładniejsze badanie budowy zgrubiałej błony wewnętrznej.

Używałem barwienia sposobem Weigerta i Van Giesona, jakoteż posługiwałem się seryami skrawków, pozwalającymi nie tylko na zbadanie miejsc, okazujących już wyraźne zmiany, lecz i miejsc, okazujących zaledwie pierwsze ślady zgrubienia błony wewnętrznej. Uzyskane wyniki dadzą się w następujący sposób przedstawić.

Zgrubienia guzikowate utworzone są głównie z włókien sprężystych. Włókna te przebiegają okrężnie i są znacznie cieńsze, aniżeli blaszki błony środkowej. Rozmieszczone są w dość równych odstępach, a podobnie jak w błonie środkowej połączone są siatką cieńszych, od nich się odszczepiających włókienek. Nigdzie nie można wykazać, jakoby włókna te powstały przez odszczepienie się od błony sprężystej wewnętrznej. Ta zupełnie ściśle odgranicza zmienioną błonę wewnętrzną od środkowej. Wśród siatki włókien sprężystych tu i ówdzie widać podłużne komórki o czerwonych

jądram i żółto zabarwionem otoczeniu, będące komórkami mięśni gładkich. Gdziekolwiek widnieje czerwono zabarwiona tkanka łączna. Innego utkania nie spotykamy.

Nieco inaczej wyglądają równomierne zgrubienia (Ryc. 7) błony wewnętrznej na przekroju poprzecznym. I tu także tkankę podstawową zgrubienia tworzy siatka włókien sprężystych. Włókna sprężyste grubsze połączone są pomiędzy sobą cieniutką siatką włókien cienkich. Grubość włókien nie dochodzi nigdzie grubości blaszek błony środkowej. Siatka ta nie jest równomiernie zbudowana, bo okazuje w częściach bliższych światłu naczynia wyraźne określone ułożenie włókien, w częściach zaś więcej obwodowo leżących składa się z gęstej sieci, tworzącej okrągłe oczka. Błona sprężysta wewnętrzna wyraźnie odgranicza zgrubiałą błonę wewnętrzną i nie okazuje ani co do kształtu ani w zabierwieniu zmian wstecznych. W sieci włókien sprężystych widzimy liczne, żółto zabarwione komórki o czerwonych jądrami. Każda komórka otoczona jest cieniutką obwódką utworzoną z włókienek sprężystych. Komórki te, w częściach bliżej światła naczynia leżących, mają kształt wydłużony i pręcikowate jądra, w częściach więcej obwodowych, są tak one, jak i ich jądra okrągłe. Wszystkie barwią się jednolicie i niewątpliwie są komórkami mięśni gładkich. Wskutek tego ułożenia siatki włókien sprężystych i komórek mięśniowych wśród nich zawartych, widzimy w zgrubieniu błony wewnętrznej jak gdyby dwie warstwy: jedną wewnętrzną, okreśną, drugą obwodową, podłużną, odpowiednio do przebiegu tworzących ją elementów.

Oprócz tego tu i ówdzie wśród siatki włókien sprężystych widzimy komórki o jądrami, tak ze względu na kształt, jak i na zabarwienie, odmiennych od komórek mięśniowych. Komórki te zapewne należy uważać za komórki łączno-tkankowe. Prócz nich spostrzegamy wyraźne, sposobem Van Giesona czerwono zabarwione, smugi tkanki łącznej, nieregularnie wśród siatki sprężystej przebiegające.

Śródbłonek, pokrywający zgrubiałe części błony wewnętrznej, ma budowę prawidłową.

Z powyższego opisu wynika, że zmiany spotykane w błonie wewnętrznej są dość jednolite. Utkanie ich utworzone jest z włókien sprężystych, komórek mięśni gładkich i z tkanki łącznej. W miejscach znacznego zgrubienia błona wewnętrzna ma budowę dwuwarstwową.

Błona sprężysta wewnętrzna wszędzie wyraźnie i zupełnie odgranicza błonę środkową od wewnętrznej i okazuje budowę prawidłową. W zgrubieniach błony wewnętrznej nigdzie nie spotykamy. w okresach przez nas badanych, zmian degeneracyjnych.

Prócz tętnicy głównej badałem także histologicznie wszystkie jej większe rozgałęzienia, jak: tętnice dogłowe, udowe, trzewiową i nerkowe. Badałem w ten sposób, że z każdej z tętnic badanych sporządzałem szeregi skrawków, uzyskiwanych z różnych miejsc tętnicy — i barwiłem je wyżej wspomnianymi metodami. W żadnej z badanych tętnic, nawet w miejscach, makroskopowo budzących podejrzenie, że są zmienione, nie widziałem zmian ani w blaszkach sprężystych, ani w mięśniach gładkich. Niekiedy tylko odnosiłem wrażenie, jakoby błona środkowa była nieco zgrubiała; przy zresztą prawidłowej budowie.

U czterech zwierząt (Nr. 4, 6, 9, 18) odpreparowałem tętnice wieńcowe serca i badałem je pod mikroskopem wzdłuż całego prawie ich przebiegu. Dokładnie przeprowadzone badanie blaszek sprężystych i komórek mięśni gładkich nie wykazało w nich nigdzie żadnych różnic w porównaniu z prawidłową budową.

Z całokształtu obrazu histologicznego opisanych zmian wynika, że pierwotne i główne zmiany w tętnicy głównej tyczą się błony środkowej. Blaszkki sprężyste ulegają wyprostowaniu, komórki mięśni gładkich, pomiędzy niemi leżące, obumierają, — a w miejscu obumierającej tkanki układają się złogi soli wapiennych. Błona środkowa ulega przez to w pewnych częściach ścieńczeniu, a ścieńczone części pod parciem krwi częstokroć się rozdymają, przybierając kształt tętniaków.

W miejscach, gdzie światło tętnicy głównej uległo rozszerzeniu, bujają elementa składowe błony wewnętrznej i wytwarzają znaczne zgrubienia.

5. Badania patogenezy zmian w tętnicy głównej.

Zjawisko tak niezwykle, jak powstanie rozległych zmian w układzie tętniczym, już nawet po krótkotrwałym śródżylnym stosowaniu wyciągu z nadnercza, zachęcało do badań bezpośredniej przyczyny takiego działania.

Badania pod tym względem Brauna, Erba, Külbsa, Lissauera opierały się głównie na rozbiorze zmian histologicznych w tętnicy

głównej i na doświadczeniach mających na celu zniesienie, lub też wywołanie innym środkiem podnoszącym parcie krwi, działania wyciągu z nadnercza.

Z obrazu histologicznego, opisywanego przez wspomnianych autorów, wynika, że w następstwie swoistego, trującego działania wyciągu z nadnercza na mięśnie gładkie, przychodzi do zaniku tych mięśni. Przez zanik mięśni gładkich mają powstawać wolne przestrzenie pomiędzy blaszkami sprężystymi, które przez to zbliżają się do siebie i prostują się. Podniesienie się parcia krwi sprzyja tylko wytworzeniu się dalszych zmian.

Doświadczenia wykonane przez tych badaczy dają się w krótkości streścić w następujący sposób.

Braun (9) wstrzykuje królikom śródżylnie mieszaninę adrenaliny i azotynu amyłowego. Sądzi on, że w ten sposób usuwa podnoszące ciśnienie działania adrenaliny. Ponieważ pomimo tego znajduje zmiany w tętnicy głównej, — wnosi zatem, że są one następstwem trującego działania adrenaliny na ściany tętnicy.

Erb (l. c.) wstrzykuje adrenalinę do jamy otrzewnej, przekonawszy się poprzednio, że w ten sposób nie podnosi się parcia krwi. Po wielu wstrzykiwaniach otrzymuje bardzo nieznaczne i histologiczne od zwyczajnych odmienne, zmiany w tętnicy głównej. Na tej okoliczności oraz na obrazie histologicznym opiera swe twierdzenie o zaniku mięśni gładkich pod wpływem adrenaliny.

Külbs (l. c.) stosował u królików wstrzykiwania dość znacznych ilości adrenaliny do tchawicy, przebijając ją igłą poniżej głośni. Po licznych wstrzykiwaniach uzyskał w tętnicach głównych królików małe, zupełnie charakterystyczne zmiany.

Lissauer (3) znowu wnioskuje, że zmian wywołanych adrenaliną dlatego nie można uważać jako następstwa jej własności podnoszenia parcia krwi, ponieważ w tętnicy głównej królików, którym przez dłuższy czas wstrzykiwał kofeinę, zmian żadnych nie znajdował. Widocznie sądzi, opierając się na cytowanej przez siebie rozprawie (54), że kofeina równie znacznie jak adrenalina podnosi parcie krwi. Nie zgadza się zresztą na określenie działania adrenaliny jako następstwo „wpływu toksycznego“, ponieważ określenie takie niczego nie tłumaczy; — podejrzywa skurez naczyń odżywczych, jako przyczynę ograniczonych zmian w błonie środkowej.

Na podstawie przytoczonych wyników badań autorowie wspomniani uważają za bezpośrednią przyczynę zmian ogniskowych

w tętnicy głównej swoiste, trujące działanie adrenaliny na mięśnie gładkie.

Badania wykonane przezemnie w celu wyjaśnienia bezpośredniej przyczyny, wywołującej po wstrzykiwaniach adrenaliny zmiany w błonie środkowej tętnicy głównej królików, doprowadziły mię do przekonania, że główną przyczyną, wywołującą te zmiany jest gwałtowne wzmaganie się parcia krwi.

Zapatrywanie moje różni się od zapatrywania tych badaczy, którzy się nad sprawą tą zastanawiali. Z tego powodu powtórzyłem, w celu udowodnienia słuszności mego zapatrywania, ich doświadczenia i badania histologiczne. Nadto przytoczyłem wnioski wynikające z badań nad fizycznymi własnościami elementów składowych ścian tętnic i z umiejscowienia napotykaných zmian. W końcu wykonałem kilka nowych doświadczeń nad zachowaniem się błazek sprężystych pod wpływem wysokiego ciśnienia.

Różliczne usiłowania zniesienia podnoszącego parcie krwi działania adrenaliny przez równoczesne zastosowanie azotynu amyłowego (Braun), czy to w mieszaninie o najrozmaitszym stosunku, czy też przez równoczesne lub kolejne wstrzykiwanie dwoma strzykawkami do dwóch żył azotynu amyłowego i adrenaliny, przekonały mię dowodnie, że nawet największa, a jeszcze nie zabijająca zwierzę, dawka azotynu amyłowego nie znosi podnoszącego parcie krwi działania wyciągu z nadnercza. Toż samo odnosi się i do wodnika chlorału, co już zresztą przez Gottlieba zostało stwierdzone. Nie można więc mówić, że u królików, którym wstrzykiwano adrenalinę i azotyn amyłowy, przez co okazywały się zmiany w tętnicy głównej, było wykluczone działanie podniesionego parcia krwi.

Co do wstrzykiwań adrenaliny do otrzewnej (Erb), to mogłem stwierdzić, że w większości przypadków ciśnienie nie podnosi się; niekiedy jednak i po wstrzykiwaniu śródtrzewnowem następuje wyraźne podniesienie parcia krwi. Sądzę, że stoi to w związku z tą okolicznością, że niekiedy przy wkłuwaniu igły do otrzewnej zostają skałeczone naczynia krwionośne w ten sposób, że adrenalina może się bezpośrednio dostać do krwioobiegu i podnosić parcie krwi. Wobec znanego, a i przez Erba przytoczonego faktu, że i jednorazowe śródżyłne wstrzykiwanie adrenaliny może wywołać znaczne zmiany, muszą być wstrzykiwania śródtrzewnowe oceniane bardzo krytycznie.

Toż samo powikłanie może bardzo łatwo wydarzyć się przy

wstrzykiwaniach do tehawicy, (Külbs) wykonywanych przez przebicie igłą ściany szyi i tehawicy.

Co się tyczy używania kofeiny w celu podnoszenia parcia krwi (Lissauer), to przytoczę tu wynik badań Bocka (7) nad tym środkiem.

Bock obserwował, że kofeina działając na mięsień sercowy wyizolowany wywołuje „przyspieszenie tętna, a obniżenie ciśnienia“; zastosowana do ogólnego krwiobiegu podnosi po małych dawkach ciśnienie o 10—30 mm., po większych zaś nie zmienia lub nawet obniża ciśnienie. Ja również po śródżylnych i podskórnych wstrzykiwaniach różnych ilości kofeiny nie spostrzegłem u królików znacniejszego podniesienia parcia krwi. Porównanie więc podnoszącego parcie krwi działania kofeiny i adrenaliny jest zupełnie błędne.

Z krytycznego zestawienia powyżej przytoczonych doświadczeń wysnuwa się wniosek, że doświadczenia te nie dostarczyły ani jednego faktu, któryby bez wątpliwości pozwalał twierdzić, że po wstrzykiwaniu adrenaliny powstają zmiany w układzie tętniczym tylko wskutek trującego jego działania, a z wykluczeniem jej działania podnoszącego parcie krwi.

Za tem zaś, że działanie adrenaliny jest jednym z głównych, widocznych i dających się zrozumieć czynników, wywołujących powyżej opisane zmiany, przemawiają następujące fakta. W obrazach histologicznych spotykamy w zmianach małych, szczególnie na brzegu tych zmian (Ryc. 1) miejsca, w których widzimy dokładnie rozpoczynające się wyprostowywanie blaszek sprężystych. Wśród tych blaszek zmienionych bardzo dokładnie zarysowują się dobrze zachowane komórki mięśni gładkich, z zupełnie prawidłowo zabarwionymi jądrami. Musimy więc uważać jako pierwotną i bezpośrednią zmianę w miejscach takich, wyprostowanie blaszek sprężystych. Zwyródnienie komórek mięśni gładkich jest już zmianą następową, aczkolwiek występującą bezpośrednio po zmianie kształtu i ułożenia blaszek sprężystych.

Blaszki sprężyste uległy pod działaniem podniesionego parcia krwi rozciągnięciu i zbliżeniu się do siebie, jeszcze przy utrzymanych komórkach mięśniowych.

Za słusnością tego zapatrywania przemawiają prócz obrazu histologicznego i warunków, wytworzonych przez wysokie ciśnienie krwi, także i fizyczne własności tkanek, tworzących ściany naczyń.

Tak zwane bowiem blaszki sprężyste, wchodzące w skład ścian naczyń krwionośnych, nie należą podług badań Triepela (5) do najwięcej sprężystych części składowych utkania naczyń.

Z badań jego wynika, że sprężystość wspomnianych blaszek nie jest wielką ani też zupełną, a współczynnik sprężystości tych blaszek jest mniejszy, aniżeli innych rodzajów tkanki łącznej. Porównywając elementa składowe ściany naczyń wypowiada on zdanie, które tu dosłownie przytaczam: „in der Gefässwand sind Gewebselemente vorhanden, die eine grössere Zugelastizität besitzen, als das gelbe Bindegewebe (die collogenen Fasern) und die eine geringere Elastizität, aber eine grössere Dehnbarkeit besitzen, nämlich die glatten Muskeln“.

Znajomość faktu, że blaszki sprężyste wcale nie posiadają takiej sprężystości, jakby to z ich nazwy wynikało, i że ciśnienie krwi u królika podnosi się gwałtownie po zastrzyknięciu adrenaliny ze 100 mm. na 200—240 mm., tem łatwiej nam tłómaczy możliwość pierwotnego, miejscowego wyprostowania blaszek sprężystych.

Prócz tych dowodów przemawiają za naszym zapatrywaniem i inne okoliczności. Zrozumienie ich byłoby trudne, gdybyśmy za przyczynę zmian w tętnicy głównej uważali w pierwszym rzędzie trujące działanie wyciągu z nadnercza na mięśnie gładkie. Niezrozumiałym bowiem byłby dla nas wówczas wszędzie i zawsze stale stwierdzany fakt, dlaczego ani w żyłach, ani w tętnicy płucnej (Külbs), przez które to naczynia wstrzykiwany wyciąg z nadnercza najpierw przepływa, nie spotykamy nigdy najmniejszych zmian, któreby gołem okiem albo przez mikroskop dały się wy badać. Toż samo niewytłómaczonem dla nas zjawiskiem byłby brak zmian w rozgałęzieniach tętnicy głównej, bo i w tych tylko wyjątkowo (Erb) spotykamy zmiany.

Niemniej uderzać nas musi umiejscowienie zmian w tętnicy głównej. Rozwijają się one przedewszystkiem i najsilniej w części wstępującej i w łuku tętnicy głównej, w dalszych zaś odcinkach są coraz rzadsze i mniejsze.

Widocznem więc jest, że zmiany powstają najpierw w tych częściach tętnicy głównej, które są przez swe położenie wystawione na największe i najgwałtowniejsze działanie parcia krwi.

Niemniej dziwnym w razie uznawania swoistej trującej własności adrenaliny wydawałoby się musiał brak wszelkich zmian ana-

tomicznych u zwierząt, które przez dłuższy czas otrzymywały wstrzykiwania adrenaliny. W każdym razie łatwiejby je wytlómaczyć znaczniejszą sprężystością i rozciągliwością układu naczyniowego, aniżeli odpornością na trujące działanie.

Dla upewnienia się, jak się zachowują blaszki sprężyste tętnicy głównej pod wpływem wysokiego ciśnienia — wykonałem kilka doświadczeń na królikach.

Po uśpieniu zwierzęcia otwierałem jamę brzuszną i przygotowywałem pewien kilka centymetrów długi odcinek tętnicy głównej w ten sposób, że jeden koniec zupełnie podwiązałem, a w drugi wprowadzałem zapomocą małego nacięcia guziczkową kaniulkę, poczem dopiero podwiązkę zaciskałem. Przez kaniulkę wstrzykiwałem do podwiązanego odcinka roztwór żelatyny gęstej. Ciśnienie podczas wstrzykiwania zwiększałem powoli albo też nagle. Przy powolnem zwiększaniu ciśnienia podwiązany odcinek tętnicy głównej równomiernie się rozszerzał, a w końcu w jakimś miejscu pękał. Przy nagłem podnoszeniu parcia albo ściana tętnicy pękała w jakimś miejscu bez widocznego znaczniejszego rozszerzenia, albo też w jednym lub kilku miejscach powstawały wyraźne, odgraniczone, tętniakowate rozszerzenia. Z tętnic w ten sposób zmienionych sporządzałem preparaty mikroskopowe, używając metod powyżej podanych. Histologiczne badanie tych preparatów wykazało, że blaszki sprężyste okazują w nich pewne zmienione ułożenie.

W tętnicach, które znajdowały się pod działaniem powoli zwiększonego ciśnienia, były blaszki elastyczne w całym przebiegu jednostajnie wyprostowane i zbliżone do siebie. Błona środkowa była z tego powodu w całości równomiernie ścięczała.

Inny obraz spotykałem w tętnicach, na które działało szybko podnoszące się ciśnienie. Blaszkki sprężyste okazują w nich przebieg falisty. Tylko w miejscach (Ryc. 8) wydęcia lub przerwania tętnicy spotykałem się z zupełnem, dość odgraniczonym zbliżeniem się wyprostowanych blaszek, które albo odgraniczały ścięczała ścianą miejsca rozszerzone, albo też zdążyły w prostym przebiegu aż do miejsc przerwania (Ryc. 8). Wszędzie pomiędzy rozciągniętymi blaszkami spotykałem utrzymywane, dobrze barwiące się komórki mięśni gładkich.

Nie można zaprzeczyć, że ułożenie blaszek sprężystych w miejscach uszkodzenia ściany naczynia czy to przez wydęcie, czy przez przerwanie, w tętnicach gwałtownie rozszerzonych, posiada wiele

podobieństwa do wyprostowania blaszek błony środkowej po wstrzykiwaniach adrenaliny.

Podobieństwo obrazów histologicznych zmian, uzyskanych przez działanie adrenaliny, ze zmianami powstałymi niewątpliwie tylko przez działanie wysokiego ciśnienia, bardzo dosadnie popiera zapatrywanie, że przyczyny zmian w tętnicach po wstrzykiwaniu adrenaliny należy w pierwszym rzędzie upatrywać w działaniu mechanicznem, a więc w nadmiernie podniesionem parciu krwi.

W tem miejscu należy wspomnieć i o tem, że często już po jednorazowem wstrzykiwaniu adrenaliny przychodzi do krwotoków w rozmaitych narządach, w następstwie pęknięcia ścian naczyń pod wpływem nagle podnoszącego się parcia krwi.

Niektórzy autorowie (Lissauer) nie uznają jako czynnika wywołującego zmiany, ani trującej ani podnoszącej ciśnienie własności adrenaliny, lecz przypuszczają, że występujący pod wpływem jej działania skurcz naczyń odżywczych jest przyczyną ogniskowych zmian w błonie środkowej.

Trudno jednakże przypuścić, by sam krótkotrwały skurcz tych naczyń mógł już wywoływać tak wielkie zmiany w budowie ściany tętnicy, badanie zaś histologiczne nie wykazuje nigdzie, by w zakresie naczyń odżywczych przychodziło do takich stałych zaburzeń, któreby mogły tłumaczyć zmiany w budowie ściany naczynia.

Uwzględniając wszystkie przytoczone fakta, musimy podnoszącemu ciśnieniu kwi działaniu adrenaliny przyznać pierwszorzędne znaczenie w sprawie wywoływania zmian w naczyniach.

Pojęcia trującego działania adrenaliny nie można w zupełności odrzucać; skoro jednak nie jest ono dotąd jeszcze dla nas jasnem, nie możemy mu — wobec dobrze nam znanych i widocznych objawów mechanicznego działania adrenaliny — przypisywać głównego znaczenia w powstawaniu zmian w tętnicach.

Prócz zmian w błonie środkowej spotykamy się bardzo często ze zmianami w błonie wewnętrznej tętnicy głównej. Jak to już powyżej opisałem, zmiany te występują w postaci zgrubień, tylko w tych częściach tętnicy głównej, które są znacznie rozszerzone. Z ich utkania widocznem jest, że mamy do czynienia nie jak w błonie środkowej ze zwyrodnieniem, lecz ze sprawą okazującą cechy bujania tkanek. Bujająca tkanka należy niewątpliwie do samej błony wewnętrznej, bo przez błonę sprężystą wewnętrzną jest wszędzie dokładnie odgraniczona od błony środkowej. W miejscach

tych, gdzie wyściela znaczną część światła naczyń, robi wrażenie odradzania się całej ściany naczyń.

Co do histologicznego oznaczenia zmian w błonie wewnętrznej, to podług jakości i ułożenia jej składników przypomina tę postać zgrubienia błony wewnętrznej, którą Jores (l. c. str. 46) opisuje jako „regenerative Bindegewebswucherung der Intima“. Szczególniej przypomina opis Joresa to, że nigdzie nie można wykazać powstawania nowo wytworzonych blaszek sprężystych przez odszczepienie się od błony sprężystej wewnętrznej.

Bujanie błony wewnętrznej li tylko w miejscach tych, gdzie światło tętnicy jest znacznie rozszerzone, nasuwa myśl, że zgrubienie błony wewnętrznej jest wyrównywającą czynnością ustroju, mającą na celu, przez zwężenie światła naczyń, usunąć zaburzenia powstałe w krążeniu.

Takie pojmowanie przyczyny zgrubień błony wewnętrznej odpowiadałoby zapatrywaniom wypowiedzianym przez Thomę (50). Autor ten teorię swoją powstawania zgrubień w błonie wewnętrznej tętnic oparł na twierdzeniu, że zgrubienia te są tylko objawem następowym dążności ustroju do wyrównania rozszerzonego światła naczyń. Pierwotną zaś przyczyną rozszerzenia światła naczyń ma być osłabienie sprężystości ścian, upośledzające odporność naczyń wobec parcia krwi.

Aczkolwiek Fuchs (cyt. podług Joresa) poddał zapatrywania Thomy ostrej krytyce, to należy je mimo tego, jako oparte na bardzo rozległych i dokładnych badaniach, uważać dotąd za najpewniejsze. Nie można zaś zaprzeczyć, że stosunkowo szybkie powstawanie zgrubień w tętnicach, sztucznie rozszerzanych przez działanie wyciągu z nadnercza, bardzo łatwo i zrozumiale można tłómaczyć, podług teorii Thomy, dążnością samoleczenia się ustroju.

Mojem zdaniem—zdaje się nie ulegać wątpliwości, że przyczyny bujania błony wewnętrznej należy w naszych przypadkach upatrywać w zmianie mechanicznych stosunków krążenia w naczyń. Nie mamy przynajmniej żadnych danych przedmiotowych, któreby pozwalały uważać zmiany w błonie wewnętrznej za sprawę zapalną, toczącą się na powierzchni zwyrodniałej błony środkowej.

W końcu uwag o budowie wybującej błony wewnętrznej z naciskiem podnieść należy brak zmian rozpadowych nawet w najbardziej rozwiniętych zgrubieniach.

Porównanie całokształtu obrazu histologicznego zmian, przez

nas opisanych, z obrazem miażdżycy ludzkiej wyklucza możliwość uznania tożsamości obu tych spraw chorobowych. Pierwotne występowanie zmian anatomicznych w błonie środkowej, brak zmian rozpadowych w bujającej błonie wewnętrznej, dostatecznie odróżniają „miażdżycę“ w tętnicy głównej królika od miażdżycy tętnicy głównej człowieka. Li tylko z ogólnego obrazu makroskopowego, czy to miejsce tętniakowato rozszerzonych, czy też nieco nad powierzchnię wyniosłych — możemy posługiwać się mianem „miażdżycy“.

Istnieją jednakże sprawy chorobowe toczące się w tętnicach, które okazują podobieństwo do opisywanych zmian, a mianowicie: 1) Przy stwardnieniu tętnic na tle kilowem powstają w błonie środkowej ogniska nekrotyczne, ściśle odgraniczone (Benda [3]). 2) Po ciąglem drażnieniu obwodowych nerwów naczynio-ruchowych (Lewaschew [35]) wykazuje badanie histologiczne częściową przemianę utkania błony środkowej tętnicy, w tkankę łączną. Lewaschew wykazał zmiany takie doświadczalnie, przez drażnienie nerwu kulszowego. Fränkel (21) zaś stwierdził je u ludzi, przy niektórych chorobach nerwowych jak tabes, neuritis, syringomyelia. 3) Gilbert i Lion (26) wstrzykiwali do układu naczyniowego bakteryje i ich toksyny, poczem otrzymywali ograniczone ogniskowe zmiany w tętnicy głównej, odpowiadające miejscowej sprawie zapalnej, wyleczonej przez wytworzenie się tkanki łącznej i zwapnienie.

Jak widzimy, to podobieństwo przytoczonych obrazów chorobowych do zmian po adrenalinie, polega nie tyle na jakości zmian histologicznych, ile na samym fakcie powstawania pierwotnych ogniskowych zmian w błonie środkowej.

Osobno muszę w tem miejscu wspomnieć o zwapnieniach spotykanych u człowieka w błonie środkowej wielkich naczyń kończyn. Zwrócili na nie uwagę, jako na odrębną postać chorobową, Marchand (38) i Mönckeberg (41). Ogólny obraz zmian, zachowanie się blaszek sprężystych, bujanie błony wewnętrznej i zwapnienia, opisane przez Mönckeberga, przypominają sztucznie wywołane zmiany w tętnicy głównej królika tak, że nie można zaprzeczyć podobieństwa między temi zmianami, a obrazem histologicznym, opisywanym przez Mönckeberga.

Jakkolwiek rozbiór zmian histologicznych, w tętnicy głównej królika wywołanych stosowaniem adrenaliny, wykazuje zasadnicze różnice w porównaniu z miażdżycą tętnicy głównej człowieka, to

jednak jestem zdania, że możność doświadczalnego wywoływania zmian w tętnicach, bez konieczności bezpośredniego uszkodzenia tych ścian, posiada wielkie znaczenie dla nauki o chorobach tętnic ludzkich, ze względu na to, że wywołane zmiany w tętnicy głównej królika okazują pewną analogię ze zmianami chorobowymi w tętnicach człowieka.

6. Zmiany w mięśniu sercowym.

Do stałych zmian anatomicznych u królików, którym przez dłuższy czas wstrzykiwano adrenalinę, należą prócz zmian w tętnicach również i zmiany w sercu. Serce prawie u wszystkich tych zwierząt jest przerosłe.

O przeroście serca u królików, którym przez jakiś czas wstrzykiwano śródżylnie adrenalinę, znajdujemy wzmianki w pracach Rzętkowskiego (l. c.) i Erba (l. c.) Autorowie ci wspominają jednak tylko o tem, że mieli wrażenie, jakoby serca niektórych zwierząt były większe.

Ze względu na znaczenie, jakie ma ściśle wykazanie przerostu mięśnia sercowego u zwierząt, których układ naczyniowy uległ mniej lub więcej znacznym zmianom anatomicznym, a których serce codziennie było pobudzane do pokonywania znacznych oporów w krążeniu, u pewnej części zwierząt, użytych do doświadczeń, oznaczałem dokładnie wagę serca.

Oznaczenie ciężaru odrębnych narządów ustroju może być użytkowane tylko w razie znajomości ciężaru narządów prawidłowych, z uwzględnieniem ciężaru całego ciała.

Jako pracę wzorową, mającą na celu dokładne określenie prawidłowego stosunku ciężaru mięśnia sercowego do ciężaru ciała, należy uważać rozprawę Müllera (43). Praca ta odnosi się do ustroju człowieka. Zasady wygłoszone w niej muszą być jednak stosowane także do jakichkolwiek pomiarów serca, wykonywanych na zwierzętach.

Dla oznaczenia u królików ciężaru serca, odcinałem tętnicę główną i płucną na wysokość zastawek półksiężycowych, żyły przy wejściu do przedsionków; komory i przedsionki szeroko otwierałem, by je szybko, a dokładnie oczyścić ze skrzepów. Następnie ważyłem serce w całości. Nie oznaczałem wagi pojedynczych odcinków serca, ponieważ przekonałem się, że wobec małego ciężaru

i objętości mięśnia sercowego królika, dzielenie serca na sześć części sposobem Müllera, musi być przyczyną wielu niedokładności. Z tego też powodu nie oznaczałem ciężaru serca lewego, ponieważ nie mogłem tego w sposób wolny od zarzutu wykonać. Z porównania jednak serc prawidłowych z sercami zmienionymi przyszedłem do zupełnie pewnego przekonania, że zmiany, jakie spotykałem, odnoszą się wyłącznie tylko do komory lewej. Następnie musiałem uzyskać liczby przeciętne zwierząt prawidłowych.

Oznaczyłem w tym celu ciężary 34 królików prawidłowych; również dokładnie zważyłem ich serca. Uzyskane liczby przeciętne zestawilem z liczbami podanymi przez Hasenfelda i Romberga (29), które opierają się na materyale zebranym z 32 zwierząt. Uzyskane liczby zestawiam według rosnącego ciężaru ciała w następujący szereg:

Przeciętne wagi serc króliczych.

Ciężar ciała	Ciężar serca	% w stosunku do ciężaru ciała
1300—1399	3·20	0·24
1400—1499	3·46	0·24
1500—1599	3·50	0·23
1600—1699	4·16	0·25
1700—1799	4·50	0·25
1800—1899	4·60	0·26
1900—1999	4·92	0·22
2000—2099	4·92	0·23
2100—2199	4·80	0·24
2200—2299	5·21	0·23
2300—2399	5·60	0·23
2400—2500	5·65	0·23
2500—3000	9·88	0·37

Jak z rozejrzenia się w tej tabelce wynika, waga prawidłowego serca królika jest bardzo niestałą i ocenianie przerostu serca podług bezwzględnego ciężaru nie ma najmniejszej wartości. Tylko porównanie ciężaru serca z ciężarem zwierzęcia badanego i z cięż-

żarami przeciętnymi. uzyskanymi ze zestawienia większego materiału, może dać przybliżony obraz rzeczywistego stanu rzeczy.

Stosując się do powyższych prawideł, zestawilem poniżej ciężary królików, używanych do doświadczeń z adrenaliną, ciężary ich serc, ilość i dawkę wstrzykiwań i krótkie objaśnienia zmian w tętnicy głównej.

Wagi serc królików nieprawidłowych.

Ciężar ciała w gr.	Waga serca w gr.	$\frac{0}{100}$ w stosunku do ciężaru ciała	Określenie zmian w tętnicach	Liczba wstrzykiwań	Wielkość przeciętna wstrzykiwań	Całkowita ilość wycieku z nadserca w cms
1320 (59)	4.30	0.33	Zmiany nieznaczne	31	0.40	12.60
1450 (60)	3.90	0.27	W całej tętnicy gł. dość znaczne zmiany	16	0.20	3.40
1500 (57)	4.70	0.31	W tętnicy piersiowej niewielkie zmiany	12	0.18	2.20
1650 (58)	5.10	0.32	W całej tętnicy gł. wielkie zmiany	32	0.39	12.60
1750 (52)	5.30	0.30	Zmiany w tętnicy gł. piersiowej	11	0.16	1.80
2050 (29)	7.—	0.35	Tętnica główna w całości bez zmian	15	0.18	2.80
2150 (15)	5.50	0.26	W tętnicy brzusznej i piersiowej nieznaczne zmiany	48	0.47	12.60
2250 (56)	7.20	0.30	Tętnica gł. w całości bez zmian	45	0.40	19.20
2300 (64)	7.—	0.27	W tętnicy gł. piersiowej i brzusznej zmiany śred. stopnia	22	0.33	7.40
2350 (61)	8.20	0.30	W tętnicy gł. piersiowej i brzusznej nieznaczne zmiany	32	0.35	11.30
2500 (9)	6.80	0.27	W całej tętnicy gł. znaczne zmiany	122	0.29	35.60
2500 (34)	6.60	0.26	Tętnica gł. w całości bez zmian	63	0.39	24.80
2500 (3)	8.—	0.32	Zmiany znaczne w całej tętnicy gł.	125	0.10	12.50
2700 (51)	11.70	0.43	Tętnica gł. w całości bez zmian	15	0.20	3.10
2700 (4)	10.—	0.37	Zmiany bardzo niewielkie	133	0.14	19.50

Dla łatwiejszego porównania liczb z obu tablic przytaczam poniżej zestawienie, odpowiadających sobie, ze względu na ciężar zwierząt, ciężarów serc prawidłowych i zmienionych:

Ciężar serc przerosłych	4·30	3·90	4·70	5·10	5·30	7—	5·50	7·20
Ciężar serc prawidłowych	3·20	3·46	3·50	4·16	4·50	4·92	4·80	5·21
Różnica	1·10	0·44	1·20	0·94	0·80	2·08	0·70	1·99
Ciężar serc przerosłych	7—	8·20	6·80	6·60	8—	11·70	10—	
Ciężar serc prawidłowych	5·60	5·60	5·65	5·65	5·65	9·88	9·88	
Różnica	1·40	2·60	1·15	0·05	2·35	1·82	0·12	

Z zestawienia powyższego wynika, że wszystkie serca królików, którym wstrzykiwano adrenalinę, wyraźnie przerosły. Różnice ciężarów w porównaniu z sercami prawidłowymi są prawie zawsze dość znaczne.

Nasuwa się pytanie, od czego zależy i czy zachodzi związek między przerostem serca, częstością i wielkością wstrzykiwań i stopniem zmian w tętnicach? Najlepszą odpowiedź dają liczby przytoczone w powyższych tablicach.

Niewielką stosunkowo liczbę wstrzykiwań otrzymał królik Nr. 52, największą zaś króliki Nr. 9, 4 i 3. Przyrost ciężaru serca wynosił u królika Nr. 52—0·80 gr., w następnych zaś 1·15, 2·35, 0·12 gr. Przytoczone liczby okazują, że: 1) nie można wykazać stałego związku pomiędzy liczbą wstrzykiwań a stopniem przerostu serca; 2) że już po nielicznych wstrzykiwaniach wytwarza się przerost serca.

Również nie można wykazać związku pomiędzy wielkością jednorazowej dawki wstrzykiwania a przerostem serca. Największe jednorazowe dawki otrzymywał królik Nr. 15, 56 i 59, wykazujące przyrost ciężaru serca 0·70, 1·10 i 1·99 gr. Królik Nr. 3, który otrzymywał jednorazowe najmniejsze dawki, wykazuje przyrost ciężaru serca 2·35.

Bardzo wyraźną jest niezależność przerostu serca od zmian anatomicznych w tętnicy głównej. U zwierząt (51, 34, 56, 29) tętnica główna nie okazywała żadnych zmian anatomicznych, a mimo to przerost serca był wybitnym.

Przeciwnie w jednym przypadku (Nr. 9) mimo znacznych zmian w tętnicy głównej przerost serca był stosunkowo nieznaczny.

Z powyższych zestawień i wywodów wynika bez najmniejszej wątpliwości, iż po dożylnych wstrzykiwaniach adrenaliny następuje przerost serca. Nie możemy jednakowoż wykazać ściślejszej zależności stopnia przerostu serca od częstości i wielkości wstrzykiwań lub też od zmian następujących w tętnicy głównej.

Za przyczyny powodujące przerost serca musimy uznać nie tylko często wzmagającą się pracę serca, w pokonywaniu sztucznie i nagle powstających oporów w krążeniu, lecz także i niewątpliwie bezpośrednie działanie adrenaliny na serce. Szczególniej zaś okoliczność ta nakazuje nam jeszcze myśleć o bezpośrednim działaniu adrenaliny na serce, że nawet po stosunkowo nielicznych wstrzykiwaniach tego wyciągu możemy wykazać bardzo wyraźny przerost serca. Podniesienie bowiem parcia krwi przemija tak rychło, że nie mogłoby nam jasno tłómaczyć przerostu serca, stwierdzanego już po kilkunastu wstrzykiwaniach. Można by to tylko tłómaczyć dłużej trwającym działaniem bezpośrednim adrenaliny na serce. Wyjaśnienie takie można zupełnie usprawiedliwić najnowszymi badaniami nad działaniem adrenaliny. Mianowicie tłómaczono dotychczas szybko przemijające działanie adrenaliny utlenianiem się i zniszczeniem tego przetworu przez tkanki ustroju. Pierwsze sprawdzające doświadczenia pod tym względem wykonali Langlois (34) i Athanasin. (1) Mieszając rozczyiny wyciągu z nadnercza z cząstkami różnych narządów, jakoteż badając krew wypływającą z wątroby zwierząt, którym poprzednio wstrzyknięto wyciąg z nadnercza, doszli do przekonania, że wątroba działa ze wszystkich narządów najbardziej niszcząco na tę substancję.

Embden i Fürth (19) powtórzyli te doświadczenia i wykazali, że ani krew, ani narządy ustroju rozarte z rozczyinem wyciągu z nadnercza, nie umniejszają jego działania, nawet po upływie dwóch godzin. Wykluczają więc niszczące działanie tkanek na wyciąg z nadnercza, a sądzą, że przyczyną szybkiego przemijania jego działania jest rozeicieńczenie w płynach ustroju.

Rozstrzygające w tej sprawie są doświadczenia Isaaca Harris'a (28). Harris doświadczenia swe wykonał na dwóch kotach. Obydwom odpreparował żyłę szyjną zewnętrzną i tętnicę szyjną. Naczynia połączył z kaniulami, a nadto tętnicę z manometrem rtęciowym Ludwiga-Cyona. Zwierzęta oznaczył liczbami 1 i 2. We wszyst-

kich doświadczeniach wstrzykiwał kotowi Nr. 1 rozczyn adrenaliny do żyły szyjnej zewnętrznej. Następnie czekał tak długo, dopóki podniesienie parcia krwi, spowodowane wstrzykiwaniem, nie ustąpiło zupełnie, i wówczas przetaczał z tętnicy dogłowej kota Nr. 1. krew kotowi Nr. 2. Gdy ilość adrenaliny wstrzykniętej kotowi Nr. 1 była dostateczną, podnosiło się u kota Nr. 2 parcie krwi bardzo wyraźnie.

Z tego, jakoteż i z innych doświadczeń wykonanych na żabach, słusznie autor ten wnioskuje, że znikanie jednego z widocznych objawów działania adrenaliny, t. j. podniesionego parcia krwi, nie stoi w związku ze zniknięciem tej substancji z krwi, lecz z zachowaniem się mięśni naczyń krwionośnych.

Doświadczenie Harrisa powtórzyłem w ten sposób, że królikowi Nr. 6, któremu przez przeciąg 3 miesięcy wstrzykiwałem adrenalinę, wstrzyknąłem 2 cm³. tegoż wyciągu. Po 30 minutach wydobylem z żyły usznej 6 cm³. krwi, którą następnie po odwłóknieniu wstrzyknąłem królikowi prawidłowemu, którego tętnicę udową połączyłem z kimografionem. Wynikiem tego wstrzykiwania było wyraźne podniesienie parcia krwi. Dla kontroli wstrzykiwałem krew zwykłą, poczem nigdy nie zauważyłem podniesienia parcia krwi.

Ta okoliczność, że adrenalina może krążyć w ustroju w ilości, która działa na narząd krążenia, mimo ustąpienia objawu podniesienia parcia krwi, i że podniesienie parcia krwi jest częściowo następstwem wzmożonej akcyi serca, z powodu bezpośredniego, przez Gottlieba (l. c.) stwierdzonego działania tegoż wyciągu na serce, może służyć do wytłómaczenia tego, że przerost serca występuje już po nielicznych wstrzykiwaniach tego środka.

Prawdopodobnie pomimo zniknięcia podwyższonego parcia krwi serce nadal pozostaje przez czas dłuższy pod działaniem adrenaliny; działanie to jednak z powodu następowego (przez S. I. Meltzera i Clarę Meltzer Auer (40) doświadczalnie stwierdzonego) rozszerzenia naczyń manometrycznie wy badać się nie daje, uchodzi więc naszej baczności.

Z całokształtu powyższych badań wynika, że przerost serca po dożylnych wstrzykiwaniach adrenaliny jest następstwem nie tylko często podnoszącego się parcia krwi, lecz także bezpośredniego działania wyciągu tego na serce. Zmiany w tętnicy głównej nie wpływają zupełnie na stan mięśnia sercowego.

7. Badania doświadczalne co do zachowania się ciśnienia krwi.

Systematycznych badań nad zachowaniem się ciśnienia krwi u królików, którym przez dłuższy czas wstrzykiwano adrenalinę dotąd nie wykonano. Erb (l. c.) wspomina, że u jednego zwierzęcia oznaczał ciśnienie w tętnicy szyjnej. Wynosiło ono 160 mm. rtęci. Wobec zasadniczego znaczenia takich pomiarów, oznaczyłem u 12 zwierząt, które przez czas dłuższy otrzymywały wstrzykiwania adrenaliny, ciśnienie krwi. Oznaczenia wykonywałem kimografionem Ludwiga-Cyona, w tętnicy udowej zwierzęcia nieusypianego. Po oznaczeniu ciśnienia początkowego i zupełnem ustaleniu się tętna, wstrzykiwałem zwierzęciu tę samą dawkę, którą otrzymało dnia poprzedniego. Nadto wykonałem w ten sam sposób i tym samym przyrządem znaczną ilość pomiarów na zwierzętach prawidłowych. Z oznaczeń przekonałem się, że ciśnienie w tętnicy udowej królika zdrowego wynosi 88—104 mm. słupa rtęci. Wyniki doświadczeń przedstawiają się w następujący sposób:

L. p.	Wysokość ciśnienia początkowego w mm.	Liczba tętna początkowego w 5 sek.	Wielkość wstrzykiwan. w cm ³ .	Wysokość ciśnienia po wstrzyk.	Liczba tętna w chwili najw. ciśnienia w 5 sek.
3	100	21	0.30	204	8
58	78	19	0.80	188	13
64	88	19	0.70	188	20
4	88	15	1.20	216	4
9	88	20	0.30	187	5
34	76	18	1.00	170	6
60	72	17	0.30	178	6
56	98	20	0.80	202	6
6	90	21	2.80	244	6
61	82	17	0.70	166	9
59	82	18	1.20	172	5
15	84	17	0.30	150	7

Liczby przedstawione w powyższej tabelce uprawniają do wypowiedzenia kilku uwag.

Ciśnienie krwi u królików, którym przez czas dłuższy wstrzykiwano adrenalinę, nie jest podwyższone; niekiedy nawet jest nieco niższem od prawidłowego. Najniższe ciśnienie krwi okazywało zwie-

rzę (60), u którego podczas sekcji stwierdziłem bardzo wielkie zmiany w tętnicy głównej. Pewnym więc jest, że zmiany anatomiczne w układzie naczyniowym królika nie wywołują podniesienia parcia krwi; przeciwnie często wobec znacznych zmian w tętnicy głównej bywa parcie krwi niższe od stałego parcia prawidłowego.

Nawet po bardzo licznych i wielkich dawkach adrenaliny nie następuje przyzwyczajenie się do niej. Układ naczyniowy zawsze oddziaływa w ten sam sposób na działanie tego środka. U zwierzęcia (3), które przez kilka miesięcy codziennie otrzymywało taką samą, niewielką ilość adrenaliny, jeszcze po ostatnim wstrzykiwaniu ciśnienie podniosło się więcej jak w dwójnasób; nie uzyskałem zatem przyzwyczajenia ustroju do adrenaliny przez długotrwałe wstrzykiwanie małych dawek. Także przez stopniowe i znaczne zwiększanie dawek adrenaliny nie można zmniejszyć odczynu ze strony narządu krążenia, jak nas o tem bardzo dowodnie doświadczenia, wykonane na króliku Nr. 6, przekonywają. U zwierzęcia tego, pomimo ogromnych przez długi czas stosowanych dawek adrenaliny i pomimo bardzo wielkich zmian w tętnicy głównej, ciśnienie krwi blisko trzykrotnie się podniosło po ostatnim wstrzyknięciu tego środka. Bardzo ciekawem jest, że dawka wstrzykniętej adrenaliny była w tym przypadku bardzo wysoką (2.8 cm^3). a mimo tego czas trwania podniesionego parcia krwi nie przekroczył zwykłego okresu.

Również zachowanie się tętna u zwierząt, którym wstrzykiwałem przez dłuższy czas adrenalinę, okazywało prawie we wszystkich przypadkach, w chwili, kiedy ciśnienie było najwyższem, — typowe zwolnienie.

Z powyższych doświadczeń wynika, że zmiany anatomiczne wywołane śródżylnymi wstrzykiwaniami adrenaliny:

- 1) nie powodują trwałego podniesienia parcia krwi;
- 2) nie upośledzają zdolności znanego odczynu ustroju na każdorazowe wstrzyknięcie adrenaliny.

8. Zmiany w innych narządach wewnętrznych.

U czterech zwierząt użytych do doświadczeń (7, 51, 54, 57) znalazłem w mózgu dość wielkie ogniska udarowe. Ogniska te zajmowały istotę korową, a wygląd ich i zachowanie się świadczyły, że powstały dłuższy czas przed śmiercią zwierzęcia. W mózgach tych zwierząt spotykałem, oprócz dużych ognisk udarowych, liczne

świeże wybroczyny pod oponami, lub też świeże krwotoki do komór mózgowych. Zmian w naczyniach mózgowych nie spotykałem. Ogniska udarowe nie dawały żadnych objawów za życia. Wszystkie zwierzęta padały nagle, a u trzech (7, 51, 54) można było zauważyć przed śmiercią wyraźne objawy, świadczące o zajęciu ośrodków nerwowych, jak np. drgawki, wyprężenie mięśni prostujących kark.

Jako przyczynę tych objawów musimy uważać świeże wybroczyny w korze mózgowej i krwotoki do komór mózgowych (vide protokoły).

Prócz opisanych zmian w narządzie krążenia napotkałem dwukrotnie u królików, które po wstrzykiwaniu padły, t. zw. tętniaki międzywarstwowe (18 i 63).

W jednym przypadku tętniak powstał w łuku i części piersiowej, w drugim w części brzusznej tętnicy głównej.

W obu przypadkach tętniak powstał po przedarciu błony wewnętrznej i wylewie krwi pomiędzy warstwy błony środkowej (ryc. 9 C). Jak już powyżej wspomnieliśmy, w tętnicach wieńcowych zmian nie napotykałem. Także w mięśniu sercowym zmian nie znalazłem. Niekiedy tylko pod osierdziem napotykałem stare lub świeże wybroczyny.

Płuca okazywały — u zwierząt padłych nagle — ostry obrzęk i przekrwienie. Pod opłucną często spostrzegałem liczne wybroczyny. W przypadku tętniaka międzywarstwowego były zupełnie ugniecione.

Na otrzewnej spotykałem bardzo często świeże i starsze niewielkie wybroczyny.

W wątrobie i pod torebką wątroby spotykałem (29, 52) dość liczne wybroczyny. Obrazu rozwoju tkanki łącznej, opisywanego przez Erba (l. c.), Rzętkowskiego (l. c.), a szczególnie przez Citrona (12) nie spotykałem. Muszę jednak zwrócić w tem miejscu uwagę na okoliczność, która już w warunkach zwykłych wywołuje w wątrobie królika bardzo często zmiany łącznotkankowe, a mianowicie na obecność w jamie brzusznej królika pasorzytów z rodzaju *Coccidium*.

Z tego powodu z wielką ostrożnością należy przyjmować opisy o marskości wątroby, jak również o innych zmianach histologicznych w utkaniu wątroby, wywołanych dożylnymi wstrzykiwaniami adrenaliny, bo u znacznej części królików, używanych do doświadczeń, żyją w jamie brzusznej liczne gromady pasorzytów.

W nerkach nie napotykałem innych zmian, prócz rozlicznych wybroczyn. Naczynia nerkowe znajdowałem prawidłowe, bez śladu zmian.

Badania nadnerczy wykazały w nich prawie stale występujące mniejsze lub większe ogniska krwotoczne. W jednym przypadku (58) nadnercza prawie w całości składały się ze starych skrzepów wypełniających torebkę gruczołu.

W trzustce, śledzionie, przewodzie pokarmowym, pęcherzu zmian nie zauważyłem.

Na podstawie dotychczasowych spostrzeżeń orzec można, że zmiany napotykanne po wstrzykiwaniach adrenaliny — poza narządem krążenia — są tylko przypadkowymi. Powstają bez wyjątku w następstwie mniejszych lub większych wylewów krwi do otaczającej tkanki. Nie można jednakże uważać za przyczynę tych krwotoków przewłocznego zatrucia adrenaliną. Przeciw takiemu zapatrywaniu świadczy brak zmian w naczyniach, w miejscach krwotoków i występowanie w narządach wewnętrznych już po jednorazowym zastowaniu adrenaliny takich samych krwotoków.

Podobnie więc, jak dla zmian w tętnicy głównej, należy upatrywać przyczyny krwotoków w rozlicznych narządach wewnętrznych, w nagłym i nadmiernym podniesieniu parcia krwi.

9. Wyniki doświadczeń.

1) Króliki przyzwyczajają się do śródżylnych wstrzykiwań adrenaliny i znoszą coraz większe dawki.

2) Po śródżylnych wstrzykiwaniach adrenaliny powstają w układzie tętniczym królika zmiany ogniskowe w błonie środkowej i wewnętrznej.

3) Zmiany te nie odpowiadają miażdżycy w tętnicy głównej człowieka, ale dadzą się porównać z niektórymi zmianami w tętnicach obwodowych człowieka.

4) Główną przyczyną wywołującą zmiany w tętnicy głównej królika po śródżylnych wstrzykiwaniach adrenaliny, jest nagle podnoszące się parcie krwi.

5) Po śródżylnych wstrzykiwaniach adrenaliny przerasta stale u królików serce lewe.

6) Parcie krwi u królików, którym przez dłuższy czas wstrzykiwano adrenalinę, nie jest stale podniesione.

7) Zmiany w innych narządach wewnętrznych królika, po śródżylnych wstrzykiwaniach adrenaliny, są przypadkowymi, a powstają wskutek wylewów krwi do otaczającej tkanki.

Pogląd na całokształt przedstawionych badań nasuwa myśl, czy możliwość dowolnego i łatwego wywoływania znacznych zmian w narządzie krążenia zwierzęcia, ma znaczenie dla patologii i patogenезы schorzeń narządu krążenia, a przede wszystkim naczyń, u człowieka.

Wobec tego, że od niedługiego czasu znamy sposób wywoływania zmian w tętnicach królika, nie podobna już dzisiaj zupełnie odpowiedzieć na to pytanie. Zdaje się jednak nie ulegać wątpliwości, że sztuczne wywoływanie zmian w układzie tętniczym bez zabiegów miejscowych, będzie miało wartość nie tylko ze względu na zmiany anatomiczne, lecz także ze względu na naukę o chorobowo zmienionem krążeniu.

Sztucznie wywołane zmiany w tętnicach królika nie dadzą się porównać pod względem histologicznym ze zmianami miażdżycowymi w tętnicy głównej człowieka. Bardzo ważnym jednak jest to, że przez wywoływanie zmian w tętnicach zwierząt możemy stworzyć nieprawidłowe stosunki w krążeniu, podobne do stosunków napetykanych w krążeniu u człowieka w sprawach miażdżycowych.

Nie mniejszej wagi jest fakt, że przez śródżylne stosowanie adrenaliny możemy dowolnie wywoływać przerost serca, bez uszkodzenia jego mechanizmu.

Doświadczenia z adrenaliną zwracają nadto uwagę na sprawę ogólniejszego znaczenia, a mianowicie:

Stwierdzamy niemi, że stosowaniem środka, wytwarzanego już w warunkach prawidłowych w ustroju, możemy wywołać ciężkie zmiany anatomiczne. Stwierdzenie zaś istnienia takich czynników etiologicznych, które mogą się już w ustroju wytwarzać, a nie dadzą się wykryć dzisiejszymi sposobami badania, tłumaczyć może nie tylko powody niewyjaśnionej dotąd etiologii wielu chorób, lecz równocześnie wskazuje, że samo badanie anatomo-histologiczne takich spraw wyjaśnić nie zdoła.

Przedwczesną rzeczą byłoby teraz sąd o dalszem znaczeniu tej sprawy wydawać. Systematyczne badania pod tym względem wyświetlą jeszcze i poruszają niejedno zagadnienie.

10. Protokoły doświadczeń.

Liczba porządkowa		Ciezar ciała	Wielkość dawki jednorazowej w cm ³	Od dnia do dnia	Liczba dni	Całkowita ilość adrenaliny	Przeciętna ilość dzienna	Ciezar ciała końcowy	Śmierć	Protokół sekoyi	Uwagi
3	2200	0-10		17/5 — 20/9	125	12 50 g.	0-10 2500		Przez skrwienie w dniu 21/9 zmierzono ciśnienia w tętnicy udowej.	Zwierzę bardzo dobrze odżywione. Łuk tętnicy głównej, tętnica główna piersiowa, brzusna, aż po odejście tętnic nerkowych nie regularnie poroszerzana przez tętniakowate wypuklenia, dość gęsto wzdłuż przebiegu tętnicy głównej rozsiane. Wielkość wypukleń rozmaita od średnicy 1 mm do 1 cm. Ściana tętnicy głównej w miejscu wypukleń zmieniona: biaława, twardsza, gdzieś gdzie chrupowata. Tętnice dogłowe i nerkowe zięją, robią wrażeń, że są grubsze i twardsze. Inne narządy zmian makroskopowych nie okazują. Serce zważono.	Wstrzykiwania znosił dobrze.
4	2650	0-10 0-70 0-80 1-0 1-10 2-20		17/5 — 20/9 21/9 — 23/9 24/9 — 25/9 26/9 27/9 29/9	138	19 50	0-14 2700		Przez skrwienie d. 30/9 po zmierzeniu smug białawych. Zresztą nigdzie zmian ciśnienia w tętnicy udowej.	Zwierzę bardzo dobrze odżywione. W tętnicy głównej brzusnej kilka podłużnych smug białawych. Zresztą nigdzie zmian makroskopowych wykazać nie można. Serce zważono.	Po wstrzykiwaniu w dniu 21/9 duszność 1/4 godz. trwająca. Następne wstrzykiwania znosi dobrze.

6	1810	0-10 0-20 0-30 0-40 0-50 0-60 0-70 0-80 0-90 1-00 1-10 1-20 1-30 1-40 1-50 1-60 1-70 1-80 2-00 2-10 2-20 2-30 2-40 2-50 2-60 2-80	$\frac{18}{5}$ — $\frac{22}{5}$ $\frac{23}{5}$ — $\frac{27}{5}$ — $\frac{1}{6}$ — $\frac{11}{6}$ — $\frac{16}{6}$ — $\frac{21}{6}$ — $\frac{27}{7}$ — $\frac{3}{6}$ — $\frac{9}{7}$ — $\frac{16}{7}$ — $\frac{18}{7}$ — $\frac{23}{7}$ — $\frac{31}{7}$ — $\frac{6}{8}$ $\frac{8}{8}$ — $\frac{12}{8}$ — $\frac{18}{8}$ $\frac{18}{8}$ — $\frac{27}{8}$ — $\frac{30}{8}$ — $\frac{19}{9}$ — $\frac{20}{9}$ — $\frac{21}{9}$ — $\frac{32}{9}$ — $\frac{23}{9}$ $\frac{24}{9}$ — $\frac{25}{9}$ $\frac{26}{9}$ $\frac{27}{9}$	228	187-50	1-11-2120	Przez skrważenie, po zmierzeniu ciśnienia w tętnicy udowej dnia 29/9.	Zwierzę bardzo dobrze odżywione, z nadbrzuchem rozwiniętą podściółką tłuszczową. Cała tętnica główna, aż po rozgałęzienie się na tętnice biodrowe nierównomiernie, tętniakowato poroszerzana. Na przekroju podłużnym ściana tętnicy głównej przedstawia się jako do 8 mm. Z prawidłowej ściany tętnicy głównej pozostały tylko wąskie paski pomiędzy naciekami. W tętnicy nerkowej i w tętnicach biodrowych kilka miejsc białawych zmętniałych, średnicy 2—3 mm. W tętnicy szczyjnej makroskopowo zmian wykazać nie można. W nadnerczu stare wybroczyny. W innych narządach zmian makroskopowych wykazać nie można.	Wszystkie dawki znosi zupełnie dobrze.
7	1310	0-10 0-20 0-30	$\frac{18}{5}$ — $\frac{23}{5}$ $\frac{22}{5}$ — $\frac{27}{5}$ $\frac{28}{5}$	11	1-80	0-16-1200	Głowa wstecz zadartą. W 15 min. śmierć. Przewraca się wódtę. Kwantum dnia 28/5. Po ostatnim wstrzy-	W lewej półkuli mózgowej tuż pod oponą miękką wybroczyna średnicy 1 cm. w głąb tkanki mózgowej. Komórki mózgowe szalenie wypłnione jednolitym skrzepem. W tętnicy głównej pierśiowej i brzuszej nieliczne, małe, białawe plamki.	Wszystkie wstrzykiwania, prócz ostatniego zniósł dobrze.

Liczba porządkowa	Ciepota ciała	Wielkość dawki jednorazowej w cm ³	Od dnia do dnia	Liczba dni	Ciepłota ciała i ciśnienie	Śmierć	Protokół sekcji	Uwagi
9	2110	0 30	25 ¹ / ₅ — 26 ¹ / ₉	122	36.6	0 30 2500	<p>Inne tętnice i narządy wewnętrzne bez zmian makroskopowych. Na otrzewnej wybroczyny. W nadnerczach wybroczyny.</p> <p>Zwierzę dobrze odżywione. Cała tętnica aż po rozgałęzienie na tętnice biodrowe, poszerzana tętniakowato. Na przekroju pokryta zlewającymi się naciekami różnej wielkości. W tętnicy trzewiowej i w tętnicach biodrowych kilka białawych plamek średnicy 1—3 mm. W innych narządach zmian makroskopowych wykazać nie można.</p> <p>Serce zwężone.</p>	
12	2250	0 20 0 30	26 ¹ / ₅ — 26 ¹ / ₆ 26 ¹ / ₆ — 14 ¹ / ₈	74	16 cm	0 29 2400	<p>Serce lewe olbrzymie. W łuku tętnicy głównej i w tętnicy głównej piersiowej kilka plamek białawych średnicy 3—5 mm., nieco wgłębionych. Zresztą układ naczyniowy bez zmian makroskopowych. W nadnerczach liczne drobne wybroczyny.</p> <p>Inne narządy zmian nie okazują</p>	15/8 wystąpiło porażenie wiotkie konczynnych. Posuwa się mozolnie zapomocą przednich łapek. Mocz i stolec oddaje pod siobie. 19/8. Odleżyny na pośladkach.

15	18 0	0 20 (0:30)	$\frac{31}{5}$ — $\frac{17}{6}$ $\frac{17}{6}$ — $\frac{18}{8}$	79	21-9 cm	0-27-2150		W tętnicy głównej, aż po rozrządzenie się na tętnice biodrowe nieliczne, kilka mm. Średnicy mające nacieki, niewypukłone na zewnątrz. W tętnicy nerkowej lewej, w końcowej części zgrubienie ściany w całości, na długości $\frac{1}{2}$ cm. Zgrubienie to nie wygląda na nacieki. Makroskopowe badanie rdzenia i mózgu zmian nie wykazało. W innych narządach zmian niema. Serce zważono.	31.5. Po wstrzykiwaniu duszność. 14/6. Po wstrzykiwaniu biega kilka minut w kółko, potem zupełnie spokojny. 8/8. Po wstrzykiwaniu duszność, porażenie kończyn tylnych. 9/9. Chodzi powłóczęcąc tylnymi kończynami. 15/8. Chodzi i biega dobrze. Od 17/8 zaprzestano wstrzykiwań.
18	2150	0 10 0-20 0 30 0 40 0 50 0 70 0 80 0 90	$\frac{8}{6}$ — $\frac{11}{6}$ — $\frac{15}{6}$ — $\frac{23}{6}$ — $\frac{28}{6}$ — $\frac{5}{7}$ — $\frac{10}{7}$ — $\frac{16}{7}$ $\frac{15}{7}$ — $\frac{21}{7}$ — $\frac{24}{7}$	41	20 30	0 50 2200	Bezpośrednio po ostatnim wstrzykiwaniu padł wśród drgawek. Po oznaczeniu ciśnienia w tętnicy udowej zabity przez skrawanie 25/9.	Mózg zmian nie okazuje. Obie jamy oponowe wypelnione ogromnymi skrzepami. Płuca zupełnie uciśnięte, bezpowietrzne, serce powiększone. Tętnica główna począwszy od łuku pokryta skrzepem, który ją aż poza odejście tętnic nerkowych na kształt pochwy otacza. Na przekroju widać, że mamy do czynienia z tętniakiem międzywarstwowym (<i>aneurysma dissecans</i>), który rozpoczyna się małą szczeliną, przerywającą błonę wewnętrzną i środkową w dolnej części łuku tętnicy głównej i oddziela ściany błony wewnętrznej i warstwę wewnętrzną, błony środkowej od warstw zewnętrznych. Ściana wewnętrzna tętnicy głównej pokryta licznymi zwapiiałymi ogniskami. Inne narządy zmian nie okazują.	

Liczba porządkowa	CieŜar ciała	Wielkość dawki jednorazowej w cm ³	Od dnia do dnia	Liczba dni	Całkowita ilość adrenaliny	Przeciętna ilość dzienna	CieŜar ciała koci-cowy	Śmierć	Protokół sekcji	Uwagi
29	2050	0-10 0-20 0-30	24/7 — 29/7 30/7 — 6/8 — 8/8	15	2-80	0-18-20-50		Padł w kilka godzin po wstrzykiwaniu	W tętnicy głównej i w tętnicach obwodowych zmian makroskopowych niema. W wątrobie, nerce, śledzionie i nadnerzach liczne wybroczyny, niektóre wielkości główki od szpilki. Innych zmian niema. Serce zważono.	
34	2200	0-10 0-20 0-30 0-40 0-50 0-60 0-70 0-80 0-90 1-00	25/7 — 29/7 — 30/8 — 30/8 — 6/9 — 14/9 — 19/9 — 20/9 — 21/9 — 22/9 — 25/9					Po oznaczeniu ciśnienia w tętnicy udowej zaczął nie można. W nadnerzach zabity przez skrzwawienie.	Ani w tętnicy głównej ani w tętnicach obwodowych zmian makroskopowych wykazać nie można. W innych narządach zmian wykazać nie można. Serce zważono.	
51	3100	0-10 0-20 0-30	3/8 — 7/8 7/8 — 14/8 — 18/8	15	3-10	0-20-2700		Padł w kilka godzin po wstrzykiwaniu z dn. 18/8.	W lewej półkuli mózgowej z tyłu brunatne, świeże ognisko wybroczynowe 1 1/2 cm. średnicy, a na 1 cm. w głębi istoty mózgowej sięgające. Liczne świeże wybroczyny pod oponami i w korze dartągłowej. Pochwi-	18,8 W kilka minut po wstrzykiwaniu przewraca się na bok i młyknuje z zardartągłową. Pochwi-

								li siedzi spokojnie, okazując duszność. W godzinę popada w drgawki, które powoli przechodzą w drżenia wychyleniach. Drżenie to trwa kilka godzin aż do śmierci.
								mózgowej. Ani w tętnicy głównej, ani w tętnicach obwodowych zmian wykazać nie można. Inne narządy wewnętrzne nie okazują zmian makroskopowych Serce zważono.
52	2100	0 10	$\frac{3}{8}$	1	0 10	0 10 2100	W kilka sekund po wstrzykiwaniu padł wśród drgawek.	W tętnicy głównej zmian makroskopowo widocznych niema. Pod torebką wątroby liczne wybroczyny. Również w nadnerzach liczne wybroczyny. Zresztą zmian wykazać nie można.
52 ^a	1750	0 10 0 20	$\frac{4}{8}$ — $\frac{8}{8}$ — $\frac{15}{8}$	11	1 80	0 16 1500	Padł w nocy.	Łuk tętnicy głównej i jej część piersiowa poroszerzone. Po przecięciu widać na ścianie wewnętrznej dość liczne nacieki średnicy 3—7 mm., wglęzione na zewnątrz lub płaskie. Inne narządy przekrwione. Serce zważono.
53	1750	0 10 0 20 0 30 1 40	$\frac{4}{8}$ — $\frac{8}{8}$ — $\frac{14}{8}$ — $\frac{20}{8}$ — $\frac{27}{8}$	18	4 30	0 24 1480	Padł nagle po ostatnim wstrzykiwaniu.	Tętnica główna ani też inne narządy zmian nie okazują.
54	2200	0 10	$\frac{11}{8}$ — $\frac{24}{8}$	13	1 30	0 10 1650	Padł nagle.	Cała tylna część lewej półkuli mózgowej zajęta brunatnym ogniskiem wybroczynowym, sięgającym na przedkwadransy trwające.

Liczba porządkowa	Ciepota ciała	Wielkość dawki jednorazowej w cm ³	Od dnia do dnia	Liczba dni	Całkowita ilość adrenaliny	Przeciętna ilość dzienna	Ciepota ciała końcowa	Śmierć	Protokoł sekcji	Uwagi
56	1950	0·10 0·20 0·30 0·40 0·50 0·60 0·70 0·80	11/8 — 16/8 — 22/8 — 28/8 — 2/9 — 14/9 — 19/9 — /9 — 26/9					Po zmierzaniu ciśnienia w tętnicy udowej śmierć przez skrwawienie.	Ani w tętnicy głównej ani w tętnicach obwodowych nie można wykazać zmian makroskopowych. W nerkach i nadnerzach drobne wyznaczniki, dość licznie rozsiane. Inne narządy bez zmian.	Po wstrzyknięciu 25/9 rzuca się przez kilka minut biega w kółko i okazuje znaczną duszność.
57	1400	0·10 0·30	18/8 — 25/8 27/8 — 31/8	12	2·20	0·181500		Padł w nocy 1/9.	Na tylnych częściach obu półkul mózgowych brunatna wybroczyzna średnicy 1/2 cm., tyłeż w głąb sięgająca. Komórki wypełnione skrzepem świążym. W łuku tętnicy głównej i części pierwszej nieliczne, drobne, płaskie, białawe nacieki.	

Liczba porządkowa	Ciezar ciała	Wielkość dawki jednorazowej w cm ³	Od dnia do dnia	Liczba dni	Ciekawita ilość nality	Przebiegowa ilość	Ciezar ciała końcowy	Śmierć	Protokół sekcyjny	Uwagi
61	22:00	0-10 0-20 0-30 0-40 0-50 0-60 0-70	27/8 — 31/8 — 6/9 — 14/9 — 19/9 — 23/9 — 25/9 — 27/8	32	11-30	0-35	2350	Przez skrwa- wienie, po zmierzeniu ci- śnienia w tę- tnicy udowej dn. 29/9.	W tętnicy głównej piersiowej i brzusznej nieliczne, płaskie nacieki średnicy kilku mm., w tętnicy nerkowej lewej dwie małe białe plamki. Inne narządy zmian makroskopowych nie okazują. W nadnerzach wybroczyny	kończyn, tylne bo- wiew są porażone 15/9 Chodzi powoli powiększając tylnymi kończynami. 26/9 Chodzi zupełnie dobrze. Od 12/9 za- przeszto wstrzyki- wań.
63	19:50	0-10 0-30 0-40 0-50	7/9 — 14/9 — 19/9 — 20/9 — 21/9					Zginął nagle rano 25/9.	W okolicy nerki lewej guz wielkości jaja kurzego, utworzony ze świeżych skrzepów krwi. Po usunięciu skrzepów widać pęknięcie w ścianie aorty brzusznej, w okolicy odej-	Po ostatniem wstrzy- kiwaniu z dn. 24/9 zupełnie prawidłowy.

11. Literatura przedmiotu.

- 1) Athanasin et Langlos. Comt. rend. soc. biol. biol. 49. 575.
- 2) E. Bardier et S. Baylac. De l'action de l'adrenaline sur la pression sanguine des animaux atrop. C. R. Soc. de Biol. 57. p. 288.
- 3) Benda. Verhandl. des V. internat. Dermatol.-Congresses. Verhandl. der deutsch. patholog. Gesellschaft 1903.
- 4) A. Biedl. Vorläufige Mitteilung über die physiologische Wirkung des Nebennierenextractes. Wien. klin. Wochenschrift. 1896. Nr. IX.
- 5) A. Biedl und M. Reiner. Studien über Hirnzirkulation u. Hirnödem. II. Mitteil. Zur Frage der Innervation der Hirngefäße. Pflügers Archiv Bd. 79. p. 158.
- 6) F. Blum. Über Nebennierendiabetes. Deutsches Archiv für klin. Mediz. Bd. 71. 1901.
- 7) J. Bock. Wirkung des Coffeins u. Theobromins aufs Herz. Archiv für experim. Pathol. u. Therap. Bd. 48. 1900.
- 8) H. Bornttau. Erfahrungen über die Nebennieren. Pflügers Archiv für die ges. Physiol. Bd. 78. p. 97.
- 9) L. Braun. Zur Frage der Arteriosclerose. Wien. klin. Wochenschr. 1905.
- 10) G. Brodie u. W. G. Dixon. Journal of Physiol. XXX. p. 476 (podług Virchow-Hirsch Jahresberichte 1904).
- 11) A. Biedl u. M. Reiner. Studien über Hirnzirkulation und Hirnödem. I. Mitteilung über das Vagusphänomen beim hohen Blutdrucke. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 73. p. 385.
- 12) J. Citron. Zeitschrift f. exper. Pathol. u. Ther. 1905.
- 13) Cleghorn. American Journal of Physiology. Vol. II. 1899 (podług Virchow-Hirsch).
- 14) Cybulski i Szymonowicz. Gazeta lekarska 1895; Wiener klinische Wochenschrift 1896; Pflügers Archiv Bd. 64.
- 15) E. v. Cyon. Die physiologischen Herzgifte. III. Nebennierenextracte. Pflügers Archiv für die ges. Physiol. Bd. 74. p. 97.
- 16) E. v. Cyon. Pflügers Archiv. Bd. 74. 1899. p. 98.
- 17) Ch. Dubois. Le changement de la coloration de la muqueuse linguale comme indicateur du mécanisme d'action des agents vasoconstricteurs. C. R. soc. de Biol. I. VI. 12. p. 562.
- 18) a. W. Erb. Verhandlungen des Congresses f. innere Medizin. 1904.
b. W. Erb. Archiv f. experimentelle Pathologie u. Pharmakologie. 1905.
- 19) Embden und Fürth. Über die Zerstörung des Suprarenins im Organismus.
- 20) B. Fischer. München Mediz. Wochenschrift. 1905. p. 46.
- 21) A. Fränkel. Wien. klin. Wochenschrift 1896.
- 22) Fürth. Zeitschrift für physiolog. Chemie. Bd. XXVI u. XXIX.
- 23) Gerhardt. Archv f. experim. Pathol. Bd. 56.
- 24) Gerhardt. Über die Wirkung der blutdrucksteigernden Substanz der Nebennieren Archiv f. experim. Pathol. Bd. 44.

- 25) A. Gluziński. O działaniu fizyologicznem wyciągów z nadnercza. *Przegląd lekarski* 1895.
- 26) Gilbert et Lion. *Arch. de med. exper.* XVI. 1. 1904.
- 27) a. R. Gottlieb. Über die Wirkung des Nebennierenextractes auf Herz und Blutdruck. *Archiv f. experim. Pathol. u. Pharm.* Bd. 38. 1897.
- b. R. Gottlieb. Über die Wirkung des Nebennierenextractes auf Herz u. Gefäße. *Archiv f. experim. Pathol. u. Pharm.* Bd. 43. 1900.
- 28) Isaac Harris. Die Zerstörung des Adrenalins im lebenden Tier. Königsberg 1904.
- 29) A. Hasenfeld und Romberg. Über die Reservekraft des hypertrophischen Herzmuskels. *Deutsch. Archiv f. klinische Medizin.* Bd. 39. 1897.
- 30) Jores. Wesen und Entwicklung der Arteriosclerose. Wiesbaden 1903.
- 31) O. Josue. Athérome aortique experimentall par injections répétée d'adrenaline dans les veines. *La presse médicale.* 18. Nov. 1903.
- 32) R. Kahn. Beobachtungen über die Wirkungen des Nebennierenextractes. *Archiv. f. Physiol. u. Anatom.* 1903. p. 522.
- 33) J. N. Langley. Observations on the physiological action of extracts of the suprarenal. *Bojies. Journ. of Physiol.* XXVII. 3 p. 237. 1901.
- 34) P. Langlois. *Comt. rend. d. soc. biol.* 49. 524, 571.
- 35) Lewaschew. *Virchows Archiv.* Bd. 92. 1885.
- 36) M. Lissauer. Experimentale Arterienerkrankung bei Kaninchen. *Aerlin. klin. Wochenschr.* 1905. Nr. 22.
- 37) Livon. *Comtes rend. des séances de la société de biol.* 1903. Nr. 7.
- 38) Marchand. Arterien. *Real. Encyklopedié. Enlenburg* Bd. II. 1904.
- 39) S. Mayer. *Anatom. Anzeiger.* 1902. Nr. 21.
- 40) I. Meltzer and C. Meltzer. The shave of the central vasomotor innervation in the vasoconstiction caused by intravenous injection of suprarenal extract.
- 41) S. Möller. Kritisch-experiment. Studien zur Wirkung des Nebennierenextractes. *Therapeutische Monatshefte* 1905. H. II. p. 553.
- 42) Mönckeberg. *Virchows Archiv.* Bd. 171. 1903. p. 141.
- 43) W. Müller. Die Massenverhältnisse des menschl. Herzens. L. Voss. 1883.
- 44) Neujean V. Contribution a l'étude experimentale de l'adrenaline. *Archiv intern. de pharmacodyn.* Vol. XIII. H. 1 i 2. p. 45.
- 45) Oliver und Schäfer. *Journal of Physiol.* 1895. The physiological effects of extractes of the suprarenal capsules. Vol. XVIII. p. 23.
- 46) Pick. *Schmiedeberts Archiv.* Bd. 42.
- 47) Pruszyński. *Gazeta lekarska.* 1904.
- 48) Rzętkowski. *Gazeta lekarska.* 1905.
- 49) Spina. *Pflügers Archiv.* Bd. 74; *Wien. klin. Wochenschr.* 1897, Über den Einfluss des hohen Blutdruckes auf die Neubildung der Cerebrospinalflüssigkeit. *Archiv f. Physiol.* Bd. 80. 1900. p. 370.
- 50) Thoma. Über die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes. *Virchows Archiv* 93, 95, 104, 105, 106.

51) H. Triepel. Anatom. Hefte Bd. X. 1898. Über die elastischen Eigenschaften des elastischen Bindegewebes. Anatomische Hefte Bd. XIV. 1900. Die Elasticität des gelben Bindegewebes. Anatom. Anzeiger Bd. XIV. Über gelbes Bindegewebe.

52) M. Verworn. Zur Analyse der dyspnoischen Vagusreizung. Archiv f. die ges. Physiol. 1/2 65.

53) Velich. Allg. Wien. Med. Zeitung 1897. Wieder Mediz-Woch. 1898.

54. Wagner. Einfluss des Coffeins aufs Herz und Gefässappar. Dissert. Berlin. 1885.

Z zakładu patologii ogólnej i doświadczalnej Uniw. Jagiell. w Krakowie (Prof. Dr. Klecki) i z zakładu anatomii porównawczej Uniw. Jagiell. w Krakowie (Prof. Dr. Hoyer).

12. objaśnienie rysunków.

Ryc. 1. Początkowe wyprostowanie blaszek sprężystych w błonie środkowej tętnicy głównej.

Ryc. 2. Wyprostowanie blaszek sprężystych i zanik mięśni gładkich w błonie środkowej. Powiększenie 800.

Ryc. 3. Wyprostowanie i zbliżenie się do siebie blaszek sprężystych błony środkowej. Przerost błony wewnętrznej, w której widać komórki mięśni gładkich i drobne włókna sprężyste. Powiększenie 800.

Ryc. 4. Przerwane blaszki sprężyste w błonie środkowej. Bujanie tkanki łącznej w przerwach. Powiększenie 200.

Ryc. 5. Przerwane blaszki sprężyste otoczone tkanką chrzęstną. Powiększenie 200.

Ryc. 6. W przerwach pomiędzy blaszkami sprężystymi widać łączną tkankę włóknistą, przechodzącą w tkankę chrzęstną. W zgrubiałej błonie wewnętrznej widać dwuwarstwowość. Powiększenie 800.

Ryc. 7. Przerwa między blaszkami sprężystymi wypełniona komórkową tkanką łączną, przechodzącą w tkankę chrzęstną. Błona wewnętrzna przerwała z dwóch warst złożoną. Powiększenie 500.

Ryc. 8. Przekrój poprzeczny tętnicy głównej, sztucznie rozsadzonej. Powiększenie 200.

Ryc. 9 A. Tętnica główna królika Nr. 61.

Ryc. 9 B. Tętnica główna królika Nr. 6.

Ryc. 9 C. Tętniak międzywarstwowy królika Nr. 18.

T r e ś ć.

	Str.
I. Przegląd literatury	131
II. Badania własne	140
1. Zmiany anatomiczne	144
2. Zmiany w układzie tętniczym	144
3. Badania zmienionej błony środkowej	147
4. Dokładniejsze badania budowy zgrubiałej błony wewnętrznej	152
5. Badania patogenezy zmian w tętnicy głównej	154
6. Zmiany w mięśniu sercowym	163
7. Badania doświadczalne co do zachowania się ciśnienia krwi	169
8. Zmiany w innych narządach wewnętrznych	170
9. Wyniki doświadczeń	172
10. Protokoły doświadczeń	174
11. Literatura przedmiotu	184
12. Objasnienie rysunków	186

**Biblioteka Główna
WUM**



Fig. 1.



Fig. 2.

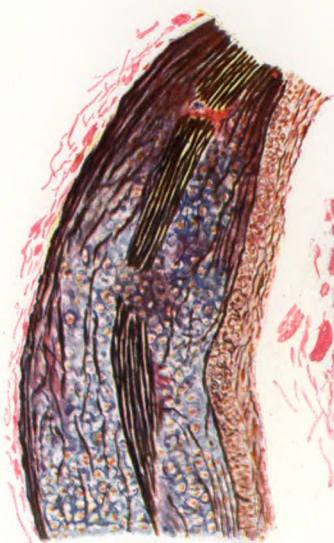


Fig. 5.

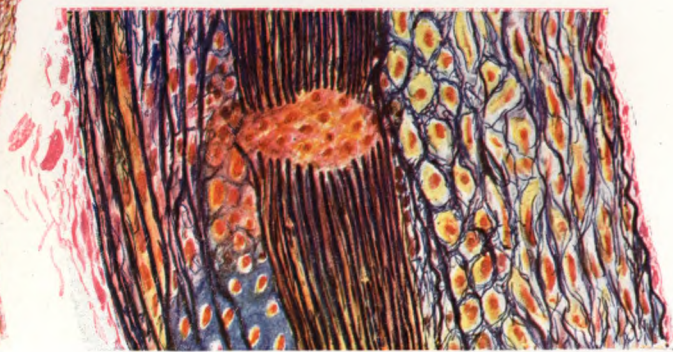


Fig. 7.



Fig. 3.



Fig. 4.

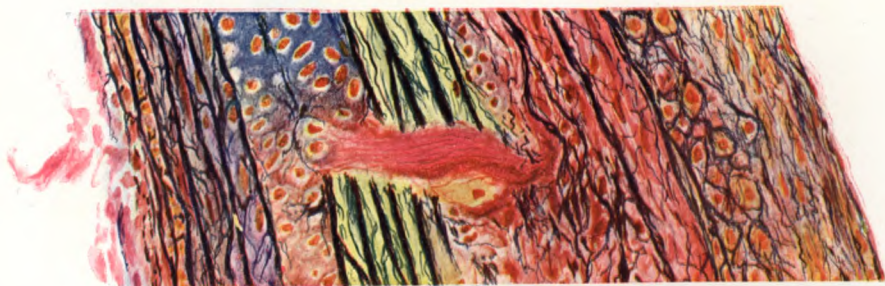


Fig. 6.



Fig. 9A.

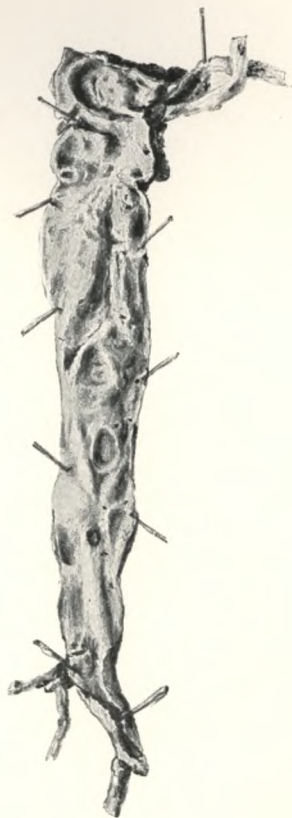


Fig. 9B.



Fig. 9C.

E. Mięśowicz.

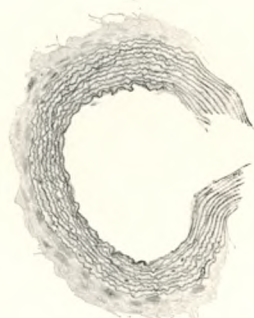


Fig. 8



**Biblioteka Główna
WUM**



Rozprawy Wydziału matematyczno-przyrodniczego Akademii Umiejętności.
Serya III. Tom 3. Dział B.

Ogólnego zbioru tom 43 B.

G. Balicka-Iwanowska: O rozkładzie i odtwarzaniu materji białkowatych u roślin (str. 1—23). — St. Dobrowolski: Flora pochwy fizyologicznej (z 5-ma ryc. w tekście) (str. 24—105). — J. Brzeziński: Rak drzewny, jego przyczyny i przejawy (z 23-ma ryc.) (str. 106—168). — S. Dobrowolski: O cytotoksynie łożyskowej (str. 169—186). — F. Eisenberg: O prawach łączenia się toksyn z antytoksynami (str. 186—193). — M. Kowalewski: Studja helmitologiczne, VII. (tabl. I—III) (str. 193—218). — W. Friedberg: Zagłębje mioczeńskie Rzeszowa (8 ryc. i 1 mapa) (str. 219—272). — F. Tondera: Przyczynek do znajomości pochwy skrobiowej (1 tabl.) (str. 273—288). — W. Heinrich: O funkcji błony bębenkowej (3 ryc.) (str. 289—308). — F. Eisenberg: O przystosowaniu się bakterji do sił ochronnych zakażonego ustroju (str. 309—336). — L. K. Gliński: Gruczoły trawienne w górnej części przelyku u człowieka oraz ich znaczenie (6 ryc.) (str. 337—369). — E. Godlewski: O powstawaniu materji białkowatych w roślinie (str. 370—446). — A. Wrzosek: O drogach, któremi mikroby, w warunkach prawidłowych, przechodzą z przewodu pokarmowego do organów wewnętrznych (str. 447—488). — K. Wójcik: Dolno oligoczeńska fauna Krubela małego pod Przemysłem (Warstwy z *Clavulina Szabó*). Część II. Otwornice i mięczaki (1 tabl. i 2 ryc.) (str. 489—569). — T. Garbowski: Z badań nad sztuczną partenogenezą u rozgwiazd (1 tabl.) (str. 570—611).

Rozprawy Wydziału matematyczno-przyrodniczego Akademii Umiejętności.
Serya III. Tom 4. Dział B.

Ogólnego zbioru tom 44 B.

L. Wachholz i S. Horoszkiewicz: O fizyo-patologicznym mechanizmie utopienia (str. 1—42). — F. Tondera: Budowa wewnętrzna pędu winorośli (2 tabl.) (str. 43—55). — M. Limanowski: Odkrycie płatu dolnotatrzańskiego w pasmie Czerwonych Wierchów na Gładkiem (str. 50—60). — K. Wize: *Pseudomonas ucrainicus* prątek choroby komońnika buraczanego (*Cleonus punctiventris* Germ.) (1 tabl.) (str. 61—73). — H. Zapalowiec: Krytyczny przegląd roślinności Galicyi. Część I. (str. 74—113). — H. Hoyer: O limfatycznych sercach żab (3 ryc.) (str. 114—121). — St. Droba: Badania nad mieszanem zakażeniem gruźlicy płuc i nad udziałem w niem beztlenowcowych mikrobow (str. 122—152). — H. Zapalowiec: Krytyczny przegląd roślinności Galicyi. Część II. (str. 153—196). — J. Stach: Sposrżenia nad zmianą uzębienia i powstawaniem zębów trzonowych u ssawców (1 tabl.) (str. 197—242). — R. Nitsch: Doświadczenia z jadem laboratoryjnym (*virus fixe*) wściekliczny (str. 243—283). — M. Kowalewski: Studja helmitologiczne VII. O nowym tasiemcu: *Tatria biremis* gen. nov., sp. nov. (2 tabl.) (str. 284—304). — H. Zapalowiec: Krytyczny przegląd roślinności Galicyi (część III) (str. 305—341). — M. Szymański: Przyczynek do helmitologii (1 tabl.) (str. 342—345). — K. Wize: Choroby komońnika buraczanego (*Cleonus punctiventris* Germ.) powodowane przez grzyby owadobójcze, z szczególnem uwzględnieniem gatunków nowych (1 tabl. i 11. ryc.) (str. 346—360). — A. Wrzosek: Badania nad przechodzeniem mikrobow ze krwi do żółci w warunkach prawidłowych (str. 361—382). — E. Godlewski (sen.): Dalszy przyczynek do znajomości oddychania śródczasteczkowego roślin (str. 383—423). — R. Nitsch: Doświadczenia z jadem laboratoryjnym (*virus fixe*) wściekliczny (część II) (str. 424—467). — W. Gądzikiewicz: O histologicznej budowie serca u dziesięcionogich skorupiaków (11 ryc.) (str. 468—482). — E. Godlewski (jun.): Doświadczenia nad wpływem układu nerwowego na regenerację (1 tabl. i 6 ryc.) (str. 483—495). — M. Siedlecki: O znaczeniu karyosomu (1 tabl. podwójna) (str. 496—523).



Rozprawy Wydziału matematyczno-przyrodniczego Akademii Umiejętności.
Serya III. Tom 5. Dział B.

Ogólnego zbioru tom 45 B.

Treść zeszytu I i II.

- A. Drzewina i A. Pettit: O hyperplazji tkankowej wywołanej przez usunięcie śledziony u Ichthyopsidae (str. 1–3). — K. Panek: Mikroby oraz chemizm kiśnienia barszczu (1 tabl.) (str. 4–45). — M. Kraheńska: Zapłodnienie odłamków jaj jeżowców i pierwsze okresy ich rozwoju (3 tabl. i 2 ryc.) (str. 46–78). — T. Browicz: O funkcji wydzielniczej jądra komórki wątrobowej (1 tabl.) (str. 79–82). — H. Zapałowicz: Krytyczny przegląd roślinności Galicji. Część IV (str. 83–110). — A. Beck: O działaniu promieni radu na nerwy obwodowe (str. 111–112).

Treść zeszytu III.

- A. Beck: O działaniu promieni radu na nerwy obwodowe (c. d., str. 113–122). — K. Wójcik: Dolny oligocen z Riszkanii pod Użokiem (str. 123–131). — T. Wiśniowski: O wieku karpackich warstw inoceramowych (str. 132–152). — M. Raciborski: Próba określenia górnej granicy ciśnienia osmotycznego umożliwiającego życie (str. 153–165). — M. Raciborski: O rodzaju paproci *Allantodia* Wall (str. 166–172). — R. Nitsch: Doświadczenia z jadem laboratoryjnym (*virus fixe*) wścieklizny. Część III (str. 173–192).

Treść zeszytu IV.

- R. Nitsch: Doświadczenia z jadem laboratoryjnym (*virus fixe*) wścieklizny (dok., str. 193–200). — E. Kiernik: Przyczynki do histologii kleszczy jeżowców, w szczególności mięśni (1 tabl.) (str. 201–221). — M. Kowalewski: Studya helmintologiczne. Część IX. O dwóch gatunkach tasiemców rodzaju *Hymenolopis* Weinl. (1 tabl. podwójna) (str. 222–238). — L. Sitowski: Spostrzeżenia biologiczne nad molowcami (str. 239–251). — H. Hoyer: Badania nad układem limfatycznym kijanek (1 tabl.) (str. 252–261). — A. Bochenek: Badania nad budową systemu nerwowego centralnego mięczaków, osłonki i szkarłupni (Anodonta, Ciona i Synapta) (2. ryc. i 1 tabl.) (str. 262–277). — T. d. Garbowski: O biegunowości jaja jeżowców (*Paracentrotus lividus*) (str. 278–288).

Rozprawy Wydziału mat.-przyrod. wychodzą od r. 1901 w dwóch działach
A. (nauki matematyczno-fizyczne), B. (nauki biologiczne).

Każdy dział będzie wychodził w zeszytach, obejmujących o ile możności cały materiał posiedzenia miesięcznego Wydziału (których jest 10 do roku), w całych arkuszach druku z ciągłą paginacją. Z końcem roku dołączona zostanie do ostatniego zeszytu każdego działu karta tytułowa i spis prac, w tomie zawartych. Bez względu na możliwą ilość materiału, zawartego w tomie, ilość rycin lub tablic, cena tomu z działu A. wynosić będzie tylko 8 kor., a z działu B. 10 kor. rocznie — w Królestwie Polskiem dział A. 3 rs., a dział B. 4 rs. rocznie.

Skład główny: na Galicję: — Księgarnia Spółki Wydawniczej w Krakowie; na Królestwo Polskie: Księgarnia Gebethnera i Wolffa w Warszawie.