



Biblioteka Gl. AWF w Krakowie



1800062142

44073







8.

**BIBLIOTHEK**  
des Staatlichen Institutes  
für gerichtliche Medizin  
und Kriminalist. in Krakau.

Sachgeb.: I/11 Nr.: 2806

Standort: III B, 3.

**CHOROBY PRZEMIANY MATERJI  
I ENERGJI U CZŁOWIEKA**



Реша рл. 360

# CHOROBY PRZEMIANY MATERJI I ENERGJI U CZŁOWIEKA

PODSTAWY NAUKI O METABOLIŹMIE. FIZJOPATOLOGJA TYCIA  
I CHUDNIĘCIA. KLINICZNE POSTACIE OTYŁOŚCI I CHUDOŚCI

NAPISAŁ

**DR ALEKSANDER OSZACKI**

DOCENT UNIWERSYTETU JAGIELLOŃSKIEGO

ZE WSPÓŁUDZIAŁEM TECHNICZNO-REDAKCYJNYM P. BOLESŁAWA HERMANNA,  
ABSOLWENTA MEDYCYNY



KRAKÓW

POLSKA AKADEMJA UMIEJĘTNOŚCI

SKŁAD GŁÓWNY W KSIĘGARNI GEBETHNERA I WOLFFA

WARSZAWA — KRAKÓW — LUBLIN — ŁÓDŹ — POZNAŃ — WILNO — ZAKOPANE

1925



778

Drukarnia Uniwersytetu Jagiellońskiego pod zarządem J. Filipowskiego.

612.015 : 616-008.9



## SPIS RZECZY.

### ROZDZIAŁ I.

	Str.
Biochemja, czyli o metabolizmie materjalnym ustroju ludzkiego . . . . .	1
O metabolizmie materjalnym białek . . . . .	4
O metabolizmie materjalnym węglowodanów . . . . .	22
O metabolizmie materjalnym tłuszczów . . . . .	36
O metabolizmie wody i ciał mineralnych, oraz o znaczeniu fermentów . . . . .	67
Ogólne uwagi nad metabolizmem materjalnym . . . . .	74

### ROZDZIAŁ II.

Biodynamika, czyli o metabolizmie energetycznym ustroju ludzkiego . . . . .	79
O metabolizmie energetycznym w ogólności . . . . .	79
O współczynniku kalorycznym i oddechowym oraz o sposobie oznaczania metabolizmu oddechowego . . . . .	83
O znaczeniu i zastosowaniu klinicznym metabolizmu oddecho- wego, czyli o tak zwanym metabolizmie konstytucjonal- nym albo właściwym . . . . .	101
O metabolizmie minimalnym i podstawowym (rom i rop) . . . . .	102
O metabolizmie poborowym, czyli trawiennym (rot) . . . . .	128
O metabolizmie oddechowym pracy mięśniowej (Mos) . . . . .	134
O metabolizmie ilościowym życia codziennego, czyli o meta- bolizmie całkowitym (Moc) . . . . .	135

### ROZDZIAŁ III.

O regulatorach przemiany materji i energii . . . . .	144
------------------------------------------------------	-----

### ROZDZIAŁ IV.

O konstytucyjnych czynnikach przemiany materji i energii . . . . .	159
O myśleniu konstytucyjnym i jego zastosowaniu klinicznym . . . . .	161
O zależności konstytucji biochemicznej od cech wrodzonych. O znaczeniu dziedziczenia dla patogenezy chorób przemiany materji i energii . . . . .	168

O poszczególnych typach konstytucjonalnych tak morfologicznych jak czynnościowych, oraz o ich zachowaniu się pod względem metabolizmu . . . . .	200
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

ROZDZIAŁ V.

Podstawy nauki o odżywianiu. O zachowaniu się wagi ciała przy zmianie poborów; o indywidualnie-metabolicznej normie wagi. O przekarmieniu i niedoodżywianiu . . . . .	218
O niedoodżywianiu i przekarmieniu . . . . .	237

ROZDZIAŁ VI.

O układaniu bilansów oraz o statystycznej wadze ciała, jego konfiguracji i samopoczuciu jako normach metabolizmu . . . . .	265
Bilans materji i energii . . . . .	274

ROZDZIAŁ VII.

O ogólnych czynnikach tycia i chudnięcia. (Fizjopatologia ogólna tycia i chudnięcia) . . . . .	298
O tyciu i chudnięciu bilansowem . . . . .	299
O tyciu i chudnięciu tłuszczycowem, względnie chudnicowem . . . . .	306
O tyciu lub nietyciu rozrostowem . . . . .	310

ROZDZIAŁ VIII.

O chemicznem składzie ciała ludzkiego ze szczególnem uwzględnieniem tłuszczu. O fizjologicznem rozmieszczeniu tłuszczu i jego zmianach . . . . .	331
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

ROZDZIAŁ IX.

O klinicznych postaciach otyłości i chudości. (Fizjopatologia szczegółowa otyłości i chudości) . . . . .	352
Otyłość wieku dziecięcego . . . . .	352
Otyłość młodzieńcza, czyli otyłość okresu pokwitania . . . . .	358
Otyłość wieku dojrzałego . . . . .	362
Otyłość tarczycowa . . . . .	365
Otyłość tak zwana przysadkowa . . . . .	370
Otyłość eunuchoidalna . . . . .	382
Otyłość neurogeniczna . . . . .	383
Otyłość najczęstsza . . . . .	391
O klinicznych postaciach chudości . . . . .	402

ROZDZIAŁ X.

O leczeniu otyłości i chudości. — O obchudzaniu i tuczeniu . . . . .	409
Leczenie otyłości względnie niedopuszczanie do tycia . . . . .	409
O leczeniu chudości i tuczeniu . . . . .	443



## SŁOWO WSTĘPNE.

Chcąc pisać o chorobach przemiany materji i energii należy zacząć od bliższego określenia, co przez tę nazwę rozumiemy. Należałoby więc przedewszystkiem oddzielić je od innych chorób. Stosunkowo łatwiej przychodzi to odnośnie do jednostek chorobowych, związanych z pewnemi narządami, sercem, nerkami, skórą i t. p. Już trudniej odnośnie do chorób ogólnych, np. gorączkowych, zakaźnych. Trudności wypływają przedewszystkiem z braku tego, co logika nazywa przedmiotem podziału. Jeżeli bowiem pewne jednostki chorobowe rozróżniamy według głównego ich siedliska, inne znów według czynnika zakaźnego, czy też zmian anatomopatologicznych, to do chorób przemiany materji i energii żaden z tych przedmiotów podziału się nie odnosi. Zresztą wszelki podział zjawisk przyrodniczych jest sztuczny, nienaturalny. Wiemy przecież, że nawet odróżnianie chorób od »zdrowia« jest także czemś czysto utylitarnem, sztucznem, że istnieje tylko jedno ŻYCIE, które się objawia raz w sposób odczuwany i określany przez nas jako zdrowie, drugi raz jako choroba; a nawet śmierć z przyrodniczo-racjonalnego punktu widzenia nie jest niczem innym jak tylko jednym z wielu objawów życia. Ale, z drugiej strony, wszędzie, gdzie chcemy obserwować, a przedewszystkiem obserwowane zjawiska technicznie zużytkować, wszędzie tam musimy zastosować pewną metodę, a do metodologii należy tworzenie pewnych podziałów. Daje nam to niewątpliwie możność ograniczenia się do jednego tylko punktu obserwacyjnego, a ztąd możność lepszego wniknięcia w szczegóły. Do złych następstw takiego postępowania należy niewątpliwie utrudnienie zrozumienia całości, co ostatecznie musi się odbić

ujemnie na późniejszym utylitarnem zastosowaniu zdobytych praw. Niezrozumienie całości życia wyklucza możliwość głębszego zrozumienia dalszych przyczyn zjawisk, obserwowanych wyłącznie z punktu widzenia pewnego podziału. Tak np. niezrozumienie człowieka jako pewnej całości uniemożliwia lekarzowi zrozumienie niektórych objawów jego osobowości, wszystko jedno czy chodzi o objawy psychiczne czy fizyczne, fizjologiczne czy patologiczne.

Właśnie ztąd płyną główne trudności przy klinicznym traktowaniu pewnego działu chorób, że trzeba tam zestawić wyniki nauk czysto abstrakcyjnych, jakimi są np. porównawcza fizjologia normalna czy patologiczna, z objektem realnym, jakim jest ten człowiek przez nas badany. Abstrakcją jest wszelka funkcja ustroju, ta czy inna, abstrakcją jest wszelki narząd, abstrakcją jest również wszelka jednostka chorobowa z chwilą, gdy traktujemy je jako pewne typy zmian fizjo-patologicznych, czynnościowych i morfologicznych. Dostosowanie tych abstrakcji do jednostkowego materiału realnego przekracza już właściwie granice nauki, a wchodzi w zakres twórczej sztuki. Dlatego też zawód lekarza klinicysty wymaga szczególnie połączenia wiedzy z intuicją. Ta ostatnia bowiem umożliwia dopiero zrozumienie człowieka przez nas badanego.

Tak samo w odniesieniu do chorób przemiany materji i energii zdajemy sobie dobrze sprawę, że w odniesieniu do jednego człowieka możemy tylko z uwzględnieniem takich zastrzeżeń mówić o chorobach przemiany materji jako o osobnej grupie zjawisk klinicznych. W takim bowiem zastosowaniu każda choroba — jest chorobą przemiany materji i energii, jak na odwrót, — wszelka choroba przemiany materji i energii, jest nieodłącznie związana z chorobami, zaburzeniami w pewnych narządach. Jest jeden dział patologji ogólnej, który umożliwia i ułatwia lekarzowi to przejście od nauk abstrakcyjnych do badania osobnika. Mam na myśli naukę o konstytucji. W odpowiednim rozdziale niniejszej książki będę miał sposobność wskazać na to, że właśnie myślenie konstytucyjne prowadzi nas po najlepszych drogach do poznania człowieka jako osobnika. Ale też nauka o konstytucji posiada swoją szczególną metodologję,

polegającą między innymi na odróżnianiu cech więcej od mniej stałych. Taki podział zjawisk, z punktu widzenia pewnej metodologii jest właściwie łatwiej zrozumiały od innych. Sądzę, że i określenie chorób przemiany materji i energii, z punktu widzenia metodologicznego, będzie łatwiej zrozumiałem. W tem znaczeniu możnaby mówić nie o chorobach metabolicznych, czyli chorobach przemiany materji i energii, ale o metabolicznem traktowaniu patologji klinicznej. Wszędzie więc tam, gdzie posługujemy się wagą czy miarą, centymetrem czy biuretą, termometrem czy wogóle wszelkimi sposobami stosowanej fizyki czy chemji, wszędzie tak traktujemy zjawiska kliniczne z punktu widzenia metabolicznego w najszerszem ujęciu tego słowa. Idzie zatem, że i myślenie metaboliczne jako pewna metoda postępowania klinicznego jest czemś odrębnem od np. dawnego sposobu traktowania zjawisk klinicznych, sposobu czysto symptomatologicznego. Jeżeli np. dawny klinicysta, że wezmę przykład może trochę karykaturalny, kierował się w rozpoznaniu raka żołądka, między innymi tem, że pacjent brunet późno siwiał, albo że muchy na nim nie siadały, to może to posłużyć za pewien typ myślenia symptomatologicznego. Pełna tego rodzaju obserwacji jest np. nauka Hippokratesa.

Gdybyśmy chcieli wyciągnąć konsekwencje z tego punktu widzenia, to nie moglibyśmy mówić o chorobach metabolicznych, ale o metabolicznem ich traktowaniu. Taki podział ma za sobą nadzieję większej trwałości, bo np. zaliczenie tej czy innej choroby do chorób przemiany materji zależy od chwilowego stanu nauki, a historia medycyny dostarcza dosyć na to przykładów, że zaliczanie pewnych chorób do tej czy innej grupy zmienia się w miarę postępu nauki. Jeszcze niedawno ograniczano te choroby do zjawisk dających się odnieść do pewnych mniej czy więcej określonych procesów chemicznych, czy to chodziło o tłuszcz, czy o cukier, mocznik, czy o kw. szczawowy czy fosforowy, czy inny. Tymczasem pokazało się, że istnieje cały szereg chorób powodowanych niedoborem witaminów, który przecież niewątpliwie do chorób przemiany materji zaliczyć trzeba. Nawet niemożność ilościowego śledzenia za temi ciałami nie może stanąć temu na przeszkodzie. Podobnie serologja wska-

zała nam na cały szereg zaburzeń, a nawet jednostek chorobowych, jak np. choroba surowicza, które również powinny być zaliczone do chorób przemiany materji i energii. Tak postępy serologii, jak nieprawdopodobnie szybki rozwój nauki o hormonach, zawdzięczać należy uprzedniemu rozwojowi metod chemicznego badania. I oto widzimy, jak nauka buduje coraz więcej mostów łączących endokrinologję z nauką o metabolizmie. A ponieważ zjawiska endokryniczne są nieodłącznie związane ze zjawiskami neurologicznymi, przedewszystkiem zaś z przedmiotem nauki o wisceralnym układzie nerwowym, więc mamy tutaj kapitalny przykład ogromnego rozszerzania się zakresu nauki o metabolizmie. Stąd też wypływa coraz większa trudność określenia chorób przemiany materji z punktu widzenia pewnych tylko ciał chemicznych, w ustroju się znajdujących, lub z niego wydalanych (cukru, tłuszczu, kw. moczowego i t. p.), a konieczność zajęcia stanowiska powyżej podanego, że nauka o chorobach przemiany materji jest nauką zastosowania pewnej szczególnej metody do zjawisk klinicznych. W odróżnieniu od poprzednio podanego symptomatologicznego traktowania rzeczy możnaby mówić, że metodologja metaboliczna polega przedewszystkiem na laboratoryjnym opracowaniu przypadków. Siłą rzeczy przy tego rodzaju traktowaniu zjawisk musi się je odnosić do pewnych mniej lub więcej znanych ciał chemicznych. Wynika to już z fizjochemicznego punktu patrzenia na zjawiska. Będą to więc w pierwszym rzędzie procesy, warunkujące wagę ustroju, jego konfigurację, oraz skład chemiczny.

Dzisiejszy stan patologji nie pozwala jeszcze na to, aby módz każdą jednostkę chorobową traktować z punktu widzenia nauki o chorobach przemiany materji i energii. Dlatego też tego rodzaju określenie należy raczej uważać za pewnego rodzaju wskazówki dla drogi, po której postęp patologji szczegółowej kroczy. Ażeby sobie zbytnio nie utrudniać zadania, trzeba i dzisiaj ograniczyć podręcznik chorób przemiany materji do pewnej grupy jednostek chorobowych, tak jak każe dotychczasowa tradycja kliniczna. Konsekwencje przyjętego powyżej określenia mogą polegać tylko na znacznie rozleglejszem traktowaniu tych jednostek

chorobowych i nie ograniczeniu się wyłącznem do procesów dających się mniej czy więcej określić wzorami chemicznymi, jak to czyniły dawniejsze podręczniki tego działu, ale na wzięciu pod uwagę tak zjawisk hormonalnych, jak i neurowisceralnych.

Rozważając plan niniejszego podręcznika rozłożyłem sobie treść jego na cztery zasadnicze części, ujęte razem w dziesięć rozdziałów. Część I-a, to fizjo-patologia porównawcza nauki o metabolizmie, a więc — szereg ogólnych praw, jakie dotychczas zdołano podać dla procesów chemicznych i energetycznych, toczących się w ustroju. Część II-ga, to nauka o konstytucji z punktu widzenia metabolizmu, a raczej zastosowanie myślenia konstytucyjnego do zjawisk metabolicznych, pozwalające odróżnić zjawiska metabolicznie trwalsze od mniej trwałych. Część III-cia, to opis typów klinicznych, w tym wypadku, t. zn. w T. I., odnoszącym się tylko do otyłości i chudości. Część IV-ta wreszcie, to nauka o leczeniu tych postaci chorobowych.

Podręcznik ten powstał pierwotnie z wykładów klinicznych. Podówczas miałem zamiar wydać treść wykładów i zwróciłem się nawet do p. B. Hermanna, jako słuchacza, aby spisał te wykłady mówione i abyśmy je potem jako wykłady wydali. Tymczasem pokazało się, że rzecz w ten sposób nie pójdzie, że muszę ją opracować znacznie szerzej, aby mogła stanowić pewną samodzielną całość jako podręcznik. Doszedłem do przekonania, że jeżeli podręcznik chorób przemiany materji ma spełniać swój cel, to powinien być znacznie rozleglejszy. Powziąłem plan rozłożenia go na trzy tomy, z których pierwszy zawierałby ogólne podstawy nauki o metabolizmie, oraz otyłość i chudość. Drugi zajmowałby się gospodarstwem węglowodanowem ustroju i jego zaburzeniami, traktowałby głównie o cukrzycy, wreszcie trzeci tom zajmowałby się zaburzeniami przemiany białek, dną i t. zw. skazami. Niniejszy podręcznik stanowiłby w ten sposób pierwszy tom owego wydawnictwa. Obecnie zajmuję się opracowywaniem tomu drugiego.

Niewątpliwą wadą tego podręcznika jest zbyt mały materiał obserwacji własnych. Statystyki obce są tutaj tak wielkie, że w przeważnej ilości wypadków oparcie się



na stosunkowo nielicznych obserwacjach własnych nie może zaważyć przy wnioskach jakie dają się wyciągnąć ze statystyk autorów zagranicznych. Wydaje mi się słusznem twierdzenie, że w Polsce żyjemy obecnie w okresie, w którym konieczne jest w pierwszym rzędzie tworzenie własnej literatury naukowej podręcznikowej. Sądzę również, że pierwsze wydanie podręcznika zwłaszcza, o ile to jest podręcznik pierwszy w życiu przez autora napisany, musi posiadać wiele wad i braków. Jeżeli zdołam jednak dojść do tego, aby mogło wyjść kiedyś drugie wydanie, to mam nadzieję, że nauczony doświadczeniem, zdołam pewną ich część przynajmniej uzupełnić i powoli doprowadzić podręcznik do stanu odpowiadającego potrzebom czytelników.

Nakoniec chciałbym spełnić miły obowiązek podziękowania tym wszystkim, którzy mi przy wydaniu niniejszego podręcznika byli pomocni. Na pierwszym więc miejscu panu Prof. Marchlewskiemu i panu prof. Orłowskiemu, którym zawdzięczam wiele cennych wskazówek odnoszących się do sposobu traktowania przedmiotu. Nie mniej wdzięczny jestem członkom Krakowskiej Akademji Umiejętności, zwłaszcza zaś pp. Prof. Kostaneckiemu i Prof. Wróblewskiemu za umożliwienie mi i zaszczytowanie mnie wydaniem podręcznika nakładem Akademji.

Spełniam miły obowiązek podziękowania tym wszystkim, którzy mi przy redakcyjnem opracowywaniu książki pomagali. Tutaj na pierwszym miejscu muszę wymienić p. Bolesława Hermanna, dzisiaj rygorozanta medycyny, a w czasie pisania podręcznika jej słuchacza, który przez długi czas przy pisaniu podręcznika mnie pomagał. Współdział jego w opracowaniu niniejszego podręcznika polegał na częściowo ostatecznem redakcyjnem przygotowaniu do druku, zwłaszcza pierwszych dwóch rozdziałów, przeprowadzeniu pierwszej korekty całego podręcznika, częściowem sprawdzeniu odnośników do podanych przezemnie cytatów literatury, zreferowaniu kilku referatów niemieckich z *klin. Wochschr.* a wreszcie sprawdzeniu wszystkich podanych w podręczniku obliczeń. Pomoc w tym ostatnim kierunku była mi tem cenniejszą, że p. B. Hermann jest autorem szeregu szkolnych podręczników matematycznych dla szkół po-



wszechnych i posiada pod względem przygotowania do druku dużą wprawę.

Panu Henrykowi Stachurskiemu, rygorozantowi medycyny, dziękuję również serdecznie za sporządzenie skorowidza oraz wypisanie spostrzeżonych błędów drukarskich (errata).

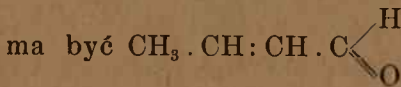
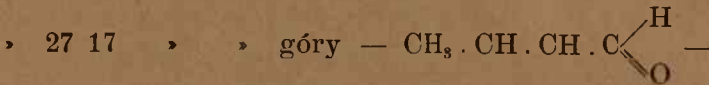
Wreszcie niech wolno mi będzie bardzo serdecznie podziękować Pani Aurelji Malinowskiej za nader dokładne przeprowadzenie drugiej korekty.

*Aleksander Oszacki.*

---

## ERRATA.

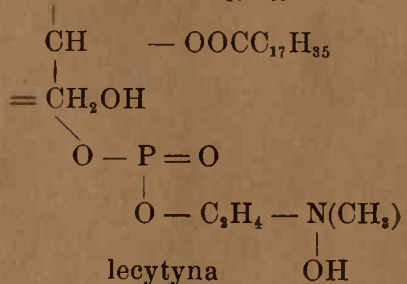
str. 24 6 wiersz od dołu — resyntazy — ma być resyntezy



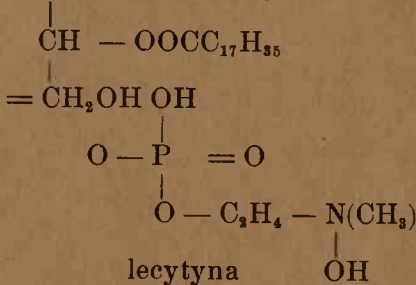
» 30 8 wiersz od dołu — zewnątrz — ma być zewnątrz

» 39 13 » » góry — tłuszcze — ma być tłuszcze

» 42 zakończenie wzoru II  $\text{CH}_2 - \text{OOC} \text{C}_{17} \text{H}_{35}$



ma być  $\text{CH}_2 - \text{OOC} \text{C}_{17} \text{H}_{35}$



» 70 3 wiersz od góry — Janssen — ma być Jansen

» 88 2 » » » — zależnie — ma być zależnie

- str. 114 8 wiersz od dołu — Loevy'ego — ma być Loewy'ego  
» 122 18 » » góry — A. Graffe — ma być E. Grafe  
» 142 10 » » » — Na str. książki — ma być Na  
str. 127 książki  
» 170 17 wiersz od góry — Lombrose'a — ma być Lom-  
broso'a  
» 162 6 wiersz od dołu — limphaticus — ma być lym-  
phaticus  
» 185 2 wiersz od dołu — hmozygotami — ma być ho-  
mozygotami  
» 190 13 wiersz od dołu — Daloszym -- ma być Dalszym  
» 201 15 » » góry — Macm Auliffe — ma być Mac  
Auliffe  
» 211 8 wiersz od dołu — F. Haeckel — ma być F. Heckel  
» 206 18 » » góry — Hunot — ma być Hanot  
» 209 7 » » dołu — N. Arnoldi — ma być W. Ar-  
noldi  
» 254 4 wiersz od góry — H. V. Adkinsonem — ma być  
H. V. Atkinsonem  
» 266 7 wiersz od dołu — tylko — ma być tylko  
» 321 6 » » góry — progressiwa — ma być pro-  
gressiva.
-



## ROZDZIAŁ I.

### Biochemja, czyli o metabolizmie materjalnym ustroju ludzkiego.

Jakkolwiek nasze codzienne potrawy tak różnorodny mają smak, zapach i wygląd, to jednak chemicznie dadzą się, jak wiadomo, sprowadzić do pewnych chemicznych typów, które nazwiemy sobie tutaj ciałami pokarmowymi (poborowemi). Z ciał pokarmowych organicznych na pierwszym miejscu stoją ciała białkowe i białkowate, węglowodany i ciała tłuszczowate z obojętnymi tłuszczami włącznie. Trzy te rodzaje ciał wraz z alkoholem etylowym dostarczają ustrojowi nietylko pokarmu materjalnego, ale i energii; są więc tak materiałem budowlanym, wchodzącym w skład ciała ludzkiego, jak też są źródłem siły, dzięki której ustrój może się zachować niezależnie od otoczenia pod względem energetycznym, t. zn. mieć właściwą sobie temperaturę ciała, niezależną od otoczenia, i wykonywać ruchy czynne, poruszać więc albo swoje własne ciało wobec przedmiotów w otoczeniu, albo przedmioty te wobec siebie. Ponieważ wymienione organiczne związki pokarmowe mogą być równocześnie źródłem siły, dlatego też w odróżnieniu od innych nazwałbym je ciałami poborowemi posiłkowemi. Sądzę, że używana ogólnie nazwa posiłku dla jednorazowego pobrania pokarmów upoważnia do wyróżnienia poborów posiłkowych, jako siłodajnych. Podobnie zresztą codzienny język odróżnia stany ustroju, będące następstwem chwilowego braku sił, mówiąc o »wyczerpaniu«, w odróżnieniu od »wycieńczenia«, przez które należy rozumieć nietylko zmniejszenie rozporządzalnej siły, ale i zmniejszenie

zapasowego materiału siłodajnego, t. j. przede wszystkim tłuszczu.

Oprócz ciał posiłkowych istnieje, jak wiadomo, cały szereg ciał pokarmowych, które należą do nieodzownych codziennych składników pożywienia. Ilość ich co do ciężaru przekracza nawet znacznie ilość ciał posiłkowych. Dotyczy to ciał nieorganicznych, w pierwszym rzędzie wody; tutaj należą także sole nieorganiczne. Ciała te nie są dla ustroju źródłem energii chemicznej; są natomiast przenosicielami energii elektrycznej i osmotycznej. Ponieważ jednak, przy dotychczasowym stanie wiedzy, przemiany energii chemicznej wraz z energią ruchu i ciepła stanowią w życiu ustroju ludzkiego zamknięty dla siebie krąg procesów biologicznych, więc możemy omawiać je, nie uwzględniając procesów elektrycznych i osmotycznych, toczących się w ustroju, zależnych w dużej części od ciał nieorganicznych, a odgrywających tak ważną rolę w biochemii koloidów. Tlen należy również do ciał poborowych; zajmuje on stanowisko pośrednie, nie jest bowiem źródłem energii sam przez się, ale dzięki swemu łączeniu się z ciałami posiłkowymi staje się przyczyną i miernikiem wydatków energetycznych ustroju. Poczęści to samo określenie możnaby zastosować do witaminów i zaczynów, pobieranych przez ustrój, z tą tylko różnicą, że, jak się zdaje, ilość ich nie stoi w prostym stosunku do ilości procesów chemicznych, które dzięki nim mogą się odbywać. I one jednak się wyczerpują, tak że muszą być odnawiane, więc z zewnątrz doprowadzane.

W odróżnieniu od innych ciał pokarmowych, ciała posiłkowe są w chemicznym swym składzie nader różnorakie. Odnosi się to zwłaszcza do białek, które, zależnie od tego, czy są pochodzenia zwierzęcego, czy roślinnego, oraz od tego, od jakiego zwierzęcia, czy rośliny pochodzą, przedstawiają nader różnorodny skład cząsteczkowy. Zawsze jednak zachowują zasadnicze cechy ciał białkowatych, t. zn. zawierają azot i siarkę oraz charakterystyczne wiązanie węgla z azotem. Z węglowodanami rzecz się ma o tyle prościej, że praktycznie te tylko z nich wchodzi w rachubę, które dają cukier gronowy, względnie owocowy. Jasne jest, że znaczenie pokarmów zwierzęcych nie może pod wzglę-



dem zawartości węglowodanów nawet wchodzić w porównanie z pokarmami roślinnymi; tem więcej, że człowiek używa mięsa, pochodzącego najczęściej ze zwierząt, posiadających w mięśniach mało glikogenu. Znacznie większą różnorodność pod względem składu chemicznego mają tłuszcze pokarmowe; są one tak pochodzenia roślinnego, jak zwierzęcego. Naogół człowiek spożywa najwięcej tłuszczu o niskim punkcie topliwości (masło i oliwa) i jest pod względem jakości tłuszczów dosyć konserwatywnym. Odnosi się to zwłaszcza do tłuszczów obojętnych; w mniejszym znacznym stopniu do innych ciał tłuszczowatych.

Często spotkać się można z podziałem ciał pokarmowych na budulcowe i siłodajne, czyli, jak się Pirquet wyraża, na budulec i na paliwo. Podział ten jest słuszny z tem jednak zastrzeżeniem, przynajmniej odnośnie do ciał posiłkowych, że każde z nich może być raz budulcem, raz paliwem. Każde bowiem z ciał posiłkowych, w postaci mniej czy więcej zmienionej, może wchodzić w skład ustroju, jako że w skład każdej normalnej komórki wchodzi ciała tak białkowe, jak węglowodany i tłuszcze. Naogół uważa się białko za typowego przedstawiciela ciał budulcowych. Prawdopodobnie dlatego, że z niego powstają związki azot zawierające, które zawsze wytwarzają się w ustroju żyjącym i które nie są źródłem energii, ale należą do koniecznych składników ciała <sup>1)</sup>). Fakt jednak powstawania takich ciał z białek nie upoważnia do tego, aby uważać je za materiał przeważnie budulcowy. Zobaczymy zaraz, że ogromna część cząsteczki białka służy za paliwo, podobnie jak cukier, czy tłuszcz. Także z ciał posiłkowych bezazotowych powstają z pewnością ciała budulcowe, nieodzownie ustrojowi potrzebne, tylko że nie umiemy ich tak wyróżnić, jak to się dzieje z ciałami azotowymi.

Budulec może być użyty w ustroju w różnych celach: dla odnowy tkanki, istniejącej w ustroju poprzednio, ale zużytej, albo dla wzrostu całego ustroju, czy też jego narządów. Może się to odnosić zarówno do tkanek, stanowiących ru-

<sup>1)</sup> O powstawaniu takich ciał, jak na przykład hormonów, kreatyniny i t. d. pomówimy w dalszym toku tego rozdziału.

sztowanie ustroju, np. kostnej, łącznej i t. p., albo do t. zw. tkanek szlachetnych, jak mięsna, gruczołowa, czy nerwowa. Czy w tkankach szlachetnych, czy tworzących rusztowanie zmiany budowlane mogą dotyczyć tak pierwoszczy, jej azotowych i bezazotowych składników, stanowiących w pierwszym rzędzie o biologicznych osobniczych cechach ustroju, jak i składników raczej obojętnych, tylko przez swoją ilość stanowiących o cechach ustroju. Tutaj należy woda, sole, a częściowo i tłuszcz.

Energetyczne zużycie ciał posiłkowych może iść albo w kierunku wytwarzania ciepła, nazywamy to termogenezą, albo — pracy mięśniowej, czyli dynamogenezy. Zobaczymy w rozdziale IV, że i wzrost ustroju odbywa się przy dużym nakładzie energii chemicznej, ale ponieważ musi się ona ujawnić w postaci ciepła, więc możemy ten wydatek ustroju zaliczyć do termogenezy.

Przejdziemy teraz do omówienia przemian chemicznych każdego z głównych typów ciał pokarmowych.

### **O metabolizmie materjalnym białek.**

Według dzisiejszego stanu wiedzy można uważać za pewne, że w warunkach normalnych pobrane z pokarmów ciała białkowe ulegają przed przejściem błony śluzowej przewodu pokarmowego zupełnemu rozszczepieniu na kwasy aminowe. Tak się przynajmniej dzieje w warunkach prawidłowych. Wiemy, że w stanach patologicznych mogą ulec wessaniu jeszcze niecałkowicie rozszczepione zespoły kwasów aminowych-polipeptydy, czy też nawet peptony, ale ustrój reaguje na te ciała, jak na toksyczne, tak że może się to stać powodem licznych zaburzeń. Zobaczymy później, że np. może to spowodować wątrobę do utraty glikogenu.

Ilość kwasów aminowych, zawartych w białku, jest dość ograniczona, bo jest ich około 18. Ilość jednak kombinacyj teoretycznie (matematycznie) możliwych w sposobie łączenia się tych kwasów jest bardzo znaczna, bo dochodzi do wartości kwadryljonowych; a ponieważ każdej kombinacji związania kwasów aminowych może odpowiadać inny biochemicznie rodzaj białka, więc i różnorodność białek, jakie z tych kwasów aminowych mogą powstać, jest nieskoń-

czona. Białko ustrojowe posiada i posiadać musi w każdej komórce ustroju wyłącznie tylko jej właściwe ciała składowe, a więc i jej właściwą bioplazmę. Widzimy z tego, jak nieskończenie dokładnie musi być nastawiona wytwórnia ustroju, budująca np. białko jakiejś komórki wprawdzie z 18 kwasów aminowych wessanych z jelit, ale skoro musi się to stać przez wybranie przez ustrój jednej tylko kombinacji związania kwasów aminowych z możliwości takich kombinacyj, idących aż w kwadryljony. Dodajmy do tego, że niemal każda komórka ustroju posiada prawdopodobnie inny typ ciał białkowatych, a specyficzność nastawienia wytwórni metabolicznej ustroju wyda się nam wprost nieprawdopodobną.

Dalsze przemiany wessanych kwasów aminowych idą trzema, a najprawdopodobniej czterema drogami. Należy przytem pamiętać, że każdą z tych dróg idą, w normalnych warunkach, zawsze tylko pewne kwasy aminowe, przyczem, jak zobaczymy później, dla niektórych z tych przemian pewne kwasy aminowe są nieodzownie potrzebne. Drogi te są:

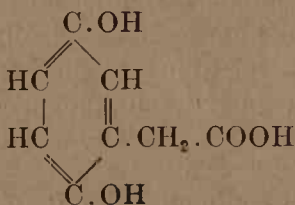
1. Odbudowa (kataboliza), czyli tak nazwane powszechnie »spalanie«, polega na dezamidacji, t. j. odzepieniu grupy aminowej oraz utlenieniu, które prawdopodobnie bywa poprzedzone przez włączenie dwóch atomów wodoru<sup>1)</sup>. Jako przetwór pośredni przemiany powstaje tutaj kwas  $\beta$ -oksymasłowy, kwas acetoctowy i octowy, a jako przetwory końcowe:  $\text{CO}_2$  i  $\text{H}_2\text{O}$ ; stąd możliwość powstania z kwasów aminowych ciał acetonowych. Przemiana kwasów aminowych, ulegających spalaniu, jest w każdym razie źródłem termogenezy. O ile do wytworzenia siły pracodajnej (dynamicznej) potrzebne jest poprzednie zamienienie ich w cukier, to w takim razie kwasy aminowe katabolizowane w ten sposób nie mogą być źródłem pracy mięśniowej (dynamogenezy). Jak się zdaje, narządem dezamidującym i utleniającym kwasy aminowe jest wątroba; niewykluczony jest jednak współdziałanie ze strony innych narządów.

Przy pobraniu jednego atomu tlenu kwasy alfa-ami-

<sup>1)</sup> P. niżej teorja Wielanda; kataboliza tl-ów.

nowe, powstałe po dezamidacji, przechodzą w alfa-ketonowe. Grupa karboksylowa ulega odzepieniu w postaci bezwodnika kwasu węglowego, a grupa ketonowa przechodzi w karboksylową przez przyłączenie drugiego atomu tlenu. W ten sposób powstaje kwas tłuszczowy o jeden rodnik węglowy krótszy, np. z alaniny kwas octowy. Ten sam kwas powstaje z aromatycznych kwasów aminowych drogą aromatycznego kwasu pyrogronowego. Tutaj spotykamy się z katabolizą pierścienia benzolowego, która przebiega innemi drogami, jak kataboliza kwasów szeregu alifatycznego. Dążąc do zupełnego spalania aromatycznych kwasów aminowych, musi ustrój tak postępować, aby nie dopuścić do wytworzenia się kwasu fenylooctowego, albowiem, przynajmniej u człowieka, nie posiada on zdolności spalania tego kwasu; musiałby go wydalić w całości, a stąd cała energia zawarta w pierścieniu benzolowym tego związku poszłaby dla ustroju na marne.

Nieprawidłowości, jakie się w tej części przemiany białek zdarzają, znane są pod nazwą acetonurji i alkaptonurji; obie polegają na wydalaniu pośrednich przetworów spalania kwasów aminowych. Ponieważ kwas  $\beta$ -oksymasłowy i kwas acetoctowy poprzedzają w normalnych warunkach powstanie kwasu octowego z kwasów aminowych, więc już normalnie kataboliza kwasów aminowych prowadzi zawsze do przejściowego powstania ciał acetonowych, a nienormalność acetonurji polega wyłącznie na tem, że powstałe ciała acetonowe nie ulegają dalszemu utlenieniu i zostają jako takie wydalone z moczem. Zobaczymy później, że to samo odnosi się do ciał acetonowych, powstałych z tłuszczów. Także kwas homogentyzynowy, czyli kwas 1, 4-dwuoksyfenylo-3-octowy



zdaje się być pośrednim przetworem normalnej katabolizy

aromatycznych kwasów aminowych, a patologiczność alkaptonurji polega na nieutlenianiu tego kwasu i na wydalaniu go w niezmienionej postaci. Chyba, że trudności, na jakie według Knoopa natrafia utlenianie kwasu fenylooctowego, odnoszą się także do kwasu homogentyzynowego. W takim razie, patologiczność alkaptonurji polegałaby na tem, że ustrój, katabolizując aromatyczne kwasy aminowe, nie zdołał ominąć powstania kwasu fenylooctowego, jako przetworu pośredniego.

Naogół spalanie białek idzie drogą więcej zbliżoną do spalania tłuszczów, aniżeli cukrów. Podobieństwo leży nie tylko w niektórych tych samych przetworach, jakim np. jest kwas  $\beta$ -oksymasłowy, ale, co zatem idzie, w znacznie większych ilościach tlenu, jakie są potrzebne tak do spalania tłuszczów jak białek, aniżeli przy spalaniu cukrów.

2. Drugą drogą przemiany białek idą te kwasy aminowe, które przechodzą w cukier, względnie w tłuszcz, i stąd mogą być źródłem tak dynamo, jak termogenezy. Przejście to odbywa się po dezamidacji, albo po przejściu w kwas mlekowy, albo glioksal, czy też kwas pyrogronowy<sup>1)</sup>. Trzy te trójwęglowe związki są przetworami przemiany cukru, które, jak widzimy, mogą powstać również z niektórych kwasów aminowych, np. alainy; wogóle każdy kwas aminowy, z którego może powstać kwas mlekowy, może stać się ogniwem pośrednim w przejściu kwasów aminowych w cukier czy tłuszcz, — i naodwrot. Odnosi się to tak do kwasu mlekowego, jak glioksalu metylowego, jak i kwasu pyrogronowego. Tworzą one grupę t. zw. trójwęglowych związków, stanowiących normalne przetwory katabolizy cukru, które mogą powstać także z pewnych kwasów aminowych, a nawet i tłuszczów. Widzimy z tego, jak nieściśle jest odróżnianie przemiany białek jako budulcowej od przemiany bezazotowych ciał pożytkowych; są one ściśle ze sobą związane i wszystkie trzy stanowią jedną całość, ustawicznie się nawzajem równoważącą.

Dezamidacja kwasów aminowych odbywa się w wątrobie; ten sam narząd jest najprawdopodobniej również

<sup>1)</sup> por. tablicę na końcu rozdziału.



miejszem skracania dłuższych łańcuchów węglowych na trójwęglowe. Tutaj należy pamiętać o powstawaniu mocznika z kwasów aminowych i o stosunku, jaki stwierdzono klinicznie między sprawnością wątroby a ilością mocznika i amoniaku w moczu.

Co do ilości cukrów, jaka powstać może z białka, to jest ona zmienna zależnie od tego, czy przemiana odbywa się w ustroju metabolicznie prawidłowym, czy chorym. Jak już powiedziałem, w warunkach prawidłowych tylko niektóre kwasy aminowe, jak np. alanina, przechodzą w cukier, względnie tłuszcz. Nie wspominam już bliżej o glikoproteidach, które zawierają grupę cukrową jako taką, bo odczepienie ich cukru nie ma nic wspólnego z przechodzeniem białek w cukier. Natomiast w warunkach patologicznych wszędzie tam, gdzie ustrój musi wytwarzać więcej cukru, niż mu się doprowadza, wytwarza go albo z białek, albo z tłuszczów. Wtedy też tendencja cukrotwórcza jest tak silna, że przemianie na cukier ulegają nietylko te kwasy aminowe co normalnie, ale i tamte inne, które w warunkach prawidłowych ulegają innym przemianom, zwłaszcza spaleniu. Tak np. stwierdzono, że u psa ze sztucznie wywołaną zapomocą florydzyiny cukrówką, albo u człowieka chorego na ciężką chorobę cukrową około 58% gramecząsteczki białka przechodzi w cukier. W warunkach normalnych zaledwie kilka lub kilkanaście procent wagi białka ulega tej przemianie.

3. Trzecia droga przemiany białek polega na przejściu ich w tłuszcz. Przejście białek w tłuszcz było uważane przez dawnych chemików niemieckich (Ludwig) za fakt niewątpliwy, potem zostało podane w wątpliwość, dzisiaj znowu powraca w fizjologii jako jeden z normalnych, prawdopodobnie stale w ustroju toczących się procesów. Między wielu innymi, zagadnieniu temu poświęcił w ostatnich czasach obszerną pracę amerykański autor H. V. Atkinson<sup>1)</sup>. Na podstawie doświadczeń, przeprowadzonych na zwierzętach, stwierdził on, że nadmiar mięsa w pokarmach zwiększa z początku zapasy glikogenu w ustroju,

<sup>1)</sup> The Journal of Metabolic Research, vol. I. nr. 5.

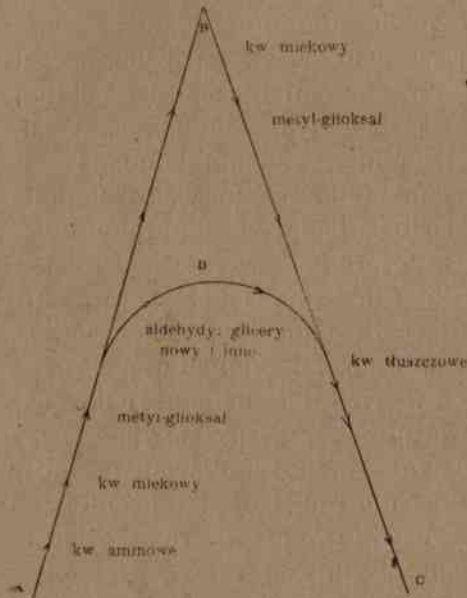


a dopiero przy dalszym i dłużej trwającym nadmiarze poborów mięsnych ustroj zwierzęcy magazynuje obok glikogenu także tłuszcz, a wreszcie przy jeszcze dalszym trwaniu takiego odżywiania ustroj przestaje magazynować glikogen i nagromadza sam tylko tłuszcz. Widocznie więc powstawanie tłuszczu z białka mięsnego zależne jest od ilości zapasów glikogenowych. Gdy magazyny ustrojowe przepelnione są glikogenem, dopiero wtedy w całej pełni następuje w ustroju przemiana białka w tłuszcz.

W dalszym toku naszego przedmiotu będziemy wielokrotnie mieli sposobność przekonać się, jak przemiana tłuszczów, węglowodanów, a także przemiana tej części białka, która w jedne czy drugie z tych ciał przechodzi, są ściśle ze sobą związane. Już tutaj mamy w stosunku między zapasami glikogenu a przejściem białka w tłuszcz doskonały na to przykład. Autor stwierdził dalej, że nadmiar tłuszczów w pokarmach zwiększa ilość cukru we krwi. A stwierdził to wśród takich warunków doświadczenia, że uważa to za jeszcze jeden dowód przechodzenia tłuszczu w cukier. Tak na podstawie tych doświadczeń, jak wielu innych, zwłaszcza zaś na podstawie nowszych badań nad cukrzycą, można uważać za fakt niewątpliwy, że i u człowieka przy pewnych warunkach odżywiania białko pokarmowe może przechodzić w tłuszcz. Już znacznie większe zastrzeżenia należy poczynić co do białka ustrojowego. W każdym razie znane doświadczenie G. Rosenfelda, dowodzące, że w anatomji patologicznej zwyrodnienie tłuszczowe nie polega na przemianie białka komórkowego w tłuszcz, ale na nacieczeniu komórki tłuszczem z zewnątrz, nie zostaje w niczem naruszone przez to, że się przyjmuje możliwość przemiany białka, nawet ustrojowego, w tłuszcz.

Nie od rzeczy będzie zastanowić się tutaj, czy białko, przechodząc w tłuszcz, musi przejść najprzód w cukier, a cukier dopiero przechodziłby ewentualnie w tłuszcz. W takim razie nie moglibyśmy mówić o przechodzeniu białek w tłuszcz, bo właściwie przechodzenie cukru w tłuszcz byłoby tutaj jedynie procesem miarodajnym, tem więcej, że pod względem chemicznym nie ma prawdopodobnie różnicy

między cukrem doprowadzonym do ustroju z zewnątrz a cukrem powstałym endogenicznie z białka. Ale wiele przemawia za tem, że białko może przejść w tłuszcz, nie przechodząc w samą cząsteczkę cukru. Rolę pośrednią odgrywają tutaj znów owe trójwęglowe związki, o których wyżej była mowa (str. 7). Wyżej podany amerykański autor Atkinson uważa takie bezpośrednie przechodzenie białka w tłuszcz za fakt niewątpliwy i ilustruje to następującym figuralnym wzorem.



A — białko, B cukier, C — tłuszcz,  
D — droga pośrednia.

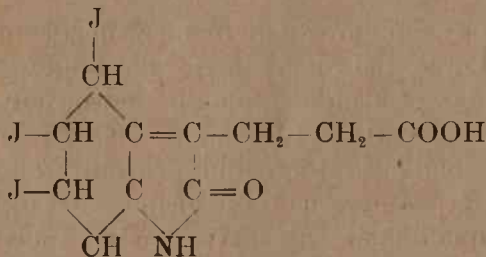
Widzimy, że przemiana białka w tłuszcz idzie drogą tych samych przetworów pośrednich, co przemiana cukru. Tłumaczy to zupełnie jasno, dlaczego przechodzenie białka w tłuszcz zależy od stosunku między cukrem czy glikogenem a tłuszczem. W chorobie cukrowej np., gdzie o zamagazynowaniu węglowodanów niema mowy, przejście białek w tłuszcz odbywa się najprawdopodobniej — o ile się wogóle odbywa przy cukrówce — po poprzednim przejściu białka w cukier, jako że ustrój cierpi na głód cukrowy, a więc cukrotwórcza tendencja

białka przeważa znacznie nad tłuszczotwórczą. W przypadkach nasycenia ustroju cukrem, a przedewszystkiem jego magazynów glikogenowych, rzecz się ma odwrotnie.

4. Czwarta droga przemiany kwasów aminowych jest drogą przemiany niektórych, zawsze tych samych kwasów aminowych (tryptofan, histydyna, arginina i inne) na przetwory nieodzownie

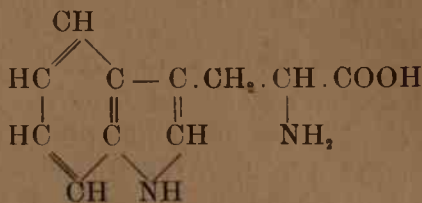
całemu ustrojowi do życia konieczne. Nie są więc ciała te źródłem energii, praktycznie w rachubę wejść mogącem, ale stanowią niejako kółka, bez których maszynerja ustroju funkcjonować nie jest w stanie. O ile więc trzy pierwsze drogi przemian ciał aminowych stanowiły pewną całość z przemianą cukrów i tłuszczów i razem były źródłem albo termo- i dynamogenezy, albo też wchodziły w skład ustroju w postaci tych ciał, o tyle ta przemiana kwasów aminowych stanowi typowy białkowy proces budowlany.

Najważniejsze znane dotychczas ciała chemiczne, które dzięki tej grupie procesów chemicznych powstają, są: cholina, budowana prawdopodobnie ze seryny; wzór jej podam w rozdziale o tłuszczach. Drugim ciałem jest tauryna; jest to składnik kwasów żółciowych; otrzymuje ją ustrój z cystyny lub cysteiny. Dalej idzie kreatyna, powstająca z argininy lub histydyny. Czwartym ciałem tutaj należącym będzie endogeniczny kwas moczowy (a może i inne ciała purynowe), powstający może z histydyny, a może z glikokolu. Dalszemi dla nas bardzo ważnymi produktami, będą hormony; narazie możemy mówić tylko o dwóch, t. j. tych, których skład chemiczny jest nam znany. I tak, tyroksyna, którą wyosobnił i zbadał chemicznie i fizjologicznie Kendall. Jest to kwas trójhydro-trójjodo-oksy-β-indolpropjonowy:

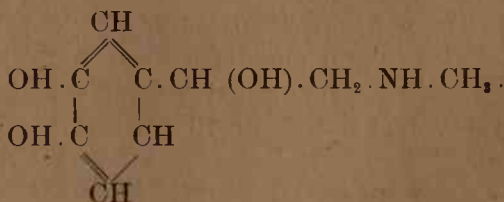


Na jod przypada w tym związku około 60% wagi. Jeden gram wysuszonej tarczycy zawiera około 1 mg tyroksyny. Działanie tarczycy (czy całkowite?) polega na specyficznej konfiguracji chemicznej tyroksyny. Materiałem, z którego

hormon ten powstaje, jest najprawdopodobniej tryptofan, czyli kwas alfa-amino-β-indolpropionowy:



Jest to więc indolalanina, ciało dla życia ustroju niezbędnie potrzebne, którego ustrój ludzki nie umie syntetycznie zbudować, tak że tryptofan musi być z pokarmami doń doprowadzony. Z pewnością jednym z powodów jego nieodzowności jest właśnie to, że jest materiałem, z którego ustrój buduje tyroksynę. Gdzie się odbywa jodowanie i hydrowanie tego związku, niewiadomo. Dalszym hormonem, a szóstym z rzędu ciałem tutaj należącym, jest nadnerczyna adrenalina). Jest to pochodna tyrozyny lub fenyl-alaniny:



Oba te kwasy aminowe są również niezbędne i również nie mogą być przez ustrój syntetycznie zbudowane; co najwyżej, w pewnych warunkach mógłby ustrój fenyl-alaninę przeprowadzić w tyrozynę. Adrenalina jest jedynym ciałem pochodnym z białka, którego budowa odbywa się najprawdopodobniej w nadnerczu. Wytwórcią wszystkich innych jest najprawdopodobniej wątroba; tam też powstaje barwik krwi, który wprawdzie bywa pobierany z pokarmami jako taki, ale w pewnych warunkach musi być budowany syntetycznie przez ustrój; najprawdopodobniej z tryptofanu, jak to Nencki już przed laty przypuszczał. Do tej wreszcie grupy należą prawdopodobnie, o ile zawierają azot, witaminy i z a c z y n y ustrojowe.

Cała ta, podana pod liczbą cztery, przemiana białek stanowi anaboliczną konieczną część przemiany białek, której ustroj musi strzec ze szczególną starannością. Ona to jest głównym powodem, dla którego białko jest konieczną składową naszego odżywienia, konieczniejszą od innych ciał pożytkowych. Dowód na to mamy w czasie postu w tem, że poszczący ustroj zawsze wydziela pewną ilość azotu, tak nazwane w tych warunkach minimum azotowe, które, zgodnie z zapatrywaniami F. Müllera, trzeba uważać za azotowe odpadki budowy koniecznych dla ustroju ciał azotowych z białkiem ustrojowym włącznie, pochodzących z kwasów aminowych, które powstają w ustroju z jego własnego białka. Przy normalnem odżywianiu budowlana część przemiany białka wynosi według E. Grafego zaledwie od 4-ch do 10-ciu % ogólnego obrotu białkowego.

Jaka część metabolizowanego białka idzie każdą z tych dróg, to zależy od zapotrzebowania ustroju i od stosunku między tym zapotrzebowaniem a poborami. Mieliliśmy na to przykład w przemianie białka w cukier czy tłuszcz; podobnie i spalanie białek będzie zależało od popytu w ustroju na materiał palny, i t. d. Wprawdzie ulega to pewnemu ograniczeniu przez to, że w normalnych warunkach zawsze tylko pewne, mniej więcej zawsze te same kwasy aminowe ulegają każdej z trzech głównych przemian (liczę tutaj przemianę w cukier i tłuszcz za jedno), ale widzieliśmy już z zachowania się przemiany białka w cukier przy chorobie cukrowej, że w razie gdy zapotrzebowanie ustroju na jeden z końcowych przetworów przemiany białka jest wielkie, to przemianie tej ulegają nietylko te kwasy aminowe co zwykle, ale i inne, t. zn. takie, które normalnie tamtym innym przemianom ulegają. Jest to częściowo ograniczone także składem chemicznym pobranych białek, ilością każdego z kwasów aminowych, zawartych w białku pokarmowem.

W punkcie czwartym przemiany białek była mowa o anabolizie kwasów aminowych. Istnieją jednak stany fizjologiczne, jak np. wzrostu, odnowy i t. p., w których a sy-



milacja (»ustrojenie«, przyswojenie) całej cząsteczki białkowej stoi na pierwszym planie przemiany białka w ustroju. Proces ten wymaga szczególnie dużego nakładu pracy ze strony ustroju asymilującego, tem większej, im większa jest różnica między białkiem pokarmowym a białkiem ustrojowym. Różnice te mogą zachodzić tak co do ilości kwasów aminowych, jak co do odsetkowego udziału każdego z nich w cząsteczce tych białek, jak wreszcie co do sposobu ich wiązania. Mówiłem już poprzednio (str. 4 i 5), jak wielką musi być specyficzność ustrajania białek przez ustrój asymilujący w stosunku do niezliczonej ilości możliwości, wśród jakich kwasy aminowe mogą być ze sobą związane. Zasadniczym warunkiem prawidłowego przyswojenia, czyli »ustrojenia« białka jest, aby te kwasy aminowe, których ustrój nie umie syntetycznie zbudować, były w białku pokarmowym jako takie obecne. Dokładniej o tem będzie poniżej mowa (str. 16...). Przy takiej przebudowie jednych białek na drugie musi powstać w ustroju pewna ilość odpadków azotowych, jako resztek z cząsteczki białka przebudowanego. Azot bowiem wydzielany z moczem pochodzi nietylko od kwasów aminowych katabolizowanych, ale i anabolizowanych, t. zn. ustrojowi przyswojonych. Oczywiście, im białko pokarmowe stoi bliżej pod względem chemicznym do białka ustrojowego, tem stosunkowo mniejszą ilością dowozu można pokryć konieczne zapotrzebowanie białka w ustroju. Dowiódł np. M. Rubner, że t. zw. »Abnutzungskwote«, t. zn. najmniejsza ilość azotu pokarmowego, przy której można utrzymać równowagę azotową ustroju, jest dwa razy większa u człowieka, pokrywającego ją białkiem zawartym w ziemniakach, a trzy razy większa przy odżywianiu białkiem z mięsa, czy z mleka. W tym ostatnim wypadku wynosi ono od 3 do 4 gramów na dobę. Nietrzeba jednak tej wartości mieszać i mylić z ilością białka, jaka dla ustroju powinna być z pokarmami doprowadzona. O tem będzie poniżej mowa.

Zasadniczym warunkiem każdego normalnego odżywienia, każdej »diety« jest równowaga azotowa. Nie można sobie pomyśleć odżywiania, trwającego przez dłuższy czas, któreby temu warunkowi nie odpowiadało. Inaczej



ustrój musi ulec uszkodzeniu, jako że zacznie tracić własne białko ustrojowe. Ilość jednak białka pokarmowego, zapomocą której można osiągnąć równowagę azotu, t. zn. taki stan, żeby ilość azotu dowiezionego równała się azotowi wydalonemu, jest względna. Nie daje się np. osiągnąć równowagi azotu zapomocą odżywiania wyłącznie białkowego, — przynajmniej u człowieka; u psa według znanego doświadczenia Pflügera rzecz się ma inaczej. Im większe ilości białek samych będziemy podawali człowiekowi, tem większe ilości azotu będzie wydzielal, tak że tą drogą do równowagi azotowej dojść nie można. Muszą być równocześnie podawane ciała posilkowe bezazotowe. Im większa ich ilość, tem mniejszą ilością białek można osiągnąć równowagę azotu aż do pewnej dolnej granicy, którą właśnie autorowie niemieccy nazwali »Abnutzungskwote«.

Tak zwane ochranianie białek przez węglowodany i tłuszcze polega na procesie odwrotnym do tego, jaki omówiliśmy powyżej pod punktem 3, 2 i 1, to znaczy polega na przechodzeniu cukru, względnie jego pochodnej i tłuszczu wraz z jego pochodniami w kwasy aminowe, a częściowo na zastępowaniu tych ostatnich. Tem się tłumaczy, dlaczego, w pewnych granicach, podawaniem zwierzętom soli amonowych obok węglowodanów czy tłuszczów zdołano częściowo zastąpić odżywienie białkowe. Wynika to z faktu, że synteza kwasów aminowych z cukru i tłuszczu jest możliwa, o ile ustrój ma do rozporządzenia grupę aminową. Łatwo zrozumieć, że przemiana białek w cukier jest bez porównania mniejsza, jeżeli ustrój pobiera równocześnie węglowodany czy tłuszcze. Ponieważ tak jedno, jak drugie są każdemu ustrojowi nieodzownie konieczne, więc o ile ustrój ludzki pobiera zbyt dużo białek, a zbyt mało tamtych ciał posilkowych, to musi cukry i tłuszcze wytwarzać z białek, co niepotrzebnie obciąża jego aparat metaboliczny. Ponieważ zaś, jak to później zobaczymy, pożywienie przeważnie białkowe podnieca coraz więcej metabolizm ustrojowy, więc łatwo zrozumieć, dlaczego ustrój człowieka tak trudno utrzymać w równowadze azotowej przy przeważnie białkowym odżywianiu. Węglowodany działają znacznie lepiej ochronnie od tłuszczów. Ale nietylko

przechodzenie cukru w kwasy aminowe jest powodem działania ochronnego; niemniej ważne jest to, że z powodu dostatecznej ilości cukru i tłuszczów przechodzenie białek w jedne czy drugie ulega znacznemu ograniczeniu lub nawet zniesieniu, tak że kwasy aminowe, ulegające tej przemianie, mogą być w inny sposób zużyte.

Widzimy z tego, że ilość azotu wydalana z moczem jest ilością względną, zależną nietylko od ilości poborów azotowych, ale także od ilości poborów bezazotowych. Z tego, cośmy powyżej mówili o przyswajaniu białka, wynika jasno, że należy jeszcze uwzględnić zapotrzebowanie w ustroju na odnowę, czy wzrost, względnie przerost tkanek, w takim bowiem razie ustrój będzie zatrzymywał azot w postaci białka, co znów nie będzie bez wpływu na ilość azotu w moczu

Widzieliśmy już powyżej, że przy pokrywaniu minimalnych potrzeb białkowych, białka różnego pochodzenia różną wykazywały wartość. Istnieją jednak rodzaje białka, które są bezwzględnie niedostateczne przy odżywianiu. Polega to na tem, że nie zawierają one tych kwasów aminowych, których ustrój nie umie syntetycznie stworzyć. Według takich autorów, jak pierwszy Osborn, potem Abderhalden, ustrój zwierzęcy nie umie wytwarzać związków pierścieniowych. O ile więc w białkach poborowych brak zupełny tych cyklicznych kwasów aminowych, które ustrojowi są koniecznie potrzebne, to odżywienie takie jest bezwzględnie niedostateczne. O ile wartość tych związków w pokarmach jest zbyt mała, to ustrój musi tyle pobierać białek, aby zapotrzebowanie związków cyklicznych było pokryte. W takim razie ustrój musi pobierać nadmiar innych kwasów aminowych, co go niepotrzebnie obciąża pod względem metabolicznym. Do związków takich należą tryptofan, histydyna, a może i fenilalanina, a zapotrzebowanie ich, zwłaszcza w okresie wzrostu i odnowy, jest dosyć znaczne. O niektórych pochodnych tych kwasów aminowych mówiłem już powyżej (str. 11). Niezdolność ustroju do syntetyzowania ich idzie tak daleko, że np. tryptofan nie daje się zastąpić nawet przez tak bliski mu zwią-

zek, jak kwas kynurenowy. Tem więcej to zwracać musi uwagę, że kwas ten znajdujemy zwykle w ustroju tam, gdzie jest tryptofan, jako bliska jego pochodna. Tak np. znajduje się on obficie w mleku kobiecym, którego laktalbumina zawiera znaczne ilości tryptofanu.

Brak tych koniecznych kwasów aminowych w odżywianiu pociąga za sobą doniosłe następstwa co do stanu całego ustroju, zwłaszcza, o ile chodzi o osobników młodych, dorastających. Z punktu widzenia nauki o metabolizmie pierwszorzędnej wagi jest fakt, że dłużej trwający niedobór tryptofanu w poborach prowadzi do zwyrodnienia gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu<sup>1)</sup>. Zachodzą tutaj jeszcze, jak się zdaje, pewne różnice gatunkowe, to znaczy, że u różnych gatunków zwierząt różne kwasy aminowe muszą być z zewnątrz doprowadzone. W każdym razie trzeba znać zawartość białek pod względem tych związków, bo to stanowi o ich wartości biologicznej<sup>2)</sup>. Badania w tym kierunku zawdzięczamy głównie Osbornowi i Mendelowi, Abderhaldenowi i wielu innym. Zboże nie dostarcza pod tym względem białek zupełnie wystarczających. Białko z ryżu jest mniej wartościowe od mięsnego, a według doświadczeń autorów angielskich oraz Abderhaldena ryż, jako wyłączone źródło białkowych poborów, upośledza wzrost, zwłaszcza narządów płciowych. Także i na wagę ustroju pożywienie to wpływało ujemnie. To samo stwierdzono co do kukurydzy. Lepiej już przedstawia się sprawa z pszenicą, przyczem glutenina daleko większą odgrywa rolę od gliadyny. Naogół wszystkie cerealja są niedostateczne, o ile chodzi o utrzymanie wzrostu, a dla utrzymania równowagi azotowej tylko żyto i jęczmień zdają się mieć dostateczną wartość. Lepiej już przedstawia się sprawa przy podawaniu różnych cerealjów. Można przynajmniej osiągnąć stałość wagi przy zatrzymaniu wzrostu. Przyczyna tej niedostateczności leży, zdaniem autorów, w zbyt małej zawartości lizyny, cystyny i tryptofanu. Nie

<sup>1)</sup> Discussion on the present position of vitamins in clinical medicine; Brit. med. Journ. 1920, I, 47; Ber. ges. Physiol. u. Pharm. 1920, 4, 64.

<sup>2)</sup> R. Berg. Die Vitamine; S. Hirzel in Leipzig, 1922.

lepiej przedstawia się sprawa z owocami, z których tylko orzechy i ziarna dyni posiadają podobno szczególnie wysoką wartość biologiczną. Co do białka zwierzęcego, to według Boyda i Abderhaldena najwyższej wartościowe jest białko mięsne. Dla celów praktycznych najlepiej się posługiwać mieszaniną różnych białek tak zwierzęcych, jak roślinnych.

Bywają wyjątkowo takie osobniki ludzkie, które karmione nieodpowiednim białkiem przybierają jednak na wadze, a to dzięki zwiększaniu się ilości ich tłuszczu. Są to ustroje mające szczególną łatwość przerabiania białka na tłuszcz, tak że jakkolwiek ustrój jest nieodpowiednio żywiony, to jednak tyje, a nawet równowaga azotowa może być przez jakiś czas utrzymana, bo cała ilość azotu, uwolniona z białka zamienionego na tłuszcz, musi ulec wydaleniu. W tych jednak wypadkach równowaga azotu nie świadczy, jakoby ustrój nie tracił białka ustrojowego. Przeciwnie, z powodu niedostatecznego odżywienia białkowego, niedostatecznego pod względem jakościowym, chociażby nawet ilościowo obfitego, ustrój musi wytwarzać konieczne związki tryptofanowe z własnego białka, co musi ostatecznie prowadzić do utraty białka ustrojowego. Ustrój wpada w ten sposób w paradoksalny stan metaboliczny: mianowicie, równocześnie tyje, przybierając na tłuszczu, i traci białko ustrojowe. Ostatecznie musi jednak przyjść do ujemnego bilansu azotowego. Mamy tutaj przykład patologicznego zachwiania się równowagi między metabolizmami różnych ciał pożytkowych, a łatwość, z jaką zaburzenie tego rodzaju występuje, zależy od konstytucjonalnej właściwości ustroju — od stałości jego równowagi metabolicznej. Jak zobaczymy później, różnice indywidualne w tym kierunku będą między poszczególnymi osobnikami dosyć znaczne.

Ze zboczeniami metabolizmu białek spotykamy się u ludzi dosyć często. Mówiłem już o alkaptonurji i acetonurji (str. 6). Niestety inne zaburzenia nie dają się tak dokładnie chemicznie określić, ale z analogji, jaka zachodzi między następstwami parenteralnego wprowadzenia białka a obja-

wami klinicznymi przy normalnem pobieraniu białek, *per os*, możemy się domyślać, że cały szereg objawów klinicznych występuje w następstwie nieprawidłowej przemiany białka. O następstwach chłonięcia polipeptydów i t. p. była już powyżej mowa (str. 4). Objawy kliniczne dają się sprowadzić do skutków nadwrażliwości, czyli anafilaksji, z jaką ustrój reaguje na niektóre pośrednie, zwłaszcza wysokocząsteczkowe przetwory białkowe. Szczególnie przy nagłej zmianie pożywienia, przejściu z małej na wielkie ilości białka spotykamy się często z tego rodzaju objawami. Istnieją jednak w tym kierunku znaczne różnice osobnicze tak co do ilości białka, jak przedewszystkiem co do jego jakości. Zwłaszcza białko jaja kurzego wywiera bardzo często wpływ ujemny. Z podobnemi zaburzeniami spotykamy się często w czasie przebiegu chorób zakaźnych, zwłaszcza gorączkowych, i to u osobników, które poprzednio, w czasie zdrowia, objawów anafilaktycznych nie okazywały. Przyczyny tego szukać należy w różnicy, jaka zachodzi między przemianą białek w ustroju zdrowym a gorączkującym. Stwierdzono, że np. w przebiegu duru brzuszego ustrój posiada skłonność do wzmożonej przemiany białka. Niewiadomo, czy ta szybkość, a więc może i niedokładność jest powodem nieprawidłowości metabolicznych, czy raczej przyczyny należy szukać w bezpośrednim wpływie czynnika chorobotwórczego na jakość przemiany białek, ale faktem jest, że w przebiegu duru brzuszego spotykamy się tak często z zaburzeniami przemiany białek i ich objawami klinicznymi. Oczywiście, że samo białko drobnoustrojów nie może być bez znacznego wpływu na tego rodzaju zaburzenia. Wiemy, że w czasie chorób gorączkowych wątroba łatwo traci swój glikogen, a zwiększa zawartość tłuszczów. Może w tem należy szukać jednego z powodów, dla którego metabolizm białek w czasie gorączki jest zwiększony. Nie należy jednak z tego wnioskować, jakoby gorączka sama miała zawsze powodować zwiększony metabolizm białek czy innych ciał. Jak wiemy, może przyjść do podniesienia się ciepłoty ciała tak wskutek zwiększonego wytwarzania się ciepła, jak wskutek zmniejszonego wydalania. Różne czynniki chorobotwórcze zachowują się pod



tym względem różnie; naogół jednak tam, gdzie czynnik chorobotwórczy powoduje ciepłotę przez zwiększenie wydalania ciepła, sprowadza tem samem zwiększenie metabolizmu białkowego.

Istnieją badania pozwalające przypuszczać, że przemiana białek już w normalnych warunkach odbywa się drogą przetworów, mogących wywierać pewien toksyczny wpływ na ustrój. Jeżeli nie przychodzi normalnie do zatrucia, to dzięki odtruwającemu działaniu, jakie wywiera przemiana tłuszczów na przemianę białek. Takie zapatrywanie wypowiedział jeszcze dawniej francuski autor Bierry<sup>1)</sup>, a w ostatnich latach potwierdził je na podstawie długich i licznych doświadczeń Maignon<sup>2)</sup>. Uważa on, że istnieje pewne optimum w stosunku poborów tłuszczowych do białkowych, mianowicie 1:1. przy którym toksyczność przemiany białek jest najmniejsza. Tem samem przyznaje autor, że istnieje pewne konieczne minimum tłuszczowe, podobnie jak białkowe. Toksyczność przemiany białek, względnie wrażliwość na jej przetwory ma się według Maignon'a zmieniać z porą roku i być najwyższą z wiosną i jesienią, a najmniejszą w zimie i w lecie<sup>3)</sup>. Poza tem sądzi autor, że przy tem ustosunkowaniu tłuszczów do białek przemiana tych ostatnich wymaga najmniejszego wysiłku i najlepiej chroni podściółkę tłuszczową przed nadmiernym dowozem tłuszczu z zewnątrz. Maignon sądzi dalej, że istnieją takie kwasy aminowe, których ustrój nie umie syntetycznie zbudować z węglowodanów, a natomiast potrafi to uczynić z tłuszczów; w takim razie działanie ochronne tłuszczów byłoby zupełnie niezależne od węglowodanów.

Mimo sprzeciwu ze strony niektórych, zwłaszcza starszych autorów amerykańskich (Atwater) i niemieckich (Rubner, Voit i Weintraudt), poglądy tych autorów francuskich zyskują coraz więcej zwolenników. Pamiętać o tem należy nietylko ze stanowiska praktycznego, dietetycznego, ale i naukowego, albowiem stanowią one jeden z ważnych dowodów, że przemiana ciał posiłkowych

<sup>1)</sup> C. r. 169; Cetr. f. Bioch. u. Bioph. 20; cyt.

<sup>2)</sup> C. r. 167; Bioch. Z. 20; Chem. C. 89; cyt.

<sup>3)</sup> R. Berg. l. c.



bezasotowych posiada wiele analogji z przemianą białka i że każde z tych ciał jest właściwie dla ustroju konieczne i nie daje się przez inne zastąpić; przynajmniej przy odżywianiu przez czas dłuższy. Stanowi to jeden z najsilniejszych argumentów przeciwko t. z w. prawu izodynamji Rubnera. Twierdziło ono, jak wiadomo, że po pokryciu zapotrzebowania białkowego ciała posiłkowe mogą się nawzajem zastępować w ilościach odpowiednich do swej wartości kalorycznej. Pogląd ten jest niewątpliwie mylny, a dalsze dowody na to będziemy mieli jeszcze sposobność niejednokrotnie podać.

Przyczyna samozatrucić białkowych tkwi niezawsze w przetworach pośrednich ich katabolizy. Nierzadko powodem są same białka ustrojowe, mianowicie, jeżeli nie są dostatecznie »ustrojone«, czyli, gdy istnieją jakieś różnice między faktycznym ich składem a tym, któryby to białko w tym ustroju ludzkim mieć powinno. Z faktu precypitacji specyficznego białka wynika, że istnieją nietylko gatunkowe, rasowe, ale i osobnicze różnice w budowie cząsteczkowej białek, w ich zachowaniu się chemicznem i fizycznym, ale nie wszystkim białkom tego samego ustroju stawiane są te same wymagania co do specyficznego. Im bliżej bioplazmy, tem specyficznosc musi być większa. Rozróżniamy, jak wiadomo, białka jako część składową idioplazmy samej, białka zapasowe w komórce, białka w sokach tkankowych, do których należą i białka krwi. Różnią się one między sobą nietylko składem chemicznym — różnice te idą, jak wiemy, bardzo daleko, — ale także stopniem specyficznego. Musimy sobie wyobrazić, że u dwóch osobników ludzkich daleko większe różnice osobnicze będą zachodzić w białku żywej idioplazmy, aniżeli np. w białku soków tkankowych. Inaczej nie umielibyśmy sobie tłumaczyć właściwości osobniczej właściwościami chemofizykalnymi składników pierwoszczy. W ustroju następuje ustawiczna wymiana, ustawiczne posuwanie się białek mało specyficznego ku idioplazmie, połączone z ich zewnętrzną przebudową. Normalność metabolizmu białek polega na tem, aby odpowiednie białko było umieszczone w odpowiednim miejscu ustroju. Każde wykroczenie przeciwko

temu będzie działało, jak parenteralne wprowadzenie białka obcego, a więc może spowodować objawy samozatrucia. Nie tylko więc chemofizykalna budowa białek ustrojowych jest warunkiem normalnej przemiany materji, ale także prawidłowe ich krążenie i rozmieszczenie.

W szemacie metabolizmu materjalnego, podanym na końcu niniejszego rozdziału, rozróżniam białko krążące i tkankowe. Jest to oczywiście tylko szematyczne skrócenie i ujęcie całego szeregu rodzajów białka, jakie w ustroju ulegają dalszej przemianie. Wszystkie białka zużywają się, tak że muszą ostatecznie ulec tym dalszym przemianom, a ponieważ nie wiemy, które z nich i w którym kierunku na te dalsze przemiany zostają przedewszystkiem zużyte, przeto na szemacie podane to jest jako przejście wszystkich białek we wspólną grupę kwasów aminowych. Łatwo się domyśleć, że częściowy współdziałanie każdego z białek w każdej z czterech dróg przemian białkowych będzie zależał od jakości i ilości kwasów aminowych, składających się na jego cząsteczkę. Wspomniałem już o roli wątroby w przemianie białka (str. 7). Związek między jej sprawnością a normalną przemianą białka idzie tak daleko, że w ostatnich latach wprowadzono, jako sposób oznaczenia sprawności wątroby, badanie zachowania się ustroju ludzkiego po wprowadzeniu doń pewnych pokarmów, np. mleka, zawierających białko. Jeżeli sprawność wątroby jest zmniejszona, przychodzi do objawów zatrucia, przypominających objawy anafilaktyczne. Widali nazwał stany takie »crises hémoclasiques«<sup>1)</sup>, objawiające się, między innymi, zmianami w cytologicznym obrazie krwi i spadkiem ciśnienia.

### O metabolizmie materjalnym węglowodanów.

Ograniczę się tutaj tylko do omówienia przemiany tych węglowodanów, które pobrane z pokarmami przechodzą przez ścianę przewodu pokarmowego jako heksozy, monozy i z których, jak wiadomo, glukoza, czyli cukier gronowy, obok lewulozy, czyli cukru owocowego, znacznie rzadziej już galaktoza, prawie wyłącznie wchodzi w grę. Biozy, czyli disaccharydy, nie ulegają z reguły wessaniu

<sup>1)</sup> A. Martinet: Diagnostie clinique; 1922; str 92.

jako takie, chyba że zostały pobrane w niebywale dużych ilościach. Stwierdzili to Voit i Lusk dla cukru trzcinowego i mlecznego.

Cechą, która odróżnia przemianę cukru od wszystkich innych, jest ogromna jego ruchliwość jako ciała bardzo łatwo wchodzącego w reakcje chemiczne oraz bardzo łatwo i szybko dającego się przenosić z miejsca na miejsce. Cukry stanowią to pogotowie ustroju, które w każdej chwili i wszędzie może być rzucone dla dostarczenia energii ciepła i ruchu. Ułatwienie, jakiemu cukier zawdzięcza swoją łatwość wchodzenia w odczyny chemiczne, polega częściowo na tem, że metabolizm jego wymaga bez porównania mniej tlenu i jest od dowozu tego pierwiastka znacznie mniej zależny, aniżeli inne ciała pożytkowe. Cała np. dynamogeneza cukru może się odbyć bez dowozu tlenu. Także glikogen, jako produkt polimeryzacji cukru, jakkolwiek stanowi ciało koloidalne o dużej cząsteczce, nader łatwo ulega rozszczepieniu na cukier i należy do składników ustroju bardzo ruchliwych. Dlatego też zapasy glikogenu i cukru, jako takie, bardzo łatwo w ustroju się wyczerpują, ale też bardzo łatwo się tworzą. Cukier i glikogen są normalnymi składnikami niemal każdej komórki. Co do glikogenu, to, jak wiadomo, głównymi jego magazynami są wątroba i mięśnie. Cukier, jako składowa komórek, znajduje się w nich jużto w postaci wolnej, jużto związany z białkami czy tłuszczami, że wspomnę tylko jako przykład kwasy nukleinowe oraz cerebrozydy.

Drogi, jakimi może iść metabolizm cukru są następujące:

1. Spalanie na kwas węglowy i wodę. Odbywa się ono wszędzie, cukier jest bowiem dla wszystkich komórek najważniejszym źródłem energii tak cieplnej, a przede wszystkim mechanicznej. Nawet w sokach ustroju, które wszystkie cukier zawierają, przychodzi prawdopodobnie do procesów glikolitycznych, t. zn. do katabolizmu cukru. Szybkość i żywość glikolizy w komórkach zależy od ich biologicznej wartości, od tempa ich życia, co częściowo zależy od wpływów endokrynicznych. Nadnercze i trzustka są dwoma głównymi, w prze-

eiwnym kierunku działającymi, regulatorami przemiany cukru. Katabolizacja cukru przechodzi dwa zasadnicze okresy. Pierwszy, to okres beztlenowego rozszczepiania cukru po przez aldehyd glicerynowy i kwas d-mlekowy aż do glioksalu metylowego. Proces ten odbywa się napewne w mięśniach, częściowo może w wątrobie i innych jeszcze narządach. Jest on bardzo zbliżony i podobny do zaczynowego rozkładania cukru przez drożdże. I w jednym i drugim przypadku rolę przenosiiciela odczynu odgrywa kwas fosforowy, o czym świadczy stała obecność kwasu heksozodwufosforowego w mięśniach. Sama nazwa objaśnia dostatecznie o jego składzie chemicznym. Podobnie też, jak wywołana przez drożdże fermentacja alkoholowa cukru, tak i katabolizacja jego anaerobowa w mięśniach dostarcza stosunkowo małą część energii zawartej w cukrze, ale za to jest procesem zwrotnym, t. zn. że te same tkanki, które mają zdolność rozszczepienia cukru na kwas mlekowy, mogą w odpowiednich warunkach przeprowadzić resyntezę tego kwasu na cukier. Oczywiście, że o ile rozszczepienie cukru na kwas mlekowy ma być źródłem energii dla pracy mięśniowej, to cała energia uwolniona przy tym rozszczepieniu przeszła w skurcz mięśnia i została nazewnątrz wydalona. Jeżeli więc produkt tego rozszczepienia, t. zn. kwas mlekowy ma być z powrotem zamieniony na cukier, to trzeba mu do tego doprowadzić energję i to w tej samej ilości, jaka przy rozszczepieniu została uwolniona. Wedle badań Hopkinsa, Mayerhofera i wielu innych część kwasu mlekowego powstałego z rozszczepienia zostaje spalona, a powstałe stąd ciepło dostarcza energii do resyntezy pozostałego kwasu mlekowego na cukier. Ten ostatni może znów stać się źródłem dynamogenezy, ale ilość resyntetyzowanego cukru jest o tyle mniejsza, ile kwasu mlekowego zostało spalone i zużyte dla resyntazy. Tak więc część cukru została bezpowrotnie zużyta, a jakkolwiek źródłem pracy mięśniowej była energia uwolniona z cukru przez proces anaerobowy, to jednak miarą wykonanej pracy mięśniowej może być ilość tlenu, jaka została zużyta do spalania owej części kwasu mlekowego, którego energia uwolniona przez to

utlenienie umożliwiła resyntezę pozostałej ilości kwasu mlekowego na cukier. Ilość spalonego kwasu mlekowego odpowiada zwykle połowie energii zawartej w użytym cukrze. Tak więc wydajność pracy mięśniowej wynosiłaby w mięśniu samym około 50%. Wydajność całego ustroju ludzkiego wynosi jednak tylko 20%. Powody omówimy później.

Stadium drugie katabolizy cukru, *aerobowe*, odbywa się w wątrobie i idzie drogą takich przetworów pośrednich, od metylogliksalu zaczynając, jak kwas pyrogronowy, aldehyd octowy, a wreszcie kwas octowy aż do kwasu węglowego i wody.

W pewnych warunkach, np. przy spalaniu dużych ilości cukru, albo przy znacznym przyspieszeniu katabolizy, niektóre pośrednie przetwory nie ulegają dalszemu spalaniu i zostają jako takie, albo też w skojarzeniu z innymi ciałami, wydalone z moczem. Właściwość ta odróżnia katabolizę cukru od kwasów tłuszczowych, które ulegają, poza acetonurją, zawsze zupełnemu spalaniu. Takie wydalenie pośrednich przetworów przemiany cukru nie dochodzi jednak nigdy do znaczniejszych wartości, tak że dla ogólnej energetyki ustroju nie posiada większego znaczenia. Trzeba jednak o tem pamiętać ze względu na zdolność redukcyjną, jaką mocz w tych warunkach, chociaż w słabym stopniu posiada.

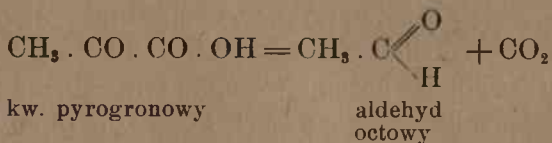
2. Druga droga przemiany cukru prowadzi do przejścia w kwasy aminowe — w białko. Punktem wyjścia tej przemiany może się stać którykolwiek z trójwęglowych przetworów katabolizy cukru, o których już powyżej była mowa (str. 7, 10), a które stanowią typowe pośrednie przetwory przemiany cukrowej. Najruchliwszym z nich i najłatwiej tego rodzaju przemianom ulegający jest *kwas pyrogronowy*. Jest on jednym z najżywiej reagujących związków chemicznych w metabolizmie ustroju i może się stać punktem wyjścia przemiany cukru w każde inne ciało pożytkowe tak samo, jak może być przetworem pośredniczącym w przemianie któregośkolwiek z ciał pożytkowych w inne. O roli jego w przemianie kwasów aminowych w cukier czy tłuszcz była już poprzednio mowa. Przejście odwrotne, t. zn. cukrów w kwasy aminowe, nie wymaga więc



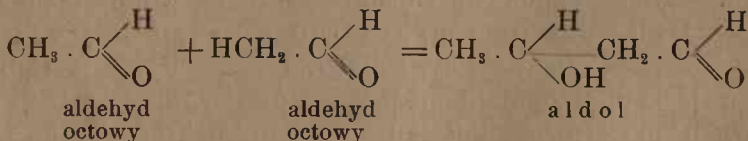
szczególowszego omówienia. Za wzór może posłużyć przejście cukru w alaninę (por. tabela na końcu rozdziału).

3. Przemiana cukru w tłuszcz jest typowym procesem przemiany materji, tak jak typowe jest tycie ustrojów zwierzęcych z pokarmów mącznych. Trzeba tu rozróżnić przemianę cukru w glicerynę i w kwasy tłuszczowe. Punktem wyjścia pierwszej przemiany może się stać albo kwas pyrogronowy, albo glioksal metylowy, albo kwas mlekowy. Podobnie i przemiana cukrów w tłuszcze nie zaczyna się oczywiście na całej cząsteczce cukru, ale za punkt wyjścia służą tutaj pośrednie przetwory przemiany cukrowej. Są nimi najprawdopodobniej kwas pyrogronowy i aldehyd octowy.

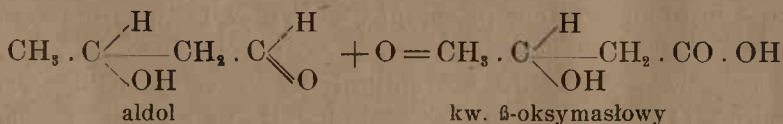
W tem miejscu chciałbym przykładowo wyjaśnić na czem polega tak znaczna ruchliwość chemiczna tych dwóch ciał. Aldehyd octowy, powstaje z kwasu pyrogronowego przez odczepienie cząsteczki bezwodnika węglowego:



Oba te ciała odznaczają się niebywałą zdolnością do kondensacji, jak np.:



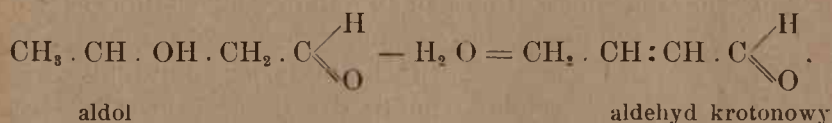
Jako produkt tej kondensacji powstają aldole, czyli związki zawierające obok grupy aldehydowej także alkoholową. Jak widać, powstały np. w powyższej reakcji aldol przy utlenieniu swej grupy aldehydowej na karboksylową da nam dobrze znany kwas β-oksymasłowy:



Przez połączenie się takich kwasów mogą powstać łańcuchy dłuższe doczepione w pozycji β, δ, ζ i t. d. Im



dalej od grupy karboksylowej leżą grupy wodorotlenowe, tem łatwiej przychodzi ustrojowi je zredukować. Tą drogą możnaby sobie pomyśleć powstawanie długich łańcuchów kwasów tłuszczowych, zawsze o parzystej liczbie ogniw węglowych, — z aldehydu octowego. Rzeczywiście stwierdzono doświadczalnie, że wątroba posiada zdolność przeprowadzania aldehydu octowego w kwas  $\beta$ -oksymasłowy i acetoctowy. Natomiast nie stwierdzono dotychczas w ustroju ani większych ilości aldehydu octowego, ani też karboksylazy, któraby przez odczepienie bezwodnika węglowego przeprowadzała kwas pyrogronowy w aldehyd octowy. Czyni to ten sposób przechodzenia cukrów w tłuszcze mniej prawdopodobnym. Przez to odpadałaby i druga możliwość kondensacji aldehydu octowego na kwasy tłuszczowe drogą odwodnienia aldolu na aldehyd krotonowy i przejścia tego ostatniego na kwas masłowy:



a ten  $+ \text{H}_2$  daje kwas masłowy, któryby mógł tworzyć dłuższe parzyste łańcuchy kwasów tłuszczowych. W ten sposób mógłby kwas tłuszczowy powstawać z aldehydu octowego bez udziału tlenu z zewnątrz. Z badań Neuberga i innych wynika, że kwas tłuszczowy może powstać wprost z kwasu pyrogronowego bez jego przejścia w aldehyd octowy drogą kondensacji. I to jest najprawdopodobniejszy sposób przeprowadzania cukru w tłuszcz. Także Abderhalden, powołując się na prace angielskie<sup>1)</sup>, uważa również kwas pyrogronowy za przetwórcę pośredni przejścia cukru w tłuszcz; ten sam kwas pośredniczy przy przejściu kwasów aminowych (alanina) w cukier, a stąd w tłuszcz. W ostatecznym wyniku tych procesów powstają duże cząsteczki kwasów tłuszczowych; najpierw prawdopodobnie oleinowy jako nienasycony, a z niego dopiero dalsze — palmitynowy i stearynowy.

<sup>1)</sup> Ida Smedley i Ewa Lubrzyńska; the Bioch. Journ., 7, 1913; cyt. Abderhalden (Lehrb. phys. Ch. 1921. II).

Nauka o tuczeniu zwierząt i ludzi dostarcza niewątpliwie dowodów na przechodzenie cukru w tłuszcz. Objawia się to znacznym wzmożeniem współczynnika oddechowego (Wd)<sup>1)</sup>, jako że ilość wydalanego kwasu węglowego znacznie wzrasta, a nie wzrasta odpowiednio ilość zapotrzebowanego tlenu. Wykazali to Bleibtreu<sup>2)</sup> i Pembrei. (Wd) dochodził wtedy aż do 1,4.

Udział wątroby w tym procesie jest prawdopodobnie stosunkowo mały. Dowody na to mamy w tem, że wątroba przy karmieniu białkowo węglowodanowym jest bogata w glikogen, a nie zawiera większych ilości tłuszczu. U gęsi tuczonych węglowodanami zaczyna się wytwarzać typowa wątroba »pasztetowa« dopiero po wypełnieniu magazynów tłuszczowych w podściółce. Również krew zwierząt tuczonych białkami i węglowodanami nie zawiera według Bleibtreua<sup>2)</sup> nigdy większych ilości tłuszczów, jakkolwiek nawet znaczne ilości tłuszczu układają się w tym czasie w podściółce. Wiadomo, że przy tuczeniu tłuszczowem, a tak samo przy wszelkich wędrówkach tłuszczu z narządów wewnętrznych do podściółki i naodwrot, osocze krwi zawiera większą ilość tłuszczów.

Narządem, który zamienia cukier w tłuszcz, a przynajmniej bardzo ważną w tym odgrywa rolę, jest tkanka podściółkowa. Stwierdzono, że tkanka tłuszczowa królików wolna jest w normalnych warunkach od glikogenu; zawierała go natomiast dużo po obfitem pożywieniu węglowodanowem. Ten glikogen po jakimś czasie znikał, bo przechodził zdaniem Magnus-Levy'ego w tłuszcz<sup>2)</sup>. Za tkanką tłuszczową, jako narządem przemieniającym cukier w tłuszcz, wypowiedział się także G. Rosenfeld.

Co do ilości tłuszczów, która powstać może z cukru, czyli tak zwanego tłuszczu endogenicznego, to zależy ona od poborów cukrowych, ich ilości, ale także od intensywności spalania i zamiany cukru w kwasy aminowe. Tak więc stosunek poborów cukrowych do równocześnie powstającego tłuszczu endogenicznego zależy w normalnych

<sup>1)</sup> O Wd. patrz rozdział II.

<sup>2)</sup> Führ: Probleme d. phys. u. path. Ch.; Leipzig 1913; tom II.

warunkach od całości obrotu metabolicznego. W szczególnych patologicznych warunkach może tu jeszcze wchodzić w grę czynnik niejako przypadkowy, jakim jest wydalanie cukru z moczem. Oczywiście, że wprowadzać to musi zupełną zmianę w stosunku między cukrem pobranym a tłuszczem z niego powstającym. Wpływ takiego zaburzenia zależy zresztą tak od stopnia cukromoczu, jak i od jego genezy. Każdy zrozumie, że zupełnie inne będą następstwa tam, gdzie cukromocz powodowany jest zwiększoną przepuszczalnością »sita nerkowego« (v. Noorden), a zupełnie inny w przypadkach cukrzycy, w ściślejszem słowa tego znaczeniu.

W każdym razie zdolność do tworzenia tłuszczu endogenicznego z cukru czy białka stanowi zupełnie osobną jego właściwość, niezależną od zdolności odkładania tłuszczu podściółkowego z tłuszczu pokarmowego, inaczej mówiąc, odkładania t. zw. tłuszczu eksogenicznego. Pierwszy z tych procesów jest ze stanowiska roli podściółki tłuszczowej więcej bierny, podczas gdy drugi z nich wymaga właśnie wyteżonej czynności podściółki jako tkanki. Natomiast wątroba współdziała prawdopodobnie w jednym i drugim procesie: przy tłuszczu endogenicznym ona wytwarza trójwęglowe związki, będące punktem wyjścia przemiany, a przy tłuszczu eksogenicznym w niej może odbywają się pierwsze stopnie przebudowy i asymilacji tłuszczów. Wspomnę tu jeszcze, że niewątpliwą zupełnie jest wybitna rola tego narządu przy przemianie odwrotnej, t. j. ciał nie będących cukrem, np. tłuszczu podściółkowego w cukier. Zdaje się, że nie daje się wątroba przy tych procesach zastąpić przez żaden inny narząd. Stąd zrozumiałoby było tak wielkie znaczenie stanu czynnościowego wątroby dla sprawy tycia, a zwłaszcza chudnięcia.

Obliczenia wykazują, że przy układaniu się tłuszczu eksogenicznego aż 79 do 89%, tłuszczu spożytego, a nieskatalizowanego, zostaje odłożone w podściółce. Odkładanie tłuszczu endogenicznego z cukru jest bez porównania »kosztowniejsze«. Pomijając, że już przy trawieniu jelitowem około 10%, energii węglowodanów zużywa się na ich prze-

przewodzenie w cukier, to przy zamianie tego cukru na tłuszcz tyle powstaje »odpadków«, tyle uwalnia się energii w tem cukrze zawartych, że conajwyżej dwie trzecie energii zawartej w węglowodanach może być zamagazynowane w postaci tłuszczu; jedna trzecia została zużyta na pracę zamiany cukru w tłuszcz. Ale i ta energia nie idzie dla ustroju na marne — może ona być zużyta na ciepło, a może nawet i na pracę mięśniową. Nietrudno zrozumieć, że przeprowadzenie tak stosunkowo zawilego procesu może łatwo ulec upośledzeniu, i że zamiana cukru w tłuszcz, przy zmianach chorobowych potrzebnych do tego narządów, będzie utrudniona albo zniesiona. Z drugiej znów strony, przy nie-  
tkniętym mechanizmie każde zmniejszenie katabolizy cukrów, upośledzenie ich przechodzenia w białko, o ile nie powoduje cukromoczu, to musi skierowywać prąd cukru w łożysko przemiany jego na tłuszcz, jednym słowem usposabiać ustrój do tycia tłuszczem endogenicznym. Sam nadmiar cukru w ustroju jednak nie wystarcza. Mamy na to dowód przy cukrzycy, gdzie mimo przepelnienia ustroju cukrem — diabetyk chudnie. Widocznie współdziałają tu jeszcze inne czynniki... może równoczesna, gwałtowna przemiana tłuszczu w cukier.

4. Zdolność do skupiania cukru w glikogen zdają się posiadać wszystkie komórki ustroju, w największym jednak stopniu wątroba i mięśnie. Ilość cukru, która w ten sposób może być w ustroju ludzkim zmagazynowana, nie przekracza 300 do 400 gramów glikogenu. Jest więc ona w porównaniu do ilości tłuszczu, które mogą być w ustroju odłożone, nieznaczna, a stąd nie może odgrywać większej roli przy zmianie wagi osobnika pod wpływem dowozu pokarmowego. W razie braku dowozu cukrowego z zewnątrz ustrój wytwarza cukier, a raczej kwas mlekowy z białka i tłuszczu i polimeryzuje go na glikogen. Wogóle ustrój stara się zawsze mieć pewne ilości glikogenu do rozporządzenia, a nawet w tak ciężkiem zaburzeniu przemiany węglowodanów, jak choroba cukrowa pochodzenia trzustkowego, wątroba zawiera przecież ślady glikogenu. Glikogenja, t. zn. tworzenie glikogenu z cukru czy kwasu mlekowego jest typowym procesem anabolicznym, mogącym

służyć za miarę dążności anabolicznych ustroju. Zależy ona od stanu czynnościowego układu wegetatywnego, od stosunku między napięciem czynnościowym układu współczulnego — katabolizującego — do parasympatycznego — anabolizującego. Rozumie się, że do tych układów należy wliczyć i odpowiednie gruczoły; tak np. ogólnie znany jest wpływ nadnercza i układu sympatycznego na opróżnianie się zapasów glikogenowych; oprócz nadnercza należy tu prawdopodobnie przedni płąt przysadki. Naodwrot znów trzustka, a może i ciało żółte należą do gruczołów, współdziałających z układem parasympatycznym.

Przemiana cukrów jest ściśle związana z przemianą innych ciał posiłkowych, przede wszystkim tłuszczów. Związek ten jest tak daleko idący, że nie możemy sobie wyobrazić zaburzeń w jednym kierunku bez wpływów na drugie. Odnosi się to do katabolizy, przy której przetwory pośrednie jednego z ciał wspomagają katabolizę drugiego. Podobnie ma się rzecz i z ich ciałami zapasowymi. Istnieje pewien antagonizm między ilością glikogenu a ilością tłuszczu w wątrobie. Wszystkie zaburzenia chorobowe, które prowadzą do zmniejszenia się ilości glikogenu w wątrobie, względnie upośledzają zdolność wątroby do tworzenia glikogenu z cukru, — wszystkie one powodują tworzenie się wątroby tłuszczowej, powiększonej od naciekłego tłuszczu. Że tłuszcz ten pochodzi z zewnątrz, że został doń z magazynów tłuszczowo-podściółkowych doprowadzony, o tem możemy się przekonać z towarzyszącej stale takiemu stanowi lipemji. Polega ona w tym wypadku nie tylko na zwiększeniu tłuszczu we krwi, ale także na widocznym zmętnieniu osocza. Niekiedy nawet cała krew nabiera wejrzenia mleczno-czerwonego. Przyczynę tego zjawiska należy sobie tłumaczyć w następujący sposób: ustrój ludzki stara się mieć zawsze wszystkie trzy typy ciał posiłkowych do rozporządzenia; nie może się obejść tak bez białek, jak bez tłuszczów, jak i węglowodanów. Skoro mu jednego z nich, w tym wypadku cukru, braknie, czy to dlatego, że ich nie pobrał (post), czy też dlatego, że stracił zdolność metabolizowania, w każdym



razie okazuje silną tendencję otrzymania tego ciała, wytworzenia go z innych. Nacieczenie tłuszczu wątroba jest właśnie wyrazem takich dążności. W tym narządzie odbywa się przemiana tłuszczu w cukier. Proces ten odbywa się wprawdzie bardzo powoli, nie ulega jednak żadnej wątpliwości. Widać z tego, że t. zw. antagonizm między cukrem a tłuszczem w wątrobie (G. Rosenfeld) jest tylko pozorny: chodzi tu raczej o współdziałanie zastępcze.

Bardzo interesujące są badania angielskich autorów, jak Irvine'a, Wintera, Smith'a<sup>1)</sup> i innych, nad wśródcząsteczkowymi zmianami w cukrze, które są koniecznym warunkiem dalszych przemian cukru w ustroju. Według tych autorów powstają w ustroju trzy postacie glukozy:  $\alpha$ ,  $\beta$  i  $\gamma$ , różniące się od siebie wśródcząsteczkowym związaniem tlenu, z których każda następna powstaje z poprzedniej. Z różnic w sposobie wiązania tlenu wynikają pewne różnice i pewna rozbieżność między siłą odtleniającą a siłą skręcania płaszczyzny światła spolaryzowanego dla każdej z tych odmian. Zależnie więc od ustosunkowania ilościowego tych trzech odmian cukru gronowego, mieszanina ich będzie miała różną siłę redukowania i polaryzacji: Inaczej mówiąc, przy oznaczaniu ilości cukru w takiej mieszaninie otrzymuje się inne wartości sposobem polarymetrycznym, a inne redukcyjnym, zależnie od wzajemnego ustosunkowania. Warunkiem wszelkich dalszych przemian cukru w ustroju ma być przejście właśnie tych wszystkich trzech faz. Tak np., zdaniem tych autorów, przy chorobie cukrowej nie przychodzi do ich powstania, co uniemożliwia dalsze przerabianie cukru. Gdyby się badania tych autorów potwierdziły, to mielibyśmy zupełnie nowy teren otwarty dla badań nad metabolizmem cukru, na którymby się może dało dojść do genezy choroby cukrowej. Już sama możliwość powstawania tego rodzaju teorii świadczy, że wiadomości nasze co do pierwszych przemian cząsteczki cukru nie są ściśle i pewne. Nie wiemy właściwie, czy cukier gronowy, powstały

<sup>1)</sup> Brit. med. journ.; 1923 r.



raz z białek, raz z tłuszczów, raz z węglowodanów, czy wreszcie wessany jako taki z przewodu pokarmowego, jest zawsze tym samym cukrem gronowym. Możliwą byłaby przecież chociażby odmienność optyczna. Ale do pomyślenia są także pewne wiązania śródcząsteczkowe, sprawiające, że glikoza jednego pochodzenia nie będzie metabolicznie tą samą, co innego. O możliwości tej należy pamiętać, bo skoro się przyjmie, np. przy cukrzycy, obniżenie zdolności katabolizowania cukru, to nie musi się to zaburzenie odnosić do każdego cukru gronowego, powstałego z każdego źródła. Tak np. cukier spożyty może być lepiej lub gorzej zużytkowany w ustroju od cukru, powstałego endogenicznie z białek czy z tłuszczów. Jak już powiedziałem, możliwość ta nabiera dzisiaj pewnego prawdopodobieństwa, a ważność występuje w całej pełni przy zagadnieniu patogenezy cukrzycy. Czy zmniejszenie zdolności spalania cukru, czy hiperprodukcja cukru jest pierwotnem zaburzeniem przy diabetes, w każdym razie mamy tam do czynienia z hiperprodukcją cukru. Jeżeliby ten cukier, wytworzony np. z białek, nie był tym samym, co cukier z węglowodanów, to dla patogenezy cukrzycy otwierałyby się zupełnie nowe i ciekawe zagadnienia.

W normalnych warunkach cukier i wytwory jego przemian znajdują się w ustroju w ustawicznym stanie zrównoważenia się. To ustawiczne wyrównywanie koncentracji odbywa się co do cukru znacznie prędzej, niż co do innych składników ustroju, a to dzięki większej ruchliwości cukru. Dotyczy to wszystkich czterech zasadniczych przemian cukru. Czy w całym ustroju, czy w każdej poszczególnej jego tkance — mamy równocześnie do czynienia z 4-ma rodzajami cukru: z cukrem krążącym, cukrem znajdującym się w komórkach jako takim (o ile potwierdzą się badania autorów angielskich, to trzeba będzie w nim odróżnić wspomniane powyżej trzy fazy), z cukrem skondensowanym na glikogen, oraz związanym z jakimś innem ciałem (glikoproteidy i t. p.), tak że nie reaguje on jako wolna cząsteczka cukru; trzeci i czwarty stan przemian cukrowych będzie polegał na jego

katabolizmie, względnie na przemianie w tłuszcz. Wyrazem wzajemnego stosunku ilościowego tych różnych procesów będzie ilość cukru krążącego w sokach ustroju, przede wszystkim we krwi. Będzie ona przede wszystkim wyrazem stosunku między mobilizacją cukru zapasowego a jego zużycowaniem. Jest więc cukier we krwi wyrazem napięcia czynnościowego od komórek ku sokom tkankowym, polegającego na ustawicznej mobilizacji cukru z glikogenu, tłuszczu i t. d. Zależnie od tego, czy komórki ustrojowe umieją odpowiednio do zwiększonej mobilizacji zużytkowywać — katabolizować cukier, będzie się zachowywać ilość cukru w komórkach samych. każdy bowiem element biologiczny obok cukru spolimeryzowanego — glikogenu zawiera jeszcze cukier jako taki, który może być w każdej chwili skatabolizowany. W ten sposób ilość cukru we krwi jest także odpowiednikiem między glikogenem a cukrem w każdej komórce. Możemy wnioskować z niej o przeładowaniu ustroju cukrem. Ponieważ zaś nadmiar dowozu cukrowego może być przez ustrój tak regulowany, że nie będzie on prowadził do trwającego dłużej czasu zwiększenia cukru we krwi, więc z hiperglikemji możemy zawsze wnioskować albo o nadmiernej mobilizacji zapasów cukrowych, albo o upośledzonej ich katabolizmie, albo wreszcie o hiperprodukcji cukru z białek czy tłuszczów. O ile stan taki trwa dłużej, ustrój reaguje nań z reguły cukromoczem. W ostatnich latach stwierdzono ponad wszelką wątpliwość, że układ wysepkowy trzustki zawiera (wydziela?) pewną substancję, która reguluje ów stosunek między cukrem krążącym a cukrem związanym, względnie katabolizowanym. Stwierdzili to F. G. Banting, C. H. Best i inni. Ciało to, które udało się im wyciągnąć z wysepek Langerhansa, a które okazywało tak wybitny wpływ na poziom cukru we krwi, nazwano insuliną. Działanie jej polega (jak się zdaje) na odwróceniu napięcia, a stąd kierunku prądu w kierunku od krwi i soków do komórek. Zasadnicza więc rola trzustki jako regulatora przemiany cukrowej została farmakodynamicznie potwierdzona. Wyrazem dobrej, czy niedostatecznej sprawności tej regulacji jest poziom cukru we krwi. Punkt zaczepienia dla dzia-

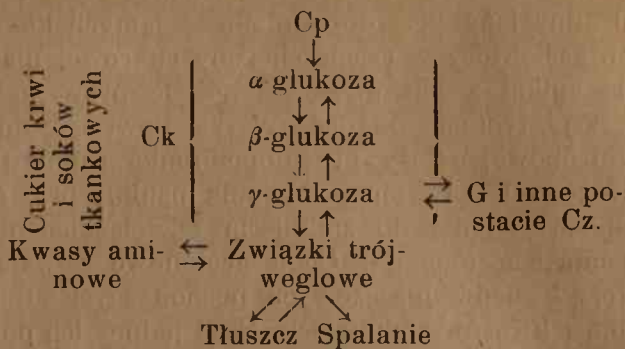
łania insuliny leży prawdopodobnie w samych komórkach. Glikogen zaś, który w czasie choroby cukrowej niemal doszczętnie zniknął z wątroby, zaczyna się przy podawaniu insuliny z powrotem układać. W tym powrocie do glikogenji wątrobowej należy prawdopodobnie szukać powodu, dla którego pod wpływem podawania insuliny przy śpiączce cukrowej przychodzi do zniknięcia tak ciężkich objawów, jak lipemja i acetonemja. Ciąła acetonowe powstają, jak wiadomo, z kwasów tłuszczowych, pochodzących z tłuszczów, względnie z kwasów aminowych. Fakt jednak ich powstania w ustroju jest niewątpliwie związany z brakiem glikogenu w wątrobie. Przy podawaniu insuliny chorym na chorobę cukrową działanie jej na ciała acetonowe zdaje się występować w daleko silniejszym stopniu i czasowo poniekąd niezależnie od działania na cukromocz, względnie na ilość cukru we krwi. Miałem sam sposobność o tem się przekonać<sup>1)</sup>, zgodnie zresztą z twierdzeniem Vidala i jego współpracowników<sup>2)</sup>. Niezależność tych dwóch działań insuliny jest tak różna, że nasuwa się przypuszczenie, czy zniknięcie acetonurji jest rzeczywiście następstwem wyłącznie tylko powrotu do glikogenji, czy też insulina nie działa tutaj wprost na inne czynniki, powodujące powstanie kwasicy, czy nie chodzi tutaj o bezpośrednie działanie na przemianę kwasów tłuszczowych.

---

Dla zailustrowania całości metabolizmu cukrowego podam tutaj zestawienie głównych przemian cukru. Dla skrócenia nazwijmy sobie cukier pokarmowy przez Cp, cukier krążący (cukier krwi i soków tkankowych) przez Ck, glikogen przez G, a cukier związany, jako taki, w komórce przez Cz. Przez związki trójwęglowe rozumiemy aldehyd glicerynowy, glioksal i kwas pyrogro-  
nowy.

<sup>1)</sup> Gazeta Lekarska, rok 1924.

<sup>2)</sup> La Pressé Médicale, 1924.



### O metabolizmie materjalnym tłuszczów.

Chłonicie tłuszczów w przewodzie pokarmowym poprzedzone jest ich zmydleniem i zemulgowaniem. Dzieje się to przy współdziałaniu żółci, soku trzustkowego i jelitowego, a może jeszcze i innych czynników. Wiemy, że zaburzenia — niedomogi zachodzą w tym kierunku nawet przy normalnem funkcjonowaniu tak krążenia żółci, jak i soku trzustkowego<sup>1)</sup>, a więc zależą jeszcze od innego rodzaju zaburzeń trawiennych. Wiadomo też, że niedostateczne wchłanianie tłuszczów spotykamy częściej od innych tego rodzaju zaburzeń, że występuje ono często już przy nieznacznych, tak zw. nieżytowych schorzeniach jelit. Niewiadomo tylko, co w tym wypadku jest zaburzeniem pierwotnem, czy nieżyt, czy zmniejszenie wchłaniania tłuszczów. W każdym razie, nagromadzające się w przewodzie pokarmowym kwasy tłuszczowe wpływają drażniąco na ściany jelit i mogą spowodować ich przekrwienie i t. d. Przed laty już podnoszono diagnostyczne znaczenie »steatorei«, t. zn. wielkich ilości tłuszczów w kale dla gruźliczego zapalenia otrzewnej u dzieci<sup>2)</sup>. Miałem sposobność niejednokrotnie stwierdzić i u dorosłych, że makroskopowo stwierdzalna steatoreja należy do wczesnych objawów gruźlicy otrzewnej, zwłaszcza w ostrym jej przebiegu — przy prosówkowem rozsianiu.

<sup>1)</sup> Salomon; Verhd. d. Congresses f. i. Med.; 1902.

<sup>2)</sup> Berggrün i Katz; Wiener klin. Woch. 1891; cyt. Salomon.

Wiadomo, że chcąc wiedzieć, jakie ilości ciał pokarmowych ustrój pobrał, trzeba zawsze skontrolować, czy w kale nie znajdują się resztki niewchłoniętych pokarmów. Ale szczególna ostrożność w tym kierunku zaleca się przy tłuszczach tak z tego względu, że wchłanianie ich nader często szwankuje, zwłaszcza przy większych poborach tłuszczowych, jak i dlatego, że wartość kaloryczna tłuszczów w stosunku do ich wagi jest bardzo duża, tak że stosunkowo nieznaczne ilości tłuszczu wydalone wraz z kałem oznaczają stosunkowo duże straty kaloryczne dla ustroju. Zapominając o tem, można niekiedy zupełnie błędnie oceniać wartość poborów i tak prostych powodów nietycia, czy chudnięcia nie dojrzeć.

Dawniejsi autorowie francuscy, między innymi Bouchard, przyjmowali możliwość wessania przez jelita tłuszczów nieshydrolizowanych, przez co dostawać się miały do ustroju tłuszcze w postaci niezmienionej, które bardzo trudno dawały się skatabolizować, a stąd musiały być przez ustrój odkładane w podściółce. Późniejsze jednak badania każą przyjąć, że tłuszcze ulegają wessaniu tylko po rozszczepieniu, że błona śluzowa jelit tłuszczów niezmydlonych poprostu nie wchłania, a więc, w dawniejszej literaturze wspomniane wessanie niezmienionych tłuszczów odpada jako jedna z przyczyn szybkiego tycia.

Zanim przejdę do omówienia przemian tłuszczu po wessaniu go przez błonę śluzową jelit, muszę jeszcze zatrzymać się dłużej nad krążeniem tłuszczów w ustroju po ich pochłonięciu. Krążenie białek i cukrów przedstawiało się o tyle prościej, że dostawały się one w postaci związków możliwie prostych — a więc kwasów aminowych, czy mniejszych ich skupień, lub też w postaci cukru gronowego, względnie innej monozy — do krążenia wrotnego, tak że musiały w każdym razie przejść najprzód przez wątrobę, w której odrazu ulegały najważniejszym swym przemianom. Z tłuszczami ma się rzecz inaczej. Przedewszystkiem już w ścianie jelit ulegają one przeważnie reestryfikacji na tłuszcze obojętne i w takiej głównie postaci dostają się w przeważnej, bo przeszło 60% wynoszącej odsetce nie do krążenia krwi, ale do przewodów chłonnych, do głównego



przewodu piersiowego. Podobno tylko niecałe 40% ilości tłuszczów, czy kwasów tłuszczowych dostają się wprost z jelit do krwi. Większość ich wpływa więc wraz z zawartością głównego przewodu piersiowego do prawej żyły bezimiennej, a stąd przez górną żyłę próżną do krążenia małego. Część jednak tłuszczów już w tej drodze chłonkowej ulega zatrzymaniu, mianowicie w otrzewnowych gruczołach, które posiadają zdolność nie tylko zatrzymywania tłuszczu, ale nawet ich katabolizowania. Dzieje się to jednak ze stosunkowo małą odsetką tłuszczu pobranego przez drogi chłonne z jelit. Przeważna jego część dostaje się, jak powiedziałem, do serca prawego, a stąd do krążenia małego. Podobno jednak już w tej drodze przez przewód chłonny ulegają tłuszcze pewnym, chociaż nieznacznym przemianom wstępnym, mającym ułatwiać dalsze.

W ostatnich czasach H. Roger i L. Binet<sup>1)</sup> przekonali się doświadczalnie o bardzo ważnym znaczeniu krążenia płucnego dla przemiany tłuszczowej. Autorowie ci przeprowadzali badanie na psach, które usypiano w dwie godziny po obfitem nakarmieniu tłuszczami. Przez żyłę szyjną otrzymano krew żylną z serca prawego, a równocześnie przez tętnicę udową otrzymano krew tętniczą z krążenia wielkiego. W ten sposób otrzymane porcje krwi ogrzewano natychmiast do 100° C, aby powstrzymać wszelką dalszą przemianę tłuszczów i wyciągano tłuszcze metodą Kumagawa'y<sup>2)</sup>. Średnio znajdowali ci autorowie, że zawartość tłuszczów we krwi tętniczej była mniejsza o 9·8% od zawartości we krwi żylniej. Na podstawie tych wyników, później jeszcze przez nich potwierdzonych i popartych badaniami histologicznymi tkanki płucnej, dochodzą ci autorowie do wniosku, że płuca są jednym z głównych narządów, a może wogóle głównym narządem »lipopeksji«. Tym wyrazem określają autorowie zdolność do wiązania tłuszczów przez płuca podobnie, jak wątroba jest narządem gliko-

<sup>1)</sup> La Presse Medical, nr. 26, 1922.

<sup>2)</sup> Kumagawa i Suto; Bioch. Zeitsch. od 1908 do 1912.



pektycznym, t. zn. wiążącym cukier <sup>1)</sup>). Już przedtem istniały badania, wskazujące na płuca jako na ważny organ dla przemiany tłuszczów, t. np. H. Busquet i Vischniac <sup>2)</sup> znaleźli, że oliwa wstrzykiwana do krwi przez żyłę podskórną odpiszczelową (v. saphena), a nawet przez wrotną ulega zatrzymaniu po większej części w płucach, co również świadczy za zdolnością lipopektyczną tego narządu.

Po przejściu krążenia małego tłuszczu, które nie uległy związaniu w płucach, przedostają się do krążenia dużego, a stąd do różnych narządów wewnętrznych, z których należy pamiętać przedewszystkiem o wątrobie i innych gruczołach trawiennych, oraz o mięśniach i szpiku kostnym. Zmiany, jakim tłuszczu zatrzymane przez te narządy i wyeliminowane z prądu krwi ulegają, mogą polegać albo na rozszczepieniu tłuszczów, czyli na t. zw. lipolizie, albo też na dalej idącej chemicznej przeróbce, czyli na tak nazwanej przez Rogera »lipodierezie«. Nazwy te należy rozumieć w ten sposób, że w pierwszym wypadku przetwory lipolizy przechodzą do wyciągów alkoholowych, eterowych, chloroformowych i t. p., czyli zachowują się jak tłuszczu, w drugim wypadku lipodieretazy zmienia tak dalece chemiczne właściwości tłuszczów, t. zn. kwasów tłuszczowych (i gliceryny?), że nie przechodzą one już do wyciągu przez traktowanie ich temi typowemi dla tłuszczów rozpuszczalnikami. Jednem słowem, ilość ekstraktu, czyli wyciągu przed i po procesie lipodieretycznym jest w stosunku do pewnej ilości tłuszczów miarą siły lipodieretycznej, czyli zdolności do rozkładania tłuszczu przez pewien narząd. Lipodieretaza nie jest właściwie niczem innem, jak katabolizą tłuszczu; najlepszy na to dowód, że można ją zwiększyć lub zmniejszyć przeprowadzeniem prądu powietrza przez narząd, w którym odbywa się ten proces chemiczny. Roger i Binet przypisują zdolność lipodieretyczną narządów działaniu jakiegoś zaczynu. Zdołali oni ustalić następujący porządek w sile lipodieretycznej różnych narządów psa.

<sup>1)</sup> Journ. de Phys. et de Path. gén., XXI, n. 3.

<sup>2)</sup> Soc. de Biol., t. LXXXIV, nr. 17, 1921; cyt. Roger i Binet.

Wątroba . . . . .	41%	Nerki . . . . .	31%
Płuca . . . . .	39%	Mięśnie . . . . .	12%
Gruzoły otrzewnowe	34%	Śledziona . . . . .	17%
Trzustka . . . . .	31%	Mózg . . . . .	9%

Liczby podane są w odsetkach tłuszczu, zawartego w narządach na początku doświadczenia. Otrzymano je na narządach psów skrwawionych na szczycie trawienia. Część narządów ogrzewano od razu do 100° C, a część trzymano przez 18 godzin w ciepłocie 38° C w roztworze solnym, zawierającym 1% chlorku sodu. Przez porównanie ilości wyciągu alkoholowego (Kumagawa'y) oznaczano siłę lipodieretyczną narządów. Otrzymane wartości były niekiedy zmienne; zawsze jednak trzy pierwsze utrzymywały się na pierwszym miejscu.

W doświadczeniach na królikach wykonanych przeze mnie ostatnio (1924/5 r.), przy których wstrzykiwałem dożylnie różnego rodzaju tłuszcze płynne, miałem niejednokrotnie sposobność się przekonać, jak znaczne ilości tłuszczu ulegają zatrzymaniu w płucach, zwłaszcza jeżeli się uwzględni tak małą stosunkowo wagę płuc królika w porównaniu z wątrobą. Mikroskopowo stwierdza się przytem ogromne ilości tłuszczu w płucach, częściowo nastrzykanie nim naczyń włosowatych, częściowo znaczne jego ilości w samych przybłonkach. W wątrobie stwierdza się znaczne ilości tłuszczu przedewszystkiem na obwodzie zrazików. Wstrzykując roztwory związków jodowych w tłuszczach, np. jodoformu w tranie w stężeniu 10%, i oznaczając w kilka godzin po zastrzyku ilość jodu w różnych narządach, miałem niejednokrotnie sposobność się przekonać, że ilość jodu w płucach jest znacznie większa, aniżeli w wątrobie. Różnice idą tak daleko, że przy jodometrycznym oznaczaniu jodu w wyciągach chloroformowych ze spalonych narządów, ilość jodu w płucach, po uprzednim zastrzyknięciu 1½ cm³ roztworu tłuszczowego, dochodziła do paru centi, podczas gdy wyciąg chloroformowy innych narządów, np. wątroby, nie dawał żadnego zabarwienia charakterystycznego dla obe-

ności jodu. Doświadczenia te nie zostały jeszcze ogłoszone, ponieważ były przeprowadzone w celu rozwiązania innego rodzaju zagadnienia, tak że miały tylko charakter przygotowawczy.

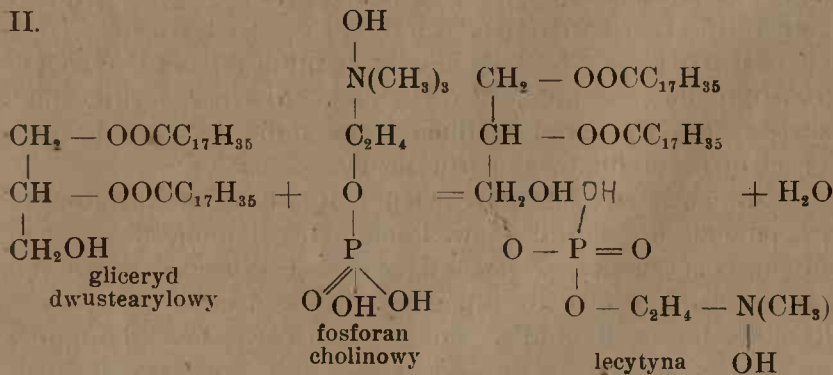
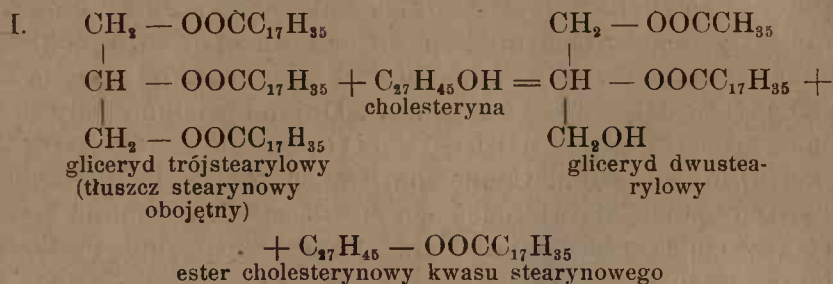
Z podanego powyżej zestawienia siły lipodieretycznej różnych narządów wynika, że jednak na pierwszym miejscu pod tym względem stoi wątroba. Nie powinno to dziwić ze względu na ogromne znaczenie tego narządu dla przemiany tłuszczowej. Nietylko, że pewna część tłuszczów wessanych dostaje się wprost do wątroby drogą krwi, ale przecież tłuszcz, który przeszedł krążenie małe i nie uległ w płucach lipodierezie, musi również, chociażby w pewnej części, dostać się do wątroby i tam ulegać dalszym przemianom. Daleko większe jednak znaczenie posiada wątroba dla lipodierezy tłuszczów zapasowych ustroju, t. zn. pochodzących z podściółki tłuszczowej. W tym kierunku rola jej jest zdaje się konieczna, tak że bez prawidłowego funkcjonowania komórki wątrobowej trudno by nam było sobie wyobrazić zdolność ustroju do wykorzystywania własnego zapasowego tłuszczu. Do dokładniejszego omówienia roli wątroby w tym kierunku przejdziemy w dalszym ciągu (str. 57). Obecnie zastanowimy się nad rolą krwi w odbudowie tłuszczów.

Dawne badania Connsteina i Michaelisa o lipolizie we krwi zdają się potwierdzać coraz więcej. Szczególnie wyciągi z ciałek czerwonych miały według tych autorów wykazywać znaczną siłę lipolityczną. Według Rogera i Bineta krew posiada zdolność nietylko do lipolizy, ale i do lipodierezy. Działanie krwi tętnicznej ma być w tym kierunku daleko silniejsze od żylniej. Nie jest wykluczone, że przy przejściu przez płuca krew nabiera właśnie zdolności do katabolizowania tłuszczów.

W czasie wessania trawienia tłuszczów pokarmowych przychodzi często do t. zw. lipemji trawiennej, t. zn. zmętnienia osocza krwi, pochodzącego od tłuszczów. Dokładniej mówiąc, jest to hiperlipoidemja, t. zn. jest to zwiększenie ilości lipidów, normalnych zresztą składników krwi. Z regularności, z jaką zjawisko to towarzyszy trawieniu tłuszczów pokarmowych (eksogenicznych), wynika,

że musi istnieć jakiś związek między temi lipidami krwi a trawieniem tłuszczów pokarmowych.

Dla wyjaśnienia tego związku stworzono różne mniej lub więcej prawdopodobne hipotezy. I tak niemiecki badacz L. Wacker (wraz z W. Hueck'iem<sup>1)</sup>, wychodząc z założenia, że trójglicerydy są zbyt stałymi związkami, aby na nich bezpośrednio mogła zaczynać się odbudowa tłuszczów, sądzi, że dla udostępnienia ustrojowi tej odbudowy muszą zapośredniczyć ciała tłuszczowate. Miałyby to przyjść do skutku przez wejście tych ostatnich w luźne związki z trójglicerydami. Fosfatydy i cholesteryna miałyby więc we krwi ważną rolę do odegrania. Zwłaszcza zaś cholina, istotny, jak wiadomo, składnik fosfatydów, miałyby według Wackera odegrać bardzo ważną rolę, może nawet rolę hormonu — coś podobnego do roli adrenaliny w przemianie cukrów. Chemiczny proces pośredniczenia lipidów przy lipodierizie przedstawiałby się według Wackera następująco:



<sup>1)</sup> Bioch. Ztsch; C.

Według tych wzorów powstawałyby lecytyny (fosfatydy) z trójglicerydów przez zastąpienie jednego rodnika kwasowego przez kwas fosforowy związany z rodnikiem cholinowym; związek ten nazwano tutaj fosforanem cholinowym. Oba ostatnie ciała znajdują się stale we krwi, a zresztą po utlenieniu lecytyny mogą być znów uwolnione i służyć do dalszej syntezy pośredniczącej. Rodnik kwasowy wyparty z trójglicerydu może łączyć się z cholesteryną. Wacker przypuszcza dalej, że brak choliny może działać hamująco na tworzenie się lecytyn i, co za tem idzie, na odbudowę tłuszczów. Tak więc normalna odbudowa tłuszczów w zależałaby od obecności ciał tłuszczowatych. Jakkolwiek się sprawa ma: czy rzeczywiście cholesteryna jest koniecznym pośrednikiem, warunkującym normalną odbudowę tłuszczów — to nie zostało jeszcze dowiedzione, ale pierwszorzędnej wagi jest fakt, że normalna odbudowa tłuszczów jest z pewnością związana z obecnością takich ciał pośredniczących, a podany tutaj wywód Wackera okazuje naocznie, jak łatwo mogą zajść zahamowania odbudowy tłuszczów w następstwie braku pośredników metabolicznych. Zaburzenia tego typu muszą prowadzić do zwiększonego magazynowania tłuszczów wessanych z pokarmami. Ponieważ tłuszcz i węglowodany wiążą się ze sobą w pośrednich przetworach metabolicznych i w pewnych warunkach zastępują się wzajemnie, jako dostarczyciele energii, więc trzebaby przypuszczać pewien antagonizm w działaniu regulatorów, t. j. adrenaliny dla węglowodanów i choliny dla tłuszczów.

Inaczej tłumaczą znaczenie lipidów krwi dla trawienia tłuszczów autorowie amerykańscy. Tak np. Bloor <sup>1)</sup> uważa, że czerwone ciała krwi wchłaniają tłuszcz z osocza i zamieniają go w lecytynę. Wzrost zawartości lecytyny we krwi w czasie chłonięcia tłuszczów każe przypuszczać, że lecytyny stanowią pewne stadjum, przez które tłuszcze muszą przejść zanim mogą być metabolicznie zużytkowane. Ponieważ ilość cholesteryny nie zwiększa się w czasie trawienia,

<sup>1)</sup> E. P. Joslin; *The Treatment of Diabetes Mellitus*; London; H. Kimpton, 1924; str. 188; cyt.

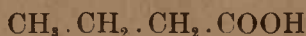


więc tak wielka rola pośrednicząca przy trawieniu tłuszczów musiałaby przypadać tylko lecytynom.

Jak widzimy, autorowie amerykańscy idą znacznie dalej od niemieckich i uważają lecytyny krwi za pewne pośrednie stadium przemian tłuszczów obojętnych. Trzeba przyznać, że śmiało to stanowisko jest bardzo pociągające, choćby przez to, że rzuciłoby wiele światła na ciemne dotychczas obszary procesów, łączących przemianę lipidów z przemianami tłuszczów. Wystąpiłoby w całej pełni znaczenie krwinek czerwonych dla przemiany tłuszczów, a także niezbędność choliny i kw. fosforowego.

Dalsze losy tłuszczu wessanego w ustroju przedstawiałyby się następująco:

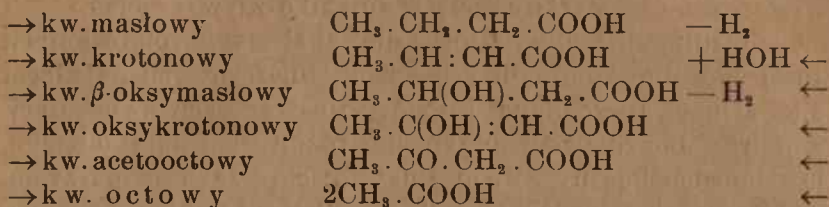
1. Mogą one ulec utlenieniu, czyli spaleniu na kwas węglowy i wodę. Ten proces chemiczny jest dla ustroju ludzkiego o tyle uproszczony, że tak tam, jak i w ustroju zwierzęcym spotykamy wyłącznie kwasy tłuszczowe parzyste. Wiadomo, że istnieją zasadnicze różnice w odbudowie kwasów tłuszczowych parzystych od nieparzystych. Pierwsze z nich ulegają utlenieniu przez tak zwaną  $\beta$ -oksydację (Knoop, Embden), t. zn. utlenienie następuje zawsze w pozycji  $\beta$ , t. j. w drugim zrzędu rodniku, licząc od grupy karboksylowej kwasów tłuszczowych. W następstwie takiej oksydacji skracają się łańcuchy przeważnie bardzo długich kwasów tłuszczowych o 2 rodniki węglowe, t. zn. grupę karboksylową i z nią związany rodnik węglowy. Ta dwuwęglowa reszta uwalnia się przy każdej takiej  $\beta$ -oksydacji i tworzy tak zwaną »resztę octową«. Takie skrócenie kwasów tłuszczowych może się powtórzyć w ustroju szereg razy, tak że każdy parzysty kwas tłuszczowy, zawierający zatem  $2 \cdot n$  atomów węgla, przechodzi przy każdej  $\beta$ -oksydacji w kwas tłuszczowy, zawierający  $2 \cdot n - 2$  atomów węgla; o ile proces taki powtórzy się  $(n - 2)$  razy, to z każdego parzystego prostego kwasu tłuszczowego musi wreszcie powstać kwas masłowy:



A więc z  $\text{C}_{18}$ .....,  $\text{C}_{16}$ .....,  $\text{C}_{14}$ ..... i t. d., aż wreszcie dochodzimy do  $\text{C}_4$ . W ten sposób otrzymany kwas masłowy przecho-



dzi w krotonowy (a może oksymasłowy?), dalej w aceto-  
octowy, octowy.



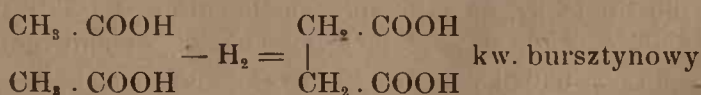
Z przytoczonych tu wzorów<sup>1)</sup> widać, że utlenienie kwasów tłuszczowych nie jest właściwie procesem pierwotnym, ale wtórnym, poprzedzonym przez odciążenie dwu atomów wodoru. Odpowiada to teorii Wielanda, według której odciążanie wodoru ze związków organicznych jest charakterystyczne dla wszystkich procesów metabolicznych i stanowi pierwotny proces wstępny, otwierający dostęp działaniu tlenu i dalszej katabolizmie. Dzięki takiemu odwodorowaniu powstają, najprawdopodobniej w wątrobie, związki nienasycone, takie jak np. kwas krotonowy, które reagują z cząsteczką wody w sposób typowy dla wszelkich związków nienasyconych, mianowicie wiążąc w pozycji dalszej od końca, a więc » $\beta$ « grupę (OH), a w bliższej, czyli » $\alpha$ «, wiążąc wodór. Wszelkie nieparzyste kwasy tłuszczowe nie mogą być w ten sposób rozłożone, podobnie ustrój zdaje się nie posiadać większych zdolności do utleniania w pozycji » $\gamma$ «. Tem się tłumaczy, że taki np. kwas lewulinowy, jako nieparzystą ilość węgla zawierający, przechodzi niemal niezmienny przez ustrój. Dlaczego kwasy nieparzyste nie mogłyby dać kwasu masłowego, to jest łatwo zrozumiałe, utleniają się one bowiem w pozycji  $\alpha$ , a przez to skracają się tylko o jeden węgiel, a stąd nie mogą nigdy przejść w kwas tłuszczowy, parzystą ilość atomów węgla zawierający; dlatego też kwas masłowy i jego pochodne, które tak ważną rolę odgrywają w chorobach przemiany materji, mogą pochodzić tylko od parzystych kwasów tłuszczowych. Jeżeli w przemianie tłuszczów nie mamy do czynienia z nieparzystymi przetworami końco-

<sup>1)</sup> Parnas; Chemja fizjologiczna; Wende; 1922.

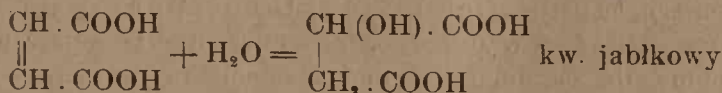
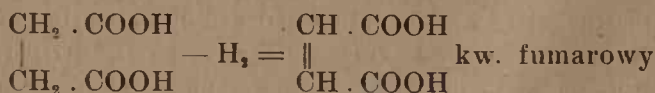
wemi katabolizy kwasów tłuszczowych, to tylko dzięki temu, że tłuszcze pokarmowe i ustrojowe nieparzystych kwasów tłuszczowych nie zawierają.

Według Knoopa, który dla znalezienia omówionych tutaj sposobów katabolizy kwasów tłuszczowych najwięcej się zasłużył, przemiana kwasów tłuszczowych związanych z jądrem benzolowem przebiega różnie, zależnie od tego, czy łańcuch boczny kwasu tłuszczowego zawiera parzystą, czy nieparzystą ilość węgla. Tak np. kwasy fenilo-tłuszczowe o parzystym łańcuchu bocznym spalają się na kwas fenilo-octowy, zawierający, jak wynika z nazwy, 2 atomy węgla w łańcuchu bocznym. Kwasy zaś o nieparzystym łańcuchu bocznym spalają się na kwas bendźwinowy. Tak kwas fenilo-octowy, jak bendźwinowy zostają wydalone z ustroju już to jako kwas fenaceturowy, już to jako hipurowy. Przy katabolizie tłuszczów odgrywają cykliczne kwasy tłuszczowe małą rolę, natomiast daleko większą przy utlenianiu kwasów aminowych.

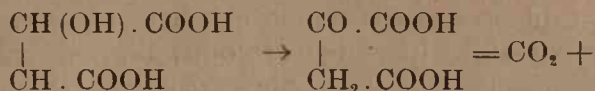
Stanęliśmy na kwasie octowym jako przetworze pośrednim katabolizy kwasów tłuszczowych. Losy tego kwasu w dalszej katabolizie tłuszczów nie są dostatecznie znane. Wiemy tylko, że ostatnimi przetworami tej przemiany będzie kwas węglowy i woda. Knoop przypuszcza<sup>1)</sup>, że dwie cząsteczki kwasu octowego tracą po jednym atomie wodoru i przechodzą w kwas bursztynowy:



Utlenianie kwasu bursztynowego szłoby dalej zwykłą koleją utleniania kwasów dwukarbonowych:



<sup>1)</sup> Klin. Wochenschr., II, 2.



+ CH<sub>3</sub> . CO . COOH kw. pyrogronowy

Kwas pyrogronowy może stać się albo punktem wyjścia przemiany w cukier czy w kwasy aminowe, albo resyn-tezy drogą aldehydu octowego na kwas octowy, albo wresz-cie może ulec spaleniu na kwas węglowy i wodę. Możliwe jest także utlenienie kwasu octowego, powstałego z kwasu acetoctowego, wprost na wodę i kwas węglowy. Możliwość jednak przejścia kwasu octowego, powstałego z kwasów tłuszczowych, w kwas pyrogronowy jest pierwszorzędnej wagi ze względu na zrozumienie dróg przemiany kwasów tłuszczowych, z tłuszczów przechodzących w cukier czy białko. Tą samą też drogą może kwas pyrogronowy, z cukru czy kwasów aminowych powstały, stać się materiałem na prze-mianę cukru czy białek w tłuszcz (por. str. 10, 25 i 27).

Jakie są losy owej d w u wę g ł o w e j r e s z t y, powstałej przy każdorazowej β-oksydacji, nazwanej »resztą octową« (str. 44)? W ten sposób odczepione węgle stanowią znaczną część węgla zawartego w tłuszczach, dlatego też dalsze ich losy nie są bez znaczenia dla metabolizmu. Knoop, rozwa-żając różne możliwości teoretyczne, uważa tę za najpraw-dopodobniejszą, że oba te atomy węgla odczepiają się ró-wnocześnie i to w postaci, która in statu nascendi reaguje silnie i przechodzi na kwas pyrogronowy. Możliwości dal-szych losów tego kwasu są oczywiście takie same jakie po-daliśmy dopiero co dla niego przy katabolizmie kwasów tłuszc-zowych.

Kataboliza gliceryny o tyle ilościowo mniejszą odgrywa rolę w przemianie tłuszczów, o ile masa jej jest mniejsza w porównaniu do masy kwasów tłuszczowych. Wynosi ona około 5% ciężaru ogólnego. Po wessaniu tłuszc-zów i powtórnem ich rozszczepieniu gliceryna łączy się z kwasem fosforowym i prawdopodobnie dostarcza w ten sposób materiału dla budowy fosfatydu. W dalszym toku przemian w tkankach kwas fosforowy zostaje zużyty, a gli-

ceryna albo ulega przemianie na cukier czy na glikogen, albo zostaje spalona. Przemiany te odbywają się najprawdopodobniej w wątrobie, a są one zrozumiałe ze względu na łatwość, z jaką gliceryna przechodzi już to w kwas mlekowy, już to w metyloglioksal, już to w kwas pyrogronowy.

W publikacjach, traktujących o tyciu, zwłaszcza dawniejszych, spotykamy się często z twierdzeniem, że jednym z głównych powodów tycia jest niedostateczne spalanie tłuszczów. Razem z tym dodaje się jako rzecz samo przez się zrozumiałą, że dalszy powód tego leży w niedostatecznej sile utleniającej ustroju. Z podanych tu wywodów widać, że brak dostatecznego utlenienia może oczywiście stać się powodem niespalenia tłuszczów, a więc ostatecznie może prowadzić do nadmiernego tycia eksogenicznego. Ale nie jest to jedyna możliwość, skoro utlenianie jest najprawdopodobniej poprzedzone odciążeniem atomów wodoru, a proces ten odbywa się bez dostępu tlenu, to łatwo zrozumieć, że powód niedostatecznego spalania kwasów tłuszczowych może tak dobrze leżeć w niedostatecznym odwodorowaniu, jak i w niedostatecznym utlenianiu. Efekt końcowy będzie ten sam, jakkolwiek przyczyna raz jest zupełnie niezależna, a drugi raz ściśle zależna od zdolności utleniającej ustroju.

2. Co do przemiany tłuszczów w cukier, czy kwasy aminowe, to drogi tego procesu chemicznego były już niejednokrotnie w dotychczasowym toku omawiane co do procesów odwrotnych, t. zn. przejścia białek i cukru w tłuszcz (str. 8, 26), tak że nie będziemy się na tem miejscu tym przedmiotem zajmowali, tem więcej, że częściowo powrócimy jeszcze do niego przy omawianiu metabolizacji tłuszczu ustrojowego (str. 61).

3. Przechodzimy z kolei do omówienia przemiany tłuszczu pokarmowego (eksogenicznego) w tłuszcz ustrojowy. Ze sprawą tego procesu metabolicznego łączy się pytanie, jaki jest stosunek chemicznego składu tłuszczów

zapasowych ustroju pochodzenia eksogenicznego do tłuszczów pokarmowych. Co się tyczy tłuszczów endogenicznych, to sprawa o tyle jest prostsza, że tłuszcze te jako powstałe w samym ustroju muszą, oczywiście, mieć skład chemiczny od ustroju samego zależny. Czy powstają one z białek, czy z cukrów, powstają zawsze z tych samych związków trójwęglowych, a więc pochodzenie tłuszczów endogenicznych nie może wpływać na jej skład chemiczny. Inaczej rzecz się ma z tłuszczami eksogenicznymi. Dzięki badaniom Muncka, Radziejewskiego, Lebedeff'a i innych, a przede wszystkim G. Rosenfelda wiemy, że można przez karmienie zwierząt tłuszczami obcymi pod względem składu fizykochemicznego spowodować układanie się tych obcych tłuszczów w podściółce karmionego zwierzęcia. Robiono to z tłuszczem sezamowym, lnianym i kokosowym, baranym u psów i t. p. W odniesieniu do człowieka argument ten ulega o tyle ograniczeniu, że w normalnych warunkach przez zmysł smaku ilość tłuszczu, który człowiek może pobierać, jest ograniczona, a smak w tym kierunku bardzo konserwatywny, ale i tutaj zachodzą wyjątki. Po długotrwałym poście zachodziły przypadki odżywiania się tłuszczami człowiekowi obcymi. W zasadzie więc możliwość układania się tłuszczów obcych jest i u człowieka dopuszczalna. Chodzi tylko o pytanie, kiedy to ma miejsce i czy skład tłuszczu podściółkowego eksogenicznego zależy wyłącznie od składu tłuszczów pobranych, czy też zachodzi w tym kierunku współdziałanie ustroju i w jakim stopniu? Otóż nie ulega wątpliwości, że w normalnych warunkach odżywienia — przy braku większych zaburzeń w przemianie materji — ustrój ludzki nie zachowuje się biernie wobec tłuszczów pobranych, że skład chemiczny zapasowego tłuszczu eksogenicznego zależy nie tylko od składu tłuszczu pokarmowego, ale i od zmian, jakie w nim zaszły pod wpływem ustroju pobierającego pokarmy. Ograniczenia mogą zajść tutaj z trzech stron: albo z powodu składu tłuszczów, tak ustrojowi obcego, że nie umie on ich asymilować, albo z powodu tak wielkiego dowozu tłuszczów, że ustrój nie może sobie dać rady ze zasymilowaniem tak wielkich



ilości, albo wreszcie zdolność asymilacyjna ustroju samego wobec tłuszczów jest tak mała, że nawet przy normalnym składzie i normalnej ilości dowozu tłuszczowego nie zostaje on dostatecznie zasymilowany. Następstwem wszystkich tych trzech możliwości, które przecież mogą równocześnie wystąpić i nawzajem się kombinować, będzie to, że skład tłuszczu podściółkowego będzie daleko więcej zależał od jakości i ilości tłuszczów doprowadzonych, niż od ustroju samego. Ale ustrój zwierzęcy nie zachowuje się wobec takiego obcego sobie eksogenicznego tłuszczu zapasowego zupełnie biernie. Badania wykazały, że czasami ustrój zaczyna przerabiać — asymilować skład chemiczny takiego obcego tłuszczu, tak że ostatecznie w normalnych warunkach dla człowieka niemożliwe jest utrzymywanie przez czas dłuższy tłuszczu zapasowego, którego skład nie byłby zasymilowany. Bardzo to ważne ze względu na możliwość wykorzystania metabolicznego takiego tłuszczu, łatwo bowiem zrozumieć, że tłuszcz zapasowy, ustrojowi chemicznie obcy, stanowi dlań kapitał martwy, nie będący właściwie żadnym zapasem sił, ale bezużytecznym obciążeniem.

Zdaje się, że, podobnie jak przy białkach, trzeba i tutaj rozróżnić różne stopnie asymilacji. Niektórzy autorowie, jak np. Brams i Abderhalden odróżniają »Depotfett« od »Zellfett«, jeden zawarty w komórkach samych, drugi obok nich, przyczem różnica nie ograniczałaby się wyłącznie do umiejscowienia, ale polegałaby także na stopniu asymilacji, z czem znów związana jest możność szybkiego wykorzystania energetycznego. Zresztą i w składzie tłuszczu śródkomórkowego zachodzą z pewnością znaczne różnice, tak np. wątroba jest magazynem tłuszczu tak przygotowanego pod względem chemicznym, że może on być w każdej chwili szybko i łatwo zużytkowany czy to w kierunku katabolizmu, czy to w przemianie w inne ciała posiłkowe. Magnus-Levy, który szczególnie jasno wypowiedział się za taką rolę tłuszczu wątrobowego, przypisuje jeszcze owe korzystne położenie tłuszczów w wątrobie silnemu jej ukrwieniu, a stąd dużej powierzchni zetknięcia między tłuszczem a krwią w wątrobie. Według tego autora

rzecz się ma odwrotnie w podściółce tłuszczowej<sup>1)</sup>. Nie przesadzając rzeczy dodam tylko od siebie, że ukrwienie tkanki tłuszczowej w podściółce nie jest podobno tak bardzo skąpe, jakby to sobie z tego przeciwstawienia wyobrażać można (p. niżej).

Tego rodzaju pojmowanie stosunku między składem tłuszczu zapasowego eksogenicznego a tłuszczu pokarmowego nie odpowiada przesadnym niewątpliwie twierdzeniom Rosenfelda, że niema tłuszczów jakiemuś zwierzęciu, czy człowiekowi właściwych; że istnieje tylko właściwy ich sposób odżywiania się, t. zn., że tłuszcz podściółkowy tych osobników tylko temu zawdzięcza swój stały skład chemiczny, że karmią się one stale temi samemi tłuszczami. W warunkach prawidłowych, jak już powiedziałem, rzecz się ma inaczej.

Dwa są narządy ustroju, które najprawdopodobniej współdziałają w asymilacji tłuszczu eksogenicznego: wątroba i podściółka tłuszczowa. Nie da się bliżej powiedzieć nic ani co do kolejności ich działania, ani co do sposobu ich współdziałania. Z tego, że tłuszcze podściółkowe zmobilizowane przechodzą przed dalszem ich zużytkowaniem przez wątrobę (lipemja), a może i inne narządy, trzebaby wnioskować, że może najpierw następuje działanie podściółki, a potem wątroby. Tem więcej, że podściółka jest tkanką rozmieszczoną po całym ustroju, tak że łatwiej sobie wyobrazić, że ta część tłuszczów, która po drodze nie uległa lipodierezie, musi się ostatecznie dostać do podściółki tłuszczowej wraz z prądem krwi, aniżeli, że najprzód cały ten tłuszcz musi przejść przez wątrobę i po odpowiedniem przygotowaniu dopiero ulec dalszej przeróbce w podściółce tłuszczowej. Za pierwszym przypuszczeniem przemawia też fakt, że tłuszcz eksogeniczny niezasymilowany w podściółce ulega przeciw zczasem asymilacji i to w tem samym miejscu (bez mobilizacji).

Skoro raz stanie się na stanowisku, że ten tylko tłuszcz

---

<sup>1)</sup> Cyt.: O. Führt; Probleme d. Phys. u. path. Chemie; Leipzig. Vogel, 1913.

eksogeniczny może być użytkowany energetycznie przez ustrój, który uległ poprzednio asymilacji, to tem samem musi się przyjąć, a raczej nie ma powodu nie przyjąć, że tłuszcz ten zostaje w ten sam sposób zużyty, co tłuszcz endogeniczny. Wątpliwą natomiast jest sprawa, czy tłuszcze pokarmowe ulegają, jako takie, od razu dalszym przemianom w kierunku katabolizy, lub przemiany w cukier i białko, czy też zostają najprzód doprowadzone do głównych magazynów tłuszczowych i tam odpowiednio przerobione, a w ich miejsce zostaje zmobilizowana odpowiednia ilość tłuszczu zapasowego, i użytkowana. Sprawa ta, jak powiedziałem, jest nierozstrzygnięta, sądząc jednak z nielicznej zresztą literatury tego przedmiotu, trzebaby przyjąć jako prawdopodobniejsze, że w normalnych warunkach tam, gdzie ustrój nie ma szczególnego zapotrzebowania na tłuszcze, tam stara się on w pierwszym rzędzie użytkowywać tłuszcz pokarmowy, a dopiero ewentualny niedobór zastępuje i dopełnia tłuszczem podściółkowym. Najprawdopodobniej jednak, jak we wszystkich tego rodzaju procesach biochemicznych, granica jest nieścista, tak że ustrój częściowo przerabia — lipodierezuje tłuszcze pokarmowe obok zapasowych, a znów pozostałą część tłuszczów pokarmowych zamienia na zapasowe.

Ponieważ krew zawiera stale tłuszcze nawet wtedy, gdy ustrój ich nie pobrał z zewnątrz, więc trzeba przypuścić, że mobilizacja tłuszczów zapasowych odbywa się stale w ustroju. A że tłuszcz z cukrów powstaje ostatecznie dopiero w podściółce, a więc i ten tłuszcz endogeniczny może dostać się do obiegu krwi dopiero z podściółki tłuszczowej. Jednem słowem, mobilizacja tłuszczów zapasowych jest zjawiskiem stałym i normalnym. Wobec tego również stałym i normalnym musi być tworzenie tłuszczu zapasowego, czy to eksogenicznego, czy to endogenicznego. Odbywałoby się w takim razie ustawiczne krążenie tłuszczów od tłuszczu pokarmowego do tłuszczu tkankowego; oraz od tkanek magazynujących do wątroby drogą krwi. Prawdopodobnie krążenie takie nie dotyczy całego tłuszczu pokarmowego, ale pewnej tylko części. Stosunek między ilością tłuszczu pobranego z pokarmami a ilością tłuszczu

czu równocześnie skatabolizowanego zależy nietylko od ilości i składu równoczesnych poborów wogóle, a ilości poborów tłuszczowych w szczególności, nietylko od stanu odżywienia, ale i od pewnej konstytucjonalnej skłonności chorego, czy to do magazynowania tłuszczów, a więc tycia, czy też odwrotnie do ich katabolizowania, a więc nietycia.

Że zużytkowywanie tłuszczów pokarmowych a tłuszczów tkankowych nie idzie tą samą drogą, a przede wszystkim, że nie od tych samych warunków zależy, na to mamy dowody w tak zwanem ochronnem działaniu na tłuszcz podściółkowy. Rozumiemy przez to ochronę tłuszczu podściółkowego przez pobory pokarmowe. Łatwo zrozumieć, że działanie białek, jako mających najwyższą pobudliwość pokarmową (p. następny rozdz.), będzie bardzo nieznaczne albo żadne. Natomiast węglowodany są lepszymi ochraniaczami podściółki, niż tłuszcze same. Świadczyłoby to zatem, że z dwu tendencyj, jednej do katabolizowania, drugiej do magazynowania, przy węglowodanach przeważa pierwsza, przy tłuszczach druga. Ale i w tym kierunku zachodzą znaczne różnice indywidualne: są ludzie, którzy łatwiej tyją przy poborach węglowodanowych, niż przy tłuszczowych. W długotrwałych chorobach gorączkowych następuje zwykle szybkie chudnięcie, świadczące, że ustrój z łatwością wykorzystuje — katabolizuje tłuszcz podściółkowy, i mimo tego, że pacjent równocześnie pobiera dostateczne ilości tłuszczów przy dostatecznym dowozie energetycznym wogóle, mimo tego jednak nie możemy zastąpić tłuszczu podściółkowego tłuszczem pokarmowym i ochronić w ten sposób podściółkę od zaniku. Widocznie inne są warunki spalania tłuszczów pokarmowych, niż podściółkowych.

Niekiedy spotykamy się z przypadkami klinicznymi, gdzie wykorzystywanie tłuszczów podściółkowych jest upośledzone, a niekiedy może być nawet wogóle zniesione. Przyczyny takiego stanu mogą leżeć albo w jakości tłuszczu podściółkowego, albo w niemożności jego zmobilizowa-

nia, albo też w niemożności skatabolizowania tłuszczu zmobilizowanego. Tłuszcz podściółkowy tem łatwiej może ulec zmobilizowaniu, im jest lepiej zasymilowany. Zgodnie z tem wykazały doświadczenia, że zastrzyknięte podskórnie składy tłuszczu nie dają się nawet porównać co do swej wartości metabolicznej z podściółką przez ustrój zamagazynowaną. Nie pomagało nawet zastrzyknięcie łatwo się rozpuszczających zawiesin tłuszczowych, o których można było przypuszczać, że łatwiej dadzą się zmobilizować. A ponieważ, jak mówiłem powyżej, stopień przyswojenia tłuszczu eksogenicznego zależy z jednej strony od ilości i szybkości dowozu tłuszczów, a z drugiej strony od sprawności przyswajającej ustroju, przyczem z pewnością podściółce tłuszczowej ważna przypada rola, przeto stopień przyswojenia tłuszczu może być dosyć różny. W każdym razie przyswojenie będzie tem mniejsze, im szybciej przyszło do magazynowania tłuszczu eksogenicznego, a jego mobilizacja tem stosunkowo trudniejsza, im szybciej po okresie przekarmienia tłuszczowego przyszedł okres niedokarmienia. Pamiętać trzeba, że podściółka czasem, ale powoli, przerabia ułożony w niej tłuszcz i narazie niedostatecznie przyswojony na tłuszcz ustrojowy. Mobilizacja tłuszczów będzie zależała od wielu bardzo czynników, między którymi najważniejszą rolę należy przypisać wątrobie i podściółce samej. Apel do mobilizacji wychodzi najprawdopodobniej z wątroby, a bywa wydany, wtedy, gdy ilość węglowodanów, glikogenu, zaczyna się zmniejszać i nie może być z cukru uzupełniona (p. str. 32). Za tem przemawia, że zwykle wszelkie czynniki, powodujące znikanie glikogenu z wątroby, sprowadzają lipemję. Zwrócił na to uwagę i odpowiednio ocenił ten fakt szwedzki autor Geelmuyden.

Znaczenie wątroby dla mobilizacji tłuszczu podściółkowego jest pierwszorzędne. Narząd ten wydaje hasło do mobilizacji tłuszczu i w nim też odbywają się jużto przemiany tłuszczów w inne ciała, jak np. w glikogen, jużto pierwsze procesy początkowe innych przemian tłuszczu podściółkowego, np. przygotowanie do jego katabolizy. Już Rosenfeld

<sup>1)</sup> *Ergebn. d. Physiol.*, 1923.



zwrócił uwagę, że wątroba zawiera po podściółce i otrzewnej (dodajmy, że i po szpiku kostnym; por. rozdz. VIII.) najwięcej tłuszczu, przyczem istnieje pewien stały stosunek odwrotny między zawartością glikogenu a zawartością tłuszczu w wątrobie. Czyli, jak się Rosenfeld jasno wyraża o wątrobie: »wo Fett ist, ist kein Glykogen, und wo Glykogen ist, ist kein Fett«<sup>1)</sup>. Zdaniem jego u człowieka normalnego węglowodany spożyte i zamagazynowane w wątrobie jako glikogen, stoją na przeszkodzie układaniu się tłuszczu w wątrobie i są powodem, dla którego człowiek zdrowy nie ma wątroby tłuszczowej. Stosunek tłuszczu do węglowodanów w wątrobie stanowi jakby transmisję, przenoszącą i łączącą dwa mechanizmy metaboliczne, mianowicie przemianę węglowodanów z przemianą tłuszczów. Stosunek ich ilościowy jest wyrazem stanu równowagi między nimi.

Znany z kliniki cały szereg stanów chorobowych, dla których wspólnym zespołem jest zniknięcie glikogenu z wątroby i tak zw. lipemja (hiperlipemja), niekiedy jeszcze acetonurja, wymioty. Zwrócił na nie uwagę Geelmuyden, a wszystko to są stany zwiększonej mobilizacji tłuszczów na apel, pochodzący z wątroby, a spowodowany brakiem glikogenu. Pierwowzorem ich fizjologicznym jest lipemja i acetonurja, występująca w stanie dłuższego postu.

Tak ciała tłuszczowate wogóle, jak i tłuszcze obojętne należą do stałych normalnych składników krwi. B. Fischer<sup>2)</sup> odróżnia lipemję pokarmową, powstającą wyłącznie po spożyciu dużej ilości tłuszczu, a nigdy po spożyciu nawet bardzo dużego nadmiaru innych ciał pożytkowych, chociażby one miały być zamienione w tłuszcz, od »genuine Lipaemie«, która od dowozu pokarmowego jest zupełnie niezależna. Przychodzi do niej najczęściej przy nadmiernej mobilizacji tłuszczu podściółkowego, a rzadziej już przy niezdolności ustroju do dalszego przerabiania tłuszczów, krążących we krwi. Oba te stany, przy których ten ostatni rodzaj lipemji powstaje, stoją w pewnym związku ze stanem czynnościowym wątroby. Jeżeli bowiem przychodzi do zużytkowywa-

<sup>1)</sup> Verh. d. Congresses f. in. Med., 1901.

<sup>2)</sup> Virchows Arch., 172, 1903.

nia tłuszczów zapasowych, to dzieje się to za pośrednictwem mobilizacji ich i transportów do wątroby. Jeżeli zaś tłuszcze zmobilizowane nie mogą być dalej przerobione, to powód najczęściej leży również w niedomodze wątrobowej.

Trzeba jednak pamiętać i rozróżnić przy lipemji widoczne gołym okiem zmętnienie krwi, względnie jej surowicy od zwiększenia zawartości w niej tłuszczów. Dwa te stany następują wprawdzie w większości przypadków równocześnie, bywa jednak czasem przeciwnie, zwłaszcza, jak to niejednokrotnie miałem sposobność się przekonać, można spotkać się ze zmętnieniem osocza bez zwiększenia wyciągu eterowego. Zmętnienia takie zdają się zależeć nie tyle od ilości ciał tłuszczowatych, ile od sposobu ich związania z globulinami. Mają to być zwłaszcza lecytyny, które w pewnych warunkach krążą w tak niezwykły sposób związane z białkami. Mimochodem nadmienię, że nie trzeba mylić zmętnienia osocza ze zmętnieniem płynów surowicznych, które wygląd swój mlecznomętny, opalizujący zawdzięczają albo wprost domieszce chłonki, np. przy mechanicznem zatkaniu dróg chłonnych, albo też rozległym stłuszczeniem otoczenia jam brzusznej czy piersiowej, tak że produkty stłuszczenia w postaci kropelek białkowo-tłuszczowych dostają się do przesieków czy wysieków i nadają im ów charakterystyczny mleczny wygląd (np. przy peritonitis carcinomatosa). Podobnie jak z mleka, tak i z płynów tego rodzaju nie można wyekstrahować tłuszczów eterem, dopóki się nie uwolni tłuszczów od białkowych produktów przez potraktowanie ługiem. Naogół przyjmuje się, że zawartość tłuszczów krwi ponad 1% powoduje z reguły zmętnienie; tylko przy cukrzycy mimo większych nawet odsetek nie przychodzi czasem do zmętnienia.

Przy lipemji dosyć znaczna część tłuszczów przechodzi do wyciągu eterowego. Są to oczywiście tłuszcze wolne, podczas gdy związane do wyciągu nie przechodzą. Według dawniejszych analiz Boquerela i Rotgiera normalna surowica zawiera w litrze 1 g trójglicerydów, 0,09 g cholesteryny, a 0,02 g »seroliny«<sup>1)</sup>. Według Goreckiego<sup>2)</sup> normalna ilość

1) Javal; et mem. de la soc. med., XXX, 1910.

2) Polskie Archiwum med. wewn., I, I.

wyciągu eterowego po 12-godzinnym poście wynosi 0,0718 do 0,1039%.

Według najnowszych danych zebranych przez Joslina (l. c. str. 187), za Bloorem zawartość przeciętna ciał tłuszczowych we krwi osobników normalnych przedstawia się odsetkowo w następujący sposób: cała ilość kwasów tłuszczowych wynosi w całej krwi 0,37%, z tego w osoczu 0,39%, a w krwinkach 0,34%. Zawartość lecytyn w całej krwi 0,30%, w osoczu 0,21%, w ciałkach czerwonych 0,42%. Cholesteryny w całej krwi 0,22%, w osoczu 0,23%, a w krwinkach 0,20%. Z tego obliczono zawartość ciał tłuszczowych całej krwi na 0,68%.

Ilość tłuszczu we krwi jest miarą pewnego napięcia czynnościowego między zapotrzebowaniem — popytem, przy którym pośredniczy wątroba, a podażą, zależną od podściółki tłuszczowej. Można więc mówić o poziomie tłuszczu we krwi tak, jak się mówi o poziomie cukru, jako o wyrazie stosunku między potencjałem czynników anabolizujących a katabolizujących w ustroju.

O przygotowaniu dalszych przemian tłuszczu w wątrobie świadczy fakt, że tłuszcz wątrobowy zawiera zawsze znacznie więcej kwasu oleinowego, a zwłaszcza linoleinowego i innych kwasów nienasyconych, niż tłuszcz podściółkowy. Stwierdzono, że kwasy tłuszczowe nienasycone stanowią w wątrobie połowę kwasów tłuszczowych wogóle, podczas gdy w tłuszczu podściółkowym zaledwie nieznaczną część<sup>1)</sup>. Porges znalazł, że współczynnik oddechowy znacznie wzrasta po wyłączeniu z krążenia dolnej połowy ciała i tłumaczy sobie ten fakt tem, że białka i tłuszcze muszą najróżd ulec przygotowaniu przez wątrobę, zanim będą mogły być spalone przez ustrój. Spalenie tłuszczów musiałoby obniżyć współczynnik oddechowy.

Co się tyczy zamiany tłuszczu w cukier. to nie wiemy, czy przemianie tej ulegają tylko tłuszcze podściółkowe, czy

<sup>1)</sup> Acta medica scandinavica vol. LJV. fasc. I i II; H. Geelmuyden — Über Fettwanderung; tam też patrz o acetonemji.

także i pokarmowe. I w jednym i w drugim wypadku konieczne jest współdziałanie wątroby nie tylko ze względu na proces przygotowawczy, ale i ze względu na wytwarzanie się związków trójwęglowych. Ponieważ cukier należy do równie koniecznych związków dla normalnego metabolizmu człowieka, niezbędnych jak białko i tłuszcz, więc tam, gdzie albo ustroj nie ma do rozporządzenia cukru eksogenicznego, albo też tam, gdzie go nie umie wykorzystać, jak przy cukrówce prawdziwej, wszędzie musi odbywać się przemiana tłuszczów w cukier.

Na szczególne znaczenie tłuszczu wątrobowego wskazuje fakt, że w przypadkach obrzęku śluzowego (myxoedema) przy znacznych ilościach tłuszczu w podściółce tłuszczowej oraz ogólnej skłonności do »stłuszczeń«, znajdowano często bardzo małe ilości tłuszczu w wątrobie, osobniki te mają, jak wiadomo, minimalną skłonność do chudnięcia. Widocznie układanie się tłuszczu w wątrobie od innych zależy czynników, niż w podściółce. Fakt ten dowodzi równocześnie, że tarczyca jest regulatorem mobilizacji tłuszczów od podściółki do wątroby, przez co staje się ona jednym z ważnych czynników chudnięcia. Zobaczmy później, że tarczyca będzie może najważniejszym regulatorem obrotu energetycznego i w ten sposób będzie miała bardzo wielki wpływ na chudnięcie i tycie, czy też na nietycie. Tutaj widzimy, że wpływ ten będzie się mógł także odbywać za pośrednictwem metabolizmu materialnego tłuszczów, mianowicie ich mobilizacji od podściółki do wątroby. Mobilizacja tłuszczu podściółkowego nie zależy jednak wyłącznie od wątroby, ani nawet wyłącznie od pewnej współpracy między wątrobą a tarczycą, ale zależy ona również od sprawności mobilizacyjnej podściółki tłuszczowej samej.

Tak samo, jak nagromadzenie tłuszczu w tkance tłuszczowej odbywa się przy czynnym udziale komórki tłuszczowej <sup>1)</sup>, tak i strata tego tłuszczu i odpowiedź na mobilizacyjny apel, idący z wątroby, nie może się odbyć bez

<sup>1)</sup> P. Flemming; Arch. f. Anatomie u. Phys., 1879; cyt. F. Müller Volkman's Sammlung klinischer Vorträge, nr. 272.

współdziałaniu samej komórki tłuszczowej. Jedno zdaje się nie ulegać wątpliwości, że w dalszym transporcie tego tłuszczu z komórki tłuszczowej do naczyń krwionośnych leukocyty udziału nie biorą. Podobnie też zdołano wykluczyć ich udział w przenoszeniu tłuszczów z chłonki czy z krwi do komórek tłuszczowych. Według badań niemieckich autorów, jak Metzner i Flemming, a także Hammar<sup>1)</sup>, tkanka tłuszczowa zwierząt zawiera bardzo dużo włókien nerwowych i naczyń krwionośnych; nie udało się tylko wykazać zakończeń nerwowych, biegnących do samych komórek tłuszczowych. Natomiast naczynia, obficie zaopatrujące tkankę tłuszczową, są otoczone bardzo bogatą siecią nerwową. Nie ulega wątpliwości, że wpływy naczynio-ruchowe, stan ukrwienia odgrywa ważną rolę przy mobilizowaniu tłuszczu podściółkowego. Tam, gdzie przychodzi do rozszerzenia naczyń, przekrwienia, albo nawet do procesu zapalnego w podściółce, tam też i tłuszcz zwykle prędko znika. F. Müller w zacytowanej publikacji podaje doświadczenie Foldt'a, który miał sposobność się przekonać, że przy przecięciu nerwów, zaopatrujących jedną z kończyn dolnych, i przy następowym porażeniu naczynio-ruchowem przychodzi do zaniku tłuszczu właśnie w obrębie tej kończyny. Widzimy zatem, że mobilizacja tłuszczów zależy od stanu układu nerwowego i naczyniowego podściółki, a prawdopodobnie także od stanu czynnościowego samych komórek tłuszczowych. Jeżeli uwzględnimy przytem, że muszą tu jeszcze wchodzić w grę inne czynniki, pośredniczące w drodze tłuszczu między komórką tłuszczową a naczyniem krwionośnem, to zrozumiemy łatwo, dlaczego u niektórych osobników zużytkowywanie własnych tłuszczów jest tak ograniczone i dlaczego wogóle sprawność w zużytkowywaniu własnych tłuszczów tak znacznym podlega wahaniom osobniczym.

Pewne znaczenie kliniczne ma także pytanie, czy dla ustroju istnieją jakieś różnice przy zużytkowywaniu, a więc przedewszystkiem mobilizacji tłuszczu ekso- a tłuszczu endogenicznego, t. zn. wytworzonego przez ustrój

<sup>1)</sup> F. Müller l. c.



z białek czy węglowodanów. Jak wiadomo tłuszcze te powstały dzięki pracy tkanki podściółkowej, przy pewnej współpracy wątroby. Można więc zgóry przypuścić, że przyswojenie ich będzie daleko większe, aniżeli tłuszczu ekso-genicznego. Stąd też możnaby przypuszczać, że i możliwość mobilizacji takiego tłuszczu będzie łatwiejsza, skoro, jak wiemy, im więcej tłuszcz jest „ustrojony” — zasymilowany, tem łatwiej może być przez ustrój zużytkowany. Wiemy jednak skądinąd, że sprawność tkanki podściółkowej w tworzeniu tłuszczu nie musi iść bynajmniej w parze ze sprawnością tkanki, czy też całego ustroju do mobilizowania. Podam nawet w późniejszych rozdziałach osobną nazwę na tego rodzaju zaburzenia, określając je jako blokadę podściółki tłuszczowej. Należy również pamiętać, że nie wszystkie okolice podściółki tłuszczowej będą miały u tego samego osobnika tę samą sprawność tworzenia tłuszczu. Wiele przemawia za słusnością poglądów Rosenfelda (por. r. VIII), że tłuszcz endogeniczny układa się w innych okolicach ciała, niż tłuszcz ekso-geniczny, a także, że konsystencja jego, stan fizyczny, a więc prawdopodobnie i chemiczny jest inny. Wynikałoby z tego, że zdolność ustroju do mobilizowania tłuszczów endogenicznych należy oceniać z dwu punktów widzenia. Najpierw co do różnicy w sprawności danego ustroju w mobilizowaniu tłuszczu o składzie fizyko-chemicznym, odpowiadającym tłuszczczowi endogenicznemu, a po drugie co do sprawności mobilizacyjnej szczególnie tych okolic podściółki, w których tłuszcz endogeniczny został odłożony.

Wywody, dotyczące zużytkowywania tłuszczu podściółkowego ekso-genicznego i endogenicznego, mają za zadanie zorientowanie czytelnika co do zagadnienia chudnięcia ustroju. Wyjaśniają one, sędzę, dostatecznie, jak złożonem jest to zagadnienie, od ilu czynników ogólnoustrojowych ono zależy, ale głównymi narządami, z których sprawnością liczyć się przytem musimy, będą wątroba i podściółka tłuszczowa. Niemniej ważnem będzie historia powstania tłuszczu u naszego pacjenta, jego przeważnie ekso-czy endogeniczne pochodzenie, co tak z poprzednich bilansów metabolicznych, jak ze sposobu tycia naszego pacjenta będziemy mogli odgadnąć. Jak tego rodzaju badania się

przeprowadza, o tem będzie mowa w następnych rozdziałach.

W związku z mobilizacją tłuszczu ustrojowego musimy jeszcze powrócić do sprawy zamiany tłuszczu w cukier, względnie w białko. Jak już wiemy zamiana tłuszczu w oba te ciała przebiega częściowo przynajmniej drogą tych samych etapów chemicznych. Że zaś przemiana tłuszczu w cukier jest nam więcej znana, więc nią się tutaj przedewszystkiem zajmiemy. Dwa są zasadnicze dowody, a raczej argumenty za przyjęciem takiej przemiany w ustroju tak normalnym, jak i cukrzycowym. Pierwszy wynika ze zestawienia ilości pracy wykonanej przez ustrój przy braku dowozu węglowodanów z zewnątrz z ilością zużytych jednocześnie ciał pożytkowych, a drugi przy cukrzycy ze zestawienia ilości wydalonego z moczem cukru (D) z ilością równocześnie wydalonego azotu (N); jest to tak zw. współczynnik D:N.

Argument pierwszy łączy się z zagadnieniem, czy białko lub tłuszcz mogą dostarczać pracy mięśniowej, a także czy muszą być w tym celu uprzednio zamienione w cukier, czy też jako takie mogą stać się źródłem dynamogenezy.

Dwa są zasadnicze poglądy w tym kierunku: jeden reprezentowany przez znanego francuskiego fizjologa Chauweau, a drugi przez również znanego fizjologa niemieckiego Zuntza. Z doświadczeń pierwszego z nich wynikałoby, że źródłem dynamogenezy może być tylko cukier, a inne ciała pożytkowe o tyle, o ile zostanie poprzednio zamienione na cukier. Zuntz stanął na przeciwnym stanowisku. Pośrednie niejako stanowisko zajmuje Abderhalden<sup>1)</sup>, który sądzi, że źródłem pracy nie jest żadne z ciał pożytkowych jako takie, ale jakiś pośredni ich przetwórczy, który z każdego z nich może powstać. F. Benedict<sup>2)</sup> w dużej monografji, traktującej na podstawie własnych doświadczeń o tej kwestji, wypowiada się w następujący sposób co do tego pytania: »Zbiorowe wyniki doświadczeń nad tą kwestją chociaż podsuwają taki wniosek, to jednak nie wykazują z bezwzględ-

<sup>1)</sup> Lehrbuch der Physiologischen Chemie; Urban-Schwarzenberg; 1920, I i II Teil.

<sup>2)</sup> Muscular Work i t. d.; Washington; Carnegie Institution; 1910.

dną pewnością, jakoby praca mięśniowa była dostarczana wyłącznie kosztem spalania węglowodanów. Nie ulega więc wątpliwości, że w zwykłych warunkach metabolicznych cukier jest głównym źródłem dynamogenezy, wątpliwem jest tylko, czy tak samo ma się rzecz, gdy ustroj nie ma do rozporządzenia cukru eksogenicznego. Rozstrzygnięcie tej wątpliwości, narazie niemożliwe, ma znaczenie dla układania bilansów, szczególnie tam, gdzie chodzi nietylko o ogólny bilans ciał posiłkowych, ale o poszczególne każdego z nich. Jeżeliby bowiem tłuszcz albo białko miałyby najprzód być zamienione w cukier, a dopiero ten ostatni miałby być źródłem pracy mięśniowej, to po pierwsze ustroj przeto ponosiłby znaczne straty w dynamogenezie, albowiem tłuszcz np., dający na 1 gram 9,3 kaloryj w postaci energii cieplnej, dawałby w postaci energii pracy tylko tyle energii, ile odpowiadałoby tej ilości energii pracy, jaką mogłaby dać ta ilość cukru, jaka z jednego grama tłuszczu w ustroju powstaćby mogła.

Przejście tłuszczu czy białka w cukier wymaga osobnego aparatu chemicznego, który mógłby w ustroju ulegać zaburzeniom co do sprawności, przez co dynamogeneza białkowa czy tłuszczowa mogłaby się przedstawiać o wiele niekorzystniej dla ustroju od dynamogenezy z cukru eksogenicznego. Z doświadczeń, które Chauveau wykonał na psie, wypadło mu, że ilość tłuszczu o energii potencjalnej równej 1 kal. może dać maksymalnie tyle energii pracy, co ilość cukru, zawierająca 0,76 kal. Stosunek więc wartości dynamogenetycznej tłuszczu do cukru byłby, jak 0,76:1. Stosunek taki tłumaczyłby się tem, że tłuszcz, mając być źródłem dynamogenezy, musi przejść najpierw w cukier, a powstałe przytem straty tłumaczyłby się tem, że nie cały węgiel i wodór tłuszczu może przejść w cukier, wydajność zaś tego procesu odpowiadałaby mniej więcej wartości dynamogenetycznej tłuszczu. W praktyce leczniczej spotykamy pacjentów, u których nawet znaczną pracą mięśniową nie jesteśmy w stanie zmniejszyć ilości tłuszczu i to przy ogólnym niedoborze poborowym. Może to są właśnie przypadki patologicznej niezdolności przemiany tłuszczu w ciało pra-

codajne, coś w rodzaju zablokowania dynamogenezy tłuszczu podściółkowego.

Przemiana tłuszczu w cukier odbywa się w każdym razie w wątrobie. Dzieje się to najprawdopodobniej drogą przemiany tłuszczu w glikogen. W tem też narządzie przychodzi najprawdopodobniej do przemiany białek w cukier. Natomiast istnieją pewne wątpliwości, czy oprócz wątroby mięśnie nie mają również właściwości przemieniania tłuszczu w cukier, względnie w glikogen. Tak np. Bouchard i A. Desgrez przypisywali tę zdolność mięśniom i to nawet w większym stopniu, niż wątrobie<sup>1)</sup>.

Co się tyczy cukrzycy, to w ciężkich jej postaciach mamy sposobność bardzo często obserwować, że ilość cukru, wydalona z moczem przez ustrój, jest znacznie większa, niżby mogła być wytworzona z białek, zużytych w tym celu przez ustrój. Za miarę ilości tych białek służy nam ilość azotu wydalona z moczem. Ponieważ zaś cukrzycowy ustrój węglowodanów nie pobiera, ani większych zapasów glikogenowych nie posiada, więc tylko tłuszcz może być źródłem cukru. Teoretycznie z jednej cząsteczki białka może powstać co najwyżej 5 cząsteczek cukru. Tam, gdzie stosunek D:N był większy, musiał cukier powstać albo z kwasów tłuszczowych, albo z gliceryny. W doświadczalnej cukrówce trzustkowej psa również tłuszcze obok białek muszą być źródłem energii w ustroju.

Często, zwłaszcza przez dawniejszych autorów, wysuwany argument przeciw przemianie tłuszczów w cukier przy cukrzycy, mianowicie, że dowóz tłuszczów pokarmowych nie wpływa bezpośrednio na ilość cukru w moczu, podczas gdy ilość białek spożytych w ciągu doby przy ciężkiej cukrzycy zwiększa bezpośrednio ilość cukru w moczu, nie jest, według Gaelmuydena, Petrena, a nawet Allena, argumentem przekonywującym. Przemianę tłuszczów, stosunek jej do poborów tłuszczowych cechuje właśnie brak bezpośredniego związku między wielkością przemiany a wielkością poborów tłuszczowych. Jest to następstwo skłonności tłuszczów do magazynowania się oraz ich małej pobudliwości

<sup>1)</sup> Journ. de Phys. et Path., 2.237; cyt. Fränkel, Biochemie.

poborowej (por. Rozdz. II). Ciała z dużą pobudliwością poborową, a więc przede wszystkim białka, w im większej ilości są pobrane, do tem intensywniejszego obrotu i przeróbki białek czy węglowodanów zmuszają ustrój. Tłuszcze nie mają tej właściwości i dlatego też ilość przerobionych tłuszczów, czy to w znaczeniu katabolizy, czy też w znaczeniu przemiany w cukier, nie musi stać w bezpośrednim związku z ilością pobranych tłuszczów.

Za związkiem między tarczycą a metabolizmem tłuszczów przemawia możliwość zadziałania odwrotnego, t. j. metabolizmu tłuszczów na tarczycę. Doświadczenia w tym kierunku omówię bliżej ze względu na to, że przyjąwszy raz możliwość wpływu poborów na gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu za dowiedzioną, możemy domyślać się wpływów takich ze strony innego rodzaju poborów na inne gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu. Zresztą pewne wskazówki co do tego istniały już przedtem. Była już mowa o znaczeniu tryptofanu w tym kierunku; będziemy mieli sposobność mówić o podobnem znaczeniu witaminów. W każdym razie możliwość wzajemnego wpływania nie tylko gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu na przemianę pokarmów, ale i odwrotnie, jest pierwszorzędnej wagi jako przykład i dowód wzajemnej regulacji czynników eksogenicznych i endogenicznych ustroju. W każdym bowiem razie musimy układać endokryniczny (wewnętrznowydzielniczy) uważać za jednego z głównych przedstawicieli konstytucjonalnych endogenicznych regulatorów, kierujących i nadających ton sposobowi zachowania się ustroju wobec poborów.

Mc. Carrison<sup>1)</sup> opublikował pracę p. t. »Tłuszcze w związku z genezą wola«. Autorowi temu udało się w 65% przypadków u półdzikich gołębi, karmionych nadmiarem tłuszczów (zwłaszcza z dodatkiem kw. oleinowego) wywołać przerost tarczycy w chorobie Basedowa. Równoczesne podawanie jodu, a także cebuli, hamowało ten wpływ tłuszczu. Podobnie

<sup>1)</sup> Brit. M. J., Bond. 1922; oraz: Endocrinology, VI, 6.



działało podawanie tranu z 0,002% jodu. Przeciętna waga tarczycy, obliczona na 1 kg. wagi ciała gołębia, wypadła jak następuje:

U ptaków kontrolnych karmionych pokarmem mieszanym bez dodatku tłuszczowego . . .	537 mg.
U ptaków karmionych masłem . . . . .	675 »
U ptaków karmionych kw. oleinowym . . . . .	900 »
U ptaków karmionych tranem . . . . .	93 »

Zdaniem autora istnieje w ustroju pewien stan równowagi tłuszczowo-tarczycowo-jodowej, którą można zakłócić eksogenicznie przez podawanie jodu lub nadmiernej ilości tłuszczu. Wól ma, zdaniem jego, powstawać w następstwie bezwzględnego lub względnego (w stosunku do tłuszczów?) braku jodu, a przez nadmiar poborów tłuszczowych można stworzyć nader sprzyjające warunki dla tem większego przerostu. Podobne wyniki otrzymali już poprzednio E. Mellanby na szczeniętach. Zdaje się, że prócz tłuszczów także i klatkowy tryb życia nie był bez znaczenia. Działanie cebuli tłumaczy autor nie tyle zawartością jodu (minimalną), ile wpływem na florę kiszkiową. Są to oczywiście tylko zaczątki badań, tak że trudno już dzisiaj wyciągać wnioski praktyczne, ale wyniki już tych prac wykonanych przez Carrisona wystarczają. aby zrozumieć, że podawanie nawet tak typowo energetycznego pokarmu, jak tłuszczu, sprządza nietylko procesy energetyczne lub zwiększanie podściółki tłuszczowej, ale także jest poważnym czynnikiem materjalno-metabolicznym. Gdyby się potwierdziło przypuszczenie co do istnienia układu tłuszczowo-tarczycowo-jodowego, to musiałoby to wprowadzić zupełnie nowy czynnik metaboliczny w genezie otyłości i chudnięcia, czyli byłby to przyczynek do czynników, kierujących odpornością nadwyżkową. Rozumiem przez to odporność na nadwyżkę pokarmów, polegającą na regulowaniu wydatków wedle poborów i to w ten sposób, że wszelką nadwyżkę ustrój zużytkowuje energe-

tycznie, a nie odkłada w podściółce tłuszczowej. Morfologiczne objawy powiększania się tarczycy przy poborach tłuszczowych, podane w doświadczeniu angielskich autorów, mogłyby posłużyć za dowód morfologiczny, że tarczyca jest regulatorem i przedstawicielem odporności nadwyżkowej. Prócz tego wiele faktów, częściowo już wspomnianych, przemawia za tem, że tarczyca reguluje przemianę tłuszczów nietylko jako regulator procesów energetycznych wogóle, ale także jako specjalny regulator przemiany materjalnej tłuszczu. W takim razie nie byłoby dziwnem, gdyby dalsze badania pokazały, że nietylko u zwierząt, ale i u człowieka tarczyca może nastawiać swoje napięcie czynnościowe wedle poborów wogóle, a także według ich ilościowego i jakościowego składu; a przytem jest zupełnie do pomyślenia, że w odpowiednich warunkach towarzyszyć będzie zwiększonemu napięciu czynnościowemu przerost anatomiczny, i odwrotnie.

Tarczyca nie jest jedynym gruczołem o wewnętrznym wydzielaniu, posiadającym wpływ na metabolizm tłuszczów. Także przysadka wraz z odpowiednimi jej ośrodkami nerwowymi (patrz rozdz. VIII.) wywiera znaczny wpływ w tym kierunku, zwłaszcza przy spalaniu tłuszczów, które przychodzi do skutku w następstwie pobrania pokarmów. Pomówimy o tem bliżej w rozdziale II., zajmując się metabolizmem poborowym. Lipoidy, ich przemiana, a może i synteza zależą również od pewnych gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu; tak np. Chauffard<sup>1)</sup> uważa corpus luteum za główny narząd wytwarzania cholesteryny (endogenicznej?). Tem tłumaczy on zwiększenie ilości cholesteryny we krwi w związku z perjodem, a także daleko częstsze występowanie kamieni żółciowych u kobiet. Co do lecytyn, to nadercześnie zdaje się być przynajmniej jednym z gruczołów, regulujących ich przemianę.

---

<sup>1)</sup> Pres. Med., 1917, nr. 25.

## O metabolizmie wody i ciał mineralnych oraz o znaczeniu fermentów.

Ilość wody w ustroju wynosi około 60%. Wessanie wody odbywa się, jak wiadomo, głównie w jelicie cienkim, mniej w jelicie grubym, a najmniej w żołądku. Jak przy ciałach posiłkowych, tak i przy wodzie trzeba odróżnić dwa jej rodzaje w ustroju według ich pochodzenia: wodę pobraną jako taką z zewnątrz, więc eksogeniczną i wodę endogeniczną, powstałą przez związki chemiczne, a wiadomo, że przy procesach biochemicznych ustroju przychodzi bardzo często do powstania cząsteczki wody. Jest ona przecież normalnym przetworem końcowym katabolizy wszystkich ciał posiłkowych. Znaczenie wody dla chemizmu ustroju polega na jej roli jako roztwarzalnika i przenosiiciela w ustroju, a także na bezpośrednim udziale w reakcjach chemicznych, jako to w hydrolizach, lub np. w nasycaaniu związków nienasyconych. Wydatki wody odbywają się albo z moczem, albo ze stolcem; w małej ilości ze śliną, a w znacznej natomiast poprzez skórę i płuca. Zależnie od warunków życia ustroju, od jego metabolizmu, wydatków ciepła i ruchu rozdział wydatku wody na różny z tych pozycyj ulega już w warunkach normalnych znacznym wahaniom. Wydalanie wody z ustroju jest połączone z wydalaniem energii w postaci ciepła już to dlatego, że wydalona woda ma ciepłość wyższą od otoczenia, już to z powodu ciepła (wyparowania), traconego przez ustrój przy wyparowywaniu wody ze skóry, już też wreszcie przez wydalanie z ustroju wody endogenicznej, na której powstanie musiał ustrój również ponieść pewne wydatki energetyczne. Największa część wydatków cieplnych, połączonych z wydalaniem wody, przypada na parowanie ze skóry — bo 12,4%, mniej — bo 9,6% na parowanie z płuc, natomiast na ogrzanie wydalonego moczu i stolca przypada zaledwie 1,1% ciepła. W ten sposób razem około 23% wydalonego ciepła przypada na wodę. Według Pettenkofera i Voita wydalą człowiek w stanie spoczynku od 828 do 1207 gramów pary wodnej na dobę, czyli przeciętnie 1000 gr. na dobę, a 40 gr. na godzinę. W czasie zupełnego postu wydalą przeciętnie

822 gr. na dobę, a zatem ilość wyparowanej wody nie zależy wprost od ilości wody pobranej.<sup>1)</sup>

Woda ma oczywiście wielkie znaczenie dla wagi ciała. Zwłaszcza wahania dzienne wagi są w znacznej mierze wahaniami w zawartości wody w ustroju nawet, jeżeli wyłączymy wahania zależne bezpośrednio od pobrania pokarmów, oddania stolca i moczu. Wahania te zależą od ilości pary wodnej wyparowanej z ustroju, która znów zależy nietylko od ustroju samego, ale i od otoczenia, np. nasycenia pary wodnej w powietrzu otaczającym.

Woda jest tym składnikiem ustroju, który podlega stosunkowo najszybszym i najznaczniejszym wahanom co do zawartości w ustroju. Zależą one oczywiście od ilości poborów i wydatków, ale wydatki, jak już wspomniałem, nie zależą od poborów. Przyczyny tego tkwią w endogenicznych warunkach ustroju, które sprawiają, że raz jeden osobnik może pomieścić czy związać mniejszą, drugi raz większą ilość wody. Zależec to może tak od stałszych warunków ustroju, jak np. od stanu jego gruczołu o wewnętrznym wydzielaniu, np. od tarczycy<sup>1)</sup>, albo też od warunków przejściowych, np. od składu chemicznego ustroju w zależności od sposobu odżywiania się. W tym kierunku bardzo pouczające są badania, które przeprowadził F. Benedict i Milner<sup>2)</sup>. Osobnikom ludzkim, na których przeprowadzono doświadczenie, podawano przez przeciąg trzech dni obfitą ilość węglowodanów, poczem zmieniano ją nagle na dietę, zawierającą równą ilość energji pokrytą w znacznej części przez tłuszcze. Pożywienie musiało być obfite, zawierać dużo energji, ponieważ ludzie ci pracowali mięśniowo w czasie doświadczeń. Pobierali oni w okresie węglowodanowym około 970 gr. ciał stałych dziennie, a wody tyle, że całkowita waga pokarmów i napojów wynosiła około 4500 gr. dziennie. W ciągu tych trzech dni waga ciała wzrosła o przeciętnie 61 gr. dziennie. Według bardzo dokładnych oznaczeń przybytków i strat materji ustrojowej, obli-

---

<sup>1)</sup> Eppinger — zur Path- u. ther. d. menschlichen Ödems; Berlin; Springer, 1917.

<sup>2)</sup> U. S. Dept. Agr., Office Exp. Stas. Bul., 175, 1907.

czonych z ilości skatabolizowanego białka, tłuszczów, węglowodanów, wody i popiołu, przybytek dzienny wynosił 88 gr. Czwartego dnia dietę zmieniono. Ta dieta tłuszczowa zawierała 750 gr. części stałych, a wody tyle, że całkowity ciężar pobranych części stałych i wody wynosił pierwszego dnia 3860 gr., a w dwóch następnych dniach po 4900 gr., tak że przeciętna z trzech dni wynosiła 4550 gr. Pobory wodne były więc w okresie tłuszczowym większe, niż we węglowodanowym, a mimo to ustrój tracił w okresie tłuszczowym przeciętnie po 914 gr. dziennie. Obliczenie przybytku i straty białek, tłuszczu, węglowodanów, wody i popiołu wykazało dzienną stratę 974 gr. Straty te odnosiły się w dużej części do wody; widać to z obliczeń, bo w czasie diety tłuszczowej ustrój tracił dziennie 12 gr. białka, 47 gr. tłuszczu, 2,5 gr. węglowodanów, 906 gr. wody i 7 gr. popiołu. Jeszcze trzeciego dnia okresu tłuszczowego ustrój stracił na wadze 800 gr. Dodać jeszcze trzeba, że ilość energji w obu dietach zawartej, była taka sama, jak i ilość wykonanej w tym czasie pracy mięśniowej. Ilość ciepła wydalonego przez ustrój była w czasie diety tłuszczowej większa przeciętnie o 70 kal. dziennie. Charakterystyczne jest także, że w czasie owych sześciu dni ustrój ustawicznie tracił energję w ilości około 500 kal. dziennie, i że w czasie trzech dni węglowodanowych mimo to zyskiwał na wadze około 60 gr. dziennie.

Stwierdzone przez szkołę Benedicta fakty dowodzą, że ścisła zależność zmian w zawartości wody i wahań w wadze od jakości pożywienia odnosi się także do ustroju dorosłego. Pedjatrzy już przedtem zależność tę uwzględniali szeroko w swej dietetyce.

Zależność bilansu wodnego od bilansów związków nieorganicznych zbyt jest znana, aby ją tutaj obszernie omawiać. Wiadomo, że »pojemność« ustroju dla soli uzależniona jest od »pojemności« dla wody, i na odwrót. Jedna i druga zaś zależy wprawdzie od ilości poborów tych ciał, ale zależy również od zdolności wydalania jednych i drugich przez nerki, oraz od stanu tkanek. Wiadomo np., że po dłużej trwającym niedożywieniu ustroju tkanki nabierają skłonności do zatrzymywania soli



w nadmiernej ilości, co znów pociąga za sobą zdolność zatrzymywania wody. Tak sobie np. tłumaczy genezę obrzęków głodowych Janssen<sup>1)</sup>. Niekiedy znowu odwrotnie, zmienia się najprzód zdolność »pęcznienia« białek tkankowych, zatrzymują one mniejsze lub większe ilości wody i to może się stać powodem tak suchości tkanki, jak i obrzęku<sup>2)</sup>.

Z praktyki wiemy, że szczególnie ludzie otyli ulegają łatwo szybkim wahaniom wagi, dochodzącym czasem do kilku kilogramów wagi tygodniowo, co nie może pochodzić od zmian w ilości tłuszczu, ale wody. Szczególnie w pierwszych tygodniach leczenia dietetycznego, połączonego najczęściej tak z ograniczeniem dowozu energetycznego, zwłaszcza węglowodanów, jak i z ograniczeniem poborów wodnych, »efekty« nadzwyczajne niektórych metod leczniczych, objawiające się szybką stratą kilku lub kilkunastu kilogramów, polegają w przeważnej części na stratach wody. Mieści się ona nie tyle w samej tkance tłuszczowej, w jej komórkach, które tylko nieznaczną ilość wody mogą pomieścić, ale w szczelinach wśródtkankowych. Wiemy, że już normalnie podściółka, płuca i jelita, a wreszcie jamy surowicze zawierają dosyć znaczne stosunkowo ilości wody i soli.

O ile znaczenie bilansu wodnego dla wahań wagi ustroju jest niewątpliwe, o tyle sporne jest znaczenie poborów wodnych dla zwiększania i zmniejszania ilości tłuszczu w ustroju, jednym słowem dla tycia i chudnięcia. Według jednych autorów (Debove) nie ma ono żadnego znaczenia, według innych zaś (Genth) zwiększenie poborów wodnych wpływa korzystnie na wydalenie przetworów przemiętych ciał pokarmowych i na wydalenie soli. Zwłaszcza wpływ tego rodzaju widoczny jest przy picciu wód alkalicznych; chodzi tylko o to, czy jest on następstwem dokładniejszego wypłukania ustroju, czy też dokładniejszego katabolizowania. Według A. Robina woda zwiększa dokładność katabolizy, ale nie zwiększa, ale może nawet wprost zmniejsza ilość ciał organicznych, które

<sup>1)</sup> D. Arch. f. klin. Med., 131 B.; 1920.

<sup>2)</sup> M. H. Fischer — das Ödem; Dresden: Steinkopff; 1910.

w ustroju mają ulec katabolizmie. W ostatnich czasach coraz więcej zwolenników zyskuje stanowisko pośrednie, że bilans wodny nie wywiera żadnego istotnego wpływu na wielkość katabolizy, ale że większe ilości poborów wodnych, zwłaszcza alkalicznych powodują dokładniejsze i szybsze wypłukanie przetworów przemiany materji.

Ze stanowiska ogólnego metabolizmu, niemożliwe jest ścisłe rozgraniczenie znaczenia metabolizmu wody od soli. Dlatego też, mówiąc o jednym, musi się równocześnie mieć drugi na uwadze, zwłaszcza, jeżeli chodzi o wpływ ich na ogólną wagę ustroju. Także rozmieszczenie pobranej wody po ustroju zależy od tego, czy pobrany roztwór jest hipotoniczny, czy hipertoniczny. Wątroba np. w izotonicznych roztworach nabiera najwięcej wody (Roger l. c.).

Jeżeli chodzi o znaczenie ciał mineralnych jako takich dla ogólnego metabolizmu, to należy przedewszystkiem podnieść, że obecność ich w poborach jest konieczną dla utrzymania równowagi azotowej, a tem samem dla stałej wagi ciała. Według Osborna i Mendela oraz Röhmana istnieje nie tylko minimum poborów mineralnych wogóle, ale że trzeba uwzględnić odpowiedni stosunek poszczególnych składników. Tak np. nasze pożywienie zawiera stosunkowo za mało żelaza i wapnia<sup>1)</sup>. Ważnem jest takie ustosunkowanie poborów mineralnych, aby stosunek rodników zasadowych do kwasowych był taki, aby w ustroju panowała przewaga zasad nad elementami kwasowemi. W przeciwnym wypadku musi się ustrój bronić zubożeniem zapomocą amonjaku, a napięcie kwasu węglowego we krwi i sokach wzrasta. Według Herxheimera i R. Berga wapno działa o tyle i zachowuje się odmiennie — »paradoksalnie« w porównaniu do innych zasad, że wraz ze zubożeniem przezeń kwasem fosforowym wydziela się w daleko większej ilości drogą stolca niż moczu, a przeto wzrasta kwasota moczu, względnie wytwarzanie amoniaku przez ustrój. Odnosi się to zwłaszcza do chlorku wapna. Tem się tłumaczy dziwny fakt, że podawanie tej soli wapniowej przez

<sup>1)</sup> Ztsch. f. Physl. Chemie, 80, 1912.

czas dłuższy prowadzi do »przekwaszenia« ustroju, to znaczy do zmiany stosunku między rodnikami kwasowemi a zasadowemi (a niekoniecznie do zwiększenia ilości jonów wodorowych) i do jego odwapnienia. Wszystko to z powodu gwałtownego wydzielania się wapna ze stoczem.

Ustrój zwierzęcy utrzymuje bardzo dokładne stosunki ilościowe między katjonami, już w mniejszym stopniu, według Schadego, między anjonami. Jak się zdaje polega to na wpływie układu wegetatywnego (Toennisen). Na znaczenie ustosunkowania tego między hormonami rzuca pewne światło praca K. Zondeka i Reitera<sup>1)</sup>. Badając wpływ tyroksyny na wzrost kijanek, dochodzą autorowie ci do wniosku, że »hormony nie mogą same z siebie przenosić przypisywanych im — jako specyficznych — czynności, jak tylko w ramach pewnej ściśle określonej konstelacji elektrolitów«. Tak np. działanie tyroksyny pod wpływem wapnia malało lub znikало, odwrotnie, gdy w płynie odżywczym kijanek przeważał potas. Tą drogą wpływ ciał nieorganicznych na przemianę materji odbywałby się poprzez hormony i układ wegetatywny.

Za klasyczny przykład, jak wielki może być wpływ poborów solnych na wagę ciała, niech posłuży zachowanie się wagi ustroju w warunkach odwrotnych, t. zn. przy braku poborów solnych. I tak, Goodall i Joslin przeprowadzili następujące badanie nad wpływem diety bezsolnej, t. zn. nie dającej przy spaleniu żadnego popiołu. Osobnikowi wagi 70,2 kg. podawano przez przeciąg 13 dni dietę dobową złożoną z białek — 18 jaj (216 kal), ze 120 gr. oliwy (1080 kal), i 200 gr. krystalicznego cukru (800 kal.), razem 2096 kal. Otóż w ciągu tych 13 dni waga ciała spadła, przy równoczesnych poborach wodnych wahających się między 1125 a 1560 gr., na 64,9 kg. to zn. o 5,3 kg. Natomiast w następnych 3-ech dobach przy diecie dowolnej waga znów wzrosła do 69 kg. Przykład ten poucza dostatecznie, że same pobory wodne jako

---

<sup>1)</sup> Klin. Woch., II, nr. 29.

<sup>2)</sup> Arch. Int. Med. 1908; 1; 615; cyt. E. P. Joslin l. c. str. 219.

takie nie wpływają na wagę ciała, ale że dopiero wpływ ich zależy od równoczesnych poborów soli (i węglowodanów). Że zaś wpływ soli na bilans wodny podlega pewnym indywidualnym wahaniom, a przede wszystkim zależy od stanu odżywienia pierwoszczy, o tem dostatecznie świadczą obrzęki głodowe.

Chemja związków nieorganicznych, podobnie jak chemja koloidów — to dwa nader ważne działy biochemiczne, które w przyszłości rzucą wiele światła na ciemne dotychczas i sporne sprawy zaburzeń metabolicznych.

Może jeszcze ważniejszym od soli mineralnych jest obecność witaminów w poborach. Jak wiadomo są to jednostki chemiczne o niewiadomym składzie, które dzielimy według rozpuszczalności w wodzie i tłuszczach i według tego odróżniamy witamin A, B, C i D. Istnieją wykazy zawartości różnych środków spożywczych, obliczanej według działania leczniczego przy tak zwanych chorobach niedoborowych (beri-beri i inne postaci polyneuritis, scorbuto, pellagra i wiele innych). Wpływ braku witaminów na wagę ciała i metabolizm omówiony jest w rozdziale o metabolicznych normach. Tu jeszcze wspomnę o wpływie witaminów na gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu. Zdaniem R. Berga witamin (A) w przeciwieństwie do (B) i (D) nie ma bezpośredniego wpływu na wydzielanie wewnętrzne, a pośredni o tyle, że przy jego braku może przyjść do procesów wstecznych w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu. Drummond podaje, że przy braku witaminu (A) możliwe jest układanie się podściółki tłuszczowej, oczywiście, o ile dopełnione są inne warunki karmienia. W razie następowej atrofji gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu zachowanie się podściółki stoi pod wpływem tego wtórnego schorzenia. Witamin (A) jest w tłuszczu rozpuszczalny, witamin (C) — rozpuszczalny w wodzie; jego wpływ na przemianę materji objawia się przez niedobór azotowy i retencję fosforu i wapnia przy karencji. Witamin (B) działa przede wszystkim na wzrost i to, jak się zdaje, za pośrednictwem gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu (Funk i Abderhalden), które zanikają przy braku (B), z wyjątkiem nadnerczy. Utrzymanie wagi ciała, jak przy braku innych witaminów, przez dłuższy czas jest

niemożliwe. Dla odżywiania się powszechnego, najważniejszą rolę odgrywa witamin (A), zawarty obficie we wszelkiej zieleninie, o ile jej nie gotowano przez czas długi, w tłuszczu i mleku zwierząt odżywianych świeżą trawą, a wreszcie w mniejszych już ilościach w pytlowym chlebie, świeżych owocach i t. p.

### Ogólne uwagi nad metabolizmem materjalnym.

Dla ułatwienia ogólnego rzutu oka na całość przemiany materji przejdźmy sobie najprzód wszystkie możliwości, jakie w przechodzeniu jednych ciał pokarmowych w drugie zachodzić mogą. Oczywiście tutaj jest mowa tylko o ciałach posiłkowych, t. zn. dających ustrojowi pewną energję chemiczną.

Dla skrócenia nazwijmy sobie białka, węglowodany i tłuszcze przez B, W i T, a pokarmowe określimy przez dodanie p, tkankowe (ustrojowe) przez dodanie t. Mamy więc do czynienia z następującemi 6-cioma ciałami: Bt; Wt; Tt; Bp; Wp; Tp. Między niemi może zachodzić aż 15 możliwości przechodzenia; jest to liczba mniejsza od ilości możliwych kombinacyj matematycznych ze względu na wykluczenie możliwości przejścia ciał ustrojowych w pokarmowe.

- |            |             |             |
|------------|-------------|-------------|
| 1) Bp → Bt | 6) Wp → Bt  | 12) Wt → Bt |
| 2) Wp → Wt | 7) Wp → Tt  | 13) Wt → Tt |
| 3) Tp → Tt |             |             |
|            | 8) Tp → Bt  | 14) Tt → Bt |
| 4) Bp → Wt | 9) Tp → Wt  | 15) Tt → Wt |
| 5) Bp → Tt |             |             |
|            | 10) Bt → Wt |             |
|            | 11) Bt → Tt |             |

Wszystkie te 15 możliwości stanowią procesy anaboliczne, dążące do zatrzymania w ustroju pobranych ciał posiłkowych. Wszystkie je poznaliśmy już w dotychczasowym toku tego rozdziału obok procesów katabolicznych. Trzy pierwsze stanowią grupę reakcyj chemicznych, polegających na przyswojeniu sobie ciał posiłkowych jako takich. Jak wiadomo, największe trudności ma ustrój zwierzęcy do zwał-



czenia przy przyswojeniu sobie białek; połączone jest to z bardzo ważnym procesem przebudowy kwasów aminowych, uzupełnienia ilości jednych, zmniejszenia innych, oraz wprowadzenia takiego sposobu wzajemnego wiązania się kwasów aminowych, jaki danemu ustrojowi jest właściwy. Najmniej indywidualnych różnic zachodzi co do cukru, już więcej co do tłuszczu. Dlatego też przemiany takie, jak 2) i 3) nie przedstawiają większych trudności dla ustroju. Drugą grupę przemian stanowią przejścia jednych ciał pokarmowych w drugie. Pod tym względem nie będzie większych różnic między przechodzeniem ciał pokarmowych a tkankowych i przemiany takie, jak 4) i 10); 5) i 11); dalej 6) i 12); 8) i 14); dalej 7) i 13); 9) i 15) przedstawiają w grupach po dwie jednakowy rodzaj procesu chemicznego, jako że różnica między przejściem węglowodanu pokarmowego w tłuszcz ustrojowy jest w porównaniu z procesem przejścia węglowodanu ustrojowego w tłuszcz ustrojowy minimalna. Przypatrzmy się teraz, które z tych procesów prowadzą do zwiększania się, a które do zmniejszania ilości tłuszczu (tkankowego) w ustroju:



Jak widzimy, znacznie liczniejsze są drogi powstawania tłuszczu, jak jego ubywania. Może on powstać z każdego ciała pokarmowego, pobranego z pokarmami, czy tkankowego, a kiedy i w jakiej mierze to się dzieje, to zależy od stanu równowagi całego metabolizmu ustrojowego. Każdy z procesów przemiany materji ma wpływ na jej całość i musi się odbić na każdym z innych procesów metabolicznych. Tę całość przemiany materji, złożoną z niezliczonej ilości poszczególnych procesów, przedstawiam szematycznie w podanej poniżej tabelicy. Podane są w niej umyślnie tylko zasadnicze i niewątpliwe procesy metaboliczne. Widzimy, że większość z nich to są procesy odwra-

calne, których kierunek zależy od masy ciał, biorących udział w procesie chemicznym. Kierunek w tabeli oznaczony jest strzałkami. Wskazują one, czy procesy bieżą ku katabolizacji, czy spaleniowi na kwas węglowy i wodę, czy ku anabolizacji, czyli resyntezie na ciało pożytkowe lub przejście jednego z nich w drugie. I widzimy, że po takiej przemianie jednego ciała w drugie może ono ulec już to katabolizacji, już to anabolizacji. Kierunki tych reakcji chemicznych możnaby porównać do dwóch prądów, płynących we wręcz przeciwnych kierunkach, gdzie prąd raz idzie od ciał pożytkowych do kwasu octowego, a drugi raz od kwasu octowego do ciał pożytkowych. Ponieważ trzy są główne ciała pożytkowe, więc trzy są główne systemy tego rodzaju odwracalnych prądów reakcji chemicznych. Widzimy z tabeli, że istnieją tak liczne między nimi anastomozy (połączenia), że możemy mówić o jednej całości tych trzech systemów. Oczywiście, ponieważ urządzenie żyje i rozkłada związki chemiczne, zużywając ich energię na ciepło, ruch i wzrost, więc główny i zasadniczy kierunek tych procesów będzie szedł jednak ku kwasowi octowemu, a wszystkie trzy ciała pożytkowe będą równocześnie w pewnym typowym dla nich kierunku prąd ten zasilać, czyli będą jego źródłem. Tylko w przypadkach, gdy pobory są zbyt duże, będzie się zmieniał kierunek prądu, tak że silniejszy będzie prąd biegu od białek i węglowodanów ku tłuszczom, niż od tych ostatnich ku kwasowi octowemu, czy ku węglowodanom, czy białkom. Właśnie ta różnica zachodzi między reakcjami, leżącymi po prawej stronie tabeli, w porównaniu do reakcji po lewej, ponieważ tutaj łatwiej przychodzi do odwrócenia się głównego prądu z tego względu, że jego źródło daleko łatwiej, trwalej i obficiej może być zasilane w ustroju samym, t. zn. z zapasów tłuszczowych, niż źródła węglowodanów i białek, które o wiele więcej są zależne od pokarmów. Właśnie warunki, w jakich prądy reakcji chemicznych bieżą raz w kierunku tłuszczu ustrojowego, drugi raz od tłuszczu ustrojowego, są kierunkowym tematem niniejszej publikacji. Mówiąc językiem energetyki, kierunek owych reakcji jest wyrazem prądu, którego potencjałem początkowym są ciała pożytkowe pobrane z pokarmami lub z własnych zapasów.

np. z tłuszczu, a potencjałem końcowym jest kwas octowy. Jeszcze od kwasu octowego kierunek prądu jest odwracalny, t. zn. jego nagromadzenie się, jak któregośkolwiek z jego poprzedników może prowadzić do tak stosunkowo znacznego podwyższenia potencjału końcowego, że nasilenie prądu katabolicznego musi osłabnąć. Z chwilą jednak, kiedy kwas octowy przejdzie na kwas węglowy i wodę, wszelki jego wpływ na kierunek reakcyj chemicznych ustaje. Jeżeli wywierają one jeszcze jakiś wpływ biochemiczny, to tylko zapomocą pobudzającego, czy osłabiającego wpływu na tkanki, ale energetyczne ich znaczenie jest równe zeru, a stąd też są one zupełnie wyeliminowane z zamkniętego łożyska prądu energetycznego ustroju.

Poza tym prądem stoją właściwie owe specyficzne ciała ustrojowe azot zawierające, które F. Müller określił jako główną składową minimum białkowego. Dlatego też są one narysowane w tej tablicy poza procesami prądu energetycznego. W grupie węglowodanów ujęliśmy osobną klamrą przemianę od glukozy do kwasu mlekowego jako anaerobową, odbywającą się w mięśniach i będącą źródłem pracy mięśniowej. Jako drugą grupę oddzieliliśmy grupę trójwęglową, o której w początkach tego rozdziału była mowa, jako stanowiącej grupę przemian, odbywających się w wątrobie, która może powstać tak z cukru, jak z kwasów aminowych, z kwasów tłuszczowych i gliceryny.

Również kwas octowy, mogący powstać jako produkt przedostatni katabolizy wszystkich trzech ciał posiłkowych, może się stać punktem wyjścia dla przemiany białek w tłuszczu lub naodwrot. Droga ta dla resyntezy zupełnej cukru lub tłuszczu jest mało prawdopodobna, natomiast daleko więcej prawdopodobieństwa ma za sobą możliwość, że w przypadkach acetonemji kwas octowy, skądkolwiek powstały, może stać się punktem wyjścia resyntezy na kwas  $\beta$  oksymasłowy. Przejście tłuszczu w cukier, czy naodwrot, drogą kwasu octowego jest choćby dlatego mało prawdopodobne, że istnieje między nimi daleko krótsza droga przez grupę związków trójwęglowych. W uzupełnieniu wreszcie dodać trzeba, że w przemianie białkowej w warunkach prawidłowych zawsze te same kwasy aminowe biorą

udział w każdej z ich przemian, t. zn., że jedne z nich są zdolne do katabolizy, inne do przemiany w cukier, czy tłuszcz, wreszcie inne do tworzenia składników minimum azotowego. Linją z pytajnikiem zaznaczone jest przejście t. zw. reszty octowej, t. zn. owego dwuwęglowego odpadku, powstałego przy każdej  $\beta$ -oksydacji kwasów tłuszczowych w kwas pyrogronowy lub octowy. Jak już wspomniano, losy tej reszty nie są pewne, a tutaj reakcje te podane są według Knoopa.

---











## ROZDZIAŁ II.

### **Biodynamika, czyli o metabolizmie energetycznym ustroju ludzkiego.**

#### **O metabolizmie energetycznym w ogólności.**

W poprzednim rozdziale omówiłem chemicznie pośrednie odczyny, zachodzące w ustroju i powodujące, że ustrój odpowiadał na pobranie ciał pokarmowych albo przyswojeniem ich, albo wydalaniem odpowiednich im przetworów drogą płuc, moczu, stolca, skóry i t. d. Przytem, odnośnie do ciał pożytkowych, najważniejsza różnica między poborami a wydaliniami zachodziła w ich potencjale chemicznym, czyli w zawartej w nich ilości energii. Wszystkim więc procesom z zakresu chemji organicznej, toczącym się w ustroju, towarzyszy pewien spadek potencjału chemicznego, a suma tych poszczególnych spadków równa się różnicy między potencjałem ciał pobranych a potencjałem ciał wydalonych. Przez jakiegokolwiek przetwory pośrednie przebiega proces przemiany materji w ustroju, zawsze musi istnieć ta sama różnica potencjałów między energją chemiczną zawartą w związku pobranym a energją związku wydalonego jako przetworu końcowego przemiany tegoż związku pobranego. Dowody na to znajdziemy w dalszym toku niniejszego rozdziału. Są to podstawowe prawa, na których opiera się nauka o energetyce ustroju.

Żywy ustrój zwierzęcy czy ludzki posługuje się w nor-

malnych warunkach zawsze temi samemi metodami do wykorzystywania energii chemicznej, w ciałach pokarmowych zawartej, czyli do obniżania jej potencjału chemicznego. Dzięki temu możemy mówić o normalnych przetworach pośrednich typowych dla każdego z ciał posiłkowych, a tem samem o normalnych spadkach energii, towarzyszących normalnym procesom katabolicznym. Ogólnym sposobem uwalniania energii w ustroju zwierzęcym jest rozbu-  
 i u t l e n i a n i e ciał posiłkowych, względnie ciał znajdujących się w tkankach. Wiemy z poprzedniego rozdziału, że utlenianie nie odbywa się w sposób bezpośredni, że wiele związków chemicznych organicznych jest niedostępnych bezpośrednio działaniu tlenu w ustroju, że muszą zajść naj-  
 przód odczyny »otwierające«, jak np. zamienienie kwasu tłuszczowego nasyconego na nienasycony, lub też inne odczyny anaerobiochemiczne, które umożliwiają działanie tlenu. Ale z punktu widzenia ogólnej energetyki ustroju jest to sprawa drugorzędna. Pierwszorzędnym zaś jest fakt, że przy utlenieniu każdego z ciał pokarmowych posiłkowych na związki chemiczne, z tych ciał pochodzące, a z ustroju wydalone, musi ten ustrój zużyć zawsze na taką samą ilość energii z każdego z ciał posiłkowych, spożytych z wessa-  
 nych, jedną i tę samą dla każdego z tych ciał charakterystyczną ilość tlenu.

Powstaje przytem zawsze jedna i ta sama ilość energii (Nernst, Hess). Wynika stąd, że skoro wiemy, jakie ciała w danym czasokresie ustrój utlenia i ile zużytkowuje do tego tlenu, to możemy obliczyć ile energii chemicznej zdołał ustrój w tym czasie uwolnić. Do tego samego wyniku możemy jeszcze dojść dwoma innemi sposobami: albo obliczając energję zawartą w ciałach posiłkowych i w ciałach wydalonych z mocem, kałem i potem w tym samym czasie, albo też można wprost zastosować mierzenie energii wydalonej przez ustrój. Polega to na bezpośrednim mierzeniu ilości ciepła w kalorymetrze, jaką ustrój zwierzęcy w ciągu pewnego czasu zdołał z siebie wydalić. Ponieważ kalorymetr stanowi zamknięty układ dla energii cieplnej, więc zapomocą niego oblicza się nietylko całą ilość energii ciepła, wydaloną jako



taką przez ustrój, ale także całą ilość energii mechanicznej, energii pracy mięśniowej, jaką ustrój w kalorymetrze wykonał, która to energja musi się w kalorymetrze w całości ujawnić w postaci ciepła. Przypominam, że energja pracy mechanicznej w ustroju powstaje również z energii chemicznej i to bezpośrednio, t. zn. bez pośrednictwa energii cieplnej. Wprawdzie przemianie energii chemicznej na energję pracy nie towarzyszy utlenianie, ale, jak widzieliśmy w poprzednim rozdziale, powstaje przy tym anaerobiochemicznym procesie zawsze to samo »końcowe« ciało chemiczne, przede wszystkim kwas mlekowy, który musi być albo resyntytyzowany na cukier, albo zapomocą utlenienia rozłożony i z ustroju wydalony. Część resyntytyzowana nie wchodzi dla ogólnego bilansu energetycznego w rachubę, natomiast część utleniona kwasu mlekowego jest miarą tej ilości energii chemicznej, jaką ustrój musiał ze siebie stracić dla wykonania pracy mięśniowej. Wprawdzie część energii spalonego kwasu mlekowego została zużyta na resyntezę pewnej innej części kwasu mlekowego na glikogen, ale ta znów wartość energetyczna została zachowana w ustroju w postaci glikogenu, tak że ilość spalonego kwasu mlekowego może służyć za miarę tej energii, jaka faktycznie dla pracy mięśniowej została zużyta.

Ponieważ przy metabolizmie ciał pożytkowych chodzi ostatecznie o spalenie jej węgla i wodoru na kwas węglowy i wodę, a ponieważ bezwodnik węglowy zostaje w ogromnej większości wydalony drogą płuc, a więc tą samą drogą, jaką ustrój pobiera tlen, możemy zatem posługiwać się dla mierzenia obrotu energetycznego, zachodzącego w ustroju, nie tylko ilością pobranego tlenu, ale także wydalonego bezwodnika. Wartości te będą miarą metabolizmu energetycznego zwanego w tych warunkach metabolizmem oddechowym. Nazwijmy go sobie dla skrócenia (Mo): jest on, jak widzimy, bezpośrednią miarą termogenezy, czyli ilości wytworzonego przez ustrój ciepła, a pośrednią — dynamogenezy, czyli ilości pracy mięśniowej. Jak zobaczymy, znaczenie metabolizmu oddechowego jest nader doniosłe przy zastosowaniu praktyczno-klinicznem, a obliczenie

jego jest przy posiadaniu odpowiednich przyrządów łatwo wykonalne.

Badania nad metabolizmem oddechowym mogą iść w dwóch kierunkach: albo będą zmierzać do obliczenia bezwzględnych ilości energij wydanych przez ustrój, albo też oznaczenia będą przeprowadzane w pewnych ustalonych warunkach zewnętrznych, np. odżywienia, ciepłoty otoczenia i t. p., a otrzymane wyniki będzie się zestawiać względem pewnych wartości konstytucjonalnych ustroju, i to takich, które wywierają na energetykę ustroju istotny wpływ, jak np. względem powierzchni skóry, ciepłoty otoczenia i t. d. O ile metabolizm oddechowy bezwzględny nic nam właściwie nie mówi o ustroju samym, o tyle metabolizm oddechowy względny będzie stanowił jedną z najważniejszych cech biochemicznych ustroju, jako że będzie miarą jego temperamentu energetycznego. Jeżeli np. wiemy, że jakiś osobnik o takiej a takiej powierzchni skóry, w takich a takich warunkach odżywienia i otoczenia pobiera i wydala taką a taką ilość tlenu, czy bezwodnika węglowego, a inny znów osobnik w tych samych warunkach pobiera i wydala inną, to tak otrzymane wartości metaboliczne stanowią osobniczą, bardzo ważną jego cechę konstytucjonalną. Nic też dziwnego, że na klinikach nowoczesnych, zwłaszcza amerykańskich, oznaczanie (Mo) należy do codziennych sposobów badania.

Zanim przejdziemy do omówienia różnych rodzajów (Mo) oraz ich nader ważnego klinicznego znaczenia, zastanówmy się, w jaki sposób możemy ze znalezionej ilości pobranego tlenu czy wydalonego kwasu węglowego oznaczyć ilość energii przez ustrój w tym czasie wyprodukowanej, a nawet dowiedzieć się, z jakich ciał chemicznych energia ta pochodzi. Wartości te znaleźć możemy zapomocą dwóch współczynników: kalorycznego i oddechowego.

## O współczynniku kalorycznym i oddechowym oraz o sposobie oznaczania metabolizmu oddechowego.

W związkach organicznych węgla i wodoru, jakimi są wszystkie ciała posiłkowe, ciepło, wywiązujące się przy ich spalaniu, będzie ciepłem spalania (utlenienia) tych dwu pierwiastków. Wprawdzie znajdują się w białku jeszcze inne pierwiastki, jak siarka, fosfor, a przede wszystkim azot, ale z tych ten ostatni zostaje wydalony w postaci nieutlenionej, a dwa pierwsze znajdują się w stosunkowo bardzo małej ilości, tak że ciepło ich utlenienia praktycznie w rachubę nie wchodzi. Oprócz białek, węglowodanów i tłuszczów należy wziąć pod uwagę jeszcze alkohol. Ilość innych ciał tego rodzaju jest tak mała, że przy omawianiu ogólnej energetyki ustroju może nie być brana pod uwagę.

Jeden gram czystego węgla przy spalaniu na kwas węglowy, a więc przy spalaniu kompletnem, daje 8,03 kal.<sup>1)</sup>, czyli że 1 grameczesteczka (1 Mol.) daje 96,96 kal. Jeden gram wodoru przy spalaniu na wodę daje 34,46 kal., czyli 1 grameczesteczka daje 63,92 kal. A ponieważ w związkach organicznych węgla i wodoru ciepło, wywiązujące się przy utlenieniu tych pierwiastków, będzie również ciepłem spalania tych ciał, więc im więcej węgla i wodoru zawiera ciało posiłkowe w stosunku do jednostki wagi, tem więcej będzie dawało energii cieplnej, utleniając się na CO<sub>2</sub> i H<sub>2</sub>O. Tak np., w porównaniu do jednostki wagi większe jest ciepło spalania tłuszczów, aniżeli węglowodanów.

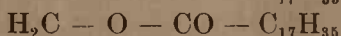
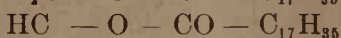
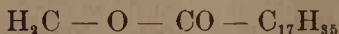
Ale ilość ciepła, jaką się przy spalaniu tych ciał czy alkoholu otrzymuje, spalając je w kalorymtrze czy w ustroju żywym, nie będzie równa ciepłu spalania, jakiegośmy otrzymali, spalając osobno węgiel i wodór w tych związkach zawarty. Pierwsza z tych wartości będzie zawsze cokolwiek mniejsza od drugiej. Różnica ich będzie odpowiadała tej ilości energii (ciepła), jaką utraciły atomy węgla czy wodoru w chwili, gdy łączyły się one na cząsteczkę cukru, tłuszczu

---

<sup>1)</sup> Wszędzie, gdzie niema osobnej wzmianki, mowa jest o kalorjach dużych.

i t. d. Jest to tak zwane ciepło tworzenia się<sup>1)</sup>. Tak np. cukier gronowy  $C_6H_{12}O_6$  (jedna gramcząst. = 180 gr.) zawiera w jednej gramcząsteczce 72 gr. węgla i 12 gr. wodoru. Ciepło spalania wodoru wynosi ( $34,46 \times 12 =$ ) 413,52 kal., ciepło spalania węgla wynosi ( $8,08 \times 12 \times 6 =$ ) 581,76 kal. Razem więc ( $581,76 + 413,52 =$ ) 995,3 kal. Tyle więc powinniśmy wynosić ciepło spalania 1 gramcząsteczki cukru, t. zn., że na 1 gram cukru wypadaloby ( $995,3 : 180 =$ ) 5,5 kal. Tymczasem empirycznie otrzymano wartość cieplną spalania 1 grama cukru = 4,0 kal.<sup>2)</sup> Otóż różnica ( $5,5 - 4,0 =$ ) 1,5 kal. jest ciepłem tworzenia się 1 grama cukru. Jest to ciepło, jakie wydzieliło się w chwili powstawania nowego ciała, w tym wypadku cukru, i — jakie pierwiastki łączące się, a więc wodór i węgiel musiały stracić, łącząc się na cukier. Ciepło tworzenia się jest dowodem, że dane ciało chemiczne powstało ze związków o wyższym, niż jego własny, potencjale chemicznym.

Wielkość ciepła tworzenia się zależy przy związkach alifatycznych w znacznej mierze od ilości grup wodorotlenowych i ilości podwójnych wiązań; dlatego też w cząsteczce cukru jest ciepło tworzenia większe, niż w tłuszczu. Te ostatnie odznaczają się bogactwem węgla i wodoru, a ubóstwem grup wodorotlenowych i podwójnych połączeń, jako też małą zawartością tlenu. Stąd i wielkość tworzenia się będzie mniejsza. Weźmy jako przykład tłuszcz stearynowy (stearynian):  $C_{57}H_{110}O_6$ ; gramcząsteczka = 890 gr.



Tutaj w jednej gramcząsteczce ciepło spalania  
 węgla wynosi ( $8,08 \times 12 \times 57$ ) 5526,72 kal.  
 wodoru » ( $34,46 \times 1 \times 110$ ) 3790,60 kal.

Razem . 9317,32 kal.,

<sup>1)</sup> Marchlewski — »Teorje i metody badania współczesnej chemji organicznej« 1905.

<sup>2)</sup> Wartość podana według: Schall-Heisler — Nahrungsmittelta-belle; C. Kabitzsch; Leipzig 1921; dla skrócenia wszędzie, gdzie wartości zostały podane według tych tabel, oznaczamy to w nawiasach literami: S. H.

to znaczy na 1 gr. tłuszczu wypadaloby w przybliżeniu (9317,32:890 =) 10,5 kal., a empiryczne ciepło spalania jednego grama tłuszczu jest 9,3 kal. (S. H.), stąd ciepło tworzenia wynosi (10,5 - 9,3 =) 1,2 kal.

Znacznie trudniejsze jest przeprowadzenie podobnego obliczenia dla białek, tak ze względu na nieustalenie ciężaru drobinowego, jak i na różnorodność białek. Rubner <sup>1)</sup> przeprowadził empiryczne obliczenia na białku wyosobnionem i na naszym codziennem pożywieniu, t. j. na mięsie (tkanka mięsna) wołowem. Ze względu na doniosłość faktyczną tych obliczeń dla mięsa, oraz jako przykład układania bilansu białka, zacytujemy te obliczenia:

Na 100 gr. mięsa znalazł:

C	50,5
H	7,6
N	15,4
O	20,97
popiół	5,5
	99,97 gr.

Wartość energetyczna cała (np. 1 gr. mięsa) jest sumą wartości energetycznej węgla, więcej wartość energetyczna wodoru.

W 1 gramie mięsa:

C daje	( 8,08 × 0,505 =)	4,080 kal.
H	» (34,46 × 0,076 =)	2,619 kal.
	Razem .	6,699 kal

Empirycznie zaś znaleziono dla 1 gr. 5,376 kal. (S. H.), a więc (6,699 - 5,376 =) 1,323 kal. przypada na ciepło tworzenia się mięsa.

Jak już wspomniałem, jedna z różnic między białkiem a węglowodanami i tłuszczami polega na tem, że spalanie jego nie dochodzi do ostatecznych przetworów zupełnie co do stopnia utlenienia nasyconych. Także i w stolcu spotykamy w prawidłowych warunkach pewną chociaż bardzo

<sup>1)</sup> Max Rubner — Calorimetriscbe Untersuchungen; Zeit. für Biol., 1885, T. 21.



małą ilość ciał azotowych niezupełnie utlenionych. Oznaczając energetyczną wartość związków pożytkowych ze stanowiska korzyści ustroju należy odliczyć wartości energetyczne takich niezupełnie utlenionych przetworów końcowych wydanych z ustroju, aby obliczyć tę ilość energii, która rzeczywiście na korzyść ustroju została zużyta. Stąd też Rubner uwzględnia w swych obliczeniach kaloryczne straty w moczu i stolcu. Mocz «mięsny», t. zn. taki, jaki się otrzymuje przy karmieniu wyłącznie mięsem, zawiera na 100 gramów:

C	25,2 gr.
H	6,6 »
N	37,9 »
O	<u>30,7 »</u>
	100,4 gr.

W 1 gr.:	C zawiera	( 8,08 × 0,25 = )	2,02 kal.
	H	» (34,46 × 0,066 = )	<u>2,274 kal.</u>
	Razem	.	4,294 kal

Empirycznie zaś znalazł Rubner dla 1 grama moczu mięsnego wartość cieplną 2,954 kal. Więc ciepło tworzenia 1 grama mięsnego jest (4,294 — 2,954 =) 1,34 kal. Ponieważ dalej 1 gr. mięsa daje 0,382 organicznych składników moczu, to na 1 gr. spożytego mięsa o empirycznej wartości cieplnej 5,376 kal. traci ustrój w moczu, (2,954 × 0,382 =) 1,128 kal. Obliczając stratę w moczu i w stolcu, nie bierzemy teoretycznie obliczonej wartości energetycznej mięsa (4,294 kal.), a wartość jego empiryczną (2,954 kal), gdyż w przeciwnym razie doliczylibyśmy do straty ciepło tworzenia moczu (1,34 × 0,382 =) 0,512 i stolca, które przecież w ustroju pozostaje, a więc nie stanowi dla niego straty.

Tą samą drogą obliczył Rubner, że przy jednym gramie spożytego mięsa strata ciepła stolcu wynosi 0,165 kal., co razem ze stratą w moczu wynosi (1,128 + 0,165 =) 1.293 kal., a więc dla ustroju pozostaje do rozporządzenia:

5,376 kal.
<u>1,293 kal.</u>
4,083 kal., w przybl. 4,1 kal.

Taką też (4.1 kal.) wartość kaloryczną podał Rubner jako pożytkową, to znaczy z potrąceniem wszelkich strat w ustroju. Zczasem liczbę tę zmieniono, tak że np. König w swych tablicach podaje wartość kaloryczną dla 1 grama białka 4.834 kal, a (S. H.) 4,6 kal.

Sprawę ciepła tworzenia omówiłem cokolwiek dokładniej z tego powodu, że jest ona dla energetyki ustroju wielkiej wagi. Jeżeli mówimy o odbudowie, rozpadzie i spalaniu ciał w ustroju, to mamy raczej na myśli ostateczny wynik tego niesłychanie skomplikowanego procesu, jaki sprawia, że tak wysoce złożona i duża cząsteczka cukru lub tłuszczu opuszcza często bez reszty ustrój w postaci związków tak prostych, jak  $\text{CO}_2$  i  $\text{H}_2\text{O}$ , lub nawet tak niezupełnie prostych, jak azotowe produkty białka, których przedstawicielem jest mocznik. Ale, jak wiadomo, nie idzie ten cały proces po jednej linii rozbudowy i utleniania; są to tylko etapy, między którymi pośredniczą okresy syntetyczne, w których kompleksy mniejsze łączą się na większe, tworząc niezliczone kombinacje pośrednich przetworów chemicznych. Tak np. rozszczepienia białek na kwasy aminowe, czy tłuszczów na kwasy tłuszczowe i glicerynę ulegają niekiedy w samym ustroju procesom odwrotnym syntezom na polipeptydy, czy tłuszcze. Zwłaszcza przy przebudowie i przyswojeniu białek mamy prawdopodobnie takich pośrednich rozszczepień i znów złączeń bardzo dużo. Wszystkim tym procesom towarzyszą straty lub zyski energii, zależnie od tego, czy toczą się procesy termicznie dodatne, czy ujemne, czyli ekso-, czy endotermiczne. Tylko procesy hydrolityczne, odgrywające tak ważną rolę w ogólnej przemianie materji, zwłaszcza przy trawieniu w świetle przewodu pokarmowego, są energetycznie obojętne, ani ekso-, ani endotermiczne. Bez względu jednak na ilość i jakość tych pośrednich przemian energii musi się według wspomnianego już prawa Hess'a przyjąć, (str. 80), że suma energii chemicznych, jakie każde z ciał posiłkowych oddaje ustrojowi, ulegając w nim utlenieniu aż do pewnych ściśle określonych końcowych przetworów, wydalonych z ustroju, — jest zawsze ta sama. Pewna ilość wagowa każdego z ciał posiłkowych, utleniając się na kwas węglowy, wodę, czy mocznik, czy niedotlenione przetwory końcowe,

daje zawsze tę samą ilość energii dla każdego z ciał posilkowych. tę samą, zmieniającą się tylko zależnie od przetworu końcowego, od stopnia jego utlenienia. Ciepło tworzenia się mocznika, czy innych składników moczu mięsnego, czy wogóle wszelkich przetworów wydaliniowych jest zawsze i wszędzie takie same, a wartość jego jest zawarta w ciepłe spalania moczu. Dlatego też zostaje ona doliczona do wartości cieplnej pożytkowej białka.

Rozważając chemiczne wzory białek, węglowodanów i tłuszczów, widzimy ze stosunku. jaki zachodzi w nich między węglem i wodorem z jednej, a tlenem z drugiej strony, że do zupełnego utlenienia będą one potrzebowały różnych ilości tlenu. Ilość tlenu potrzebna do utlenienia każdego z nich będzie się równała sumie równoważników tlenu potrzebnych do utlenienia węgla i wodoru w stosunku: przy węglu 12:32 ( $\text{CO}_2$ ), czyli 3:8, a przy wodrze 2:16 ( $\text{H}_2\text{O}$ ), czyli 1:8. Tak np. do zupełnego spalania gramecząsteczki cukru gronowego potrzeba:

$$\begin{array}{r} \text{dla utlenienia całego węgla} \quad (32 \times 6 =) 192 \text{ gr.} \\ \text{» » » » wodoru} \quad (8 \times 12 =) \underline{96} \text{ »} \\ \text{Razem} \quad 288 \text{ gr.} \end{array}$$

W gramecząsteczce cukru zawarte jest

$$\text{tlenu} \quad 16 \times 6 = \underline{96} \text{ gr.}$$

a zatem zapotrzebowanie ( $288 - 96 =$ )  $192$  gr. tlenu na 180 gr. cukru.

Więc przy spalaniu cukru dla otrzymania 4 kal. ciepła trzeba doprowadzić  $\frac{192}{180} = \frac{16}{15}$  gr. = 1,066.. gr. tlenu, czyli na jedną kalorję wypada 0,27 gr. tlenu, a powstaje przytem 6 cząsteczek  $\text{CO}_2$ , czyli licząc w gramecząsteczkach 264 gr.  $\text{CO}_2$  i 6 cząsteczek  $\text{H}_2\text{O}$ , czyli 108 gramów ( $264 + 108 = 180 + 192$ ).

1 gr. cukru daje ( $264 : 180 =$ ) 1,466.. gr.  $\text{CO}_2$  i ( $108 : 180 =$ ) 0,6 gr.  $\text{H}_2\text{O}$ , czyli 1 gr.  $\text{CO}_2$  odpowiada przy spalaniu cukru ( $4 : 1,466 =$ ) 2,73 kalorjom.

Możemy dalej obliczyć, ile kaloryj powstanie przy zużyciu 1 litra tlenu do spalania cukru. Ponieważ przy zu-

życiu 0,27 gr. tlenu powstaje 1 kal., a 1 litr tlenu = 1,43 gr. (przy ciepłocie = 0° C i ciśnieniu = 760 mm.), to przy zużyciu 1 litra tlenu do spalania cukru powstaje (1,43 : 0,27 =) 5,296 kal. Podobnie obliczamy, że jeżeli 1 gr. CO<sub>2</sub> odpowiada przy spalaniu cukru 2,73 kal., a 1 litr CO<sub>2</sub> = 1,966 gr., to przy wytworzeniu się 1 litra CO<sub>2</sub> powstaje przy spalaniu cukru (2,73 × 1,966 =) 5,367 kal.<sup>1)</sup>

Dla tłuszczu można przeprowadzić takie same obliczenia albo na jakimś poszczególnym tłuszczu, tak jak uczyniliśmy to poprzednio ze stearynianem, albo też na jakimkolwiek tłuszczu jadalnym, który prawie zawsze jest zbiorem różnych tłuszczów w znaczeniu chemicznym. Tutaj posłużymy się dla przykładu tłuszczem świńskim.

100 gr. tłuszczu świńskiego zawiera<sup>2)</sup>:

C 76,54 gr.

H 11,94 »

O 11,52 »

Zapotrzebowanie tlenu dla węgla wynosi:

$$\left( \frac{76,54}{12} \times 32 = \frac{76,54 \times 8}{3} = \right) 204,11 \text{ gr.,}$$

a dla wodoru: (11,94 × 8 =) 95,52 »

Razem 299,63 gr.

A ponieważ w tłuszczu już jest 11,52 »

więc po odjęciu potrzeba tlenu 288,11 gr. dla spalania

<sup>1)</sup> Współczynniki kaloryczne dla cukru tak tlenowe, jak i kwasowęgłowe, któreśmy tutaj obliczyli, nie zgadzają się z liczbami otrzymanymi przez A. Loewy'ego (Handbuch der Bioch., C. Oppenheimer, IV; Fischer, Jena 1911), na które będziemy się powoływali w dalszym toku. Różnice zachodzą w znakach dziesiętnych, a pochodzą stąd, że dla skrótów działań obliczenia zostały przeprowadzone w przybl. do 0,01, co pozwala na dokładność tylko liczb całych. Według Loewy'go przy skrobie dla O<sub>2</sub> współczynnik kaloryczny wynosi 5,047 kal., a dla CO<sub>2</sub> również 5,047 (l. c. tabela 44). Obliczenia niniejsze mają głównie na celu okazanie, w jaki sposób dochodzi się do oznaczenia współczynnika kalorycznego. Zresztą u różnych autorów podane wartości różnią się od siebie w liczbach dziesiętnych.

<sup>2)</sup> Schluze u. Reinecke, p. Bleibtreu-Fettmast u. respir. Quotient; Pflug. Archiv. 85.

100 gr. świńskiego tłuszczu. A zatem dla otrzymania 9,3 kal. ciepła trzeba 2,88 gr. tlenu, a dla otrzymania 1 kal. 0,31 gr. tlenu. Wywiązuje się przytem  $(76,54 + 204,11 =) 280,65$  gr.  $\text{CO}_2$ , oraz  $(11,94 + 95,52 =) 107,46$  gr.  $\text{H}_2\text{O}$ ; 1 gr. tłuszczu daje 2,8 gr.  $\text{CO}_2$ , a więc 1 gr.  $\text{CO}_2$  odpowiada przy spaleniu tłuszczu  $(9,3 : 2,8 =) 3,32$  kal.

Jak przy cukrze, możemy i tutaj obliczyć, że przy zużyciu 1 litra tlenu do spalenia tłuszczu powstaje  $(1,43 : 0,31 =) 4,613$  kal., a przy wywiązaniu się 1 litra  $\text{CO}_2$  powstaje przy spaleniu tłuszczu 6,527 kal.

Dla białka (mięsa): 100 gr. suchego odtłuszczonego proszku mięsnego zawiera:

C	52,38 gr.
H	7,27 »
O	22,68 »
N	16,65 »
S	1,02 »
	100,— gr.,

a że strata według danych empirycznych (Loewy'ego) wynosi:

	C	H	O	N	S
w moczu	9,406 gr.	2,663 gr.	14,099 gr.	16,28 gr.	1,02 gr.
w stolcu	1,471 »	0,212 »	0,889 »	0,37 »	0,0 »
razem	10,88 gr.	2,87 gr.	14,99 gr.	16,65 gr.	1,02 gr.
to pozostaje	41,50 gr.	4,40 gr.	7,69 gr.	0,0 gr.	0,0 gr.

Zapotrzebowanie tlenu dla węgla wynosi:

$$\left( \frac{41,5}{12} \times 32 = \frac{41,5 \times 8}{3} = \right) 110,64 \text{ gr.},$$

a dla wodoru  $(4,4 \times 8 =)$  35,2 gr.,

Razem 145,84 gr.,

a ponieważ w mięsie już jest 7,69 »

a więc po odjęciu potrzeba tlenu 138,15 gr. do spalenia 100 gr.



mięsa, t. zn. że dla otrzymania 4,1 kal. trzeba 1,38 gr. tlenu, a więc dla 1 kal. trzeba 0,34 gr. tlenu. Powstaje przytem (41,5 + 110,64 =) 152,14 gr. CO<sub>2</sub>, a 1 gr. CO<sub>2</sub> odpowiada przy spalaniu białka (4,1 : 1,52 =) 2,7 kal. Przy zużyciu 1 litra tlenu do spalania białka powstaje (1,43 : 0,34 =) 4,206 kal., a przy wytworzeniu 1 litra CO<sub>2</sub> przy spalaniu białka powstaje 5,308 kal.

Liczby, podające w kalorjach tę ilość ciepła, jaka powstaje przy zużyciu 1 litra tlenu do spalania cukru, tłuszczów, czy białek, albo też przy wywiązaniu się 1 litra kwasu węglowego jako końcowego przetworu utlenienia tych ciał posiłkowych, nazywamy współczynnikiem kalorycznym (Wk):

I tak (Wk) dla tlenu i dla pewnego ciała posiłkowego można obliczyć według wzoru:

$$Wk = \frac{Q}{O_2}, \text{ a dla kwasu węglowego według: } Wk = \frac{Q}{CO_2}, \text{ gdzie}$$

Q oznacza ilość ciepła wywiązującą się przy spaleniu 1 grama tego ciała posiłkowego, dla którego chcemy Wk obliczyć.

Podaję tutaj zestawienie (Wk) dla wszystkich ciał pokarmowych, dla tlenu i kwasu węglowego, wraz z dotyczącymi wartościami metabolicznymi oraz ze współczynnikiem oddechowym, o którym poniżej mowa. (A. Loewy l. c.).

1 gr. ciała posiłkowego	Zużywa O <sub>2</sub>	Wy- twarza CO <sub>2</sub>	CO <sub>2</sub> O <sub>2</sub>	Wywią- zuje ciepła Kal.	Wk	
					1 l O <sub>2</sub> Kal.	1 l CO <sub>2</sub> Kal.
Białko	966,3	773,9	0,811	4,316	4,485	5,579
Tłuszcz	2019,3	1427,3	0,707	9,461	4,686	6,629
Skrobia	828,8	828,8	1,000	4,1825	5,047	5,047

Będąc w posiadaniu przyrządów do oznaczenia wymiany gazowej, można z łatwością obliczyć ilość tlenu i kwasu węglowego, jaką badany ustrój oddaje, względnie wydziela.

Znając wartości współczynnika kalorycznego, możemy wtedy obliczyć, ile ciepła badany ustrój wytwarza, o ile tylko wiemy, jakie ciała posiłkowe ulegają w nim spaleniowi w czasie doświadczenia. Jest to, jak już wspomniałem, pośredni sposób oznaczania metabolizmu energetycznego oddechu.

Brakuje nam jeszcze omówienia sposobu, zapomocą którego możemy stwierdzić, jakie ciało posiłkowe ulega w czasie badania katabolizacji. O tem poucza nas tak zwany współczynnik oddechowy, który nazwiemy sobie tutaj dla skrótowania (Wd).

Aby do niego dojść zestawmy sobie podane powyżej przyjęte przez nas ilości tlenu i kwasu węglowego, zużyte i wytworzone przy spaleniowi każdego z ciał posiłkowych.

Zapotrzebowanie tlenu dla spaleniowi:

	w gramach	w litrach
100 gr. cukru	106,66	74,59
» » tłuszczu	288,11	201,46
» » białka	138,15	96,61

Zużycie kwasu węglowego przy spaleniowi:

	w gramach	w litrach
100 gr. cukru	146,66	74,59
» » tłuszczu	280,65	142,74
» » białka	152,14	77,38

Przeliczenie gramów tlenu i kwasu węglowego na litry odbywa się na podstawie stosunku, mianowicie, że 1 litr  $O_2 = 1,43$  gr., a 1 litr  $CO_2 = 1,966$  gr.

Jeżeli teraz zestawimy stosunek objętości kwasu węglowego, wywiązanego przy spaleniowi każdego z ciał posiłkowych, do objętości tlenu, zużytego do ich spaleniowi, to otrzymamy:

dla cukru i dla węglowodanów wogółem:

$$\frac{74,59}{74,59} = 1,000$$

dla tłuszczów:

$$\frac{142,74}{201,46} = 0,708$$

dla białka:

$$\frac{77,38}{96,61} = 0,801$$

Wartości otrzymane po prawej stronie tych równań są wartościami współczynnika oddechowego, który stanowi właściwość każdego z ciał pożytkowych i dla każdego z nich jest inny. Im więcej stosunkowo tlenu zawiera jakiś związek w porównaniu do zawartości w nim węgla i wodoru, tem wyższy stosunkowo będzie jego współczynnik oddechowy. Tą samą drogą można obliczyć (Wd) dla alkoholu = 0,667.

Im więcej (Wd) zbliża się do jedności przy obliczaniu wymiany gazowej, tem większy był udział węglowodanów przy spalaniu w ustroju w czasie doświadczenia; i naodwrot, im bliżej do 0,7, tem większy udział tłuszczów. Trudniej już rozróżnićby było na podstawie samego (Wd) udział tych ostatnich od udziału białek. Ale oznaczenie azotu, wydalonego przez ustrój w tym samym czasie z moczem i stolcem, ewentualnie jeszcze i z potem, pouczy nas dostatecznie, jaka część wymiany gazowej przypada na białko. Należy pamiętać, że ustrój ludzki nigdy nie spala jednego tylko z tych ciał, ale zawsze równocześnie wszystkie trzy; różnice polegają wyłącznie na stopniu współudziału jednych z ciał w stosunku do drugich. Stąd też w praktyce, przy normalnem odżywianiu, ustrój nie dochodzi do wartości granicznych, tylko w czasie postu stosunek zmienia się wyraźnie na korzyść tłuszczów. F. Benedict obliczył, że w pierwszym dniu postu ustrój badanego człowieka spalił 64,9 gr. glikogenu, 73,4 gr. białek i 126,4 gr. tłuszczów; a więc współudział tych trzech ciał w katabolizmie ustrojowej przedstawiał się w pierwszym dniu postu w przybliżeniu, jak 1 : 1 : 2; tłuszcze zatem pokrywały połowę całego obrotu metabolicznego, ale przy dalszem trwaniu postu stosunek ten zmieniał się jeszcze daleko silniej na korzyść tłuszczów.

W warunkach normalnych (Wd) u człowieka waha się między 0,707 a 1,000<sup>1)</sup>. Na (Wd) całego ustroju składa się

<sup>1)</sup> p. C. Oppenheimer l. c. str. 160 i następne.

(Wd) poszczególnych jego części składowych, narządów. Każdy z nich w miarę pracy, jaką spełnia, oraz w miarę odżywienia posiada swój (Wd), jako część składową ogólnego (Wd), ale nie tylko czynność narządu i jego odżywianie decyduje o tem, zależy to także od zdolności katabolizowania jakiegoś ciała posiłkowego przez dany narząd, względnie przez cały ustrój. Tak np. doświadczenia wykazały, że o ile serce u psa normalnego miało (Wd) równe 0,85, to u psa pozbawionego trzustki wynosiło ono tylko 0,71. Doprowadzenie umyślne cukru gronowego do serca nie zmieniło w tym wypadku (Wd)<sup>1)</sup>. Oto doskonały przykład, jak niemożność zużytkowywania cukru obniża (Wd), tak że wartość jego byłaby ta sama, gdyby ustrój wogóle nie otrzymywał żadnych węglowodanów do spalania. Przy chorobie cukrowej u człowieka (Wd) jest niski — poniżej 0,70. Powyższy przykład okazuje naocznie, że obniżenie to dotyczy narządów wewnętrznych, np. serca, a odżywianie ustroju cukrem niczego nie zmienia — (Wd) nie podwyższa się, o ile ustrój diabetyczny nie umie spalać cukru.

Nietrzeba bliżej wyjaśniać, że wszelkie wnioski z zachowania się (Wd) mają o tyle tylko wartość, o ile mamy rękojmię, że spalanie w ustroju odbywa się normalnie i dochodzi do ostatnich fizjologicznych przetworów spalania.

Przekonano się, oznaczając (Wd) kilkakrotnie w pewnych odstępach czasu po pobraniu różnych pokarmów, że nie wszystkie z nich równie prędko ulegają katabolizacji. Tak np. Laulanie i Magnus-Levy stwierdzili, że po spożyciu węglowodanów (Wd) wzrasta już w pierwszej godzinie, podczas gdy odpowiednie zmiany (Wd) po tłuszczach występowały później, a po białkach najpóźniej. Hanriot<sup>2)</sup> znalazł po spożyciu naczcho 50 gr. glikogenu w pół litrze wody ogromne zwiększanie się kwasu węglowego wydalonego z płuc, tak że (Wd) dochodziło do 1,3! Są to niebываłe wartości (Wd), które wyjątkowo tylko stwierdzano u ludzi. W każdym razie fakt, że cukier ulega tak szybko spalaniu upoważnia zupełnie, aby oddać mu pierw-

<sup>1)</sup> Abderhalden-Lehrbuch d. phys. u. Chemie, t. 2, str. 702.

<sup>2)</sup> Arch. de Physiol., 5, IV, 1893; cyt.

szeństwo tam, gdzie chodzi o szybkie zaopatrzenie ustroju w materiał energetyczny, np. przy odżywianiu wychudzonych osobników w czasie wyniszczających chorób, lub np. przy odżywianiu przygotowawczem bezpośrednio przed ciężkim wysiłkiem zawodowym czy sportowym.

Z badań Reacha<sup>1)</sup> wynika, że wprowadzenie tych samych węglowodanów drogą nie ust, ale dolnych odcinków jelita grubego (hegar), działało znacznie wolniej i słabiej na zachowanie się (Wd).

Przy pracy (Wd) się nie zmienia w porównaniu z normą, o ile praca nie jest nadmiernie ciężka. Wysoka wartość (Wd) przy ciężkiej pracy wynika nie z chemicznych przyczyn, lecz z fizycznych. Otóż w porównaniu do tlenu, który nie nagromadza się nigdy w tkankach jako taki, może CO<sub>2</sub> w nader luźnych związkach zgromadzić się już to w tkankach, już to we krwi. Przy wzmożonej wentylacji płuc, więc przy gwałtownem oddechaniu ustrój wyrzuca z siebie drogą płuc te zaległości, co (przy jednostajnym dopływie tlenu) wpływa podwyższająco na (Wd), który przekracza nawet wtedy wartość. Dlatego to przy oznaczaniu wymiany gazowej (na przyrządzie Zuntz-Gepperta) trzeba bardzo uważać na typ oddechania badanego. Jak wykazały doświadczenia, nierówny, zbyt gwałtowny, lub płytki typ oddechania może wartość (Wd) bardzo znacznie zmieniać.

Nietrzeba chyba bliżej wyjaśniać, że zasadniczym warunkiem normalnego (Wd) jest normalny przyływ tlenu do tkanek i normalny odpływ od nich kwasu węglowego, co zależy w pierwszym rzędzie od prawidłowego krążenia.

Prócz fizykalnych związków są jeszcze procesy chemiczne, toczące się w ustroju, które nie są spalaniem, a jednak mogą na (Wd) wpływać. Są to przemiany jednych ciał pokarmowych w drugie, np. cukru w tłuszcz, lub naodwrot białka w cukier lub ewentualnie w tłuszcz.

Ze względu na znaczenie dla naszego tematu sprawy przemiany cukru w tłuszcz i tłuszczu w cukier musimy ją tutaj omówić nieco dokładniej i to odnośnie do wymiany

---

<sup>1)</sup> p. Oppenheimer l. c



gazowej obliczmy najpierw teoretycznie, jakie minimum cukru gronowego jest potrzebne, aby dało dokładną ilość materiału dla zresyntetyzowania np. 100 gr. tłuszczu. Podobnie, jak przy omawianiu utlenienia, moglibyśmy i tutaj wziąć za przykład jakikolwiek empirycznie znaleziony skład chemiczny zbiorowego tłuszczu zwierzęcego czy ludzkiego, albo też stereochemiczny skład np. stearynianu ( $C_{57}H_{110}O_6$ ). I tak, 100 gr. stearynianu zawiera:

C	76,85	gr.
H	12,35	„
O	10,78	„

Ponieważ cukier gronowy ( $C_6H_{12}O_6$ ) zawiera tylko  $\left(\frac{72 \cdot 100}{180} =\right)$  40% węgla i  $\left(\frac{12 \cdot 100}{180} =\right)$  6,66% wodoru, a aż 53,33% tlenu, więc aby obliczyć minimum cukru, jakie jest potrzebne do otrzymania 100 gr. stearynianu, musimy wyjść z węgla i zapytać, w jakiej ilości cukru znajduje się 76,85 gr. węgla. Łatwo obliczyć, że:

$$\frac{76,85 \times 100}{40} = 192,12 \text{ gr. cukru daje } 76,85 \text{ gr. węgla.}$$

192,12 gr. cukru zawiera:

węgla	$\left(\frac{192,12 \cdot 40}{100} =\right)$	76,85	gr.
wodoru	$\left(\frac{192,12 \cdot 6,66}{100} =\right)$	12,79	gr.
tlenu	$\left(\frac{192,12 \cdot 53,33}{100} =\right)$	102,46	gr.
		192,10	gr.

Przy zamianie na tłuszcz pozostaje  $(12,79 - 12,35 =)$  0,44 gr. wodoru i  $(102,46 - 10,78 =)$  91,68 gr. tlenu. Ten wielki nadmiar tlenu nie pochodzi, jak widzimy, z powietrza, ale z tkanek samych — tlen ten jest produktem t. zw. oddechania wewnętrznego, wśródtkankowego. Wobec ogromnej łatwości łączenia się wodoru z tlenem, zwłaszcza *in statu nascendi*, zostanie on przedewszystkiem zużyty na

utlenienie pozostałego wodoru. A więc na utlenienie 0,44 gr. wodoru przypadnie  $(0,44 \times 8 =)$  3,52 gr. tlenu, a jako produkt tego połączenia się powstanie  $(3,52 + 0,44 =)$  3,96 gr.  $H_2O$ . Pozostałą ilością tlenu, mianowicie  $(91,68 - 3,52 =)$  88,16 gr. rozporządza ustrój i używa jej na utlenienie. Przyjmijmy, że tlen ten zostaje zużyty na spalanie cukru. Jeżeli na spalanie 1 gr. cukru trzeba 1,066 gr. tlenu, to 88,16 gr. tlenu wystarcza do utlenienia 82,70 gr. cukru, przyczem wywiąże się  $(1,466 \times 82,70 =)$  121,24 gr.  $CO_2$ , i  $(0,6 \times 82,70 =)$  49,62 gr.  $H_2O$ .

Zestawmy to razem: dla otrzymania 100 gr. stearynianu zostaje zużyte  $(192,12 + 82,70 =)$  274,82 gr. cukru, a wywiązuje się przytem 121,24 gr.  $CO_2$  i 53,58 gr.  $H_2O$ ; i to wszystko bez pobierania tlenu z zewnątrz. Że tak jest, że żadne ciało z zewnątrz nie zostało zużyte do tej reakcji, wynika choćby z faktu, że 274,82 gr. cukru zostało zużyte, a powstało z tego 100 gr. tłuszczu, 121,24 gr. kwasu węglowego, oraz 53,58 gr. wody, co zesumowane daje razem dokładnie 274,82 gr. przetworów końcowych przemiany cukru; a więc dokładnie taką samą ilość wagową przetworów końcowych, co zużytego cukru.

Wydajność cukru przy tej zamianie na stearynian wynosi  $\left(\frac{100 \cdot 100}{274,82} =\right)$  36,4%. W rzeczywistości cukier względnie węglowodany, a więc skrobia czy glikogen nie zamienia się na stearynian, ale na mieszaninę różnych tłuszczów, jaką jest endogeniczny tłuszcz ludzki. Empirycznie stwierdzono, że współczynnik przemiany cukru w ludzki tłuszcz waha się około 40%. Ze względu na dużą wartość kaloryczną tłuszczów gromadzą się w ten sposób znaczne zapasy energii w ustroju, która pozostaje wciąż do rozporządzenia, oczywiście, o ile ustrój nie straci zdolności mobilizowania i katabolizowania tych zapasów; w takim razie staje się tłuszcz zapasowy niepotrzebnym balastem.

Tworzenie zapasów tłuszczowych z cukru odbywa się wśród szczególnych warunków przemiany energii: 274,82 gr. cukru zawiera okrągło 1099 kal.; w 100 gr. tłuszczu jest zaś 930 kal., a więc przy tej zamianie zużyto 169 kal. Tymczasem, licząc według powstałego  $CO_2$  przy założeniu, że powstał on wyłącznie z cukru, powinno się wywiązać

( $2,73 \times 121,2 =$ ) 331 kal. Wynika z tego, że przeważna część wywiązanego tutaj kwasu węglowego powstała nie przez utlenienie, ale przez odczepienie, podobnie, jak to się rzecz ma z kwasem węglowym, powstałym przy fermentacji alkoholowej. Wynika dalej z tego, że (Wk) zachowuje swoje znaczenie tylko przy utlenianiu ciał pożytkowych, natomiast przy zamianie jednego z nich w drugie wartości kaloryczne od danego kwasu węglowego przy zamianie cukru w tłuszcz, a pobranego tlenu przy procesie odwrotnym, — nie będą odpowiadały współczynnikowi kalorycznemu. Wszelkie więc obliczenia obrotu energetycznego ustroju ze współczynnika kalorycznego muszą ulec ograniczeniu w tym wypadku, gdy mamy powody przypuścić, że w ustroju odbywa się w większym stopniu przemiana cukru w tłuszcz, czy naodwrot. O przemianie białek w tym znaczeniu nie wspominam, albowiem wyjątkowo chyba przybiera ona rozmiary, któreby zmuszały do uwzględnienia jej przy tego rodzaju obliczeniach.

Cukier owocowy łatwiej przemienia się w tłuszcz, niż gronowy; może dlatego, że łatwiej ustrojowi przychodzi przemienić lewulozę w tłuszcz, niż odłożyć go w postaci glikogenu; z cukrem gronowym ma się prawdopodobnie rzecz odwrotnie.

Łatwo się domyśleć wobec wielkich ilości kwasu węglowego, jakie się wywiązują przy zamianie cukru w tłuszcz, że proces ten musi odbijać się bardzo na wartości (Wd). Pamiętać trzeba, że te wielkie ilości  $\text{CO}_2$  ulegają wydaleniu z ustroju drogą płuc bez równoczesnego pobrania odpowiednich ilości tlenu z zewnątrz. Tak np., przy omówionej wyżej przemianie i powstaniu 100 gr. endogenicznego tłuszczu wywiązuje się ( $121,24 : 1,966 =$ ) 62 litry kwasu węglowego. Tak wielkie ilości muszą bardzo podnosić (Wd). Udowodnił to empirycznie Bleibtreu<sup>1)</sup> na tuczonych gęsiach. Wartości znalezione przez niego dochodziły do 1,117, a nawet aż do 1,380! — a więc przekraczały znacznie wartości (Wd) otrzymywane przy samej katabolizie. Svenson (Oppen-

<sup>1)</sup> Fettmast u. resp. Quotient; Pflüg. Archiv. 85,

heimer l. c.) znalazł analogiczne zachowanie się (Wd) u obficie odżywianych ozdrowieńców, wycieńczonych ciężkimi chorobami zakaźnymi. Na ogół wysoki (Wd) spotyka się zwykle przy diecie nadmiarowej (p. niżej), dowodzi więc pewnego zbytku w odżywianiu.

Nie należy sądzić, jakoby podany współczynnik przemiany cukru w tłuszcz (100 do 40) odpowiadał stale empirycznym danym; zachodzą tu różnice nie tylko między człowiekiem a zwierzętami, ale także spotyka się dosyć znaczne różnice indywidualne między ludźmi. Najjednostajniej pod tym względem zachowują się zwierzęta tuczne, zwłaszcza świnie. Kellner<sup>1)</sup> podał sposób mierzenia wartości odżywczej pokarmów, zapomocą jednostek tucznych. Wychodząc z empirycznych danych, że 1 kg. mączki spożytej daje 250 gr. tłuszczu u zwierząt, wprowadził on jednostkę tuczną równą 1 kg. mączki. Wartość innych pokarmów oznacza się w tych jednostkach zależnie od tego, ile tłuszczu daje 1 kg. wagi tego pokarmu. Jeżeli np. daje 100 gr. tłuszczu, to wartość tuczna pokarmu wynosi 0,4 i t. p. Wprowadzenie tego rodzaju miar dla człowieka jest niemożliwe. W dalszych rozdziałach tej książki będziemy mieli niejednokrotnie sposobność przekonać się, że ustrój ludzki jest zbyt różniczkowany, zbyt wrażliwy na warunki otoczenia i zbyt łatwo reagujący zmianami w równowadze swych katabolicznych procesów, aby można było mówić w zastosowaniu do człowieka o tucznych wartościach pewnych pokarmów. Nawet dla tego samego osobnika nie dadzą się ustalić pewne stałe współczynniki tuczne, jako dłużej trwające jego cechy. M. Rubner starał się wprawdzie ustalić i odróżnić tuczne wartości różnych pokarmów od energiodajnych; będziemy mieli jeszcze sposobność zapoznać się z tem zestawieniem, ale praktyczne zastosowanie tego rodzaju zestawień jest dla człowieka możliwe tylko z bardzo dalekim prawdopodobieństwem. Należy więc owe 40%, jako współczynnik przemiany cukru w tłuszcz, uważać raczej za teoretyczne maximum, któremu empirycznie odpowiadają, niemal zawsze, wartości niższe.

<sup>1)</sup> O. Kellner — die Ernährung d. Landwirtschaftlichen Nutztiere, Berlin.

Co do innych przemian, to przytoczę jeszcze przemianę białka na cukier. Ze 100 gr. białka powstać może maksymalnie niecałe 60 gr. cukru, co wymaga 63 gr. tlenu, przy-  
czem  $(Wd) = 0,613$ . Przy przemianie tłuszczu w glikogen ze 100 gr. tłuszczu może powstać co najwyżej 172 gr. gliko-  
genu oraz 11,7 gr.  $H_2O$ , przyczem konieczne jest przyłą-  
czenie się 84 gr. tlenu;  $(Wd) =$  od 0,5 do 0,33.

Oprócz przemiany jednych ciał w drugie, drugim zrzędu procesem co do wpływu na  $(Wd)$  będzie kwasica. Wpływ jej, dzięki powstawaniu przytem znacznych ilości kwasów organicznych, jest tak wybitny na wydalanie  $CO_2$ , że możemy w klinice posługiwać się do mierzenia kwasicy albo wręcz oznaczaniem ciał acetonowych w moczu, albo też oznaczaniem kwasu węglowego wydalanego z płuc. Trzeci wreszcie sposób będzie polegał na oznaczeniu amoniaku w moczu. Wszystkie te trzy sposoby będą mogły poniekąd analogiczne dać wyniki i pouczyć o stopniu zakwaszenia ustroju. Zależy więc  $(Wd)$  i od tego jeszcze czynnika.

---

Poznaliśmy zatem sposób oznaczania, a właściwie teo-  
retyczne podstawy, na których polega oznaczanie, oraz zna-  
czenie współczynnika kalorycznego i oddechowego. Cała  
ważność ich obu, a zwłaszcza pierwszego z nich okaże się  
przy omawianiu metabolizmu oddechowego w zastosowaniu  
klinicznym. Ze względu na skrócenie postępowania techni-  
cznego poprzestaje się zwykle w zastosowaniu klinicznym  
na oznaczeniu albo ilości pobranego tlenu, albo wydalo-  
nego kwasu węglowego. Pierwsze z nich jest zwykle dogo-  
dniejsze tak dlatego, że tlen nie nagromadza się w ustroju,  
tak jak się to niekiedy dzieje z kwasem węglowym, a ilość  
pobranego tlenu jest bezpośrednim wyrazem zapotrzebo-  
wania go przez ustrój, jak i dlatego, że błędy, jakie popełnia  
się z konieczności przy pośrednim oznaczaniu obrotu ener-  
getycznego mniejsze są przy zastosowaniu danych tleno-  
wych, niż kwaso-węglowych. Wynika to z techniki obliczenia  
samego. Aby ją możliwie uprościć i obliczenia skrócić, po-  
przestaje się, jak powiedziałem, na obliczeniu samego tylko  
dowozu tlenu, albo wywozu kwasu węglowego. Tem samem



nie ma się możliwości oznaczenia (Wd), a więc stwierdzenia, jakie ciała ulegają w czasie badania spalaniu; uproszczenie to jest tem potrzebniejsze, że zbędne jest w takim razie oznaczenie azotu w moczu. Aby móc jednak obliczyć ilość wyprodukowanej energii przez ustrój w czasie doświadczenia, przyjmuje się, że wszystkie trzy ciała ulegały wtedy równomiernie katabolizmie i posługujemy się współczynnikiem kalorycznym w wartości przeciętnej, wziętej z wszystkich trzech. Jeżeli teraz porównamy (Wk) tlenowy dla białek, tłuszczów i węglowodanów z (Wk) kwaso-węglowym, to widzimy, że wartości pierwszego z nich są znacznie bliższe sobie, niż wartości drugiego. Dlatego też mniejsze błędy popełnia się, biorąc przeciętną ze współczynników tlenowych. Jako przeciętny (Wk) dla tlenu przyjmują autorowie 4,739, a dla kwasu węglowego 5,58.

Możemy więc ilość energii wyprodukowanej przez ustrój w pewnym czasie mierzyć albo ilością tlenu zużytego w tym czasie, co będzie tylko porównawczem ocenieniem, albo też wprost w kalorjach podawać ilość wyprodukowanego ciepła, do których to wartości dojdziemy, mnożąc ilość pobranego przez ustrój tlenu lub wydalonego kwasu węglowego w pewnej jednostce czasu przez przeciętny współczynnik kaloryczny tlenowy czy kwaso-węglowy. Wartości takie będziemy nazywali *metabolizmem oddechowym* (Mo).

### **O znaczeniu i zastosowaniu kliniczmem metabolizmu oddechowego, czyli o tak zwanym *metabolizmie konstytucjonalnym* albo *właściwym*.**

Mówiłem już na początku niniejszego rozdziału, że dla celów klinicznych znacznie ważniejsze są porównawcze, względne wartości metabolizmu od bezwzględnych. Było też wyraźnie powiedziane, że metabolizm oddechowy względny będzie stanowił jedną z ważniejszych jego cech biochemicznych, że będzie miarą jego temperamentu energetycznego. Dlatego też nazwałem metabolizm oddechowy, oznaczony i rozważany w stosunku do pewnych stałych, konstytucjonalnych cech ustroju, oraz do pewnych ściśle oznaczonych warunków zewnętrznych, *metabolizmem właściwym* albo też

metabolizmem konstytucjonalnym. Z tego stanowiska możemy odróżnić trzy główne rodzaje metabolizmu właściwego:

1) Minimalny metabolizm spoczynkowy (Mom), a przede wszystkim metabolizm podstawowy (Mop)<sup>1)</sup>.

2) Metabolizm trawienny, względnie poborowy (Mot).

3) Metabolizm pracy mięśniowej, czyli dynamogenetyczny (Mos).

#### ○ metabolizmie minimalnym i podstawowym.

Jeżeli wymianę gazową oznaczamy u człowieka naczczo rankiem po dobrze przespanej nocy w obojętnej ciepłocie otoczenia (według Janeta 16 do 18° C. dla naszej szer. geogr.<sup>2)</sup>, a dla podzwrotnikowców 20° C.) pod niezbyt ciepłym przykryciem (kołdrą), przy możliwie małej ilości ruchu, to ilości tlenu, czy kwasu węglowego znalezione w tych warunkach i odniesione do pewnej jednostki czasu będziemy nazywali metabolizmem oddechowym minimalnym (Mom). Może on być wyrażony tak w jednostkach objętościowych lub wagowych tlenu czy kwasu węglowego, jak w kalorjach po przemnożeniu ich przez współczynnik kaloryczny. Ponieważ z określenia (Mom) wynika, że wszelkie wpływy zewnętrzne przypadkowe, któreby wymianę gazową zmienić mogły, zostają wyeliminowane przez to, że je ujednostajniamy dla wszystkich osobników i sprowadzamy do minimum, więc wartości w tych warunkach otrzymane będą zależały od jakości metabolicznej danego osobnika badanego. Wiemy np., że im niższa temperatura otoczenia, tem więcej musi ustrój wytwarzać ciepła, aby utrzymać własną ciepłotę na normalnym poziomie; podobnie pobranie pokarmów wzmagają również przemianę materji, a jak zobaczymy wpływ ten będzie się utrzymywał jeszcze przez szereg godzin; tak samo każda praca mięśniowa, każdy ruch będzie

---

<sup>1)</sup> Tak te nazwy, jak i większość tutaj używanych zostały wprowadzone przeze mnie albo jako przetłumaczone, albo odtworzone z innych języków.

<sup>2)</sup> Janet — Annales de medicine, t. 13, nr. 5.

się odbijał na wymianie gazowej. Wszystko to jest powodem, że chcąc przekonać się o wysokości metabolizmu ustroju, zależnego nie od tych przypadkowych warunków zewnętrznych, ale od jego właściwości osobniczych konstytucjonalnych, musiano wyeliminować owe wpływy przypadkowe.

Z cech konstytucjonalnych, mających na termogenezę bardzo wielki wpływ, należy wymienić powierzchnię ciała. Ponieważ bezpośrednio oznaczenie powierzchni skóry jest bardzo trudne do przeprowadzenia, więc oddawna już starano się dojść do jej obliczenia drogą pośrednią, za pomocą innych cech ustroju zwierzęcego czy ludzkiego, od którychby powierzchnia skóry była matematycznie zależna. Tak np. Meeh i Rubner podali wzór na obliczenie

powierzchni ciała zwierzęcego:  $S = k \sqrt[3]{Cc^2}$ , gdzie  $S$  — powierzchnia skóry,  $Cc$  — ciężar ciała, a  $k$  jest stałą właściwą każdemu gatunkowi zwierząt, a dla każdego z nich inną; tak np. według Rubnera dla człowieka  $k = 12,3$ . W ten sposób  $S$  u człowieka  $= 12,3 \times Cc^{2/3}$ . Okazało się jednak, że powierzchnia skóry nie jest jedynie funkcją wagi ciała. I tak, wyniki wzoru Meeha stają się mniej pewne, im więcej rozwinięta jest podściółka tłuszczowa. Dalej Magnus-Levy wykazał, że ludzie wysocy, dobrze zbudowani mają stosunkowo większą powierzchnię, niż mniejsi o tej samej wadze ciała. E. i D. Dubois podali zatem wzór, uwzględniający również wysokość ciała:

$$S = 71,84 \times Cc^{0,425} \times W^{0,725}$$

czyli  $\log. S = \log. 71,84 + 0,425 \log. Cc + 0,725 \log. W$ ; podstawiając dla  $Cc$  i  $W$  wartości szczególne, np.  $Cc = 59,5$  kg., a  $W = 166$  cm., otrzymamy  $S = 1,62$  m<sup>2</sup>.

W ten sposób granica błędów, wynosząca aż 36% we wzorze Rubnera, spada podobno do granicy średnio 1,5%, maksymalnie  $\pm 5\%$ .

Ponieważ powierzchnia skóry musi w każdym razie wywierać bardzo znaczny wpływ na wielkość metabolizmu spoczynkowego, więc chcąc przekonać się, od jakich jeszcze innych warunków ustrojowych on zależy, musimy wpływ

powierzchni skóry wyeliminować. W tym celu podzielimy wartość metabolizmu oddechowego przez powierzchnię skóry (liczonej w metrach kwadr.), przez co otrzymamy wartości metabolizmu w odniesieniu do 1 m<sup>2</sup> powierzchni ciała. Jeżeli teraz będziemy porównywać w ten sposób otrzymane wartości różnych osobników ludzkich, to różnice znalezione między nimi będą zależały od innych czynników w ich ustroju, wpływających na metabolizm, a nie od powierzchni skóry. Metabolizm oddechowy spoczynkowy (minimalny) odniesiony do 1 m<sup>2</sup> powierzchni ciała nazywa się metabolizmem podstawowym albo powierzchniowym (Mop):

$$Mop = \frac{Mom}{S}$$

Znaleziono, że u normalnych zdrowych ludzi (Mop) jest wartością względnie stałą, co dowodzi, że (Mom) jest zależne w dużej mierze od powierzchni skóry. Lusk <sup>1)</sup> podaje następujące zestawienie pokaźnej liczby, bo aż 100 osobników normalnych, u których różni autorowie oznaczali (Mop); wartości te podane są w kalorjach:

Ilość osobników	Mb na 1 godz. i na 1 m <sup>2</sup>	Wahania w %	Autor
9	39,7 kal.	+ 4 i - 6	Du-Bois
9	39,6 „	+ 7,6 i - 7,1	„
82	38,9 „	+ 10 i - 10	Benedict

Dodać trzeba, że wartości tutaj podane zgadzają się ze sobą, jakkolwiek były znalezione różnymi metodami. O ile bowiem Du-Bois oznaczał (Mop) pośrednio, t. zn. zapomocą wymiany gazowej, o tyle Benedict bezpośrednio, wprost.

<sup>1)</sup> Cytowane według O. de Almeidy (p. niżej).

w kalorymetrze. Oznaczenia tutaj podane były zebrane prze-  
ważnie w czasie snu.

(Mop) jest jedną z najważniejszych konstytucjonalnych  
cech metabolicznych, nie też dziwnego, że wiele trudów po-  
święcono zagadnieniu, od jakich właściwości ustroju zależy  
jego wielkość. Najwięcej zrozumiałe, niemal oczywiste, są  
zależności od wagi ustroju i od ilości jego azotu.  
Już wzór na powierzchnię ciała poucza, że jest ona funkcją  
przedewszystkiem jego ciężaru, a także i wysokości. Wyeli-  
minowanie wpływu powierzchni skóry nie wyeliminowuje  
jednak wpływu wagi. A zresztą wpływ powierzchni ciała  
i jego wagi na metabolizm nie są ściśle ze sobą związane.  
Aby to okazać naocznie, przytoczę tutaj zestawienie Magnus-  
Levy'ego<sup>1)</sup>, w którym przeliczyłem podane wartości minu-  
towe na godzinne celem łatwiejszego porównania z dopiero  
co przytoczonym zestawieniem wartości (Mop), oznaczo-  
nych przez innych autorów.

Kg.		Na godz. i kg.	Na 1 m <sup>2</sup>	Budowa, umięsienie	Ilość oznaczeń
		w kalorjach			
Osoby z inteligencji	90	0,82	29,7	b. mała; b. silne	2
	83	0,83	29,6	lekko otyły, silny sportsmen	1
	76	1,02	34,9	średnio, b. trenowany	5
	76	0,99	33,8		
	73	0,93	31,6	słaby, m. średnie, mało trenowany	8
	71	1,05	35,2	chudy, b. dobre mięśnie	1
	70	0,97	32,2	normalny, b. dobre mięśnie, b. trenowany	3
	63	0,99	33,0	b. dobre mięśnie b. trenowany	33

<sup>1)</sup> Noorden — Path. des Stoffwechsels t. I.



Zestawienie to poucza, że (Mop) okazuje mniejsze wahania w stosunku do powierzchni, niż do ciężaru, zwłaszcza o ile nie uwzględnia się równocześnie wzrostu. Naogół stwierdza Magnus-Levy, że wprawdzie osoby cięższe mają swój (Mop) większy, niż lżejsze, ale na 1 kg. u ludzi cięższych jest on większy, niż u lżejszych. Zgodnie z tem poucza doświadczenie codzienne, że ludzie mniejsi mają naogół mniejszą skłonność do tycia, niż ludzie więksi.

Ale i waga nie jest wyłącznie miarodajną dla (Mop). Ten sam Magnus-Levy ogłosił później zestawienie wartości (Mop) u młodego »neurastenika«, który skutkiem długotrwałego, niedostatecznego odżywiania spadł na wadze do 30 kg, a jego (Mop) wynosiło 26,5. Po przeprowadzeniu leczenia odżywczego ciężar ciała wzrósł do 52 kg., t. zn. około 1,7 razy, a jego (Mop) wzrósł równocześnie do 40,5, t. zn. około 1,5 razy. Ten wzrost (Mop) nie mógł odpowiadać ani przybytkowi powierzchni, ani nawet wzrostowi ciężaru ciała, musiało się więc zmienić coś w samych tkankach ustroju. Wiemy, że zachodzą między nimi dosyć duże różnice pod względem zapotrzebowania tlenu, a więc pod względem metabolizmu oddechowego, nic więc dziwnego, że z dwóch osobników ludzkich o tej samej wadze ten będzie miał większy metabolizm, który stosunkowo mniej będzie zawierał tkanki tłuszczowej, jako posiadający niski metabolizm oddechowy. Ale w przypadku Magnus-Levy'ego rzecz się miała odwrotnie, t. zn. (Mop) większy był po przyroście na wadze, a więc wzrost ten nie mógł być w związku z utyciem owego neurastenika, ze zwiększeniem się ilości jego tłuszczu, ale z powiększeniem się ilości tych składników ciała, które są miarodajne dla wielkości (Mop). W ten sposób po omówieniu czysto fizykalnych czynników, mających wpływ na wysokość (Mop), jak powierzchnia skóry, i fizykalno-chemicznych, jak waga ciała, przechodzimy do trzeciego rodzaju czynników, jakim jest chemiczny skład ustroju. Autorowie amerykańscy Benedict i inni uważają, że (Mop) jest przedewszystkiem zależny od ilości tkanki żywej w ustroju, którą określają przez zawartość azotu w ustroju. Zależność ta odnosi się nie tylko

do (Mop), ale i do (Mom), a pozorną zależność ich wartości od wagi ciała, tak jak ją widzimy u Magnus-Levy'ego, tłumaczą autorowie amerykańscy niedostatecznym uwzględnieniem różnic w zawartości tłuszczu.

Niewątpliwie (Mom) musi być zależny od powierzchni skóry i od ciężaru ciała, ale również nie ulega wątpliwości, że i ilość bioplazmy (azotu) musi być decydująca dla jego wartości. Zależności te nie wykluczają się zresztą nawzajem. Moulton wykazał, że ilość azotu zawartego w ustroju zwierzęcym jest proporcjonalna do jego powierzchni; nie ma powodu nieprzyjęcia takiej proporcjonalności dla człowieka, o ile wykluczymy osobników o nienormalnym składzie ciała, zwłaszcza o zbyt dużej zawartości tłuszczu. W tej zgodności leży możliwość pogodzenia obu poglądów co do wpływu na wysokość metabolizmu. Wykazano u zwierząt, że takie konstytucjonalne wartości, jak ilość krwi zawartej w ustroju, wielkość światła tchawicy i tętnicy głównej, a może i ciężar wątroby, są proporcjonalne do ilości bioplazmy (azotu) i do powierzchni skóry, obliczonej jako funkcji ciężaru ciała. Zważywszy proporcjonalność tych ostatnich wartości z wysokością (Mom) czy (Mop), mamy przed sobą doskonały przykład, jak konstytucjonalnym cechom morfologicznym muszą zawsze towarzyszyć konstytucjonalne cechy czynnościowe, przyczynowe z morfologicznymi związane. I tak, dwa osobniki o tych samych przekrojach tętnicy głównej, czy tchawicy będą miały taki sam (Mom), a momentem wiążącym te wartości będzie albo powierzchnia skóry, albo zawartość azotu w ustroju, albo oba te czynniki razem.

Waga ciała będzie tem miarodajniejsza dla wielkości metabolizmu, im więcej zależy ona u danego osobnika od tkanek »szlachetnych«, a więc im mniej jest tkanek »nieszlachetnych«, mianowicie tkanki łącznej i jej pochodnych, jak kostnej i tłuszczowej.

Ponieważ dopiero co podane cechy konstytucjonalne wnikają istotnie w biologiczną jakość osobnika badanego, przeto i (Mom) trzeba uważać za ściśle indywidualną wartość biologiczną, która w klinice musiała znaleźć szerokie zastosowanie. A ponieważ wielkość powierzchni skóry jest ze stanowiska klinicznego stosunkowo-mniej ważnym czyn-

nikiem, więc nie dziwnego, że w zastosowaniu klinicznym czynnik ten wyeliminowano, posługując się daleko chętniej metabolizmem podstawowym.

Dla człowieka dorosłego jest (Mop) wartością dosyć stałą, o ile ustrój jego nie przeszedł jakichś ciężkich zaburzeń chorobowych, któreby zmieniły dolny biochemiczny mechanizm. O stałości (Mop), utrzymywaniu się jego na tym samym poziomie przez dziesiątki lat możemy się przekonać z następującego zestawienia Loewy'ego<sup>1)</sup>. Zestawienie to podaje (Mop) u tego samego osobnika, mierzony w odstępach kilkoletnich.

W roku 1888 . .	236	cm <sup>3</sup>	tlenu	na	minutę
» 1895 . .	228	»	»	»	»
» 1901 . .	231	»	»	»	»
» 1902 . .	238	»	»	»	»
» 1903 . .	228	»	»	»	»

Taka stałość (Mop) odnosi się tylko do wieku dojrzałego, albowiem w wieku dziecięcym wartości jego są znacznie większe, a w wieku pokwitania ulegają licznym wahaniom, które wreszcie doprowadzają do ustalenia się wartości (Mop) wraz z zupełnem dojrzeniem ustroju. Magnus-Levy i Falk<sup>2)</sup> znaleźli, że dziecko dwuletnie wagi 11½ kg. ma wymianę gazową tylko o pół mniejszą od człowieka dorosłego 6-ciokrotnie od niego cięższego. W latach od 10 do 14 jest wymiana gazowa mało co większa. Jeżeli chodzi o zapotrzebowanie tlenu w stosunku do wagi, to na jedno kg. wagi dziecka jest ono 2,7—3 razy większe, niż u dorosłych. Podobnie i w odniesieniu do powierzchni ciała jest przeróbka energii 1--1,6 razy większa.

Według Du-Bois<sup>3)</sup> zależność (Mop) od wieku i płci przedstawia się następująco — w kalorjach liczonych na godzinę:

<sup>1)</sup> cyt. H. Stéfenin i H. Janet; Annales de méd. t. 13, nr. 5.

<sup>2)</sup> cyt. C. v. Noorden; l. c.

<sup>3)</sup> Stevenin i Janet l. c.

	Mężczyzna	Kobieta
14 do 16 lat . . .	46	43
16 » 18 » . . .	43	40
18 » 20 » . . .	41	38
20 » 30 » . . .	39,9	37
30 » 40 » . . .	39,5	36,5
40 » 50 » . . .	38,5	36
50 » 60 » . . .	37,5	35
60 » 70 » . . .	36,5	34
70 » 80 » . . .	35,5	33

W przeciwieństwie więc do dawniejszych badań Magnus-Levy'ego różnice w (Mop) w zależności od płci są wyraźne.

Najlepiej może ujmują wszystkie te zależności wzory podane przez F. G. Benedicta, który wraz ze swojemi współpracownikami ogłosił tablice biometryczne, między innymi, odnośnie do wartości metabolicznych ustroju ludzkiego<sup>1)</sup>. Są to badania oparte na materiale 136 mężczyzn, 103 kobiet, 94 dzieci. Współczynniki, podane przez autorów, mają na celu umożliwienie obliczenia (Mom) na każdego osobnika przez uwzględnienie takich osobniczych cech, jak wzrost, waga, wiek i płeć. Różnice zależne od płci zaczynają się dopiero po przejściu dzieciństwa. Autorowie uważają, że zależność (Mom) jest większa w odniesieniu do ciężaru ciała, jak do powierzchni. Wzory podane przez autorów dla obliczenia metabolizmu właściwego są następujące:

$$\begin{aligned} \text{dla mężczyzn} \quad h &= 66,4730 + 13,7516 w + 5,0033 s - 6,7550 a \\ \text{dla kobiet} \quad h &= 655,0965 + 9,5634 w + 1,8496 s - 4,6756 a \end{aligned}$$

gdzie h — całkowita ilość ciepła, wytworzona w czasie 1 doby, w — waga w kilogr., s — wysokość w cm., a — wiek

<sup>1)</sup> F. G. Benedict i J. A. Harris — Proceedings of the National Academy of Sciences of U. S. A., IV, 157—159, 1918; cyt. Journ. de Phys. et de Path. Génér. t. XVIII, nr. I, 1919.

w latach. Równania te są ważne dla każdego osobnika w wieku lat 21—70, wzrostu 150—200 cm., wagi 20—25 kg.

Prócz tego opracował F. G. Benedict zachowanie się (Mop) u chłopców od 1—13 roku życia na materjale 128 osobników. Okazało się, że u nich ciężar ciała jest tą wartością konstytucjonalną, od której przedewszystkiem zależy zachowanie się metabolizmu, oczywiście przy uwzględnieniu wieku <sup>1)</sup>).

Zacytowane tutaj wzory Benedicta zaczerpnięte są niestety z drugiej ręki, a to z referatów w Journ. de Phys. et de Path. Générale. O ile z tych krótkich referatów wnosić można, to wartości metabolizmu, do których się dochodzi zapomocą wzorów Benedicta, są wartościami (Mom) przeliczonemi na całą dobę. Tak np. z obliczenia wzoru dla mężczyzn dla osobnika wagi 80 kg., wzrostu 180 cm. i wieku lat 40 otrzymuje się metabolizm dobowy w wysokości 1617 kal. Porównując to z podanemi wyżej wartościami Magnus-Levy'ego, otrzymamy: przy wadze 80 kg., licząc przeciętnie 0,82 kal. na 1 kg. i na 1 godz. —  $(0,82 \times 80 \times 24 =)$  1574,4 kal., a więc wartości dosyć zbliżone do poprzednich.

Na tem skończylibyśmy z ogólnemi cechami ustroju, które są dla wysokości metabolizmu miarodajne; obecnie przechodzimy do więcej szczegółowych, więcej klinicznych warunków, powodujących indywidualne różnice w (Mom) czy w (Mop). Tutaj pierwsze niewątpliwie miejsce należy się wpływowi endokryniczny. Metaboliczne znaczenie układu endokrynicznego jest tem większe, że gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu ulegają częstym i znacznym zaburzeniom czynnościowym, co za sobą pociąga zmiany w energetyce ustroju. Możemy się o tem przekonać doświadczalnie zapomocą wymiany gazowej, a więc zapomocą (Mop). Najczęstsze i największe zmiany w (Mop), które zachodzą w ciągu życia indywidualnego zawdzięczają swoje powstanie zmianom w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu.

<sup>1)</sup> Tablice Harrisa i Benedicta dla (Mop) można również znaleźć *in extenso* u Joslina (l. c. str. 755).



Tutaj na pierwszym miejscu należy wymienić tarczycę; jest to jeden z gruczołów, co do którego niema żadnych wątpliwości, że wywiera bardzo wyraźny i bardzo znaczny wpływ na (Mop). Zgodność zwiększonej jego wartości z nadmierną funkcją tarczycy, a zmniejszonej — z obniżoną jest tak daleko idąca, że dzisiaj niemal wszyscy autorowie uważają (Mop) za wskaźnik kliniczny, rozstrzygający w przypadkach wątpliwych, czy pewien stan chorobowy powstał w związku ze zmianami czynnościowymi tarczycy, czy nie. Albert H. Rowe w zbiorowym referacie p. t. »The diagnosis and treatment of thyroid disease as controlled by the metabolic rate«<sup>1)</sup> powiada: »oznaczenie wysokości metabolizmu nie jest do zastąpienia jako wskazówka dla leczenia czy to lekami, czy to chirurgicznego, czy to rentgenologicznego. Może posłużyć jako nieoceniony przewodnik przy oznaczaniu wyników leczenia tarczycy w przypadkach otyłości i stanów hipotyreoidalnych. Podobnie przy regulowaniu i dawkowaniu preparatów tarczycowych«. Jest to równocześnie jedynie pewna metoda, pozwalająca odróżnić chorobę Basedowa od nerwicy wegetatywnej pseudotarczycowej z równoczesnym wolem (Marranon). Należy to w ten sposób zrozumieć, że stwierdzenie dużej podwyżki (Mop) dowodzi niemal zawsze nadmiernej czynności tarczycy, nadwyżka miernego stopnia może pochodzić tak od tarczycy, jak i od innych gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, ale (Mop) normalny albo obniżony wyklucza możliwość wzmożonej czynności tarczycowej.

Dla ilustracji przytoczę tutaj, przed laty jeszcze przeprowadzone, badania Magnus-Levy'ego w przypadkach schorzeń tarczycowych (l. c. v. Noorden); (patrz na tab. str. nast.).

Du-Bois znalazł w dwóch przypadkach choroby Basedowa (Mop) = 48,5 i 48,8 kal. (normalne (Mop) według Du-Bois p. wyżej str. 104), a Achard i Binet<sup>2)</sup>, obliczając (Mop) nie z ilości pobranego tlenu, ale z wydalonego CO<sub>2</sub>, znaleźli

<sup>1)</sup> Endocrinology, v. VII., nr. 2; 1923.

<sup>2)</sup> Bull. et Mém. d. l. Soc. Méd. d. Hopitaux; 1923.

	Wiek	Waga	(Mom) na godz. i 1 kg.	% normy <sup>1)</sup>
1) Ostry, ciężki przypadek ch. Basedowa . . . . .	20	50,7	1,35 kal.	170%
2) b. ciężki przypadek chroniczny	26	50,5	1,34 »	170%
3) ciężki przypadek chroniczny . . . . .	22	55,1	1,10 »	142%
4) lżejszy przypadek chroniczny . . . . .	55	43,9	1,08 »	122%
5) lekki przypadek . . . . .				
6) przed 10 laty uleczony przez operację . . . . .	20	55	0,93 »	105%
	40	84	0,66 »	100%
7) zwykły wól . . . . .	66	50,5	0,67 »	90%
8) 4 przyp. ciężkiego Basedowa wg. Salomona . . . . .		53—56	1,16-1,41 kal.	

	Wiek	Waga	(Mom) na godz. i 1 kg.	% normy <sup>1)</sup>
1) Kretynizm sporadyczny . . . . .	29	21,1	0,72 kal.	48%
2) » » . . . . .	14	15,8	0,91 »	60%
3) » » . . . . .	46	42,5	0,56 »	53%
4) Cachexia strumipriva . . . . .	29	32,4	0,63 »	58%
5) Kretynizm sporadyczny . . . . .	13	29,5	1,03 »	96%
6) Myxoedema . . . . .	21	59,1	0,70 »	94%
7) » . . . . .	25	50,5	0,69 »	94%

(Mop) = 49,9 i 41,6 kal. Najwyższe wartości przy hipertyreoidyzmie otrzymywali inni autorowie francuscy. I tak, M. Labbé i Stevenin aż + 86,9% wyżki (Mop). Tak wysokie wartości spotyka się tylko w nader ciężkich przypadkach

<sup>1)</sup> Jako norma rozumie się ilość kaloryj wyprodukowanych przez ustrój, t. j. (Mom) wzięte jako 100.

choroby Basedowa. Pamiętać jednak trzeba, że zwykły wół nie okazuje zwyżki metabolizmu<sup>1)</sup>.

Interesujące są wyniki leczniczego naświetlania tarczycy promieniami Roentgena i następowe zmiany w (Mop). N. Roth<sup>2)</sup> z kliniki Koranyi'ego stwierdził w trzecim tygodniu po zastosowaniu radjoterapii obniżanie się metabolizmu o 40 do 50% i powolne zbliżanie się do normy. Leczeniu poddawane były przypadki hipertetyroidyzmu ze znacznie, jak widzimy, podwyższonym (Mop). Zmniejszanie się (Mop) pod wpływem radjoterapii było zjawiskiem tak stałym, że brak jego świadczy, zdaniem autora, o bezskuteczności leczenia, a działa się to tylko u tych chorych, u których i inne objawy kliniczne choroby Basedowa nie ustępowały pod wpływem naświetlania. Tem skuteczniejsze oczywiście musi być operacyjne usunięcie tarczycy, jak to stwierdził Janet. Badania Rotha zostały później wielokrotnie potwierdzone.

Wpływ innych gruczołów na wymianę gazową jest mniejszy, a u ludzi tem trudniejszy do stwierdzenia, że w praktyce klinicznej spotykamy się niemal z reguły ze schorzeniami wielogruczołowemi. Na zwierzętach można badania w tym kierunku przeprowadzić w ten sam sposób, w jaki się zwykle dochodzi do stwierdzenia zależności pewnego objawu klinicznego, czy też patologicznego wogóle, od pewnych gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, t. j. albo przez wycięcie danego gruczołu, albo przez karmienie suszonymi gruczołami, zwłaszcza po wycięciu uprzedniem tego samego gruczołu, albo wreszcie przez wstrzyknięcie wyciągu z gruczołów. O ile przy tego rodzaju zabiegach stwierdza się wybitne zmiany w badanych czynnościach ustroju, albo w jego wartościach, jak np. w (Mop), to to pozwala domyślać się zależności jego pośredniej albo bezpośredniej od stanu czynnościowego danego gruczołu. Najmniej pewne wyniki daje wstrzykiwanie wyciągów ze względu na to, że wstrzykuje się wtedy mieszaninę różnych ciał,

<sup>1)</sup> Steveniu i Janet I, c.

<sup>2)</sup> Wien Arch. III. 3; 1922.

składników tkanki gruczołowej, z której sporządzono wyciąg, ale czy w tej mieszaninie znajduje się w tej chwili hormon, i w jakiej ilości, to o tem nic pewnego nie wiemy. Podawanie suszonych gruczołów ma tę niedogodną stronę, że pewna część czynnych składników gruczołowych może ulec strawieniu. Tak się też często dzieje, może tylko z pewnym wyjątkiem przy podawaniu preparatów tarczycy<sup>1)</sup>. Najpewniejsze stosunkowo wyniki daje usunięcie badanego gruczołu.

Tego rodzaju badania wykazały co do przysadki, że: 1) usunięcie przedniego płatu przysadki powoduje nieznaczne zmniejszenie (Mop), które występuje w tygodniu po operacji; wykazali to Benedict i Homans. Okazało się przytem, że samo trzymanie w klatce młodych psów powoduje także pewne obniżenie (Mop) (Lusk), ale niezależnie od tego wpływ usunięcia przedniego płatu był, chociaż nieznaczny, jednak wyraźny; 2) karmienie gruczołem nie dawało wedle amerykańskich autorów zgodnych wyników co do wpływu na (Mop), natomiast według Biedla karmienie młodych zwierząt przednim płatem wybitnie podniecało wzrost i rozwój płciowy; 3) wstrzykiwanie wyciągów przysadki<sup>2)</sup> okazuje silny wpływ na (Mop), ale niewiadomo, czy odpowiada on fizjologicznej czynności gruczołu.

Badania nad wpływem gruczołów pubertalnych na zwierzętach wykazały wyraźne, chociaż małe, obniżenie (Mop) po wytrzebieniu. Znane są w tym kierunku badania Loevy'ego i Richtera; znaleźli oni u psa (Mop) o 10 do 20% mniejszy, niż przed kastracją. Podawanie ooforyny miało powodować wyżkę (Mop), czego jednak nie potwierdził Zuntz, który przeprowadzał badanie na tym samym psie, co tamci autorowie. Także Murlin i Bailey, Pachtner, Schneider, Shebunoff, Koima znajdowali obniżenie (Mop) po wytrzebieniu, według niektórych autorów występujące dopiero w parę tygodni po zabiegu. Tylko Lüthje nie znalazł u psa

---

<sup>1)</sup> Aub and Taylor — The Effect of body tissues other than the thyroid upon the basal metabolic rate; *Endocrinology* IV, nr. 2; patrz tam zestawienie nowszej literatury tego przedmiotu.

<sup>2)</sup> Falta — *D. A. f. klin. Med.*; 1919.

żadnych różnic po wytrzebieniu, może dlatego, że nie kontrolował (Mop) przed zabiegiem. Korentschewsky i uczeń jego Rowiński znaleźli, że po usunięciu tarczycy wpływ wytrzebienia na (Mop) i na metabolizm azotowy jest znacznie większy<sup>1)</sup>. Ich zdaniem wielka część zmian, występujących po wytrzebieniu, jest pochodzenia tarczycowego; uważają oni oba te gruczoły za wybitnie synergetyczne. Obserwacja kliniczna, zwłaszcza u kobiet, przemawia bardzo silnie za takim synergizmem także u ludzi. Maignon<sup>2)</sup> stwierdził wpływ pór roku na (Mop), który ma się odbywać za pośrednictwem gruczołów pubertalnych; znalazł on dwa fizjologiczne maksyma — wiosenne i jesienne. Wytrzebienie usuwało te wahania.

Ciekawe są rezultaty pracy, przeprowadzonej pod kierunkiem Gley'a przez C. Hymansa<sup>3)</sup>. Autor przeprowadzał kastrację na kogutach i doszedł do następujących wyników:

1) kastracja zmniejszyła metabolizm u kogutów o 20%—30%;

2) u kogutów, u których pozostały tylko noduli testiculares zmniejszenie wynosi 10%—20%, jakkolwiek nie zatraciły one innych wtórnych cech płciowych;

3) przeciętna ciepłota ciała kapłonów jest niższa o 0,4°, niż u kogutów.

Druga część doświadczeń zmierzała do odszukania powodów tego zmniejszenia metabolizmu; w tym celu umieścił autor kapłony i koguty prawie tej samej wagi pod (drucianym?) kloszem w warunkach możliwie małej ruchliwości, dawał jednym i drugim tę samą ilość pokarmów i obliczał, ile pokarmu pobierały w tym samym czasie koguty, a ile kapłony; i okazało się, że chociaż kapłony pobierały o 21,24% mniej, a więc prawie o  $\frac{1}{4}$  mniej pożywienia od kogutów, to jednak w przeciągu 17-tu dni utrzymywały się w równowadze bilansowej, a nawet kogut zyskał 30 gr., a kapłon

<sup>1)</sup> Aub i Taylor l. c.

<sup>2)</sup> J. d. Phys. et d. Path. Gén.; t. XVIII., nr. 1 — referaty.

<sup>3)</sup> Journ. d. Phys. et d. Path. Gén.; XIX, nr. 3.



65 gr. Jest to ciekawy przykład wpływów zmniejszania się metabolizmu na zmniejszenie się zapotrzebowań ustroju (obniżenie poziomu bilansowego), tak że w następstwie mimo mniejszego dowozu pokarmu ustrój przechodzi z bilansu stałej wagi do bilansu zbytowego i przybiera na wadze. Właśnie w tym wypadku instynktowne zmniejszenie pobierania pokarmu przez kapłona o  $\frac{1}{4}$  odpowiadało empirycznie stwierdzonej wyższe metabolizmu również mniej więcej o  $\frac{1}{4}$  (20%—30%). Rozważając dalsze konsekwencje swych doświadczeń, zbiera je autor w następujące wyniki:

4) nadwyżka metabolizmu oddechowego u koguta jest w tórną cechą płciową, wynikłą z nadmiernej potrzeby ruchu;

5) post sprowadza już w 3-im dniu metabolizm koguta do poziomu metabolizmu kastrata;

6) wytrzymałość na wycieńczenie jest bezpośrednio mniejsza u koguta, mianowicie traci on dziennie poszcząc o 50% więcej, niż kapłon, oczywiście również i w białkach, dla których ochrony kapłon posiada obfitą podściółkę tłuszczową.

Wyniki tych doświadczeń uważam za bardzo ważne i rzucające wiele światła na genezę tycia eunuchoidalnego. Kapłony znacznie łatwiej przystosowują swój metabolizm do warunków zewnętrznych (odżywienie i poruszanie się), niż koguty. Skoro jednak warunki zewnętrzne obniżające, jak unieruchomienie i częściowy post, działały czas dłuższy, to metabolizm kastrata i samca stawały na tym samym poziomie. Istota więc metabolizmu eunuchoidalnego i samczego leży nietylko w obecności lub nieobecności jąder, ale i w warunkach zewnętrznych. Różnica leży przede wszystkim w szybkości przystosowania się do tych warunków. Wprawdzie doświadczenia tego samego autora nie były robione w tym kierunku, ale codzienne doświadczenie poucza, że ta zdolność przystosowania się ustroju eunuchoidalnego do warunków zewnętrznych odnosi się także do odwrotnych zmian, t. j. do pożywienia obfitszego, niż zwykle.

W odniesieniu do ludzi nadzwyczaj ciekawa jest

obserwacja przez Zuntza i Kaminer na żołnierzu, który miał odstrzelone przez pocisk oba jądra. Metabolizm u tego człowieka, ważącego 90 kg. i wysokiego na 1,68 m., wynosił 2,40 cm<sup>3</sup> tlenu (!). Po zastosowaniu opoterapii pobieranie tlenu powróciło do normy. Analogicznie do tego stwierdzono, że przez podawanie preparatów jajnikowych u kobiet kastrowanych pobieranie tlenu wzrasta od 15% do 25%.

L. Zuntz znalazł po wytrzebieniu kobiet, poprzednio miesiączkujących, obniżenie (Mop) tylko u niektórych osobników i to co najwcześniej w 7 tygodni po wytrzebieniu. Wspomniana już podwyżka (Mop) po ooforynie występowała bardzo powoli i dopiero po miesiącach zażywania. Wogóle tycie, jak to podnosi Biedl, występuje w połowie przypadków kastracji. Zwykle właśnie w tych wypadkach nie występuje, w których i metabolizm nie ulega zmniejszeniu(?). Niewiadomo jeszcze, czy należy to odnieść niekiedy do niedostatecznie przeprowadzonej kastracji, czy też do istnienia w ustroju zastępczych ośrodków wewnętrznego wydzielania, któreby te fakty powodowały.

Po wycięciu nadnerczy stwierdzili Gradinescu, Aub, Bright i Forman<sup>1)</sup> obniżenie (Mop) o 25%. Trwało ono aż do zgonu, który nastąpił w 5 dni po zabiegu. Zniżka ta znikwała po zastrzyknięciu adrenaliny. Tak angielscy autorowie (Tompkins i inni), jak i niemieccy (Bernstein i Falta) stwierdzili po zastrzyknięciu wśródzylnem adrenaliny wyżkę (Mop) i (Wd); nadwyżka (Mop) odbywała się więc kosztem wzmożonego spalania węglowodanów. W chorobie Adissona (Mop) jest zwykle obniżony.

Co do gruczołów przytarczycowych, to brak pewnych danych. Koima nie znalazł po wycięciu ich u szczurów żadnych zmian, to samo Rowiński u psów. Loeffler ogłosił przypadek tężyczki po tyrektomji z obniżeniem (Mop), gdzie w rok później dokonana autopsja wykazała brak gruczołów przytarczycowych, a obecność tkanki tarczycowej.

Wobec tak znacznych, niekiedy, i tak różnorodnych wpływów gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu na metabolizm

<sup>1)</sup> Aub i Taylor l. c.

energetyczny nie dziwnego, że będzie on zmieniony także w tych »konstytucjach«, które są powikłane zaburzeniami endokrynicznymi. W rozdziale o konstytucji dowiemy się, że powikłanie takie zachodzi szczególnie często przy dziecięctwie, czyli infantyliźmie. Ze zestawienia przypadków infantyliźmu, badanych pod względem metabolicznym przez Zuntza, przez Kestnera i przez Plaut<sup>1)</sup>, wynikałoby, że zwłaszcza powikłania ze strony przysadki i tarczycy dają odpowiednie zmiany w metabolizmie. Wogóle, według badań Magnus-Levy'ego, Salomona i innych, obniżenie metabolizmu daje się wykazać w 20 do 30% przypadków klinicznych schorzeń przysadkowych u ludzi.

Niewątpliwie więc gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu są źródłem hormonów w podniecających i hamujących metabolizm. Wpływ ich więc może albo nastąpić wprost dzięki obecności i działaniu jednych z tych hormonów czy drugich, albo też zmiany w metabolizmie mogą powstać przez brak tych hormonów. Ponieważ ustrój znajduje się wciąż w stanie pewnej równowagi metabolicznej, istniejącej dzięki równoważeniu się wpływów podniecających i hamujących, więc wypadnięcie jednego z tych wpływów, spowodowane schorzeniem jednego z gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, musi dawać przewagę czynnikom przeciwdziałającym — antergetycznym. Jeżeli zaś chodzi o gruczoły współdziałające, — synergetyczne, to wypadnięcie czynności jednego z nich zmusza do tem intensywniejszej czynności inne; chyba że to się nie stanie, a w takim razie następuje przewaga gruczołów antergetycznych.

Ale jakimi drogami odbywa się wpływ hormonów na metabolizm? Same gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu tego typu, jak tarczyca i przysadka, nie mogą być miejscem czy narządem zwiększonej katabolizy; muszą więc ich hormony działać na inne tkanki, które są niejako wytwórniami energii, a równocześnie odbieralniami podnieć, wychodzących z gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu. Wielkość więc metabolizmu zależy tak od gruczołów, od

<sup>1)</sup> p. G. Brandis — Deutsch. Arch. f. Klin. Med., 136 B., 5 u 6 Heft.

ich hormonalnej sprawności, jak i od tkanek ustroju takich, jak mięsna, gruczołowa i t. d.

Rolę regulatorów metabolizmu tkankowego będą odgrywały nie hormony same, ale obok nich wegetatywny układ nerwowy. Omówieniu regulacyjnej roli układu nerwowo-endokrynicznego dla przemiany materji poświęcimy osobny (III.) rozdział.

Narazie zatrzymujemy się nad znaczeniem tkanek ustroju dla wielkości metabolizmu.

Największa, pod względem masy, część wagi ciała przypada na tkankę mięsną. Mniejsza już stosunkowo na tkankę gruczołową, taką jak ją spotykamy w wątrobie, śledzionie, trzustce i t. d., a jeszcze mniejsza na tkankę nerwową. Chcąc ocenić znaczenie każdej z nich dla metabolizmu całego ustroju, trzeba znać nietylko ich ilość, zawartą w tym ustroju, ale i ich. metabolizm właściwy. Jak już wyżej powiedziałem, każda z tych tkanek posiada swój metabolizm właściwy dla nich charakterystyczny (str. 106). Ten metabolizm pomnożony przez masę tkanki i czas jest miarą udziału danej tkanki w metabolizmie całego ustroju, oznaczonym dla tego samego czasu. Według obliczeń autorów, między innymi takich, jak Batelli i Stern, 100 gr. tkanki mięsnej pochłania na godzinę 155 cm.<sup>3</sup> tlenu, 100 gr. wątroby — 119 cm.<sup>3</sup>, a 100 gr. mózgu — 75 cm.<sup>3</sup> tlenu na godzinę. Według Barcrofta mięsień sercowy zużywa 2½ razy więcej tlenu, niż mięśnie kośćcowe, a ślinianki np. 2,6 razy więcej, niż mięsień sercowy.

Tutaj podane wartości wymiany gazowej dla tkanki mięsnej są, jak widzimy, dosyć wysokie. Trzeba jednak pamiętać, że nie u wszystkich autorów tak stosunkowo wysokie. Z wymianą gazową w mięśniach wiąże się jeszcze zagadnienie, przez długi czas sporne, czy regulacja ciepła w mięśniach odbywa się wyłącznie za pośrednictwem skurczu, drżenia mięśniowego, lub zmian «tonusu» w mięśniach kośćcowych, czy też regulacja ta odbywa się także w mięśniach, pozostających w stanie spoczynku ruchowego. Ostatnie badania wypowiedają się zupełnie jasno za spoczynkową, chemiczną re-

gulacją ciepła w mięśniach kośćcowych. H. Freund i S. Jansen<sup>1)</sup> wykazują osobne nerwy, przebiegające w otoczeniu naczyń, od nerwów naczyniowo-ruchowych zupełnie niezależne, które mają regulować termogenezę mięśniową. Byłyby to obwodowe zakończenia nerwowego aparatu, regulującego ciepło. Jeżeli zważymy, że według analizy Bischoffa 41% wagi całego ustroju dorosłego mężczyzny przypada na mięśnie, oraz że termogeneza ich tkanki jest tak znaczna, to zrozumiemy, jak znaczna część metabolizmu ogólnego przypada na mięśnie. Do tego należy jeszcze pamiętać, że termogeneza nie stanowi bynajmniej całości przemiany energetycznej, odbywającej się w tkance mięsnej, że prócz tego odbywa się tam przecież dynamogeneza, zależna wyłącznie od układu nerwowego — ruchowego.

Drugą rzędu, pod względem znaczenia dla metabolizmu energetycznego, częścią składową ustroju będą jego gruczoły trawiennie. Znaczenie ich dla (Mo) jest o tyle trudniejsze od mięśni do bliższego określenia, że gruczoły te są wprawdzie wytwórcami chemicznymi, w których odbywają się procesy chemiczne i energetyczne, ale są niewątpliwie także gruczołami o wewnętrznym wydzielaniu, regulującymi metabolizm innych tkanek zapomocą wydzielanych hormonów. Najprawdopodobniej każda tkanka ustroju jest gruczołem o wewnętrznym wydzielaniu; są nią np. zapewne i mięśnie. Ale z natury rzeczy, łatwiej podpadają schorzeniu w całości narządy ograniczone do jednego miejsca, jak np. trzustka czy wątroba, niż tak rozprzestrzenione, jak np. mięśnie. Stąd też schorzenia tych narządów, jak gruczołów trawiennych częściej będą powodem zaburzeń w metabolizmie. Ale też wtedy, podobnie jak po operacyjnem usunięciu jednego z tych gruczołów, trudno niekiedy rozstrzygnąć, czy zmiany następowe pochodzą z braku danego gruczołu jako przetwórci chemicznej, czy jako gruczołu o wewnętrznym wydzielaniu. Różnice przyletem między objawami następowymi u ludzi ze schorzałymi gruczołami a u zwierząt z wyciętymi temi samymi gruczołami są dosyć znaczne.

<sup>1)</sup> Pfl. A. f. Phys. t. 200, z 1/2.



Po usunięciu wątroby różni autorowie, zwłaszcza amerykańscy, stwierdzili u zwierząt znaczne obniżenie (Mop), bo dochodzące od  $\frac{1}{3}$  do  $\frac{2}{3}$  normy; to samo stwierdziły doświadczenia E. Graffego i Deneckiego. Obniżenie pochodzi najprawdopodobniej stąd, że ustrój traci możliwość spalania węglowodanów i kwasów aminowych. Tymczasem u ludzi badania autorów amerykańskich takich, jak Aub i Means<sup>1)</sup>, nie stwierdziły tego rodzaju zmian w metabolizmie przy schorzeniach wątroby, jak kamica, żółtaczka nieżytowa, złośliwe nowotwory dróg żółciowych, marskość i t. p.<sup>2)</sup>. Należałoby więc wnosić, że u człowieka wątroba nie jest regulatorem metabolizmu oddechowego, jakkolwiek jest wielką wytwórnią ciepła.

Również i co do śledziony sprawa nie przedstawia się jasno. W doświadczeniach na zwierzętach wyniki są sprzeczne. W pracowni Danoff Aschera u białych szczurów stwierdzono zwyżkę (Mop) o  $+50\%$  po splenectomii. Przeciwnie Korentschewsky nie znalazł u psów ani wpływu na (Mop), ani na metabolizm białka. Natomiast Ch. Richet u psów po wycięciu śledziony znalazł, że więcej potrzebowały pożywienia do utrzymania wagi na stałym poziomie, niż normalne<sup>3)</sup>. Autor ten badał 9 osobników z chorą śledzioną i oznaczał u nich wytwarzanie ciepła:

z morbus Banti 2 osobników, u których (Mop) był zmieniony o  $+8,5\%$  i o  $+28,9\%$ ; ze spenomegalia typu Gaucher 4 osobników, z których u jednego stwierdzono  $+43\%$  i  $+34\%$ , u drugiego  $+29\%$ , u trzeciego z bardzo dużą śledzioną  $+48,8\%$ , a u czwartego, gdzie oprócz tego była myelosis aleucaemica,  $+29,4\%$  i  $+20,6\%$ ; oprócz tego stwierdzono przy marskości wątroby u jednego chorego z cirrhosis hepatitis et tumor lienis magnus  $+16\%$  i u jednego również z cirrhosis hepatitis i bronzdiabetes —  $6,2\%$ ; u jednego chorego z cirrhosis Pick'a, ascites i małym powiększeniem śledziony znaleziono —  $5\%$ .

W przeciwieństwie więc do chorych z wątrobą

<sup>1)</sup> Aub i Taylor l. c.

<sup>2)</sup> Aub i Means, Arch. of int. med., 28, 173; 1921.

<sup>3)</sup> E. Graffe, D. A. f. klin. Med. 137, 1921.

metabolizm oddechowy u chorych ze splenomegalją był podwyższony aż do 50%. Tak znaczne podwyższenie ciepła mogłoby spowodować podniesienie temperatury aż do 39° C., żaden jednak z tych chorych nie gorączkował, z czego należy wnosić, że wydalanie ciepła było znacznie wzmożone. Przy tak zwiększonej termogenezie spalaniu ulegały te same ciała, co zawsze, albowiem (Wd) był prawidłowy.

Skąd pochodzi tak znaczne wzmożenie termogenezy przy splenomegalji, tem więcej uderzające, że przecież niektórzy autorowie po splenektomji nie stwierdzali podwyżki metabolizmu? Widocznie splenomegalja nie odpowiada splenektomji, inaczej mówiąc, zmiany anatomo-patologiczne przy splenomegalji nie polegają na zwykłym niszczeniu oddechającej tkanki śledzionowej. Zresztą metabolizm oddechowy śledziony jest bardzo mały, zużywa ona tylko 6,3 cm.<sup>3</sup> tlenu, co w porównaniu np. z metabolizmem wątroby (81 cm.<sup>3</sup> tlenu na 1 kg. wagi) stanowi bardzo małą ilość. A. Graffe przypisuje wybujałym komórkom w przerosłej śledzionie bardzo żywy metabolizm oddechowy, a tak znaczne wzmożenie (Mop) przy splenomegalji tłumaczy on nietylko tym faktem, ale także zatruciem ustroju przez toksyczne przetwory śledzionowe, powodujące wyżkę metabolizmu. Zdaje się więc, że śledziona normalna, zdrowa ma pewne znaczenie dla metabolizmu oddechowego, ale jeszcze daleko większe należy przypisać śledzionie przerosłej przy przewlekłych jej schorzeniach. Tem może należy sobie tłumaczyć, że ludzie ze splenomegalją są najczęściej uderzająco chudzi.

Przyczyna tego leży nietylko w znaczeniu śledziony dla metabolizmu energetycznego, ale i dla materjalnego. Umber i inni autorowie znaleźli przy niektórych schorzeniach śledziony u ludzi, że nie można było u nich osiągnąć równowagi azotowej przez podawanie takiej ilości pokarmów, która u zdrowych wystarczała. Wprawdzie według autorów, rozpatrujących później prace Umbera<sup>1)</sup>, nie chodziło tu o przypadki m. Banti, jak to pierwotnie chciał Umber, ale o icterus haemoliticus, ale i przy tem schorzeniu

<sup>1)</sup> E. Graffe l. c.

zmiany w śledzienie nie ulegają wątpliwości. Również Ch. Richet stwierdził u psów, że po wycięciu śledziny więcej potrzebowały pożywienia do utrzymania stałej wagi, niż przy normalnej. Objawy tego rodzaju świadczyłyby raczej za regulacyjnym (hormonalnym?) znaczeniem śledziny dla metabolizmu materjalnego, szczególnie białkowego.

Co do trzustki, to zgodnie stwierdzono obniżenie (Mop) zaraz po jej wycięciu, które później przechodzi w zwyżkę aż do + 40%. Przyczyny tej nadwyżki należy szukać w nadmiernym spalaniu białek po usunięciu trzustki z ustroju.

Wedle doświadczeń szkoły Aschera *grasica* nie wywiera żadnego wpływu na (Mop), natomiast stwierdzili autorowie tacy, jak Kraus, Magnus-Levy znaczną tendencję zwyżkową przy niedokrewnościach większego stopnia. Jeszcze częstsze i znaczniejsze są zwyżki (Mop) przy białaczce. W tym ostatnim wypadku nie może to zależeć od samej hiperplazji ciałek białych, skoro E. Graffe stwierdził podobne zachowanie się metabolizmu u chorych na *myelosis aleucaemica*. Również wysoki (Mop) znaleziono przy *policyteemjach*.

Wpływ akcji serca i oddechania nie jest zbyt wielki, wynika to choćby z tego, że stanowi on zaledwie 4 do 5% ogólnego metabolizmu. Wogóle panują przesadne pojęcia co do wpływu czynników tego typu na metabolizm ogólny. Natomiast niemal za regułę należy uważać stan odwrotny, t. j., że zwyżkom metabolizmu oddechowego towarzyszy przyspieszenie akcji oddechania, a przede wszystkim serca. Idzie to tak daleko, że przy braku innych powodów przyspieszonej akcji serca, możemy częstoskurcz uważać za objaw zwiększonego metabolizmu energetycznego.

Badania Benedicta nie wykazały zwiększenia metabolizmu pod wpływem czynności psychicznych. Niemniej jednak metabolizm tkanki nerwowej jest znaczny, jak to wiemy z przytoczonych powyżej danych Batellego i A. O. De Almeida<sup>1)</sup>. Ten ostatni autor znalazł, że produkcja ciepła stoi w tkance mózgowej w takim stosunku do pobierania

<sup>1)</sup> Jour. de Phys. et de Path. Gén., 1919 i 1920.

tlenu, że nie odpowiada to współczynnikowi kalorycznemu ani cukru, ani białek, ani tłuszczu; wobec tego przypuszcza autor, że w mózgu ulega spalaniu jakieś nieznane ciało o wysokim współczynniku kalorycznym, które byłoby wytwarzane przez inne tkanki i doprowadzane do mózgu drogą krwi. Rzecz w zasadzie możliwa, ale dotychczas niedowiedziona. Tkanka nerwowa stanowi pod innym jeszcze względem wyjątek. Dotychczas stwierdzona reguła orzeka, że im żywszy metabolizm jakiejś tkanki, tem szybciej ona w czasie głodu zanika. Tymczasem wiemy, że tkanka nerwowa w czasie postu zanika bez porównania wolniej od innych. Drugim wyjątkiem pod tym względem, jakkolwiek w znaczeniu wręcz odwrotnem, jest tkanka tłuszczowa: posiada ona stosunkowo niski metabolizm oddechowy, a zanika bardzo szybko przy niedoodżywianiu.

W porównaniu do omówionych tutaj tkanek »szlachetnych«, o wiele mniejszy wpływ na metabolizm będzie miała tkanka łączna i jej pochodne, jak kostna i tłuszczowa. Niewątpliwie więc wielkość metabolizmu oddechowego będzie zależała od stosunku w zawartości ustroju w tkanki szlachetne i nieszlachetne. Co do tego zachodzą bardzo znaczne różnice między ustrojami ludzkimi, przedewszystkiem co do stosunku między kośćmi a mięśniami, a jeszcze częściej co do zawartości tkanki tłuszczowej. Są to różnice naoczne, łatwo stwierdzalne.

Ale mogą zachodzić znacznie głębiej tkwiące różnice, znacznie trudniej stwierdzalne, tkwiące w samych komórkach ustrojowych i to nawet tkanek szlachetnych. O. Hertwig<sup>1)</sup> wyobraża sobie komórkę ustrojową jako złożoną z trzech morfologicznie i funkcjonalnie różnych części: 1-sza to pierwszocze komórki; pośredniczy ono w grubszych procesach chemicznych, w przemianie ciał doprowadzonych z zewnątrz w związki biologiczne, służące do wzrostu i pracy komórki (»Ernährungsplasma« Nägeli'ego). Drugą grupę stanowi idioplazma jądrowa; jest ona podłożem cech gatunkowych i dziedzicznych, w niej odbywają się subtelnniejsze procesy chemiczne, stanowiące o właściwościach rasowych,

<sup>1)</sup> O. Hertwig — das Werden d. Organismen; Jena, Fischer, 1922.

gatunkowych i t. p. (»Idioplazma Nägeli'ego). Nie styka się ona ze światem zewnętrznym, ale tylko za pośrednictwem »Ernährungsplasma«. Trzecią wreszcie grupę stanowią związki chemiczne, powstałe w komórce dzięki współdziałaniu jądra i pierwoszczy, będące wytworem wyspecjalizowania się komórki w pewnym kierunku, komórki jako składowej części całego ustroju. Są to produkty życia komórki. Tutaj należą np. ziarenka chlorofilu, glikogenu, wydzieliny, włókienka mięsne, nerwowe, ziarenka żółtka, tutaj należy także tłuszcz, który znajduje się w każdej komórce, a zwłaszcza w komórce tłuszczowej jako wytwór jej życia. Powrócimy do tej sprawy przy omawianiu genezy tycia przerostowego. Jasno określa różnicę w składzie komórki ustrojowej angielski histolog Beale, nazywając »Ernährungsplasma« i »Idioplazma« — »forming matter«, a produkty ich — »formed matter«.

Każda z tych części komórki ma inny metabolizm energetyczny i materjalny. Metabolizm więc całej komórki będzie zależał od wzajemnego ustosunkowania tych różnych części składowych do siebie, a w tym kierunku zachodzą z pewnością znaczne różnice indywidualne, zależne w znacznej mierze, od danych rasowych i dziedzicznych wogóle, zależne niemniej od czynników wrodzonych, chociażby niedziedzicznych. Różnice te będą w znacznej mierze stanowiły podłoże dla pewnych typów konstytucjonalnych metabolizmu i będą się wyrażały, między innymi, różnicami w metabolizmie oddechowym.

Różnice takie mogą zajść wreszcie w życiu jednostkowym pod wpływem czynników chorobotwórczych. Mogą one spowodować, że jedna z części składowych komórki będzie się mniej rozwijać od innych, inna znów więcej, a wynikiem tego będzie znów różnica w energetyce.

Do pomyślenia są wreszcie indywidualne różnice w samych składowych częściach tych komórek. Jest zupełnie możliwe, że idioplazma takich samych komórek u dwóch różnych osobników posiada jednak różne temperamenty metaboliczne, i że zmiany pod tym względem mogą zajść także pod wpływem czynników chorobotwórczych.



Reasumując dojdziemy do następującego zestawienia wszystkich czynników, mogących mieć wpływ na wysokość metabolizmu oddechowego minimalnego:

1) Zależności budowlane zewnętrzne, takie jak powierzchnia ciała, jego ciężar i wysokość.

2) Zależności wewnętrzne, w których możemy rozróżnić 4 stopnie, i tak:

a) ilość azotu zawartego w ustroju w stosunku do wagi ciała;

b) stosunek tkanek szlachetnych do nieszlachetnych;

c) stosunek »forming matter« do »formed matter«;

d) jakość samej części składowych komórki, oraz temperament metaboliczny ich idioplazmy i t. d.

3) Zależności hormonalno-nerwowe, od których zrównoważenia się zależy napięcie czynnościowe metabolizmu całego ustroju. Dokładniej o tych zależnościach będzie jeszcze mowa w rozdziale o regulatorach i o konstytucji (p. Rozdz. III i IV).

O wszystkich tych zależnościach możemy się przekonać mniej lub więcej szczegółowo przy badaniu klinicznym. Najtrudniejsze może do stwierdzenia będą zależności (2 c. i d.), ale i do nich dojść można przez wykluczenie. Pomocne w tym kierunku mogą być pewne dane co do trybu życia i tła rodzinnego u badanego osobnika. O tem ostatniem pomówimy w rozdziale o konstytucji. Co do trybu i warunków życia, to uwzględnić należy przedewszystkiem stan czynnościowy układu mięśniowego. Doświadczenia i badania dotychczasowe wykazują, że im więcej mięśnie pracowały, im większy ich trening, tem większy w stosunku do jednostki ich masy ich metabolizm oddechowy. Nawet jeszcze w dłuższy czas po wykonaniu większej pracy mięśniowej utrzymuje się wzmożony metabolizm spoczynkowy. Przy ciągłym trenowaniu mięśni nadwyżka taka utrzymuje się stale w stanie spoczynku.

Przy omawianiu metabolizmu poborowego spotkamy się z nadwyżką metabolizmu spoczynkowego (Mom) w następstwie długotrwałego przekarmienia. Wszystkie te zmiany pod wpływem warunków zewnętrznych występują u różnych

ludzi w różnym stopniu i muszą być indywidualnie rozpatrywane.

Bardzo interesujące, jakkolwiek niestwierdzone jeszcze ponad wątpliwość, są zmiany w (Mom) w zależności od warunków klimatycznych. Wspomniany już autor francuski A. O. de Almeida<sup>1)</sup> znalazł na podstawie oznaczenia (Mop) w 26 przypadkach u ludzi, pochodzących ze sfer podzwrotnikowych, że wartość ich (Mop), jakkolwiek oznaczana w Paryżu, a więc w strefie umiarkowanej, była znacznie mniejsza, niż u ludzi, pochodzących ze strefy umiarkowanej. Stwierdził także przy oznaczaniu (Mom), że podzwrotnikowcy odczuwają zimno i zaczynają drżeć już w ciepocie ponad 20° C. Autor uważa obniżenie (Mop) u tych ludzi za wyraz zaadoptowania się ich ustroju do klimatu podzwrotnikowego, co by się wyrażało przez zmniejszenie się obrotu energetycznego przy wyższej ciepłocie otoczenia. Fakt, że cecha ta pozostawała im wciąż jeszcze po zmianie miejsca pobytu z klimatu podzwrotnikowego do klimatu umiarkowanego, tłumaczy sobie autor powolnością, z jaką odbywają się zmiany w jakościowym metabolizmie ustroju. Znaczenie badań Almeidy byłoby znacznie większe, gdyby nie to, że C. Eijkman z Utrechtu<sup>2)</sup> nie stwierdził tego zachowania się (Mop) u tego rodzaju podzwrotnikowców.

Działanie klimatu górskiego stwierdzono tylko u osób niezamieszkujących stale w górach i przebywających tam okresowo. Podwyżka (Mop) utrzymywała się jeszcze czas jakiś po opuszczeniu miejscowości górskiej. Bliższe dane co do wpływu szwajcarskiego klimatu górskiego na metabolizm u dzieci i u starszych znajdujemy w *British Medical Journal* (1922; 3193).

O zmianach w metabolizmie podstawowym, zachodzących pod wpływem czynników farmakologicznych i fizykoterapeutycznych, pomówimy w rozdziale o leczeniu. O zachowaniu się metabolizmu przy poszczególnych chorobach przemiany materji będzie mowa w odpowiednich rozdziałach.

---

<sup>1)</sup> Journ. de Phys. et de Pat. Gén. XVIII. nr. 4. i 5.

<sup>2)</sup> J. d. Phys. et de Path. Gén., XIX., 1.

### O metabolizmie poborowym, czyli trawiennym (Mot).

Przez metabolizm poborowy rozumiemy wzmożenie obrotu energetycznego, wyrażające się w zwiększonej ilości pobranego tlenu, względnie wydalonego bezwodnika kwasu węglowego, a spowodowane pobraniem pokarmów, ściśle mówiąc, ciał posiłkowych.

Wielkość (Mot), a więc nadwyżka obrotu energetycznego, uwidaczniająca się w jakiś czas po posiłku, zależy co do swego nasilenia od trzech czynników: 1) od jakości i ilości ciał posiłkowych pobranych, 2) od stanu odżywienia ustroju, mianowicie od tego, czy znajduje się on w stanie przekarmienia, czy niedoodżywienia, czy też normalnego stanu odżywienia. Im więcej w ustroju nagromadziło się ciał białkowych ponad normalną ich zawartość, tem pobudliwość poborowa, objawiająca się przez wysokie wartości metabolizmu poborowego, będzie większa. Ponieważ w ustrojach normalnych zwiększanie ilości białek zapasowych odbywa się poniekąd równoległe ze zwiększaniem ilości tłuszczów zapasowych. więc tycie tłuszczowe będzie powodowało w ustroju normalnym, a więc niezbyt łatwo tyjącym, zwiększenie metabolizmu poborowego ponad normę. 3) Trzecia zależność miarodajna dla wysokości (Mot) leży w jego stałych, konstytucjonalnych właściwościach, które się będą tutaj ujawniać w większej czy mniejszej skłonności do tycia t. zw. bilansowego (patrz niżej), względnie do chudnięcia. Im, *ceteris paribus*, skłonność do tycia mniejsza, tem większy (Mot), i naodwrot.

Stwierdzono, że po spożyciu jakiegokolwiek posiłku przychodzi do zwiększenia wymiany gazowej. Nie wszystkie jednak ciała posiłkowe wywierają nań jednakowy wpływ. Najsilniej działają białka, potem węglowodany, a najslabiej i najmniej stale — tłuszcze. Tak np. po spożyciu 310 gr. mięsa wołowego nadwyżka taka utrzymuje się u ludzi metabolicznie normalnych przez 8 godzin na niemal tej samej wysokości, dochodząc, a nawet przekraczając nadwyżkę +20% w stosunku do wymiany gazowej przed pobraniem pokarmów. Po spożyciu węglowodanów, np. 280 gr. pszennego chleba, nadwyżka występowała już w pierwszej godzinie

podobnie jak po mięsie, nie dochodziła jednak do tamtej wysokości i utrzymywała się tylko przez 4 godziny. Po tłuszczach, mianowicie po 250 gr. słoniny, wysokość podwyżki była najmniejsza, ale zato czas utrzymywania się jej był bezmała tak długi, jak po mięsie. Podobnie stwierdzono różnicę we wpływie różnego rodzaju posiłków, tak np. z wyników badań licznych autorów, między innymi Magnus-Levy'ego<sup>1)</sup>, wypada, że przy poborach mieszanych największa zwyżka daje się wykazać po obiedzie, gdyż dochodzi w pierwszej godzinie aż do +40% i opada zwolna, tak że jeszcze w 6 godzin po obiedzie dochodzi do +9%. Po wieczerzy (Mot) dochodził maximum do +33%, a w 5-tej godzinie nadwyżka dochodziła już tylko do +1%. Jeszcze mniejszą podwyżkę, bo z maximum +27% i tylko z 4-ro godzinnym czasem trwania stwierdzono po śniadaniu.

Podobnie jak każdemu wzmózeniu metabolizmu, tak i tutaj znajdujemy po spożyciu pokarmów przyśpieszenie tętna i oddechu. Wiadomo, że przy wrażliwości serca lub naczyń trawienie, podobnie jak fizyczna praca lub wzruszenia nerwowe, może powodować dolegliwości sercowe. Według E. Smith'a<sup>2)</sup> przyśpieszenie tętna po śniadaniu wynosi przeciętnie +15, a oddechu +4. Po obiedzie +12 i +2,1. Po wieczerzy +6,1 i +2,1. Niema więc ściślej zależności między zwyżką metabolizmu a zwyżką tętna, skoro po śniadaniu, jakkolwiek najmniejszym z posiłków, przyśpieszenie ilości tętna było największe. Z obserwacji klinicznej wynika, że takie znaczne przyśpieszenia tętna po śniadaniu spotykamy najczęściej u ludzi ze wzmózoną pobudliwością trzewiowo-nerwową. Natomiast u osobników, w tym kierunku mało pobudliwych, większe przyśpieszenia tętna spotykamy po obiedzie. Zresztą nie należy zapominać, że także i objętość pokarmów nie jest bez znaczenia, że wchodzi tu także w grę samo wypełnienie żołądka, ewentualnie podniesienie przepony, co znów może wyrzucić swój

<sup>1)</sup> A. Loewy; Oppenheimers Handbuch der Biochemie; Jena, Fischer; 1919.

<sup>2)</sup> H. Vierordt's Tabellen; Jena, Fischer; 1906.

wpływ na zachowanie się serca. O ile więc ilość tętna ma być pewnym wskaźnikiem, pozwalającym orjentować się co do wysokości metabolizmu, to odnosi się to w mniejszym stopniu do metabolizmu trawiennego, niż do spoczynkowego.

Ponieważ w metabolizmie trawiennym należy odróżnić 3 jego cechy, t. j. czas jego trwania, szczyt nadwyżki i szybkość wznoszenia się, więc możemy rozróżnić trzy rodzaje (Mot) według 3 krzywych, przebiegających w polu analitycznym, którego rzędna przedstawia czas w odstępach godzinnych, a cięta wysokość metabolizmu trawiennego w odsetkach metabolizmu spoczynkowego. W tem znaczeniu jeden typ (Mot) będzie się przedstawiał jako krzywa o początkowym nagłym wzniesieniu, utrzymująca się przez czas dłuższy na szczycie wzniesienia i opadająca dosyć szybko po 8—9 godzinach; taką krzywą nazwijmy sobie typem mięsnym. Drugi typ krzywej będzie polegał na cokolwiek wolniejszym i cokolwiek późniejszym wzniesieniu się oraz na krótszym czasie trwania; będzie to węglowodanowy, mączny typ krzywej. Wreszcie typ tłuszczowy będzie polegał na bardzo powolnym i nieznacznym wznoszeniu się przy dłuższym czasie trwania. W niektórych stanach patologicznych można spotkać zmiany w (Mot), polegające właśnie na zmianach w typie krzywych, przyczem wzmocnienie (Mot) będzie polegało na dążności do możliwie silnego typu krzywej mięsnej, a obniżenie odwrotnie do tłuszczowej. Niekiedy w warunkach patologicznych obniżenia metabolizmu idą bardzo daleko. Dotyczy to zwłaszcza niedomogi przysadkowej, o czem obszerniej będzie mowa w rozdziale o klinicznych postaciach tycia. U ludzi zdrowych, normalnych tylko po tłuszczach stwierdzano nieraz bardzo małą pobudliwość poborową, tak że pozostaje ona niekiedy daleko poniżej normalnej zwyżki, dochodzącej zwykle do 7%. Szczególniej Gigon znajdował małe wartości (Mot) dla tłuszczów, a po spożyciu oliwy stwierdzał nawet jego obniżenie.

Ogólną wartość podwyżki metabolizmu w ciągu doby, powstałej pod wpływem normalnego, przeciętnego sposobu odżywiania się, obliczają autorowie na 10—15% metabolizmu spoczynkowego. Jest to zwyżka znaczna, tem znaczniejsza, jeżeli się weźmie w rachubę jej dłuższy czas trwania. Ze



wszystkich rodzajach metabolizmu właściwego (Mot) ulega może najczęściej zmianom jakościowym, dlatego też znaczenie jego dla etjologii t. zw. bilansowego tycia będzie szczególnie wielkie.

Zastanawiano się od dłuższego czasu nad powodami, wywołującymi zwykłą metabolizm po pobraniu pokarmu. Zestawiając poglądy różnych autorów, trzeba przyjąć, że w każdym razie powodów tych należy szukać częściowo w pracy mięśni, biorących udział w pobraniu i mechanicznym przerabianiu pokarmów (Voit), częściowo w samej pracy trawienia w znaczeniu chemicznym (Zuntz i Mehring), częściowo wreszcie w pracy gruczołów trawiennych (Rubner). Ale oprócz tych czynników najważniejszą rolę odgrywa t. zw. »specyficzno-dynamiczne« działanie białka. O ile się nie mylę, to określenie to zostało podane przez Pflügera. Nie zależy ono od samego trawienia, skoro produkty tego trawienia, kwasy aminowe, mają też zdolność podwyższenia metabolizmu; polega raczej na pobudzaniu energetyki ustroju przez same przetwory trawienia. Pobudzanie metabolizmu przez ciała pokarmowe, a właściwie przez przetwory ich trawienia, należy do głównych czynników, regulujących wielkość pośredniej przemiany materji. Pouczające w tym względzie są prace autorów, jak: Hashimoto i Pick<sup>1)</sup>, oraz Gottschalk i jego współpracownicy — Klinika Morawitza w Würzburgu<sup>2)</sup>. Wykazano tam, że dowóz parenteralny ciał białkowych zmienia przemianę w komórkach wątroby, a w mniejszym stopniu także mięśni, tak że procesy utleniająco-redukujące, jak wogóle odbudowujące białko, znacznie się wzmagają. Prawdopodobnie działanie to należy odnieść do przetworów odbudowy białka, które, aż do kwasów aminowych włącznie, posiadają zdolność podniecania metabolizmu. Objawia się to materjalnie przez znaczne zwiększenie azotu wydalonego w stosunku do pobranego, a energetycznie przez zwiększenie produkcji ciepła.

---

<sup>1)</sup> A. f. e. Path. u. Ph., B. 76, 1914.

<sup>2)</sup> Klin. Woch., II, nr. 30.

Autorowie postawili sobie pytanie, czy da się osiągnąć takie same działanie kwasów aminowych przy wprowadzeniu ich drogą dwunastnicy, zwłaszcza, jeśliby się udało uzyskać ich silną koncentrację we krwi. Doświadczenie wykazało, że w tych warunkach ilość azotu, nienależącego ani do białka, ani do mocznika, znacznie wzrastała we krwi i to w jeszcze znaczniejszym stopniu we krwi żyły wątrobowej, niż wrotnej. Wobec tego sądzą autorowie, że wessanie znacznej ilości kwasów aminowych zwiększa, u niektórych zwierząt, odbudowę białka we wątrobie. Podobne działanie pobudzające stwierdzono dla cukru, tak że, zdaniem autorów, wszelkie ciała posiłkowe pobrane per os wpływają specyficznje pobudzająco na pośrednią przemianę ich przetworów trawienia.

Zgodnie z tem należy (Mot) uważać za wyraz regulacji wielkości metabolizmu według ilości i jakości poborów, a wysokość (Mot) może służyć za miarę pobudliwości metabolicznej ustroju. Pobudliwość ta jest obecnie przedmiotem licznych badań. Będziemy mieli sposobność bliżej się nią zająć, mówiąc o metabolicznej normie wagi oraz o genezie tycia i chudnięcia.

Badania te wykazały między innymi, że ludzie gorączkujący nietylko nie wykazywali po spożyciu pokarmów silniejszej pobudliwości metabolicznej, ale przeciwnie, ich pobudliwość pokarmowa była mniejsza, aniżeli zdrowych. Ustalił to autorowie francuscy Coleman i du-Bois na podstawie podobno nader starannie przeprowadzonych badań kalorymetrycznych. E. Graffe, według którego badania te cytujemy <sup>1)</sup>, wyciąga z nich wniosek, że powinno się raz skończyć ze starym przesądem niedostatecznego odżywiania chorych gorączkujących. Niski (Mot) dowodzi, że pobieranie pokarmów u gorączkujących nie musi powodować zwiększonego obrotu metabolicznego, nie zmusza ustroju do zwiększonej a niepotrzebnej pracy, ale że może być wykorzystane na jego korzyść.

Zależność (Mot) nietylko od pokarmów w danej chwili

---

<sup>1)</sup> Klin. Woch. II, nr. 22.

pobranych, ale i od stanu odżywienia ustroju, dowodzi, że regulowanie wielkości metabolizmu oraz pobudliwość metaboliczna zależy z jednej strony od ilości i jakości pośrednich przetworów przemiany materji, wytworzonych przez ustrój z ciał z zewnątrz pobranych, ale także z drugiej strony zależy od ilości ciał, znajdujących się już w ustroju nie w postaci przetworów pośrednich, ale jako ciała ustrojowe syntetycznie przez ustrój z nich wytworzone. Ponieważ zaś ilość bioplazmy samej nie może podlegać w ustroju dorosłym, zdrowym większym wahanom, więc wpływ stanu odżywienia na (Mot) będzie zależał głównie od ilości ciał zapasowych nagromadzonych w ustroju pod wpływem odżywienia. Zachodzą jednak ogromne różnice we wielkości tego wpływu, jaki różne ciała zapasowe wywierają na metabolizm trawienny. I tak, zapasowe białko wywiera w tym kierunku wpływ bardzo znaczny, podczas gdy zapasowy tłuszcz prawie żadnego. Stąd też nie jest obojętnem nietylko w jakim stopniu ustrój był przekarmiany wogóle, ale jakimi ciałami posiłkowemi. Jakkolwiek ilości białka zapasowego są w ustroju znacznie mniejsze od tłuszczu, to, jak widzimy, znaczenie jego dla (Mot) jest bez porównania większe. Sądząc z analogji — ze znaczenia pośrednich przetworów dla metabolizmu trawiennego, wolno się domyślać, że znaczenie zapasowego białka dla pobudliwości poborowej jest tem większe, im mniejszy stopień jego przyswojenia. Zwłaszcza tam, gdzie nagromadzeniu ulegają nietylko białko definitywnie zbudowane, ale niewykończone jeszcze jego części, należy się spodziewać szczególnie wielkiej pobudliwości poborowej. Ostatecznym więc wynikiem tego rodzaju pobudliwości ustroju jest bronienie pewnej normalnej zawartości azotu, względnie białka, w ustroju przed usiłującemi ją zmienić wpływami poborowemi. W obronie normy wagi za pośrednictwem pobudliwości poborowej pośredniczy obrona normy azotowej.

Wszystko to dotyczy normalnego ustroju. Patologiczne odchylenia od normy będą tu polegać na zbyt małej albo zbyt dużej pobudliwości — jako cechach najczęściej konstytucyjnych trwałych. Następstwa takich stanów poznamy w rozdziale o normie wagi.

Czym kosztem odbywa się owa podwyżka metabolizmu po pobraniu pokarmów? Podatek ten spada przede wszystkim na tłuszcze. (Mot) jest pomostem, łączącym pobory, ich wielkość i jakość, z ilością tłuszczu w ustroju. Im większa pobudliwość poborowa, tem łatwiej przychodzi do spalania tłuszczów w ustroju przy przekarmieniu. Oczywiście, że przede wszystkim przy przekarmieniu białkowym. Ale i tłuszczowe, czy węglowodanowe przekarmienie musi wkońcu prowadzić do zwiększenia białek zapasowych, a tem samem, o ile ustrój jest trudno tyjący, do zwiększenia (Mot). Zrozumieć łatwo, jak doniosłe jest znaczenie zachowania się (Mot) dla tycia i chudnięcia; nie też dziwnego, że, omawiając genezę tych stanów, będziemy musieli jeszcze niejednokrotnie powrócić do omawiania metabolizmu poborowego.

Jeżeli chodzi o różnicę (Mot) z (Mom) czy z (Mop), to musi nas uderzyć daleko większa zależność wielkości metabolizmu podstawowego od konstytucji ustroju, niż to ma miejsce w (Mot). (Mom) zależy w daleko mniejszym stopniu od stanu odżywienia, dlatego też jego wysokość jest cechą daleko stałszą, co do swej wysokości, niż (Mot). Ten ostatni zależy wprawdzie także od pewnych danych konstytucjonalnych, ale dane te nie określają ilości kaloryj, tylko pewne tendencje ustroju do więcej czy mniej silnej reakcji na pobory. Wartość kaloryczna tej reakcji zależy już od poborów samych; jużto bezpośrednio jako takich, jużto pośrednio przez przekarmienie czy niedożywienie ustroju. Zależy więc (Mot) w pierwszym rzędzie od stanu odżywienia.

### O metabolizmie oddechowym pracy mięśniowej (Mos).

Każda praca mięśniowa wymaga pewnego nakładu energii chemicznej. Stosunek jednak ilości włożonej energii do wykonanej pracy nie jest dla wszystkich osobników ten sam i podlega w pewnych granicach wahaniom osobniczym i stąd stanowi konstytucjonalną właściwość ustroju. Ten 3. rodzaj metabolizmu właściwego należy do cech zwykle długotrwałych, których zmianę można osiągnąć w pewnych granicach zapomocą wprowadzenia się, czyli treningu

mięśniowego. Metabolizm oddechowy mięśniowy (Mos) odpowiada stosunkowi:  $\frac{\text{praca zewnętrzna}}{\text{nakład energii wewnętrzny}}$ , czyli jest miarą wydajności mięśniowej. Dla zestawienia bilansu zapamiętać sobie trzeba, że im większa wydajność pracy, tem mniejszy nakład energii wystarcza do wykonania pewnej ilości pracy zewnętrznej. Wydajność zależy również od wydatków energetycznych, termogenetycznych, do których wydatki dynamogenetyczne się dołączają. Im mniejsze są wydatki termogenetyczne, tem większa wydajność dynamogenetyczna.

Dlatego też F. G. Benedikt i jego współpracownicy<sup>1)</sup> podają jako wzór na »net efficiency« albo »pure efficiency«, czyli na wydajność netto:  $\frac{a \times 100}{b - c}$ , gdzie (a) odpowiada ilości pracy mięśniowej zewnętrznej, (b) odpowiada całej ilości wydatku energetycznego w czasie wykonywania pracy, a więc tak wydatki termogenetyczne, jak i dynamogenetyczne, zaś (c) odpowiada wydatkom energetycznym ustroju, jakie stwierdzono u niego w czasie, gdy nie wykonywał pracy mięśniowej, ale zresztą pozostawał przy tych samych warunkach życia ustroju.

Z dwoma więc czynnikami należy się liczyć przy ocenie indywidualnych zmian wydajności mięśniowej: ze stosunkiem (a : b) oraz z wartością (b — c). W obu tych wartościach powtarza się liczba (b) jako oznaczająca ogólny obrót kaloryczny. Słusznie ją też można uważać za wyraz nie tylko zewnętrznych warunków życia ustroju, ale równocześnie jego temperamentu energetycznego.

### **○ metabolizmie ilościowym życia codziennego, czyli o metabolizmie całkowitym (Moc).**

W przeciwstawieniu do metabolizmu jakościowego, którego trzy rodzaje omówiłem poprzednio, zapoznajemy się obecnie z metabolizmem ilościowym. O ile pierwszy

<sup>1)</sup> Muskular Work I. c.



z nich nie nam nie mówi o faktycznych wydatkach energetycznych ustroju w ciągu pewnego czasu, np. jednej doby, o tyle znów drugi nie zajmuje się temperamentem energetycznym pewnego ustroju, jako jednostki konstytucjonalnej, ale podaje ilość wykonanej pracy w kalorjach w ciągu doby, przyczem porównujemy różne osobniki pod względem ich wydatków, a nie wydatki różnych osobników z punktu widzenia pewnych ich cech konstytucjonalnych, jak powierzchń skóry, ilości azotu i t. p. Oznaczenie więc (Moc) dla pewnego osobnika jest odpowiedzią na pytanie: ile kaloryj wynoszą jego wydatki energetyczne w ciągu doby? Dlatego też ten metabolizm można też nazwać metabolizmem całkowitym. W zasadzie możnaby i (Moc) rozpatrywać ze stanowiska konstytucjonalnego, porównywując różnych osobników pod względem ilości wydatków całodobowych. Ale warunki życia codziennego są zbyt przypadkowe, zbyt zależne od zewnętrznych warunków życia, a zbyt mało od wewnętrznych, aby można było porównywać (Moc) dwóch osobników w zależności od ich wartości indywidualnych. Z chwilą zaś, gdybyśmy chcieli ujednostajniać te warunki zewnętrzne, jak ciepło otoczenia, praca mięśniowa i t. d., to okazałoby się to możliwe dopiero przy tak znacznem ograniczeniu zewnętrznych warunków życia, że wtedy oznaczony (Moc) byłby daleko bliższy (Mom) i nie byłby przynajmniej wyrazem energetycznego zachowania się ustroju przy obciążeniu życia codziennego.

Dla łatwiejszej orientacji i umożliwienia praktycznego przeprowadzenia obliczeń dzielimy sobie wydatki życia codziennego nie jak dotychczas na termo- i dynamogenetyczne, ale na wydatki w czasie snu, w czasie spokojnego życia na jawie, w pokoju, ale nie leżąc, oraz w czasie zawodowej pracy mięśniowej. W każdej z tych grup wykonywane są wydatki termo- i dynamogenetyczne, w każdej jednak w różnym stosunku. Weźmy jako przykład człowieka, ważącego 70 kg. i śpijącego po 7 godz. na dobę. Licząc wydatki energetyczne w czasie snu po jednej kalorji na 1 kg. i 1 godz., otrzymamy dla 7 godz. snu wydatki w ilości 490 kal.; licząc wydatki w czasie życia w pokoju wraz z wydatkami trawienia i przechadzania się po mieszkaniu po 1,43 kal. na

1 kg. i 1 godz. w czasie spokojnego pokojowego trybu życia, otrzymamy dla 9 godz. 901 kal., razem więc pozycja pierwsza i druga dają  $(490 + 901 =)$  1391 kal. Rubrykę tę możemy objąć nazwą metabolizmu odpoczynkowego. Inni autorowie znów obliczają go, mnożąc 16 godz. odpoczynkowych przez 1,25 kal. W takim razie  $(70 \times 16 \times 1,25 =)$  1400 kal. Wartości więc, w pierwszy czy drugi sposób otrzymane, są sobie niemal równe. Trzeci dodatek to ilość energii zużyta w czasie 8 godz. pracy zawodowej, czyli metabolizm pracy zawodowej.

Już najmniejsze zmiany w pozycji ciała, stosunkowo więc minimalnej pracy mięśniowej wymagające ruchy, zwiększają wyraźnie ilość pobranego tlenu i oddanego kwasu węglowego. Dla ilustracji podaję tutaj tabelkę z *«Muscular Work»* Benedicta. Przyjęto w niej metabolizm oddechowy w pozycji siedzącej = 100.

Praca mięśniowa	Ilość wydalonego dwutlenku węgla	Ilość wessanego tlenu	Ilość wytworzonego ciepła
	w procentach		
Człowiek w spoczynku, we śnie	70	79	73
Człowiek w spoczynku, na jawie, w pozycji siedzącej . .	100	100	100
Człowiek w spoczynku, stojąc .	112	116	117
Człowiek w czasie ciężkiej pracy	746	786	673

Już pod wpływem zginania palców u rąk stwierdzono zwiększenie pobierania tlenu. Jednakże sama ilość pracy zewnętrznej nie rozstrzyga zawsze i bezpośrednio o wielkości metabolizmu. Badania nad żołnierzami niemieckimi wykazały, że nakład energii przy marszu z tornistrem, wazącym kilkadziesiąt kg., jest prawie ten sam, co przy takim samym marszu bez tornistra. Widocznie tornister przez ciągnięcie swoim ciężarem ku dołowi ustawia całą postać maszerującego w pozycji odpowiedniejszej, tak że zmniejszenie

nakładu energii potrzebnej do marszu wynosi więcej, niż jej wymaga noszenie tornistra. Widzimy stąd, że nie można porównywać ze sobą różnych rodzaj prac, wymagających tej samej ilości kilogramometrów, ale wykonanych w różnych warunkach wewnętrznych ustroju. Ta ekonomja wewnętrzna polega częściowo na lepszym ustawieniu się ustroju do pracy, a częściowo może na lepszym wykorzystywaniu chemicznem materiału dynamogenetycznego. Dlatego też dla każdego typu pracy należy uwzględnić bliższe warunki jej wykonywania.

Chcąc dla pewnego osobnika zestawić bilans jego wydatków dynamogenetycznych, musimy posługiwać się tabelami, podającymi empirycznie stwierdzone wartości dla każdego rodzaju pracy. Poniżej podaję tabelę, zawierającą zestawienie ilości energii zużytej na różne rodzaje poruszania się człowieka z równoczesnem uwzględnieniem wydajności energetycznej na kilometr drogi oraz ilości tłuszczu, jaka na pokrycie takiego wydatku musiałaby (ew. z własnych zapasów) być zużyta. Tabelę zestawioną przez Zuntza podajemy według A. Loewy'ego<sup>1)</sup>. (Patrz tabl. na str. 139).

Oprócz tego podaję jeszcze według Abderhaldena tabelicę, wykazującą ilość energii zużytej w czasie 8-godzinnej pracy zawodowej 35-ciu pracowników z różnych rodzajów zawodów. (Patrz tabl. na str. 140).

Sądzę, że z pomocą podanych tutaj tablic można będzie z dosyć daleko idącym przybliżeniem obliczyć ową 3-cią składową metabolizmu całkowitego, nazwaną przeze mnie metabolizmem pracy zawodowej. Ponieważ równoważnika tlenowego pracy umysłowej nie znamy, więc przy zestawieniu wydatków dobowych może ona być pominięta. Oczywiście, że skoro praca zawodowa umysłowa powoduje pewne następstwa w zakresie krążenia, termo- czy dynamogenezy, to wtedy i ona musi być brana pod uwagę. Ścisłe oznaczenia całkowitego metabolizmu dobowego w wyjątkowych tylko razach były przeprowadzone. Według autora tak w tym kierunku doświadczonego, jak Magnus-Levy, krótkie oznaczenia wymiany gazowej nie nadają się do tego

<sup>1)</sup> Oppenheimers Biochemie.

Praca mięśniowa w ciągu godziny	Ilość energii zużytej na jednostkę pracy w kalorjach		Wzmożenie przemiany materii w ciągu godziny pracy w kalorjach	Zużycie tłuszczu w gramach
1) 3,6 km. chodu poziomego	40,3	na km.	144	16
2) 6,0 » » »	47,2	» »	283	30
3) 8,4 » » »	78,6	» »	660	70
4) 6,0 » » z obciążeniem 25 kg.	64,1	» »	385	41
5) Wejście na górę na 300 m. po wygodnej drodze (bez uwzględnienia zużycia dla ruchu poziomego)	49,0	» 100 m.	147	16
6) Droga stroma lub schody (32% do 58% wzniesienia)	58,0	» 100 »	174	18
7) 3 km. drogi przy 10%-ym wzniesieniu	89,0	» km.	267	28
8) 1800 obrotów po 16,67 kgmetr. = 3000 kgmetr. pracy na ergostacie	0,216	» obrót	388	41
9) 9 km. jazdy na kole poziomo	20,3	» km.	183	19
10) 15 » » » » »	20,8	» »	313	33
11) 21 » » » » »	25,9	» »	571	60
12) 9 » » » » przy 3% wzniesieniu	35,1	» »	316	33
13) 15 km. jazdy na kole przy wietrze przeciwnym z siłą 10 m. na sekundę	40,1	» »	601	64

Uwaga: Wahania od tych wartości mogą wynosić około 10%; u młodzieży w czasie i po pokwitaniu należy doliczyć jeszcze 20%.

celu. Jeżeli już przy oznaczeniach (Mom) błąd techniczny nawet przy oznaczeniach krótkotrwałych może dochodzić do 35%, to jakież różnice musiałyby zachodzić przy wartościach o tyle więcej zmiennych obrotu dobowego. Dlatego też wnioski ze zachowania się (Moc) mogą być oparte na oznaczeniach dobowych.

Pokazało się, że jakkolwiek (Moc) zależne jest od tak

Liczba	Rodzaj pracy zawodowej	Waga ciała	Ilość wydalonego węglia na godzinę w czasie pracy w gramach	Ilość wydalonego węglia na 8 godzin pracy w gramach	Ilość wytworzonych kalorii na 8 godzin pracy (a)	Ilość wytworzonych kalorii na 16 godzin pracy (b)	Całkowita ilość wytworzonej energii w kaloriach (a + b)
1	Pisarz . . . . .	54	10,3	82,4	906	1280	2186
2	" . . . . .	49	8,7	69,6	766	989	1746
3	Litograf . . . . .	64	10,6	84,8	933	1280	2213
4	Rysownik . . . . .	61	12,5	100,0	1100	1280	2380
5	Mechanik . . . . .	43	12,3	98,4	1082	860	1942
6	Szewc damski . . . . .	64	12,7	101,6	1118	1240	2358
7	» męski . . . . .	47	15,4	123,2	1355	940	2295
8	" . . . . .	66	15,6	124,8	1376	1320	2696
9	" . . . . .	65	15,6	124,8	1368	1300	2668
10	Krawiec . . . . .	64	11,3	90,4	992	1280	2282
11	" . . . . .	73	12,3	98,4	1080	1465	2540
12	Introligator . . . . .	68	14,9	119,2	1312	1380	2672
13	" . . . . .	65	14,8	118,4	1304	1300	2604
14	Metalowiec . . . . .	63	19,7	157,6	1728	1260	2988
15	" . . . . .	59	19,9	159,2	1752	1180	2932
16	Malarz . . . . .	70	21,0	168,0	1848	1400	3248
17	" . . . . .	67	21,0	168,0	1840	1340	3180
18	Stolarz . . . . .	70	18,5	148,0	1632	1400	3032
19	" . . . . .	64	22,2	177,6	1952	1280	3232
20	Kamieniarz . . . . .	71	37,1	296,8	3264	1420	4684
21	" . . . . .	64	33,3	266,4	2958	1280	4238
22	Drwal . . . . .	76	45,5	364,0	4008	1520	5528
23	" . . . . .	65	41,0	328,0	3608	1300	4908
24	Szwaczka ręczna . . . . .	44	7,0	56,0	616	880	1496
25	" maszynowa . . . . .	44	8,5	68,0	748	880	1628
26	" ręczna . . . . .	63	7,5	60,0	660	1260	1920
27	" ręczna . . . . .	65	8,0	64,0	704	1300	2004
28	" maszynowa . . . . .	63	9,4	75,2	827	1260	2087
29	" maszynowa . . . . .	50	10,8	86,4	950	1000	1950
30	Pracznica . . . . .	57	25,9	207,2	2279	1140	3419
31	" . . . . .	50	16,9	135,2	1487	1000	2487
32	Służąca . . . . .	57	20,7	165,6	1822	1140	2962
33	" . . . . .	50	13,0	104,0	1144	1000	2144
34	Introligatorka . . . . .	48	8,9	71,2	783	960	1743
35	" . . . . .	51	11,5	92,0	1012	1020	2032



przypadkowych dowolnych warunków zachowania się, to jednak i on okazuje pewną stałość charakterystyczną dla każdego człowieka. Stwierdzono to przynajmniej przy dobowych doświadczeniach, przeprowadzonych w kamerach czy pokoikach odpowiednio dla tlenu i kwasu węglowego uszczelnionych. G. v. Bergmann na podstawie tego rodzaju doświadczeń cudzych i własnych wypowiada się co do tego w następujący sposób: »uderzające jest i o wiele za mało podkreślane, że mimo względnej dowolności w poruszaniu się, mimo zmieniającej się długości snu i t. d. wartości dobowe otrzymane w doświadczeniach z różnych dni zgadzają się nadzwyczajnie ze sobą<sup>1)</sup>. Przy całej więc dowolności poruszania się w pokoiku doświadczalnym znalazł np. Bergmann przy 4-krotnych doświadczeniach przeprowadzonych u tego samego osobnika (otyłego z przejedzenia) wahania od 3470 do 3630 kaloryj. Jeżeli się uwzględni — zauważa dalej autor — że już kilka ruchów mięśniowych może spowodować zupełnie wyraźne różnice w metabolizmie, to musi się dojść do wniosku, że stałość taka obrotu dobowego może być osiągnięta tylko w ten sposób, że zwiększenia wydatków w jednej rubryce bywają wyrównywane przez zmniejszenia w innych rubrykach. Odpowiada to teorii kompensacyjnej Rubnera i jest stwierdzeniem faktu pierwszorzędnej wagi, że każdy osobnik ludzki stara się utrzymać swe wydatki dobowe na pewnym stałym, charakterystycznym dlań poziomie, dlatego też nietylko metabolizm jakościowy, ale i ilościowy stanowi pewną stałą charakterystyczną cechę ustroju. Odnosi się to nietylko do życia w pokoiku doświadczalnym, ale z pewnością także do codziennego życia zawodowego. Oczywiście, że tutaj warunki zewnętrzne od »usposobienia« niezależne, jak np. warunki ekonomiczne, znaczny mogą wywierać wpływ; niemniej jednak każdy człowiek stara się utrzymać na pewnym stałym poziomie ilość pracy dobowej, a zmuszony okolicznościami do nadmiernych wysiłków kompensuje tę rubrykę kosztem innych. Właśnie wydatki termogenezy i wydatki trawienia będą ponosiły te koszty. Wystarczy czasem przejście z od-

<sup>1)</sup> C. Oppenheimer's Biochemie; VII.

żywienia więcej białkowego na mniej białkowe, dłuższy sen i t. p. aby takie przypadkowe przeciążenia skompensować.

Jak poprzednio, tak i przy tym metabolizmie ilość tętna może, *ceteris paribus*, służyć dla zorientowania się w wysokości metabolizmu dobowego. Należy więc uwzględnić normalne dane co do zachowania się tętna przy pracy. I tak według tablic Vierordta (l. c.) przy chodzeniu po równym z szybkością 60–70 kroków na minutę przyśpiesza się tętno o 6–7 uderzeń; przy podwójnej szybkości chodzenia o 10–16 uderzeń; przy półgodzinnem chodzeniu o 26–28 uderzeń; przy wchodzeniu po drodze cokolwiek stromej i 90-ciu krokach na minutę o 40 uderzeń; przy szybkim wejściu na 97 schód znaleziono u zdrowych przyśpieszenie o 28%, a naogół przy szybkim wchodzeniu i schodzeniu ze schodów o 23 uderzeń; przy tańcu (walcu) i pływaniu o 50–70 uderzeń. Ta równoległość metabolizmu i tętna ma duże znaczenie praktyczne. Specjalnie na to zwraca uwagę F. Benedict. Na str.<sup>127</sup>książki p. t. »The Metabolism and Energy Transformations of Healthy Man During Rest«<sup>1)</sup> powiada: „A zatem okazało się jasno, że zwiększanie się ilości tętna jest względnie proporcjonalne do zwiększania się chwilowej czynności mięśniowej«. Parę wierszy zaś wyżej: »W ilości tętna posiadamy dokładniejszą metodę oznaczania ruchliwości normalnego osobnika oraz metabolizmu, który mu towarzyszy«. Nic więc dziwnego, że ilość tętna jest tak charakterystyczną dla każdego osobnika, jak jego wartości metaboliczne.

---

<sup>1)</sup> Carnegie Institution, Washington, 1910.

Zestawienie energetycznych wartości ciał pożytkowych.

100 gr.	C gramy		H gramy		O <sub>2</sub> gr.	N gr.	Ilość tlenu, która musi być pobrana, aby C i H spaliły na CO <sub>2</sub> i H <sub>2</sub> O w 100 gr. ciała po- karmowego		Ilość CO <sub>2</sub> , jaka ze- względnie może się wywiązać	CO <sub>2</sub> współczynnik oddech.	H <sub>2</sub> O gr.	Wartość ciepła 100 gr. ciała pokarmowego			1 litr tlenu daje ka- lorj ze
	całk. CO <sub>2</sub> <sup>1)</sup>	na CO <sub>2</sub> <sup>1)</sup>	całk. <sup>2)</sup> H <sub>2</sub> O <sup>1)</sup>	na H <sub>2</sub> O <sup>1)</sup>			biologiczna kal.	kalorymetr. kal.				Kalorie węgla + wodoru kal. <sup>3)</sup>			
Białko jako mięso od- tłuszczone i odwodnione	52.38	41.51	7.27	4.40	22.68	16.65	138.18	96.6	152.16	77.39 96.63 = 0.801	35.20	488.4	537.6	672.7 423.2 + 249.5	500.26
Węglowo- dany (cu- kier gro- nowy)	40.00		6.72		53.29	—	106.6	74.5	74.5	74.5 74.5 = 1.000	60.0	400.0	400.0	555.0 323.4 + 233	546.69
Tłuszcze (d. świński)	76.54		11.94		11.52	—	288.11	201.4	280.6	142.7 201.4 = 0.708	107.4	930.0	930.0	1050	461.76
Alkohol etylowy	52.17		13.04		34.78	—	208.66	145.9	191.29	97.29 145.91 = 0.666	117.36	700.0	700.0	864	479.6

1) Węgiel i wodór, który jako CO<sub>2</sub> i H<sub>2</sub>O opuszcza ustroj. 2) 1 litr tlenu waży 1.43 gr.  
3) 1 litr CO<sub>2</sub> waży 1.966 gr. 4) 1 gr. węgla daje 8.08; 1 gr. wodoru daje 34.5.

### ROZDZIAŁ III.

#### O regulatorach przemiany materji i energii.

Po omówieniu metabolizmu materjalnego i energetycznego wypada zapoznać się bliżej ze sposobami, jakie ustrój ma do rozporządzenia dla regulowania metabolizmu jako całości. O ile w poprzednich rozdziałach była mowa o typowych procesach chemicznych i towarzyszących im zmianach potencjału energetycznego, o tyle w toku niniejszego rozdziału zapoznamy się z czynnikami, regulującymi umiejscowienie i wielkość tych procesów.

Ponieważ żadne zmiany energetyczne nie mogą się odbyć bez uprzednich zmian materjalnych, więc musimy tem samem poznać czynniki regulujące rozproszczenie ciał pokarmowych po ustroju oraz ich rozmieszczenie po poszczególnych jego częściach — tkankach czy narządach. Czynniki tego rodzaju będą polegały na: 1) krążeniu soków ustrojowych, a więc będą zależały w pierwszym rzędzie od sprawności krążenia krwi, dalej chłonki i soków tkankowych; będzie to zależało tak od mięśniowej sprawności serca i naczyń, od jego względnej domogi, jak w równej co najmniej mierze od 2) układu nerwowego naczyń i ruchowego, który, regulując dopływ krążącej cieczy do poszczególnych narządów, reguluje tem samem wielkość dowozu ciał pokarmowych, względnie ich przetworów pośrednich, lub też wydzielin jednych narządów do innych; zwłaszcza niedomagania, występujące przy równoczesnem wielostronnem obciążeniu, powinny być brane pod uwagę. Tak np. równoczesne przerabianie ciał pokarmowych i równoczesna praca umysłowa czy mięśniowa wymagają równo-

czesnej sprawności układu naczynioruchowego, trawiennego i tamtych innych; często więc przychodzi w tych warunkach do niedomogi w jednym czy drugim kierunku. 3) Trzeci rodzaj czynników regulujących polega na układzie endokryniczno-nerwowym. Jak wiadomo, układ wegetatywny, t. zn. sympatyczny i parasympatyczny, stanowi wraz z gruczołami o wewnętrznym wydzielaniu jeden wielki zespół, regulujący całość życia ustroju, przedewszystkiem jego metabolizm, a polegający na oddziaływaniu jednych jego części na inne i równocześnie na cały ustrój, oraz odwrotnie — na oddziaływaniu całego ustroju na każdy jego narząd czy tkankę. Współdziałanie wpływów hormonalnych i nerwowych jest tak ściśle, że niekiedy trudno powiedzieć, które z nich należy uważać za pierwotne, a które za następowe. Klasyczny przykład takiej wzajemnej zależności poznamy w układzie przysadkowo-międzymózgowym.

Układ naczynioruchowy w nerwowej swej części stanowi część układu wegetatywnego, ale że związek ich nie jest jeszcze dobrze znany, a fizjologia naczynioruchowa stanowi całość dla siebie, omówiłem więc ją poprzednio i osobno.

Dalsze czynniki metaboliczne, regulujące ogólną przemianę materji, będą polegały na 4) regulowaniu przepuszczalności różnych błon i otoczek zrazikowych czy komórkowych dla pośrednich przetworów przemiany materji. Z badań Strauba i jego współpracowników K. Meiera i Beckmanna<sup>1)</sup> dowiedzieliśmy się, że przepuszczalność otoczek komórkowych dla ciał bardzo ważnych dla metabolizmu komórkowego zależy ściśle od zawartości soli w płynie otaczającym komórki. Zależność ta idzie tak daleko, że przechodzenie ciał takich przez otoczkę do komórki, a tem samem metabolizm komórek samych zależy nie tyle od przepuszczalności otoczki jako takiej, ale od przepuszczalności podwójnej warstwy jonów przylegających, czyli adsorbowanych przez otoczkę. Poza tem

---

<sup>1)</sup> Bioch. Ct.; 1919, XCVIII; cyt. W. Arnoldi, Ergebnisse d. g. Medicin, V, 1924.



przechodzenie elektrolitów przez otoczkę samą jest również miarodajne i regulujące jużto przechodzenie wody od soków do komórki, czy też w kierunku odwrotnym, już też regulujące napięcie potencjału elektrycznego w jednym czy drugim kierunku. O zależności przemiany elektrolitów od hormonów i odwrotnie była już mowa w rozdziale o metabolizmie materjalnym. Nie należy jednak zapominać, że głównym warunkiem normalnej wymiany jonów jest pewien normalny, zdrowemu ustrojowi właściwy, stan równowagi kwasowo-zasadowej. Polega on na równowadze jonów wodorowych i wodorotlenowych; wiadomo, że normalnie w ustroju odczyn jego soków tkankowych jest niemal równy odczynowi wody. Oprócz tego jednak należy uwzględnić równowagę pojemności na metaliczne zasady, jednym słowem wartość, którą uzyskujemy zapomocą miareczkowania ługiem, względnie pojemność na kwasy, t. zn. wartość, otrzymaną przy miareczkowaniu krwi czy innego soku ustroju takim czy innym kwasem. O ile wartości, oznaczające koncentracje jonów wodorowych czy wodorotlenowych są bezwzględne, bo wyraża się je wprost w stosunku do jednego mola wodoru czy wodorotlenu, o tyle wartości pojemnościowe, czyli t. zw. w codziennem tego słowa znaczeniu reakcja płynu jest względna, bo zależy tak od wskaźnika, jakim się posługujemy, jak i od rodzaju kwasu czy zasady, którą miareczkujemy. W każdym jednak razie normalny metabolizm, a przedewszystkiem normalne rozprowadzenie i rozmieszczenie ciał metabolicznych po narządach i komórkach związane jest ściśle z takim, a nie innym stanem równowagi kwasowo-zasadowej w obu jej dopiero co wyłuszczonej znaczeniach. Zależy ona od sprawności wszystkich czynników regulujących wydalanie kwasów czy zasad z ustroju, a więc przedewszystkiem kwasu węglowego. Tem samem zależność metabolizmu jonowego od normalnego stanu układu krążenia i oddechania, dalej od sprawności wydzielniczej nerek i t. d., mówi sama za siebie.

5) Piąta wreszcie grupa czynników może być objęta nazwą zaczynowej. W poprzednich rozdziałach wszystkie niemal napotykanne odczyny chemiczne polegały na działaniu pewnych zaczynów, co objawiało się chociażby w ich

zwrotności. Dla normalnego metabolizmu potrzebna jest obecność wszystkich normalnych zaczynów. Należy też przypuścić, że wyjąwszy tak klasyczne przypadki zboczeń metabolicznych, jak choroba cukrowa, alkaptonurja i t. p., przeważna ilość zboczeń metabolicznych polega nie na braku pewnych zaczynów, ale na większej czy mniejszej ich sile działania. Już dawne poglądy o zwolnieniu przemiany materji kazały domyślać się tego rodzaju osłabień zaczynowych, ale dopiero w nowszych czasach doświadczalne stwierdzenia osłabienia działania zaczynowego w kierunku np. przetwarzania sernika (Staehelein), gliceryny przekonały naczynie, że tego rodzaju niedomogi zaczynowe rzeczywiście w ustroju zachodzą.

Indywidualne zmiany, zachodzące w wymienionych tutaj ogólnych regulatorach metabolicznych, stanowią główny substrat cech, odróżniających metabolizm jednego człowieka od drugiego. One orzekają o szybkości przemiany materji i energii, warunkując: czas wessania, rozprowadzenia i rozmieszczenia, dalej czas przetwarzania oraz energetycznego wykorzystywania pokarmów, czas przyswajania oraz zużywania własnych składników ciała, a wreszcie czas wydalania przetworów końcowych.

Ciało pokarmowe wessane, powiedzmy np. cukier, nigdy nie jest tą samą cząsteczką cukru, która właśnie w tej chwili ulega katabolizmie i wydalaniu w postaci kwasu węglowego i wody, ale cząsteczka wessana musi odbyć swą normalną drogę do miejsc zamagazynowania (wątroba), a stąd dopiero, w miarę zapotrzebowania ustroju, ulega ewentualnie przeniesieniu do innych narządów, do ich komórek i tam znów w miarę chwilowego zapotrzebowania albo ulega katabolizmie, albo wchodzi w skład pierwoszczy komórki. Widać z tego, że przy pobraniu każdego z tych ciał wszystkie wymienione czynniki muszą wchodzić w grę, przedewszystkiem zaś te, które orzekają o zapotrzebowaniu ustroju, t. j. o stosunku między składem chemicznym, jaki ustrój ma, a jaki mieć powinien. Dotyczy to w pierwszym rzędzie ilościowego stosunku między zapasami ustroju

a jego zużyciem, czyli wydatkami z jednej strony a poborami z drugiej. Dowiedziono np., że po wessaniu nawet bardzo małych ilości cukru przychodzi do równoczesnej mobilizacji glikogenu w wątrobie. Równocześnie przychodzi do wzmożonej katabolizy cukru. Wynikiem tego jest równoczesne zwiększenie ilości cukru we krwi oraz ilości pobranego tlenu, i to niekiedy wartości nadwyżkowe przekraczają wartości, mogące odpowiadać ilości wessanego cukru. W. Arnoldi (l. c.), z którego pracy te dane głównie czerpię, wyraża się przytem w następujący sposób: »wzrost (rozumie się: cukru we krwi i poboru tlenu) jest mniejszy, a niekiedy nawet pobór tlenu obniżony, jeżeli cukier został zamagazynowany przy źle wypełnionych składach glikogenowych oraz przy uprzednim pożywieniu ubogiem w białko. Jeżeli jednak te składki są pełne, a zwłaszcza przy dużym obrocie białkowym i wzmożonej czynności tarczycy, to (Wd) wzrasta szybko i energicznie. Ale nie jest to znowu tak jasne, dlaczegooby wzrost (Wd) miał wyłącznie i zawsze pochodzić od wzmożonego spalania cukru, zwłaszcza, gdy się bada w stanie spoczynku mięśniowego. Przejście cukru w tłuszcz dałoby ten sam efekt (por. str. 98). Przy małym nasileniu takiego powstawania tłuszczu mogłyby równoczesne przemiany innego rodzaju przeszkodzić, aby (Wd) dochodził do 1000, względnie go przekraczał. Widocznie, w niektórych przypadkach może cukier spowodować takie przemiany innego rodzaju, zwłaszcza katabolizę tłuszczów w wątrobie. Następstwem tego jest szczególnie znaczny wzrost zużycia tlenu i wytwarzania ciepła. Jeżeli jednak ani cukier, ani tłuszcz nie ulegają spalaniu, tylko przedewszystkiem cukier przechodzi w tłuszcz, to wtedy zużycie tlenu maleje, a (Wd) wzrasta bardzo wysoko. Z drugiej zaś strony v. Noorden przyjmuje, że cukier stale powstaje z tłuszczu, tem mniej więc można mieć wątpliwości co do stałego oraz łatwo przychodzącego do skutku powstawania tłuszczu z cukru.

Z przytoczonego tu zdania widzimy, jak różnorakie mogą być następstwa pobrania jakiegoś ciała pokarmowego, a zależą one od dwu grup czynników; pierwsza będzie polegała na warunkach zewnętrznych (ekso-genicznych), jak ilość i jakość poborów, a druga na warun-

kach endogenicznych, t. zn. na pobudliwości ustroju w dwóch zasadniczych pod względem metabolicznym kierunkach, t. j. tendencji do katabolizy czyli pobudliwości katabolicznej i tendencji do anabolizy, która odnośnie do białek dotyczy przede wszystkim przyswajania czyli ustrajania białka, a odnośnie do cukrów i tłuszczów dotyczy zdolności do magazynowania. Co do tej ostatniej, to trzeba jeszcze uwzględnić pobudliwość mobilizacyjną. Wszystkie te czynniki składają się na konstytucję metaboliczną ustroju, o której bliżej będzie mowa w następnym rozdziale. Tutaj zastanówmy się jeszcze nad rolą głównego regulatora owych tendencji endogenicznych, katabolicznych i anabolicznych, t. j. rolą układu endokryniczno-nerwowego.

Jak wiadomo, rozróżniamy trzy zasadnicze rodzaje układu nerwowego, dające się odróżnić anatomicznie i czynnościowo: 1) ruchowy czyli piramidalny, 2) pozapiramidalny, 3) wegetatywny, składający się z układu sympatycznego i parasympatycznego. Na przemianę materji największy niewątpliwie wpływ ma układ wegetatywny, mniejszy, jakkolwiek jeszcze znaczny wpływ — piramidalny, a najmniejszy — pozapiramidalny. Pierwszy będzie kierował głównie termogenezą, drugi dynamogenezą, pierwszy więc procesami, między innymi, także utleniającymi, drugi procesami anaerobiotycznymi. Najwyższym ośrodkiem układu wegetatywnego jest tuber cinereum, od którego odchodzą drogi łączące, przechodzące w pobliżu podstawy mózgu niedaleko dna komory IV, aby poprzez rdzeń przedłużony i pacierzowy przejść w postaci nerwów sympatycznych i parasympatycznych do narządów końcowych. Układ piramidalny, czyli ruchowy, ma najwyższy ośrodek w korze; drogi jego idą poprzez piramidy i rogi przednie ku mięśniom prądkowanym. Do tego samego celu zmierza układ pozapiramidalny z najwyższym ośrodkiem w corpus striatum i w mózdzku. Badania stwierdziły jako fakt niewątpliwy, że thalamus opticus i regio subthalamica (tuber cinereum) zawierają dużo wegetatywno-czuciowych jąder, jako najwyższe ośrodki dla: 1) unerwienia oka, 2) regulacji ciepła, 3) regulacji naczynioruchowej i pocenia się. Prócz tych niewątpliwie stwierdzonych znajdują się niewąt-

pliwie ośrodki dla: 4) skurczów przewodu pokarmowego, pęcherza i macicy; 5) gospodarstwa wodnego, przemiany węglowodanów, białka i tłuszczów; 6) dla wpływów troficznych na skórę i tkankę tłuszczową. Wiadomości te zawdzięczamy w pierwszym rzędzie znanym badaniom Karplusa i Kreidel'a. Ze względu na przemianę materji wszystkie wymienione ośrodki są bardzo ważne, przedewszystkiem jednak 2, 3 i 6. Oprócz wspomnianych ośrodków głównych mamy niższe w rdzeniu przedłużonym, albo w głównym pniu nerwu współczulnego, dalej w bocznych rogach rdzenia, a wreszcie w narządach końcowych w postaci układu t. zw. intramuralnego. Drogi łączące tuber cinereum z narządami końcowymi rozchodzą się wachlarzowato, zajmując coraz większą przestrzeń; dlatego też, im bliżej ku obwodowi, tem trudniej wywołać zmiany w czynnościach regulowanych przez ten układ nerwowy, naodwrot zaś — tem łatwiej uszkodzić czy pobudzić jakąś czynność wegetatywną, im bliżej ośrodków. Znane są liczne doświadczenia w tym kierunku. Doświadczalnie też wykazano, że ani przecięcie nerwu trzewiowego (n. splanchnicus), ani błędnego poniżej przepony nie zmienia regulacji cieplnej.

Dwa są sposoby regulacji ciepła: regulacja jego wytwarzania i jego wydalania. Pierwsza z nich polega na stopniowaniu, pobudzaniu i hamowaniu procesów chemicznych, a druga — fizykalnych. Regulacja chemiczna będzie polegała w pierwszym rzędzie na regulowaniu czynności tych narządów, które są najważniejszymi wytwórcami ciepła t. j. wątroby i mięśni kośćcowych. Wytwarzanie ciepła w wątrobie pod względem intensywności góruje nad innymi narządami. Stwierdzono, że jest ona najcieplejszym narządem ustroju, potem dopiero idzie krew w aorcie, mięśnie i skóra. Tylko w gorączce ciepłota skóry ma przewyższać mięśnie. Oczywiście, że mowa jest tutaj o podwyższeniu ciepłoty ciała, połączonej z nadmiernem wydalaniem ciepła, a spowodowanej przez tak gwałtowne wzmożenie jego wytwarzania, że mimo zwiększonego wydalania ciepła ciepłota ciała się wzmaga. Obok tego typu gorączki, któryby można nazwać gorączką chemiczną czy raczej chemogeniczną, istnieje jeszcze drugi, polegający na zmniejszonym wydalaniu przy



równocześnie normalnem wytwarzaniu ciepła; ten typ gorączki możnaby nazwać fizykalnym. Wielkie znaczenie mięśni dla wytwarzania ciepła nie ulega wątpliwości, tem więcej, jeżeli się uwzględni wielką ich masę w porównaniu z wątrobą. Sporną tylko była kwestja, czy wytwarzanie i regulacja chemiczna ciepła odbywa się wyłącznie przez skurcze mięśni kośćcowych, a więc dzięki pracy fizycznej mięśni, zależnej, jak wiadomo, od unerwienia piramidalnego, czy też oprócz tego istnieje jeszcze spoczynkowe wytwarzanie i regulacja ciepła, zależna najprawdopodobniej od układu wegetatywnego. Za tym ostatnim poglądem wypowiedział się w ostatnich czasach cały szereg autorów, jak np. H. Freund i S. Janssen<sup>1)</sup>. Przypisują oni regulację chemiczną nerwom, biegnącym niezależnie od ruchowych w otoczeniu naczyń, mięśnie zaopatrujących. Takie same znaczenie i rolę przypisuje R. Plaut nerwom okołonaczyniowym w wątrobie. Także porażenie ruchowe wywołane kurarą nie znosi ani regulacji cieplnej, ani możliwości gorączkowania, co przemawia wyraźnie za poglądem Freunda i Janssena. Zdołano wykazać, że drogi nerwowe dla chemicznej regulacji ciepła biegną przez rdzeń szjny, poprzez ganglia stellata, a stąd dalej albo przez sznur główny współczulny, albo w otoczeniu tętnicy głównej. Obwodowe nerwy dla regulacji chemicznej ciepła biegną, jak to już była mowa, w otoczeniu ścian naczyń, jakkolwiek autorowie tacy, jak C. Strassman, H. Freund, S. Janssen (l. c.) wyraźnie przestrzegają, aby nie identyfikować nerwów obwodowych, wytwarzanie ciepła regulujących, z nerwami naczynioruchowemi. Tak samo zresztą, jak wogóle regulacja wytwarzania ciepła nic w zasadzie nie ma wspólnego z regulacją naczynioruchową, chociaż niema to wcale znaczyć, aby zmiany naczynioruchowe nie mogły mieć wpływu na wytwarzanie ciepła. Według H. H. Mayera i Toenniessena bodźce, idące przez nerw współczulny (sympatyczny), wzmagają przemianę materji, termogenezę, a zmniejszają wydatki (wydalanie ciepła); układ parasympatyczny zaś zmniejsza termogenezę (może się to odbywać np. przez zwiększenie procesów endotermicz-

<sup>1)</sup> Pfl. Arch., t. 200, z. 1/2.

nych), a zwiększa wydatki (wydalanie ciepła). W ten sposób pobudzanie układu współczulnego nadawałoby ustrojowi tendencję do podniesienia ciepłoty ciała, a pobudzanie układu parasympatycznego — do jej obniżenia. Zahamowanie zaś układu sympatycznego usposabiałoby ustrój do obniżenia ciepłoty, a parasympatycznego do jej podwyższenia. Według H. H. Mayera istnieje nawet w międzymózgowiu osobny ośrodek zimna i ciepła. W każdym razie drogi nerwowe dla termogenezy chemicznej oraz dla wydalania ciepła przebiegają na niektórych odcinkach razem, na niektórych osobno; tak np. wykazano, że przecięcie rdzenia pod 8 odcinkiem szyjnym znosi regulację cieplną fizykalną w dolnej części ciała, ale chemiczna regulacja pozostaje niezmieniona.

Na podstawie bardzo obfitego materiału doświadczalnego można uważać układ wegetatywny za typowego regulatora termogenezy. Od układu sympatycznego zależą przedewszystkiem procesy utleniania, a stąd także wielkość metabolizmu oddechowego, wielkość katabolizy; wiemy wprawdzie, że utlenianie nie jest bynajmniej jedynym procesem katabolicznym, że procesy utleniające są ściśle zależne od procesów beztlenowych, ale to nie przeczy bynajmniej faktowi, że bez utleniania niema termogenezy w ustroju. Od układu parasympatycznego będą zależały procesy przemiany materji, nie będące wprawdzie źródłem ani termo-, ani dynamogenezy, ale niemniej procesy ogromnej wagi dla ustroju, procesy endotermiczne, potrzebne przedewszystkiem dla syntez ustrojowych, dla anabolizy. Niezależnie od układu wegetatywnego będzie się odbywała dynamogeneza. Niekiedy jednak przychodzi do współdziałania układu wegetatywnego z układem piramidnym przy wytwarzaniu ciepła. Tak np. bodziec dreszczowy przebiega prawdopodobnie czuciowymi drogami wegetatywnymi do rdzenia i tu wprost przenosi się na ruchowe komórki rogów przednich. Czynnościom układu pozapiramidalnego, należącego także do ruchowego zespołu nerwowomięśniowego, a objawiającego się przez zmianę tonusu mięśni, zdaje się również towarzyszyć wytwarzanie ciepła.

Sporną jest jeszcze sprawa, do jakiego układu nerwowego należy odnieść drżenie mięśniowe, podobnie, jak nie zostało do dziś dnia rozstrzygnięte ponad wszelką wątpliwość, czy zjawisku temu towarzyszy wytwarzanie ciepła (E. Frank, de Boer, Kuré i inni).

Ścisłe w związku z rolą regulatora wytwarzania ciepła stoi wielkie znaczenie układu wegetatywnego dla poszczególnych procesów metabolizmu materjalnego. Nie też dziwnego, że drogi chemicznej regulacji ciepła będą przebiegały tak samo, jak drogi nerwów, regulujących poszczególne procesy metabolizmu materjalnego. Z niemieckich autorów szczególnie Freund i Graffe zasłużyli się około opracowania i wyszukania ośrodków i dróg nerwowych przemiany białkowej. Ośrodki te zestawia Toenniessen<sup>1)</sup>: 1) hamujący parasympatyczny ośrodek w międzymózgowiu, 2) pobudzający sympatyczny — tamże, 3) miejscowa zdolność komórek do rozkładu białka. Przychodzi więc do wzmożenia katabolizy białka po wyłączeniu hamującego wpływu międzymózgowia (przecięcie rdzenia szyjnego), albo po podrażnieniu współczulnego ośrodka, zwiększającego rozpad białka, tak że wpływ ośrodka parasympatycznego zostaje zniesiony; na tem polega podrażnienie ośrodka sympatycznego w gorączce.

Znaczenie międzymózgowia i jego ośrodków dla przemiany węglowodanów nie ulega również żadnej wątpliwości. Zresztą możność wywołania zmian w przemianie węglowodanów np. cukromoczu drogą podrażnienia czy to ośrodków międzymózgowia samego, czy też niższych jest zbyt znana i zbyt dawna, aby trzeba było bliżej się nad tem tutaj rozwodzić. Począwszy od Claude Bernard'a cały szereg autorów stwierdzał »nakłucie cukrowe«, a w ostatnich czasach Aschner wykazał, że przez nakłucie dna komory IV można wywołać cukromocz 2-dniowy z 4% cukru. Cukromoczowi takiemu towarzyszy wzmożenie cukru we krwi, co świadczy, że nie jest on pochodzenia nerkowego. Powodem jego jest brak zborności między mobilizacją cukru ze składów a katabolizą, względnie innym

<sup>1)</sup> Klin. Wochenschrift, II.

zużytkowaniem w komórkach, a więc można tego rodzaju cukromocz uważać za dowód daleko idącego zaburzenia w przemianie węglowodanów.

Zależność czynnościowa ośrodków nerwów węglowodanowych od stanu czynnościowego przysadki jest może więcej ścisła, niż przy przemianie innych ciał pokarmowych. Niektórzy autorowie, jak np. Brugsch, przypuszczają istnienie cukrówki »przysadkowej« w przeciwstawieniu do »wysepkowej«. Jakkolwiek sprawa się przedstawia, czy z klinicznego stanowiska można rzeczywiście mówić o chorobie cukrowej pochodzenia przysadkowego, jako o osobnym obrazie klinicznym, to nie ulega wątpliwości, że przemiana węglowodanów regulowana jest równocześnie przez czynniki hormonalne, których głównymi przedstawicielami są trzustka i przysadka, a raczej układ wysepkowy i przedni płat przysadki, oraz przez czynniki nerwowe z ośrodkami w międzymózgowiu. Takie same zresztą współdziałanie hormonalno-nerwowe wykazano również i dla białek, gdzie wpływ regulujący trzustki i tarczycy na pierwszym należy wymienić miejscu. Wracając do węglowodanów, to jeszcze nadnercze, szczególnie jako regulator mobilizacji cukru, ważną bardzo odgrywa rolę, podobnie też współdziałanie całego układu sympatycznego z nadnerczem nie ulega w tym kierunku żadnej wątpliwości. Wzajemna zależność tych dwóch czynników jest tak ścisła, że nierzadko natrafia się na wielkie trudności, chcąc znaleźć punkt wyjścia pewnych zaburzeń, zwłaszcza w przemianie węglowodanów. Tak np. W. Arnoldi<sup>1)</sup> zwraca uwagę, że chorzy z płaską krzywą ciśnienia krwi po zastrzyknięciu suprareniny, a więc reagujący powoli, okazują równocześnie powolne podnoszenie się cukru we krwi (w porównaniu z ludźmi normalnymi) czy to po wessaniu cukru w jelitach, czy to po zastrzyknięciu suprareniny. Równocześnie stwierdzał u nich autor zwolnienie pobierania tlenu i oddawania kwasu węglowego. Ci sami chorzy okazywali i inne mniej czy więcej wyraźne zaburzenia w zakresie układu wegetatywnego. Wszystko to dowodzi, że zależność poszczególnych przemian metabolizmu

<sup>1)</sup> W. Arnoldi l. c.

materjalnego od układu wegetatywnego idzie bardzo daleko i że towarzyszy jej cały szereg zależności nie ściśle chemicznych, jak np. ciśnienie krwi, a więc i z tem związane zachowanie się całego krążenia, rozdzielenie płynów i zawartych w nich ciał chemicznych po całym ustroju, jednym słowem — regulowanie jakościowe i ilościowe całej przemiany materji, tak fizykalne, jak chemiczne. W. Arnoldi mówi o konstelacji (»Stoffwechsellage«) w agotonicznej i sympatykotonicznej przemiany materji. Która z tych tendencyj przeważa w danym ustroju, czy jedna z nich, czy druga, czy też w ustroju przychodzi wciąż do wahań między jedną konstelacją a drugą, to wszystko zależy od konstytucji ustroju. Powrócimy do tego tematu w odpowiednim rozdziale. W każdym razie, zależność przemiany materji i energii od układu wegetatywnego sprawia, że zależy ona w swej całości mniej od schorzeń poszczególnych narządów, a daleko więcej od zaburzeń czy schorzeń całych układów. Tak więc od układu wegetatywnego będzie zależało: 1) utlenianie (termogeneza, metabolizm oddechowy), 2) przemiana białek, część przemiany węglowodanów (równowaga między glikogenem i glikozą; spalanie kwasu mlekowego), 3) spalanie tłuszczów pokarmowych, częściowo przemiana tłuszczów w inne związki, 4) wydalenie ciepła (do tego należy także regulowanie wydalania wody), 5) regulacja przemiany z związków nieorganicznych.

O regulowaniu przemiany tłuszczów przez czynniki nerwowe i endokryniczne pomówimy dokładnie w rozdziale o genezie tycia i chudnięcia.

Zasadnicze znaczenie gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, jako regulatorów ogólnej przemiany materji, było już wielokrotnie, chociażby w ciągu niniejszego rozdziału, wspomniane, była już i o tem mowa, że wzajemna zależność układu wegetatywnego i endokrynicznego idzie bardzo daleko. Mówić o regulowaniu przemiany materji raz przez układ wegetatywny, a drugi raz przez gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu, to znaczy właściwie to samo, co rozpatrywać znaczenie tego samego układu z dwóch różnych punktów widzenia. Tak np. tarczyca i nadnercze działają



pobudzająco na układ sympatyczny i dlatego też należą do aparatu regulującego wytwarzanie ciepła (Cramer). Rola ich nie jest jednak równorzędna. Stwierdził Cramer, że wzmożona czynność tarczycy powoduje wydzielanie większych ilości adrenaliny z nadnerczy. Prawdopodobnie więc tarczyca jest regulatorem wyższego rzędu, niż nadnercze. Antagonistą ich obu jest trzustka, a może i śledziona. Cztery te gruczoły razem stanowią typowy zespół gruczołowych regulatorów biodynamiki ustroju. Przeciwnie zaś wpływ gruczołów pubertalnych, a częściowo i przysadki, będzie znacznie mniejszy w kierunku ogólnego metabolizmu, a natomiast większy w kierunku regulowania wzrostu i zewnętrznej konfiguracji ustroju. Takie modelowanie zewnętrznego ukształtowania będzie się odbywało jużto przez regulowanie wzrostu kości na długość i szerokość, jużto przez rozmieszczanie tłuszczu w pewnych okolicach ciała w większym stopniu, niż w innych. Możliwy odróżnić gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu metabolizujące od modelizujących.

Osobnym czynnikiem, odgrywającym bardzo ważną rolę przy rozprowadzeniu i rozmieszczeniu po ustroju ciał metabolicznych, są procesy, toczące się w ciałach koloidalnych. Na pierwszorzędne znaczenie procesów tego rodzaju dla rozmieszczenia wody w ustroju zwrócił uwagę M. H. Fischer<sup>1)</sup>, zwraca on tam szczególną uwagę na znaczenie pęcznienia koloidów dla rozmieszczenia wody i innych ciał. Stąd też wyprowadza genezę niektórych obrzęków; w zakończeniu powiada autor: »Prąd krwi i chłonki doprowadza i odprowadza płyn do i od tkanek, ale co tkanki z niego pobiorą albo doń oddadzą, to już jest ich rzeczą. W tym tylko wypadku, gdy układ krążenia doprowadza do tkanek ciała, zagrażające życiu tkanek, albo jeżeli układ krążenia zaniedba odprowadzić ciała wytworzone przez tkanki i szkodliwie, na nie działające w razie nagromadzenia się, tylko w tym przypadku można przypisać pewien wpływ układu krążenia na zdolność wiązania wody przez tkanki«. A więc, zdaniem

<sup>1)</sup> W tłum. niem.: Das Odem; Steinkopf; Dresden, 1910.

autora, rozmieszczenie płynu, a więc częściowo i ciał w nim rozpuszczonych, zależy tylko pośrednio od układu krążenia wraz z układem naczynioruchowym. Co do słuszności tego poglądu trudno mieć jakiegokolwiek wątpliwości. Układ koloidalny w komórce jest najmiarodajniejszym podkładem procesów życiowych, cechującym się największą może zmiennością i chwiejnością. Obok jednak tej wrażliwości i chwiejności domyślać się można pewnych stałych tendencji biochemicznych, tkwiących w układzie koloidalnym każdego osobnika, a będących podkładem mniej czy więcej stałych cech jego przemiany materji. Wzajemne równoważenie się »soli« i »żelów«, koagulacji i peptyzacji, jako różnych stanów dyspersji, a zarazem towarzyszące im zmiany w ładunkach elektrycznych — wszystko to stanowi podkład nie tylko dla różnic indywidualnych w szybkości i sposobie rozmieszczenia ciał po ustroju, ale dla tempa i dróg całej przemiany w ogólności. Chemofizyka układu koloidalnego stanowi pomost między zjawiskami chemicznymi z jednej, a biologicznymi z drugiej strony. Nic też dziwnego, że patologia ucieka się wielokrotnie do tych procesów, szukając wytłumaczenia różnych stanów patologicznych. Wiemy, że np. asthma bronchiale czy colica mucosa przechodziły przez różne okresy i »mody«, w których szukano ich etiologii. Wiemy, że wśród trzech teoryj, a więc teoryj skurczu mięśni oskrzelowych; podanej jeszcze przez Laennec'a i innych, teoryj skurczu przepony (Wintrych), a wreszcie teoryj pęcznienia podanej przez Traube'go i Webera — ta ostatnia zyskuje obecnie coraz więcej zwolenników przy równoczesnem zmodernizowaniu przez dołączenie nadwrażliwości jako dalszego ogniwa w łańcuchu przyczynowym. R. Geigel<sup>1)</sup> zalicza asthma bronchiale wraz z »nieżytem eozynofilnym«, dusznicą sienną i wraz z nieżytem śluzotokowym do chorób »mit labilem Dispersionsgrad der Säfte«.

Stan równowagi układu koloidalnego zależy tak od jonów, jak od hormonów. Na pierwszym miejscu należy wymienić kwasotę, o której wyżej była mowa, a której wpływ

---

<sup>1)</sup> Virchow's Arch.; 238 B.

choćby na pęcznienie koloidów jest dokładnie znany. Bliższych danych co do zależności układu koloidalnego od hormonalnego brak.

Wobec zależności układu hormonalnego, koncentracji jonów, a więc i kwasoty od układu nerwowego, wpływ tego ostatniego na stan koloidów w ustroju jest łatwo zrozumiały.

W ten sposób układ regulatorów przemiany materji i energji stanowi zamknięty krąg ogniw nawzajem od siebie zależnych. Układ nerwowo-hormonalny z jednej strony, a koloidalno-jonowy z drugiej stanowią dwa zamknięte pierścienie takich ogniw, pierścienie ze sobą związane i wzajemnie na się oddziaływujące. W obrębie obu tych pierścieni leży cała biochemja i biodynamika ustroju, stanowiąca pewną całość autonomiczną dla siebie, ale regulowana co do swego tempa i »tonusu« przez wymienione w tym rozdziale czynniki regulujące.

---

## ROZDZIAŁ IV.

### ○ konstytucyjnych czynnikach przemiany materji i energii.

Wszystko, co sprawia, że ustroj ludzki nie zachowuje się biernie wobec czynników zewnętrznych, ale, przynajmniej do pewnego stopnia, powoduje pewną osobniczą zależność od jakości samego ustroju, wszystko to mieści się w pojęciu konstytucji, w najogólniejszym jej ujęciu.

Poprzednie trzy rozdziały niniejszej książki zajmowały się ogólnymi prawami reakcyj — odczynów chemicznych, toczących się w ustroju pod wpływem pobierania pokarmów, chociażby to był tylko tlen, jak np. w czasie postu. Nie troszczyliśmy się przytem, czy procesy chemiczne w ustroju się toczące dlatego tak przebiegały, że pokarmy były takiej a nie innej jakości czy ilości, czy też dlatego, że ustroj był taki a nie inny. Oczywiście, że w rzeczywistości przebieg, a więc droga i nasilenie pewnego procesu chemicznego w ustroju się toczącego, będzie zależał tak od pokarmów, jak i od jakości ustroju, tem więcej, że i jakość ustroju zależy poniekąd od pokarmów i naodwrot. Sprawa więc nader powikłana!

Treścią niniejszego rozdziału będzie okazanie, jakiemi sposobami, dla lekarza dostępnymi, możemy odróżnić czynniki, pochodzące w pierwszym rzędzie od ustroju, jego jakości — konstytucji, od czynników, zależnych w pierwszym rzędzie od pokarmów, czyli od czynników społeczno-ekonomicznych w najszerszym ich znaczeniu. Już na pierwszy rzut oka widać, że czynniki (warunki) konstytucjonalne będą tutaj różnego typu. W każdym razie np. to, co jemy,

zależy od tego, na co i na ile mamy apetyt, a więc zależy od czynników psychicznych, a oczywiście niemniej zależy od warunków metabolicznych ustroju, np. od jego składu chemicznego. Musimy więc rozpatrywać konstytucję z różnych punktów widzenia, jak np. czynników metabolicznych, konstytucjonalnych, nawet wtedy, gdy chodzi nam o zagadnienie pozornie jednostronne. Z tych powodów zatrzymam się cokolwiek dłużej nad pojęciem konstytucji w ogólności, zanim przejdę do ściślejszego tematu, t. j. konstytucji metabolicznej.

### **O myśleniu konstytucyjnym i o jego zastosowaniu klinicznym.**

Niewątpliwie kliniczna patologia przeżywa w ostatnich dziesiątkach lat erę powrotu do konstytucjonalizmu. Jest to pewien rodzaj reakcji na nie tak dawne jeszcze, wyłączone niemal zapanowanie parazytologii, które siłą rzeczy musiało doprowadzić do przecenienia zewnętrznych czynników chorobotwórczych, a niedocenyenia roli człowieka jako osobnika w rozwinięciu się pewnego obrazu chorobowego. Dopiero rozwój nauki o odporności, tak świetny w ostatnich dziesiątkach lat przed wojną, zwrócił uwagę na indywidualne, osobnicze cechy ustroju ludzkiego, sprawiające, że różne osobniki ludzkie na ten sam czynnik zewnętrzny, np. na ten sam infekt, w różny sposób oddziaływały. Nauka o konstytucji jest więc nauką o osobniku.

Odróżnienie i zrozumienie osobniczej konstytucji człowieka potrzebne jest nietylko dla patologji. Każda nauka, zajmująca się życiem człowieka jako zjawiskiem biologicznym, musi odrębnie traktować czynniki endogeniczne, w samym człowieku jako takim tkwiące, od czynników ekso-genicznych, działających poniekąd niezależnie od człowieka samego. Życie, to właśnie ostateczny wynik współdziałania obu rodzajai czynników. Ale w miarę celu, do którego badanie naukowe dąży, zmienia się treść pojęcia konstytucji: inną ona będzie np. dla antropologa, przyrodnika, inną dla lekarza. Ale i w obrębie medycyny samej różne jej »specjalności« na różne cechy osobnicze będą szczególnie kładły nacisk. Dlatego też inne cechy konstytucji uwzględnia się



z punktu widzenia parazytologii, a inne z punktu widzenia nauki o metabolizmie. Nie zawsze jednak rozróżnienie czynników eksogenicznych od endogenicznych, współdziałających przy powstaniu pewnego objawu życiowego jest łatwe; częstokroć wogóle nieprzeprowadzalne. Wspomniane w rozdziale pierwszym samozatrucie białkowe (str. 18) jest doskonałym przykładem pouczającym, jak płynną jest granica między »noksą« eksogeniczną a endogeniczną. Te same rodzaje białek, które w pewnych okolicznościach są normalnym, zdrowym pokarmem, w innych, pozornie czysto endogenicznych, stają się trucizną uszkadzającą ustrój. Ani więc to białko nie można uważać za czynnik czysto eksogeniczny chorobotwórczy, skoro raz nim dla tego osobnika jest, a drugi raz nie jest, ani też nie można samozatrucia odnieść do czynników wyłącznie endogenicznych, skoro ustrój jest w stanie raz znieść jedne białka dobrze, a drugi raz innych nie. Skoro jednak zauważymy, że pewne osobniki ludzkie stale lub przynajmniej przez dłuższy okres życia źle znoszą pewne pokarmy, to wtedy bez względu na to, czy ta nietolerancja leży więcej w czynnikach endogenicznych, czy więcej w eksogenicznych, będziemy mieli prawo uważać ją za cechę konstytucyjną danego ustroju. Z przykładu tego widzimy, że nie każda cecha endogeniczna musi być konstytucyjną; natomiast każda cecha konstytucyjna jest endogeniczną. Na to, aby cecha endogeniczna stała się konstytucyjną, musi ona posiadać pewną trwałość, charakterystyczną dla danego osobnika.

Oprócz tego, że nauka o konstytucji zajmuje się trwałszymi endogenicznymi cechami osobnika, ma ona charakter wybitnie utylitarny, jest uproszczeniem, ujednostajnieniem tak zmiennego przedmiotu badania, jakim jest każdy przedmiot żywy oraz jego otoczenie. Dla celów lekarskich utylitarność ta idzie jeszcze dalej, mianowicie do umożliwienia przewidywania, w jaki sposób pewien osobnik ludzki zachować się może w pewnych warunkach zewnętrznych, w jaki np. sposób zareaguje na pewien czynnik chorobotwórczy. Określenie stopnia odporności wobec pewnych czynników chorobotwórczych, to najlepszy sposób przewi-

dywania. Tutaj leży pomost łączący naukę o odporności z nauką o konstytucji. Nie więc dziwnego, skoro głównym celem badania konstytucyjnego jest ułatwienie postępowania przewidującego, że odkąd medycyna istniała odróżnienie konstytucji, jako czynnika indywidualnego, od czynników chorobotwórczych, jako ogólnych, stanowiło jedną z zasad metodologii lekarskiej.

Mimochodem wspomnę, że i eksogeniczne czynniki chorobotwórcze muszą podlegać daleko idącemu zróżniczkowaniu. Rozwija się ono w miarę postępu badań. Przypomnę tutaj tylko patogeniczność różnych rodzajów bakterij, przy czem w obrębie tej samej grupy mogą zejść bardzo daleko idące różnice w sile chorobotwórczej.

Także zagadnienie nagłej śmierci u ludzi pozornie zdrowych, często młodych, pod wpływem czynników, dla ogromnej większości ludzi zupełnie nieszkodliwych, np. pod wpływem wstrzyknięcia kokainy i uśpienia chloroformowego, było jednym z głównych powodów zwrócenia baczej uwagi na konstytucję człowieka. Zwyczajne badanie kliniczne, zajmujące się przedewszystkiem »chorobą« jako pewną jednostką biologiczną, a nie odróżniające czynników konstytucjonalnych od czynników eksogenicznych, tworzyło cały szereg metod badania klinicznego, zapomocą których można odróżnić człowieka zdrowego od chorego. Metody te jednak okazały się niewystarczające, skoro zapomocą nich nie można odróżnić człowieka, mogącego umrzeć pod wpływem wstrzyknięcia kokainy, od człowieka, znoszącego bezkarnie daleko większe dawki. Oto znowu jeden z powodów, dla czego trzeba było szczególną uwagę zwrócić na osobnicze cechy człowieka w oderwaniu, w abstrakcji od czynników zewnętrznych, niezależnie poniekąd od klinicznie ustalonych obrazów chorobowych. »Choroba« jest przecież zawsze wynikiem współdziałania jednych i drugich czynników. Status thymicus czy limphaticus nie jest chorobą, ale raczej jej pobojowiskiem; jest w pierwotnym ujęciu rzeczy morfologicznym opisem konstytucji, odznaczającej się szczególną skłonnością do nagłych, przedwczesnych zgonów, powstałych pod wpływem czynników, nie będących dla większości ludzi nawet chorobotwórczemi. Jest to jednak niewątpliwie pewien

stan patologiczny, usposabiający do powstania licznych chorób; to jednak, co nadaje status lymphaticus charakter konstytucji, leży w sposobie traktowania jego jako zbioru pewnych cech osobniczych, morfologicznych i czynnościowych, pozwalających przewidywać, w jaki sposób osobnik niemi obciążony zachowa się w pewnych warunkach.

Ściśle rzecz biorąc, tak samo jak »choroba«, tak i »konstytucja« nie istnieją jako rzeczy realne. Realnem jest tylko życie, polegające na ciągłym współdziałaniu czynników endogenicznych i eksogenicznych. Tak wyodrębnienie jednostki chorobowej, jak jednostki konstytucyjnej jest wynikiem myślenia abstrakcyjnego. Dlatego też powinnyby się raczej mówić nie o chorobach i konstytucjach, ale o myśleniu »chorobowem« i konstytucyjnym, jako o działach metodologii lekarskiej. Weźmy jako przykład ciepłotę ciała. Jako fakt realny jest ona wynikiem współdziałania, a raczej wzajemnego oddziaływania termogenezy ustrojowej oraz ciepłoty otoczenia. Wiadomo, że pod wpływem pewnych czynników ciepłota ciała może się zmienić. Z punktu widzenia myślenia chorobowego istnieje pewna norma ciepłoty i istnieją pewne od niej zboczenia, dowodzące, że dany ustrój ulega pewnym zaburzeniom chorobowym. Z punktu widzenia myślenia konstytucyjnego nasuwa się przede wszystkim pytanie, czy przyczyna danego zaburzenia ciepłoty leży w osobniczych czynnikach endogenicznych, czy w ogólnych eksogenicznych, a raczej, jaki jest stosunek ilościowy udziału czynników eksogenicznych, do endogenicznych przy powstaniu danego zaburzenia ciepłoty. Im więcej przeważają czynniki endogeniczne, tem więcej zaburzenie nosi charakter konstytucyjny, zwłaszcza zaś z tą chwilą, gdy się przekonamy, że dany ustrój ma szczególną i trwałą skłonność do pewnego typu zaburzeń ciepłoty. Oprócz więc postępowania analitycznego składa się na myślenie konstytucyjne jeszcze postępowanie syntetyczne. Polega ono na zrozumieniu człowieka jako całości przez to, że się zwraca baczną uwagę na trwałe tendencje, odróżniające jednego osobnika ludzkiego od drugiego. Tendencje te mogą być dla wielu ludzi wspólne co do kierunku, ale dla

każdego z nich różne co do nasilenia. Tendencje takie, jako bardzo daleko wnikające w istotę osobnika, nie mogą istnieć jako cechy oderwane, od siebie niezależne. Muszą one być ze sobą związane tak, aby odpowiadały sobie i tworzyły razem osobnika ludzkiego. Dlatego też do stworzenia pewnych konstytucyj potrzebne jest także myślenie twórcze, potrzebną jest praca nie tylko naukowa, ale poniekąd i artystyczna. Właśnie sztuka dostarcza nam wiele przykładów doskonałego, chociaż intuicyjnego zrozumienia człowieka jako osobnika, odznaczającego się pewnymi stałymi tendencjami tak morfologicznymi, jak czynnościami, tak fizycznymi, jak psychicznymi, które jednak istnieją w pewnym osobniku obok siebie, związane z uderzającą wewnętrzną logiką. Weźmy np. pod uwagę zależność charakteru, jako pewnej stałej cechy psychicznej, jako pewnego rodzaju utemperowania ustroju, od temperamentu metabolicznego. Trudno sobie wyobrazić Don Quichott'a inaczej jak szczupłym i wysokim, a przedewszystkiem przeźrażliwie chudym, a Sancho Panse naodwrot — tłustym i krępy. Pierwszy z nich fantasta o tak rozżarzonej wyobraźni, że o wiek cały żyje wcześniej, niż mu to mówi codzienne życie, zbyt wiele dba o przygody, a zbyt mało o wygodę, aby mógł być otyłym; byłby to chyba wyjątek, nie wykluczający reguły. Drugi z nich — oportunistą i filister — mógłby może schudnąć po jakiej ciężkiej chorobie, ale tendencja jego, to z pewnością tycie. To są ludzie różnych temperamentów tak w swej psychice, charakterze, jak w swym metabolizmie. Takie typy, pomyślane jako całość fizyczna i psychiczna, zaczerpnęła oddawna literatura i sztuka całego świata z życia codziennego. Grecki bożek Silenus czy Bacchus, szekspirowski Falstaff, nasz Marchońt »gruby a sprośny«, dalej Zagłoba, Longinus Podbipięta — oto pobieżny przegląd owych typów. Wystarczy przejść przez jakąkolwiek światową galerję obrazów, aby zobaczyć całą kolekcję różnych typów otyłości i chudości, z których każdy niemal odpowiada jakiemuś odmiennemu charakterowi, jakiemuś szczególnemu trybowi życia pod względem wygod i odżywiania się, a wszystko to związane z pewną biochemiczną konstytucją, wyrażającą się, między innymi, w takiej

a takiej ilości tłuszczu, w takim a nie innym jego rozmieszczeniu.

U różnych ludzi uwydatnia się ich indywidualność konstytucjonalna w sposób silniej lub słabiej odbijający od tła, jakim jest ich otoczenie zewnętrzne. Mówiąc z pewną przesadą, możnaby ludzi podzielić na takich, którzy naginają warunki zewnętrzne do swoich warunków endogenicznych, oraz innych, którzy raczej naginają się do otoczenia. Nietylko więc sam fakt istnienia pewnej tendencji należy zaliczyć do konstytucji, nie tylko jej kierunek, ale i nasilenie, — ono rozstrzyga o roli czynnika konstytucjonalnego w powstaniu pewnej choroby. Poniżej będziemy mieli sposobność mówić o metabolicznej normie wagi człowieka, jako o typowej cesze konstytucyjnej, wskazującej na większą i mniejszą odporność osobnika na zmiany w odżywianiu. Będzie to doskonała miara i wskaźnik siły i trwałości biologicznych tendencyj ustroju, pouczających równocześnie o tem, czy u danego osobnika przeważa kierunek od konstytucji do warunków zewnętrznych, czy przeciwnie. Cechę taką można nazwać odpornością na przekarmienie względnie na niedoodżywienie. Będziemy się nią szczegółowo zajmowali w rozdziale VI. Tu leży jeden z pomostów, łączących zagadnienie otyłości czy chudości z problemem konstytucji. Nie należy jednak nigdy zapominać, że ujawnienie się tendencji konstytucyjnej, w sposób morfologiczny czy czynnościowy, zależy równocześnie zawsze od warunków zewnętrznych. Ustrój jakiś może mieć np. wybitną skłonność do tycia albo do cukromoczu, ale przy braku odpowiednich warunków zewnętrznych ani nie będzie tył, ani nie będzie miał cukru w moczu.

W każdym razie, obok wyszukiwania cech trwałych, zasadniczą cechą myślenia konstytucyjnego jest wyszukiwanie cech możliwie wnikających w całość ustroju, zrozumienie zasadniczych i głównych tendencyj psychicznych i fizycznych, zrozumienie zasadniczego wewnętrznego sensu jego postępowania, tak w sensie zjawisk psychicznych jak fizycznych, w pierwszym zaś rzędzie metabolicznych. Jak



już powiedziałem, nie wystarcza tutaj myślenie analityczne i często intuicją wodzony artysta lepiej zrozumie wewnętrzny związek obu rodzajów tych zjawisk i lepiej go uwzględni w swej twórczości, aniżeli przyrodnik, posługujący się wyłącznie analitycznymi metodami.

Na konstytucję składają się równocześnie cechy morfologiczne i czynnościowe. Z tego jednak nie wynika, aby przy dzisiejszym stanie wiedzy dla każdej zmiany morfologicznej można było stwierdzić odpowiadającą jej zmianę czynnościową, czy naodwrot. Zobaczymy zresztą poniżej, że podobieństwu morfologicznemu nie musi zawsze odpowiadać podobieństwo czynnościowe. Zresztą, gdyby ono nawet stałe istniało, to związek ten przy dzisiejszym stanie wiedzy nie zawsze dałby się wykazać. Dlatego też badania nad konstytucją mogą być przeprowadzone albo z punktu widzenia morfologicznego, albo — czynnościowego. Można więc mówić o pewnym »habitus« lub »complexion« przy budowie ciała i jej wiązaniach, badanej makro- czy mikroskopowo, tak jak z drugiej strony można mówić o pewnych czynnościowych cechach konstytucji, często ogólnych, jak np. odporność wobec odżywiania, albo pewne cechy metabolizmu podstawowego, poznane już w rozdziale II-m, a których niejako konsekwencję poznamy w dalszym toku niniejszego rozdziału jako temperament metaboliczny. Będzie on w dużej części zależał od tak nazwanego przez Brugscha temperamentu gruczołów dokrewnych<sup>1)</sup>.

Zanim przejdę do szczegółowszego omówienia cech konstytucyjnych, muszę jeszcze wyjaśnić jedną pozorną sprzeczność. Mianowicie zaraz na początku niniejszego rozdziału wyszło się z założenia, że myślenie konstytucyjne uwzględnia przede wszystkim cechy osobnicze. Z drugiej zaś strony wiemy wszyscy, że rozróżnia się cały szereg patologicznych konstytucyj czy to limfatyczną, czy asteniczną, czy infantylną. Będzie zresztą o nich szczegółowiej mowa przy końcu niniejszego rozdziału. Sprzeczność ta jest, jak powiedziałem, tylko pozorna. Są to pewne patologiczne typy ludzkie, rozpatrywane już to z punktu widzenia czynności-

<sup>1)</sup> Brugsch: Allgemeine Prognostik.

wego, jużto morfologicznego, z których każdy polega na ogólnem uszkodzeniu jednej z zasadniczych cech biologicznych. Raz np. będzie to cecha wzrostu, drugi raz stosunku tkanek szlachetnych do mniej szlachetnych. W każdym razie możność stworzenia takich typów dowodzi, że takie ogólne uszkodzenia występują dosyć często, że są one jednym słowem typowemi uszkodzeniami konstytucyjnymi. Ale właśnie to, że uszkodzenia te są tak ogólne, że wnikają one w tak zasadnicze ogólne i trwałe cechy ustroju, sprawia, że należy je uważać za uszkodzenia konstytucyjne. I one powstały pod wpływem jakichś zewnętrznych czynników uszkadzających, ale konstytucyjnymi stały się przez to, że pozostały jako trwałe cechy ustroju, pomimo, że noksa szkodliwa już dawno przestała działać. Charakterystyczną więc cechą dla konstytucji jest brak możności naprawy, odnowy. Cechy konstytucyjne zawdzięczają w większości przypadków swe istnienie uszkodzeniu, nie tylko uszkadzającemu ustrój jako taki, ale odbierającemu mu możność naprawy. To wszystko sprawia, że uszkodzenia konstytucyjne są w większości przypadków dosyć typowe, t. zn. dosyć często się powtarzające. Tłumaczy się to choćby tym faktem, że uszkodzenia, powodujące patologiczne konstytucje, są także dosyć typowe i często się powtarzające. Dziedziczna kiła czy gruźlica, czy inne długotrwałe zakażenia, alkohol czy pewien rodzaj niedożywienia — wszystko to są dosyć typowe i często powtarzające się uszkodzenia. Jeżeli jednak będziemy rozpatrywali konstytucje nie z punktu widzenia patologji, ale jako pojęcie biologiczne, to wtedy owe typy stworzone przez patologję, nie wystarczą wobec nieskończonej różnorodności odmian osobniczych. Ale i tutaj myślenie konstytucyjne, jako pewna metoda, musi posługiwać się stworzeniem pewnych typów, pozwalających dzielić, zestawiać i porównywać różne osobniki ze sobą. Ale też i tutaj charakterystyczną cechą myślenia konstytucyjnego jest najpierw rozróżnienie osobnika jako takiego, a potem zestawienie i porównanie z innymi, a wreszcie przydzielenie do grupy pewnego typu. W tem też znaczeniu od dawien dawna mówi się o różnych charakterach, o flegmatykach czy cholerykach i t. d. A nasze

rozdzielanie różnych temperamentów metabolicznych czy psychicznych jest niczem innym, jak tylko wlewaniem nowej treści do dawnych naczyń.

- zależności konstytucji biochemicznej od cech wrodzonych.
- znaczeniu dziedziczenia dla patogenezy chorób przemiany materji i energii.

Omówiwszy najogólniejsze cechy myślenia konstytucyjnego, przejdę teraz do szczegółowszego rozpatrzenia cech konstytucyjnych. Zaczniemy od cech trwałych i zastanówmy się, jakie to cechy ustroju należy uważać za trwałe. Będą nimi oczywiście w pierwszym rzędzie cechy wrodzone i głównym celem moich wywodów odnośnie do tego punktu będzie podanie sposobów, jakimi można klinicznie odróżnić pewne cechy jako wrodzone. Przekonamy się, że wiele jest cech ustroju, co do których nie będziemy umieli powiedzieć, czy są one wrodzone czy nie, i dlatego w dalszym toku tego rozdziału będziemy rozpatrywali cechy konstytucyjne ustroju nie tylko z punktu widzenia ich trwałości, nie według tego, czy są wrodzone czy nie, ale z punktu widzenia ich ogólności, ich wniknięcia w całość ustroju. Te cechy będą najbliżej stały głównego przedmiotu całej tej książki, t. j. metabolizmu. Będzie tam przedewszystkiem mowa o tempie przemiany materji, dalej o uszkodzeniach wzrostowych. W dalszym wreszcie toku rzeczy poznamy pokrótce główne różniące w patologji typy konstytucyj chorobowych, aby wreszcie na końcu powrócić jeszcze raz do ogólnej, możliwie krótkiej, definicji konstytucji.

---

Nie wszystkie cechy wrodzone są łatwe do rozpoznania. Szczęśliwy wyjątek stanowią cechy dziedziczne, zwłaszcza te, które objawiają się morfologicznie czy czynnościowo w ten sam czy podobny sposób u szeregu pokoleń. Człowiek, jako przedmiot badania przyrodniczego nie jest zjawiskiem odosobnionem, luźno w przyrodzie stojącym, ale, odkąd idea ewolucji stała się ową nicią przewodnią, pozwalającą orjentować się i uporządkowywać istoty żyjące w pe-

wien szereg, odtąd i człowieka należy uważać za pewne stadium rozwojowe materji żywej. Z tego stanowiska rzecz biorąc, najstalszemi cechami człowieka będą te, które pozostawały w nim jako nierozłącznie związane z jego dotychczasowym rozwojem filogenetycznym. Przy takim ewolucyjnem ujęciu rzeczy, musimy u człowieka przyjąć cechy wrodzone, uszeregowane w miarę następstwa stadiów przebytego rozwoju. Od początków materji żywej poprzez różne klasy czy typy aż do kręgowców i ssaków, musimy przyjąć w człowieku cały szereg cech związanych z jego stanowiskiem rozwojowem, które będą stanowiły najogólniejsze cechy jego konstytucji. Będą one stanowiły zbiór cech tak morfologicznych, jak czynnościowych, polegających już to na pewnym typie budowy, już to na pewnych najogólniejszych zasadach odżywiania się i rozmnażania i t. d. Czy to weźmiemy osadzenie kręgosłupa na kościach miednicy, spoczywających na kończynach, czy sposób zapładniania i karmienia, czy typ odżywiania się, — wszystko to stanowi dziedzictwo ewolucyjne człowieka. Na tem podłożu rozwijają się dopiero cechy specyficznie ludzkie, stanowiące właściwość człowieka jako pewnego gatunku, odróżniające go od wszystkich innych znanych gatunków. Na gatunkowych cechach wspinają się dopiero dalsze piętra ewolucyjnego rozwoju, a więc cechy rasowe i inne zbiorowe cechy poszczególnych grup ludzkich (np. rodzinne), a na nich wreszcie, jako szczyt ewolucyjny, spoczywają osobnicze cechy człowieka. Każdy człowiek jako jednostka nosi w sobie wszystkie te kondygnacje ewolucyjnego rozwoju, a wszystkie one składają się na całość osobnika ludzkiego, mającego już to cechy wspólne z innymi, a więc cechy grupowe, już wreszcie cechy wyłącznie osobnicze. Tak jednak cechy grupowe, jak i osobnicze należą do wrodzonych cech konstytucjonalnych.

Opis szczegółowy gatunkowych cech człowieka należy do antropologii. Dla medycyny wielkie znaczenie mogą mieć wszelkie cechy, świadczące, że rozwój filogenetyczny pewnego człowieka nie jest zupełnie prawidłowy, że jego cechy gatunkowe nie są w normalny sposób ustalone. W myśl teorii descendencji cechy takie nazwano wstecznymi. Do takich należy np. dodatkowa brodawka

sutkowa. Sama z siebie nie jest ona powodem żadnych następstw patologicznych, szkodliwych dla jej właściciela, ale jako pozostałość po wielokrotnych brodawkach, jako normalnie istniejących u zwierząt ssących, musi być ona uważana za dowód, że rozwój filogenetyczny danego człowieka uległ pewnym zaburzeniom. Podobne wnioski można np. wyciągnąć z zachowania się dolnych żeber, które u normalnych ludzi przedstawiają się jako narządy szczątkowe. Nad znaczeniem cech tego rodzaju dla konstytucji człowieka rozwoził się szerzej Loth z Warszawy w odczycie, mianym zeszłego roku w Krakowskim Tow. Lekarskiem. Praktyczne znaczenie tego rodzaju zmian wstecznych polega na tem, że upoważniają nas one do przypuszczenia, że i inne cechy tego ustroju nie znajdują się w stanie pełnego rozwoju. Stwierdzono, że ustroje takie odznaczają się między innymi skłonnością do zaburzeń metabolicznych. Przypomnę także, że badania Lombrose'a polegały na stwierdzeniu łączności pewnych wartości moralnych człowieka z jego cechami degeneratywnymi. W rozdziale VIII-mym będę miał sposobność zwrócić uwagę na łatwość, z jaką nadmierne tycie i chudnięcie spotyka się u osobników o »podłożu degeneratywnem«. Pełność rozwoju może się odnosić nie tylko do cech gatunkowych, ale także np. do płciowych. Stwierdzenie, że u pewnego osobnika cechy płciowe w porównaniu z większością normalnych ludzi nie są zupełnie rozwinięte w stosunku do jego płci i wieku, świadczy również o nienormalnościach rozwojowych.

Nie zawsze jednak przedmiotem rozpatrywania muszą być cechy grupowe, objęte tutaj nazwą ewolucyjnych. Poza nimi istnieje jeszcze wiele cech »grupowych«, t. z. wspólnych wielu osobnikom ludzkim, które są niemniej konstytucyjnymi, niemniej wrodzonymi. W pierwszym rzędzie będą to cechy typów czy grup konfiguracji morfologicznej i sprawności czynnościowej. Oddawna zauważono, że większość ludzi da się podzielić na takie zasadnicze typy, z których można usiłować wytworzyć sobie pewne pojęcie o pewnej »idei« konfiguracyjnej i jakiejś zasadniczej myśli budowy każdego z tych typów. Niewątpliwie, ludzie posiadający wspólną cechę, np. dużą



stosunkowo głowę, albo przewagę gruczołów dokrewnych czy trawiennych nad mięśniami, będą mieli więcej wspólnych cech morfologicznych czy czynnościowych, niż inni; dlatego też przy rozważaniach konstytucyjnych tego rodzaju cechy grupowe muszą być uwzględnione, i to tem więcej, że należą one siłą rzeczy do cech wrodzonych.

Pamiętać jednak należy, że dla każdej z tych grup istnieje pewien typ przeciętny, podlegający jednak, już w normalnych warunkach, pewnym odmianom. Patologiczność zaczyna się dopiero z chwilą, gdy odchylenia cech badanego osobnika przekraczają granicę normalnych odmian. Mimochodem dodam, że odmienność pewnej cechy w granicach normalnych jeszcze typów odpowiada, co do częstości typu zasadniczego w stosunku do częstości jego odmian (warjacji), rozwinięciu binomianu Newtona <sup>1)</sup>. To samo prawo odmienności odnosi się do wszystkich morfologicznych i czynnościowych cech człowieka.

Dla celów utylitarnych i naukowych ważnem jest poznanie związków, zachodzących normalnie między poszczególnymi cechami; i to znowu dlatego, że pozwala to na wnioskowanie co do zachowania się jednych cech, np. łatwo stwierdzalnych, ze zachowania się drugich, z trudnością tylko w normalnych warunkach badania dających się ocenić. W ten sposób poznanie związków między różnymi cechami człowieka ułatwia nam przewidywanie co do zachowania się jego w pewnych określonych warunkach życia. Zastanówmy się najpierw nad związkiem między morfologicznymi i czynnościowymi cechami człowieka, zwłaszcza odnośnie do cech grupowych.

Wspólność gatunkowa człowieka polega na jego typowości konfiguracyjnej i czynnościowej. Zachodzi jednak pytanie, jaki jest stosunek cech morfologicznych do cech czynnościowych, czy podobieństwo gatunkowe jest przede wszystkim podobieństwem morfologicznym, czy też czynnościowym. Niesłusznem bowiem jest twierdzenie, że dwa ustroje o tym samym typie czynności-

---

<sup>1)</sup> Bliższe dane: O. Hertwig; Das Werden der Organismen; Fischer, Jena, 1922.

wym muszą być w tym samym stopniu do siebie podobne pod względem morfologicznym. Tak samo niesłusznem byłoby twierdzenie, że dwie maszyny, sprawiające tę samą czynność, muszą być tak samo zbudowane. Skoro raz się stanie na tem stanowisku, to wtedy już łatwo zrozumieć żywotność pytania, czy między ludźmi przeważa podobieństwo czynnościowe, czy morfologiczne. Odpowiedź na to pytanie będzie równocześnie wskazówką, którym cechom w określeniu konstytucji człowieka musimy większą przypisać wagę, morfologicznym czy czynnościowym. Od czasów Bouffona uchodziło za fakt niewątpliwy, że gatunkowe podobieństwo człowieka polega na podobieństwie geometrycznem, a więc na podobieństwie proporcji wymiarów podłużnych i poprzecznych i na identyczności kątów, zawartych między poszczególnymi częściami ciała. Konsekwentnie do tego przyjęto np., że wagi ciała ludzi stoją do siebie w takim samym stosunku, jak trzecie potęgi długości ich ciał. Na dnie wszystkich tych obserwacyj przegląda idea podobieństwa morfologicznego jako zasadniczego. Tymczasem nowsze badania, zebrane i uzupełnione przez J. Kaupa<sup>1)</sup>, pozwalają się domyślać, że rzecz się ma przeciwnie. Na podstawie licznych dowodów autor dochodzi do wniosku, że: »osobniki pewnego gatunku nie są wprawdzie równe co do postaci, ale przecież w przybliżeniu równe pod względem sprawności czynnościowej«. Widzimy więc, że przeważa podobieństwo czynnościowe. Okazało się przytem, zresztą w pewnej logicznej konsekwencji z dopiero co podaną zasadą podobieństwa, że pod względem morfologicznym dają się stwierdzić dwa główne typy odmienności (*variabilitas*). Mianowicie, że różnice, zachodzące między poszczególnymi ludźmi co do długości i wagi ciała, zachodzą niezależnie od różnic pod względem wymiarów i wagi największych narządów wewnętrznych takich, jak mózg, wątroba i nerki. Już z codziennego życia wiemy, że daleko mniejsze różnice zachodzą między ludźmi np. pod względem wymiarów czaszki, aniżeli pod względem długości i wagi ciała. Jest to właśnie następstwem niezależności wielkości (i sprawności) mózgu od dłu-

---

<sup>1)</sup> Klin. Woch. III. nr. 28.

gości i wagi ciała. Ale też tylko dzięki tej niezależności narządów wewnętrznych od habitus możliwą jest pewna niezależność czynnościowa od morfologicznej. Stwierdza równocześnie Kaup, że nie wszystkie narządy wewnętrzne okazują taką niezależność. Wielkość serca i gruczołów dokrewnych stoi w zależności od długości i wagi ciała. Jest to kapitalny genetyczny dowód silnego związania zewnętrznej postaci ciała ludzkiego z jego gruczołami dokrewnymi. Widać już z przykładu wielkości czaszki i mózgu, że wymiary poprzeczne ciała stanowią moment, wiążący wymiary podłużne i wagę ciała z wymiarami i wagą narządów wewnętrznych, tak że pozorna niezależność różnorodności habitus i narządów wewnętrznych ulega przecież związaniu i ograniczeniu przez poprzeczne wymiary ciała, które są zależne od długości i wagi, raz całego ciała ludzkiego, a drugi raz narządów wewnętrznych. Dodam jeszcze, że według Kaupa ciężary ciała u ludzi mają się tak do siebie, jak drugie potęgi długości ich ciała.

W poszukiwaniu za najstalszemi cechami konstytucji człowieka poznaliśmy dotychczas cechy i zboczenia ich na tle ewolucyjnym, oraz na tle wewnętrznych związków cech morfologicznych i czynnościowych. Z pośród tych ostatnich należy nam jeszcze bliżej zapoznać się z najważniejszą i z najogólniejszą, a zarazem z najtrwalszą cechą ustroju, polegającą na rozwinięciu się jego siły rozwojowej. Fakt, że człowiek przez nas badany jest takim jakim jest, że ma takie a nie inne kształty, takie a nie inne cechy czynnościowe, zawdzięcza swoje istnienie przedewszystkiem pewnej sile potencjalnej, zawartej w zapłodnionej komórce zarodkowej. Czynniki zewnętrzne, w jakich komórka ta była, sprawiły, że owa siła potencjalna mogła rozwinąć się kinetycznie i dać badanego człowieka takim, a nie innym. Wielkość tej siły, zawartej potencjalnie w elementach zarodkowych, warunkuje maximum rozwoju człowieka, mającego z nich powstać; minimum jego rozwoju warunkowane jest przez zewnętrzne warunki, w jakich te elementy się rozwijały, żyły, a w pierwszym rzędzie przez warunki odżywiania. Wielkość tej siły rozwo-

jowej, jej rozdział na poszczególne części składowe ustroju, jak kościec, mięśnie, narządy wewnętrzne, tkanka łączna i tłuszczowa i t. d., to wszystko jest co do maximum swojego warunkowane czynnikami wrodzonymi, w dużej części dziedzicznymi. Czynniki takie nazwano blastogenicznymi; o ile nie uległy one uszkodzeniu w życiu ontogenicznym, chociażby jeszcze zarodkowym, to nazywamy je, według Forela, blastoforycznymi.

Przypatrzmy się wynikom badań, przeprowadzonych przez M. Rubnera, nad zachowaniem się siły rozwojowej w ustrojach ludzkich, oraz u wyższych zwierząt ssących. Okazało się więc, że wszystkie gatunki zwierząt ssących, przy normalnych warunkach rozwoju życia, przerabiają i wytwarzają przez cały czas swego życia tę samą ilość energii na jedno kilo wagi ich ciała. Wynikałby stąd nader ważny wniosek dla energetyki ustroju zwierzęcego, że im większe tempo przemiany energii, a więc im większe tempo metabolizmu, tem stosunkowo krótszy czas życia. Okazało się dalej, że na tle tej ogólnej zgodności praw bioenergetyki dla zwierząt ssących istnieją gatunkowe różnice co do kosztów energii, jakie każdy osobnik pewnego gatunku musi ponieść dla osiągnięcia dojrzałości. Dla każdego więc gatunku istnieją pewne, dlań charakterystyczne, normy co do tego, jaką część siły rozwojowej musi on poświęcić dla osiągnięcia dojrzałości.

Okazało się dalej, że istnieją znaczne różnice pod względem tej ogólnej energetyki między człowiekiem a zwierzętami ssącymi. Przedewszystkiem jego elementy rozrodcze zawierają znacznie więcej energii rozwojowej, co widać choćby z tego, że mimo znacznej wagi ciała żyje 4-razy dłużej od najbliższych mu ssaków. Widzieliśmy przecież, że u wszystkich ssaków jedno kilo żywej wagi przerabiało w ciągu całego życia zawsze taką samą ilość energii. Na jeden kg. wagi człowieka przypada znacznie większa ilość energii. Z tem w związku stoi fakt, że komórki ciała ludzkiego mają znacznie większą zdolność wykorzystywania energii chemicznej z pokarmów, niż zwierzęta. W każdym razie, każdy człowiek ma zgóry przeznaczone maximum siły wzrostowej tak odnośnie do całości, jak

i do każdej z jego tkanek. Zgóry więc jest przeznaczone maximum jego wysokości, objętości i wagi. Minimum zaś oznaczone będzie, jak już powiedziałem, przez warunki zewnętrzne życia. Także co do kosztów rozwoju u człowieka stwierdził Rubner pewne normy, mianowicie, że do końca okresu pokwitania zużywa człowiek  $\frac{1}{4}$ , a do ukończenia wzrostu  $\frac{1}{3}$  tej energii, jaką zużywa w ciągu całego swego życia.

Wszelkie zaburzenia w zakresie siły rozwojowej już w następstwie swego blastogenicznego charakteru muszą należeć do trwałych cech konstytucyjnych, objawiających się w następstwach swych tak czynnościowo jak morfologicznie. Zaburzenia te mogą być rozmaitego rodzaju. Mogą one dotyczyć zmniejszenia siły rozwojowej wogóle. Takie ogólne niedorozwoje poznamy w postaci konstytucji infantylnej. Karłowatość primordialna jest czystym typem niedorozwoju ogólnego blastogenicznego. Zaburzenia siły rozwojowej mogą dalej dotyczyć pewnych tylko części ustroju, a następstwa zaburzenia takiego dla całości ustroju będą zależały od znaczenia uszkodzonej części dla całości ustroju. Tak np. blastogeniczny niedorozwój tarczycy albo przysadki musi spowodować wszystkie te zaburzenia w rozwoju, którym podlega ustrój rozwijający się przy braku tych gruczołów. Inny znów typ zaburzeń będzie polegał na odmiennym stosunku siły blastogenicznej do warunków zewnętrznych. W normalnych warunkach rozwój ustroju polega na tem, że warunki zewnętrzne, np. odżywianie, dostarczają materiału sile rozwojowej i podsycają ją niejako. Ale właśnie zasadnicze konstytucjonalne cechy ustroju polegają na tem, że rozwój siły nie zależy wyłącznie od materiału doprowadzonego, ale że w każdym kierunku jest on zgóry określony, tak że nie można np. jednostronnem karmieniem zmusić ustroju zdrowego do nadmiernego rozrostu w jednym kierunku. W warunkach patologicznych ta indywidualność ustroju ulega ograniczeniu i stosunek między tem, co siła rozwojowa dać może, a tem, co dać powinna, zmienia się na niekorzyść tego ostatniego. Typowym przykładem takiego zaburzenia są nowotwory, między innymi także



tłuszczaki, które, jak zobaczymy później, są prototypem pewnego rodzaju tycia. Tak więc tycie konstytucjonalne może polegać na blastogenicznym nadmiernym rozwoju tkanki tłuszczowej, rozwoju niestosunkowym do innych tkanek.

Dla zilustrowania, jak ukształtowanie ciała ludzkiego zależy z jednej strony od blastogenicznej siły rozrostowej, z drugiej znów strony od czynników hamujących, normalnych czy chorobowych, omówię bliżej cechę tak ważną w ustroju, jaką jest jego wysokość, czyli wzrost na długość.

Wzrost na długość zależy w znacznej mierze od wzrostu kości długich, zawartych w dolnych kończynach. Zależy on od zachowania się t. zw. wstawki, czyli warstwy bujania tkanki chrzęstnej między nasadą a trzonem. Wzrost ten odbywa się w dwu fazach: faza pierwsza obejmuje tworzenie chrząstki — wstawki, faza druga zastąpienie tej chrząstki przez tkankę kostną. Wobec tego zahamowanie wzrostu może polegać: 1) albo na niewytwarzaniu tkanki chrzęstnej, czyli na braku fazy pierwszej; albo 2) przychodzi do przedwczesnego kostnienia tkanki chrzęstnej, czyli skrócenia fazy pierwszej i uniemożliwienia dalszego wzrostu tkanki chrzęstnej, czyli późniejszego powstania fazy następnej. Zaburzenie fazy drugiej nazwali niemieccy autorowie »Epiphisenschluss«. O ile faza pierwsza zależy w pierwszym rzędzie od czynników blastogenicznych, od owej siły rozpędowej, nadanej przez czynniki wrodzone, o tyle faza druga zależy w większym daleko stopniu od czynników endokrynicznych, a zwłaszcza od sprawności wydzielniczej gruczołów płciowych. Wprawdzie stan rozwoju gruczołów płciowych zależy również od blastogenicznej siły rozpędowej, ale niemniej zależy od późniejszych warunków rozwojowych, od zdolności gruczołów dokrewnych do dojrzewania oraz od ich sprawności wydzielniczej. Między warunkami życia, np. odżywiania czy infekcji, są takie, które mogą uszkadzać rozwój i sprawność gruczołów dokrewnych w sposób specyficzny, a więc w stopniu daleko większym, niż inne części danego ustroju. Tak np. brak tryptofanu czy lipidów w pożywieniu, a z infekcji szczególnie wczesne zakażenia kiłowe mogą uszkodzić, zatrzymać rozwój gruczołów dokrewnych. Gruczoły płciowe dojrzewając powodują przedwczesne

zamknięcie, skostnienie nasad. Zaburzenie w tym kierunku może polegać albo na tem, że czynnik szkodliwy spowoduje przedwczesne dojrzenie gruczołów płciowych, a tem samem przedwczesne zamknięcie nasad, a więc zahamowanie wzrostu kończyn, niski wzrost przy równoczesnym niestosunku długości tułowia do długości kończyn; albo czynnik szkodliwy uszkadza gruczoły płciowe, zatrzymując ich rozwój, a w takim razie możemy mieć dwa następstwa co do wzrostu na długość: przy utrzymanej blastogenicznej sile rozwojowej tkanki chrzęstnej wzrost na długość odbywać się będzie dalej przez czas i w stopniu dłuższym niż normalnie, a kostnienie odbywa się w stopniu zmniejszonym i ze znacznym opóźnieniem. Odbywa się jednak mimo braku gruczołów płciowych, jak to widzimy u wczesnych trzebieńców. Odznaczają się oni wysokim wzrostem i niestosunkiem długości tułowia do kończyn, ale na korzyść tych ostatnich: Jeżeli jednak zahamowanie w rozwoju gruczołów płciowych czy też ich wytrzebiecie przychodzi do skutku u osobnika, u którego uszkodzona jest również blastogeniczna siła wzrostowa tkanki chrzęstnej, to mimo opóźnienia kostnienia kości długie kończyn będą albo krótsze od normalnych, albo co najwyżej normalnej długości. Zależy to od stopnia uszkodzenia siły blastogenicznej tkanki chrzęstnej oraz od czasu, w którym czynnik szkodliwy zaczął działać.

Czynniki uszkadzające siłę blastogeniczną mogą działać albo ogólnie, a więc ograniczając rozwój całego ustroju, albo specyficznie uszkadzać pewne tylko części ustroju, jak to widzieliśmy na gruczołach dokrewnych. Złe warunki odżywiania, zakażenia przewlekłe i ostre, kiła, gruźlica, z ostrych podobno odra szczególnie mogą działać uszkadzająco w tym kierunku; tutaj należą także zatrucia, zwłaszcza przewlekłe, jak np. alkohol. Tego rodzaju czynniki szkodliwe mogą równocześnie uszkodzić rozwój jednych części ustroju, a pobudzać inne. Szkodliwość ich będzie polegała właśnie na tem, że zahamowanie dotyczy szlachetnych części ustroju, a pobudzenie nieszlachetnych, np. tkanki tłuszczowej.

---

<sup>1)</sup> »Eunuchoider Hochwuchs« J. Tandler, S. Grosz, Berlin, Springer, 1913.

Cechy grupowe, tak ewolucyjne jak inne dotychczas omówione, nie wyczerpują wszystkich cech wrodzonych, a więc niewątpliwie konstytucjonalnych. Jakkolwiek wydaje mi się praktycznie niewykonalnym przyjąć dla celów badania klinicznego stanowisko Tandlera, że tylko cechy wrodzone są konstytucjonalne, a wszelkie inne »kondycjonalne«, to jednak przyznać trzeba, że podział taki byłby idealnym i ideowo wydaje mi się zupełnie słusznym. Dlatego też, o ile tylko dzisiejszy stan wiedzy pozwala, powinniśmy starać się wyczerpać wszelkie sposoby badania, dozwalające odróżnić cechy wrodzone i zidentyfikować je jako takie. Takim dalszym sposobem, oprócz już podanych, jest odróżnienie cech dziedzicznych. Trudności, na jakie tutaj napotykamy, polegają tak na tem, że bardzo często cechy nie dziedziczą się jako takie, ale w innej postaci występują w jednym pokoleniu jak w innym, jak również na t. z. rozszczepianiu się cech. Zanim przejdziemy do dokładniejszego omówienia tych rzeczy, weźmy narazie pod uwagę najprostszy przypadek dziedziczenia się t. z. cech rasowych. Jakkolwiek pojęcie rasy u ludzi nie jest jasne, bo w ścisłym słowa tego znaczeniu możemy mówić o rasie jako o wyniku pewnej hodowli, t. j. celowego łączenia osobników rodzicielskich, to jednak można i odnośnie do człowieka odróżnić pewien zespół cech odziedziczonych niewątpliwie po przodkach, charakterystycznych dla pewnej większej grupy ludzi, wspólnych obecnym i przeszłym pokoleniom, a powstałych najczęściej w następstwie jakichś szczególnych warunków życia i krzyżowania się, właściwych całemu szeregowi poprzednich pokoleń. O ile taka rasa zmieni mniej czy więcej nagle tryb życia, to powstaje pewien dyssonans między cechą ongiś przez poprzednie pokolenia nabytą, a potem już dziedziczoną, a nowymi odmieniami warunkami życia. Tak np. u rasy koczowniczo-pasterskiej, ongiś żyjącej wśród stepów, a więc w warunkach doskonałego odżywienia w czasie bujania roślinności, a bardzo niedostatecznego w czasie zimy, powstawała cecha wspólna tak pasterskiemu bydłu, jak i ludom pasterskim, cecha, polegająca na zdolności do obfitego nagromadzenia zapasów tłuszczowych w czasie letniej pory roku, aby uzyskać w ten sposób pewną niezależność od złych warunków odżywienia

w czasie zimy. Otóż, jeżeli rasa tego typu przeszła w inne warunki życia z równomiernym rozdziałem żywności na różne pory roku, to ta cecha nagromadzania zapasów tłuszczowych z fizjologicznej staje się patologiczną i szkodliwą. Ponieważ jest to cecha dziedziczna, więc musi być związana z jakimś substratem materjalnym, z jakimś »genem«, zawartym w idioplaźmie komórek zarodkowych. Jeżeli dalej owa rasa ongiś pasterska nie będzie się mieszać z innymi rasami, tego genu nie posiadającymi, to warunki utrzymywania się tej cechy u tej rasy będą bardzo korzystne. W ten sposób np. tłumaczą niektórzy rasową skłonność żydów do otyłości, mianowicie, że pośród paru ras, z których skrzyżowania żydzi mają pochodzić, duży udział przypadł na rasy pasterskie. Także płeć żeńska ma mniej więcej dwa razy większą skłonność do otyłości niż męska, należy więc przypuszczać, że dwa te czynniki, z których jeden (płeć) jest prawdopodobnie dziedziczny, są ze sobą związane. Oba te przykłady świadczą, że powody tycia mogą być odziedziczone, ale czyż z tego wynika, że otyłość u żyda czy u kobiety musi być zawsze odziedziczona? I oto przykład ilustrujący, jak trudno jest w zastosowaniu klinicznym rozstrzygnąć, które z cech jakiegoś osobnika są odziedziczone, a które nabyte. Duża trudność leży także w samym pojęciu »cechy«.

Spróbujmy rozpatrzyć i rozłożyć zawile pojęcie cechy — na prostsze; stanowi ono przecież zasadniczą część składową pojęcia konstytucji. Jako przykład wezmę sprawę zmian w ilości tłuszczu w ustroju. Zobaczymy później w rozdziale o przyczynach tycia i chudnięcia, że współdziałają przy tych zmianach wagi co najmniej trzy czynniki: ogólny bilans, zdolność do przemiany tłuszczów, względnie do wytwarzania tłuszczów, wreszcie zdolność podściółki tłuszczowej do układania czy tworzenia tłuszczu. Tak więc prosta pozornie cecha, jak tycie czy chudnięcie, zależna jest od trzech cech ustroju, genetycznie zupełnie rozbieżnych. Jeżeli pomyślimy sobie, że każda z tych cech składowych może mieć swoje warunki »konstytucjonalne« i »kondycjonalne«, to praktyczne odróżnienie jednych od drugich staje się prawie niemożliwe.

U zwierząt dają się jednak wykazać pewne cechy świadczące, że układanie się większej ilości tłuszczu w pewnych okolicach ciała nietylko że jest związane z obecnością pewnych »genów«, ale nawet dadzą się wykazać pewne prawa dziedziczenia. Tak np. istnieje pewna rasa baranów zwana karakułami, dostarczająca obok pięknego futra, jeszcze doskonałego, delikatnego tłuszczu, który się zbiera w wielkich ilościach w górnych częściach ich ogona. Znaczenie użytkowe tego tłuszczu jest nie byle jakie, skoro waga jego dochodzi niekiedy do 16 kg.; jest to oczywiście także jeden ze sposobów nagromadzania zapasów, warunkowanych przez odpowiedni rozrost tkanki łącznej. Są to zwierzęta stepowe. Istnieje druga rasa baranów zwana Rambouillet, która tej właściwości nagromadzania tłuszczu nie posiada. Otóż prof. L. Adametz przeprowadził badania nad dziedziczeniem się ogona tłuszczowego u bastardów tych dwu ras<sup>1)</sup>. Autor, któremu właśnie zawdzięczam wiele z wyżej podanych wyjaśnień co do stosunku między trybem życia poprzednich pokoleń a rasową skłonnością do tycia, dochodzi, między innymi, do następujących wyników: tworzenie ogona tłuszczowego nie jest w żadnym razie zwykłą modyfikacją, ale jest »Domestications Mutation«. Ta ostatnia tem się różni od innych, że jest ważnym dla życia sposobem dostosowania się zwierząt do życia stepowego, i że z pewnością podlega naturalnemu doborowi. Dalej stwierdza autor, że dziedziczenie podłoża dla ogona tłuszczowego odbywa się przy odpowiednim krzyżowaniu wedle praw Mendel'a. Dalej stwierdza autor, że do powstania takiego ogona tłuszczowego o typie karakułowym u bastardów wystarcza, jak się zdaje, obecność dwóch »genów«, a więc przy tem dziedziczeniu miejscowego nagromadzania tłuszczu ma się, według autora, do czynienia z bardzo prostą formą polimerji. Nauka o dziedziczności rozumie przez polimerję zależność wystąpienia jakiejś cechy od więcej niż jednego czynników genowych, z których żaden, wzięty osobno, do spowodowania tej cechy nie wystarcza. Co się tyczy

<sup>1)</sup> L. Adametz; Über Mendelsche Vererbung des Fettschwanzes bei Karakul-Rambouillet-Kreuzungen; Bibliotheca Genetica; B. 1; 1917.



kształtu ogona tłuszczowego, powiada autor, oraz rozmieszczenia tkanki nagromadzającej tłuszcz, która tak charakterystyczna i specyficzna jest dla karakułów, jak inne postacie ogona dla innych ras, posiadających ogon tłuszczowy, to zdaje się, że ta cecha zależna jest od innych genów, aniżeli cecha bujania tkanki łącznej, a więc tworzenia się podłoża dla tłuszczu. Dalej stwierdza autor, że cecha tworzenia ogona tłuszczowego miała charakter dominacyjny, chociaż nie w bezwzględnym stopniu. Dla nas najważniejsze wnioski, wynikające z tej pracy, polegają na stwierdzeniu doświadczalnym, że polimeryczność tworzenia się tłuszczu w pewnym miejscu ustroju dotyczy osobno tkanki tłuszczowej, dającej podścielisko, a osobno tworzenia się samego tłuszczu; a więc jest to potwierdzenie doświadczone powyżej wyrażonego przypuszczenia, że dziedziczne czynniki tycia i chudnięcia są nader różnorakie. U człowieka tłuszczak, występujący dziedzicznie, jest najbliższem analogon takiego tłuszczowego ogona karakułów. I tu prawdopodobnie, gdyby hodowla ludzi była możliwa, dałoby się stwierdzić prawo Mendel'a. Uderzającym jest przecież fakt, że znana steatopygia kobiet buszmańskich, hotentockich, kaffrów i t. d., które wszystkie żyją w warunkach zbliżonych do koczowniczych, polega również na wytwarzaniu się złogów tłuszczowych w okolicy pośladka oraz fartuchów tłuszczowych, które to ilości tłuszczu w gorszych warunkach odżywienia łatwo znikają. Są to widoczne cechy w pewnej mierze związane z kobiecością (p. niżej o cechach związanych z płcią, str. 190), ale widocznie bardzo luźnie, skoro są tak ściśle zależne od warunków odżywienia. Prawdopodobnie więc tłuszczaki wogóle polegają na obecności więcej niż jednego genów, częściowo już silnie zamaskowanych, sporadycznie tylko się ujawniających i to prawdopodobnie w sposób co do umiejscowienia i ilości tłuszczaka znacznie zmieniony.

Oczywiście, że odnosi się to tylko do odtkankowych powodów tycia. Warunki ogólnobilansowe, związane w dużej części z gruczołami dokrewnymi, będą miały również swoje prawa dziedziczenia, niestety prawie nam zupełnie nie znane. Bliższych wyjaśnień w tym kierunku należy wyczekiwać od

nauki hodowli zwierząt, która właśnie w ostatnich czasach coraz bardziej zaczęła się zajmować endokrynologją.

Pewne bliższe dane co do sposobu dziedziczenia się niektórych cech ustrojów zawdzięczamy badaniom nad zastosowaniem praw Mendel'a do dziedziczenia chorób u ludzi. W zastosowaniu klinicznym dwie są główne korzyści, jakie narazie osiągnąć możemy z udowodnienia, że pewna cecha chorobowa dziedziczy się według praw »mendlowania«. Pierwsza — że możemy przez to cechy złożone sprowadzić do cech prostszych. Druga korzyść polega na tem, że skoro można udowodnić, że pewna cecha dziedziczy się według tych praw, to tem samem należy ona do cech dziedzicznych. Nie jest to tak proste, jakby się na pierwszy rzut oka wydawało, bo cecha, której dziedziczność wykazujemy, może u członków tej samej rodziny występować w sposób tak »zamaskowany«, że tylko przy bardzo dokładnych wywiadach odnośnie do wszystkich członków tej samej rodziny, z uwzględnieniem żyjących i nieżyjących, chociażby bardzo wczesnie zmarłych — dopiero możemy przyjąć za prawdopodobne lub nieprawdopodobne, że pewna cecha podlega prawom Mendel'a, a więc jest dziedziczną.

Co to są prawa Mendel'a? Będę się streszczał i ograniczał wyłącznie do tych szczegółów, które są konieczne dla zrozumienia wyników osiągniętych w patologji ludzkiej. Mendel (i jego następcy) wykazał, że krzyżując nasienie wyłącznie białego i wyłącznie czerwonego wilca, groszku, lwiego pyszczku można otrzymać bastardy o dwóch typach dziedziczenia:

1) Albo bastard, powstały z tego skrzyżowania, nie jest ani czerwony, ani biały, ale różowy. To pokolenie różowe nazywamy ( $F_1$ ) w przeciwstawieniu do pokolenia rodzicielskiego, którego skrzyżowanie dało początek bastardom ( $F_1$ ), a które nazywamy ( $P_1$ ). Pokolenie ( $F_1$ ), skrzyżowane między sobą, daje pokolenie ( $F_2$ ), pośród którego spotyka się kwiaty o barwie czerwonej, inne o barwie białej, inne wreszcie o barwie różowej. Stosunek ich ilościowy jest 1:1:2. Jeżeli teraz skrzyżujemy ze sobą kwiaty pokolenia ( $F_2$ ), to otrzymamy różne wyniki, zależnie od tego, jakie co do barwy kwiaty krzyżowaliśmy. Przy krzyżowaniu kwiatów wyłącznie

czerwonych z pokolenia ( $F_2$ ) otrzymujemy wyłącznie czerwone kwiaty w pokoleniu ( $F_3$ ). Tak samo wyłącznie białe kwiaty ( $F_2$ ) dają białe ( $F_3$ ). Natomiast różowe ( $F_2$ ) zachowują się zupełnie tak samo jak różowe ( $F_1$ ), t. zn. dają  $\frac{1}{4}$  potomstwa barwy wyłącznie czerwonej,  $\frac{1}{4}$  wyłącznie białej, a połowę barwy różowej. Dalsze krzyżowanie jest tylko powtarzaniem się uzyskanych tutaj możliwości, mianowicie, że białe z czerwonymi dają różowe, czerwone z czerwonymi — czerwone, białe z białymi — białe, a różowe z różowymi dają w każdym następnym pokoleniu i czerwone, i różowe, i białe i to zawsze w tym samym stosunku 1:2:1. Ilekolwiekbyśmy nasion wysiali, jednostki czy miliony, to zawsze w pokoleniu ( $F_2$ ) powstanie tyle kwiatów czerwonych, co białych, a suma jednych i drugich razem będzie równa sumie kwiatów różowych. W pokoleniu ( $F_3$ ) sumy kwiatów różowych, białych i czerwonych będą sobie równe.

2) Albo krzyżowanie kwiatu białego z kwiatem czerwonym ( $P_1$ ) daje wyłącznie czerwone ( $F_1$ ). Skrzyżowanie ( $F_1$ ) daje bastardy ( $F_2$ ), które są albo wyłącznie czerwone, albo wyłącznie białe i to w stosunku 3:1. Bastardy, powstałe przy skrzyżowaniu wyłącznie czerwonych i wyłącznie białych z pokolenia ( $F_2$ ), nie zachowują się w pokoleniu ( $F_3$ ) jednakowo, mianowicie ( $F_2$ ) białe dają ( $F_3$ ) wyłącznie białe — natomiast  $\frac{1}{3}$  czerwonych ( $F_2$ ) daje ( $F_3$ ) wyłącznie czerwone, a pozostałe  $\frac{2}{3}$  czerwonych ( $F_2$ ) zachowuje się przy skrzyżowaniu zupełnie tak samo, jak bastard ( $F_1$ ), t. zn. daje kwiaty czerwone i białe w stosunku 3:1. W odróżnieniu więc od pierwszej możliwości nie spotykamy tutaj, krzyżując kwiaty czerwone z białymi, kwiatów różowych. Miejsce ich niejako zajęły kwiaty czerwone, tak że krzyżując w ( $P_1$ ) tak samo równą ilość kwiatów czerwonych i białych, jak w doświadczeniu pod 1, otrzymujemy w pokoleniu ( $F_1$ ) kwiaty nie wyłącznie różowe jak tam, ale wyłącznie czerwone, w ( $F_2$ ) nie  $\frac{1}{4}$  czerwonych i  $\frac{3}{4}$  różowych, a  $\frac{1}{4}$  białych, ale  $\frac{3}{4}$  czerwonych, a  $\frac{1}{4}$  białych. Tak samo w pokoleniu ( $F_3$ ) kwiaty czerwone zajmują miejsce różowych, tak że stosunek czerwonych do białych nie jest 1:1, ale 2:1.

Wspólną cechą doświadczenia pod 1) i pod 2) jest taka sama ilość kwiatów białych w każdym pokoleniu. I tak,

w pokoleniu ( $F_1$ ) w obu doświadczeniach niema wcale kwiatów białych. W pokoleniu ( $F_2$ ) stanowią one tylko  $\frac{1}{4}$ , a w pokoleniu ( $F_3$ )  $\frac{1}{8}$  część tak w doświadczeniu pod 1) jak pod 2). Widzimy więc, że w ustrojach żywych, różniących się od siebie jedną tylko cechą, np. barwą, a więc w tak zw. monohydrydach, mogą co do tej cechy zejść dwa wypadki dziedziczenia. W pierwszym przypadku powstaje bastard pośredni, zawierający mieszaninę obu cech rodzicielskich, w drugim przypadku bastard, zawierający cechę jednego tylko z rodziców. Taką cechę nazywamy dominującą, a cechę, która przy takim skrzyżowaniu nie występuje, nazywamy recesywną, ustępującą lub pokrywalną. Porównując jeszcze oba doświadczenia widzieliśmy, że wszędzie tam, gdzie cecha czerwona miała równe szanse co cecha biała do wystąpienia w pokoleniu następnym, wszędzie tam barwa biała znikiała, a miejsce jej zajmowała w pierwszym doświadczeniu barwa różowa, w drugim doświadczeniu barwa czerwona.

Załóżmy sobie, że każda dziedziczna cecha ustroju posiada pewien odpowiednik, pewne podłoże materialne, które za pośrednictwem komórek zarodkowych przechodzi z ustrojów rodzicielskich na ustroje potomne. Podłoże takie nazwano genem. Ponieważ odnośnie do każdej z cech, wspólnej ustrojom rodzicielskim, komórki ich rozplodowe zawierały po jednym genie odnoszącym się do tej cechy, więc powstająca z połączenia się obu komórek zarodkowych komórka rozplodowa musi zawierać po dwa geny odnośnie do każdej cechy. Jak się będzie zachowywała ta cecha w ustroju powstającym z komórki zarodkowej, to będzie zależało od wzajemnego oddziaływania oraz od jakości genów udzielonych przez komórki rodzicielskie komórce potomnej. Zbiór genów nazywamy idiotypem albo genotypem. Zbiór cech ustroju dorosłego, rozpatrywany odnośnie do tych genów, nazywamy fenotypem. Bardzo ważną zasadą dziedziczenia jest to, że dwom podobnym fenotypom nie muszą koniecznie odpowiadać dwa podobne idiotypy, ani naodwrot. Nie wolno o tem zapominać, zwłaszcza przy zastosowaniu zasad Mendel'a do dziedziczenia chorób; powrócimy jeszcze poniżej do tej sprawy. Na-

razie dla łatwiejszego zrozumienia stosunków, jakie zachodzą między idiotypami a fenotypami, rozpatrzmy możliwości, jakie zachodzą między genami, i jakie stąd wynikają następstwa ze względu na cechy, odpowiadające tym genom.

Pomyślmy sobie, że pewna cecha ustroju, np. barwa czerwona lub biała, związana jest przyczynowo z pewnymi genami, a więc z pewnymi podłożami materjalnymi, które zostały udzielone przez każdą z obu komórek rodzicielskich komórce pochodnej, a więc i ustrojowi z niej wyrosłemu. I tak przyjmijmy, że ustrój czerwony posiada tę barwę dzięki temu, że każdy z obu jego ustrojów rodzicielskich udzielił mu po jednym genie CZ, a ustrój biały posiada tą samą drogą dwa geny B. Skrzyżujmy teraz ten osobnik czerwony z osobnikiem białym. Według prawa prawdopodobieństwa, każdy z genów komórki zarodkowej jednego z tych osobników spotka się z genem osobnika drugiego. Tak więc spotkają się geny, odnoszące się do tej samej cechy, z czego wynika, że każdy z genów CZ jednego osobnika spotka się z genem B osobnika drugiego. Figuralnie możemy to sobie wyobrazić w następujący sposób:

CZ	CZ	
CZ . B.	CZ . B.	B
CZ . B.	CZ . B.	B

W górnym rzędzie mamy dwa rodzicielskie geny CZ, a w rzędzie zewnętrznym dwa rodzicielskie geny B. Te cztery rodzicielskie geny mogą wytworzyć, łącząc się ze sobą, tylko jedną możliwą kombinację, mianowicie CZ. B. Zmienił się więc idiotyp ustroju pochodnego w stosunku do rodzicielskich, czyli, jak się wyrażamy, genetycznie ustrój pochodny stał się heterozygotem, podczas gdy ustroje rodzicielskie były homozygotami, t. zn. posiadały po dwa jednakie geny. Jakie będą następstwa tej zmiany idiotypu ze



względu na fenotyp? Jeżeli siła udzielania swej cechy jest taka sama u genu CZ jak u genu B, jeżeli przy wzajemnem łączeniu się potrafią one równomiernie nawzajem wpływać tak, że żaden drugiemu nie ustąpi, to barwa powstała w związku z heterozygotycznym genem CZ. B będzie barwą pośrednią, ani czerwoną, ani białą, ale różową. Wiemy już jednak, że u niektórych ustrojów i odnośnie do niektórych cech geny, stanowiące ich podłoże, nie zachowują się równomiernie. W razie ich złączenia się, jeden nadaje swoją cechę i zmusza cechę drugiego genu do ustąpienia. Przyjmijmy, że takim silniejszym genem jest CZ i zaznaczmy to sobie przez  $\overset{+}{CZ}$ , a ustępliwość genu B przez  $\bar{B}$ . Wynik skrzyżowania będzie się w tym wypadku przedstawiał, jak następuje:

$\overset{+}{CZ}$	$\overset{+}{CZ}$	
$\overset{+}{CZ} \cdot \bar{B}$	$\overset{+}{CZ} \cdot \bar{B}$	$\bar{B}$
$\overset{+}{CZ} \cdot \bar{B}$	$\overset{+}{CZ} \cdot \bar{B}$	$\bar{B}$

Obecnie wszystkie bastardy, powstałe z tego skrzyżowania, będą miały barwę czerwoną. O ile diagram 1. odpowiadał pierwszemu typowi przekazywania cech, o tyle drugi odpowiada drugiemu, a gen CZ jest genem dominującym, podczas gdy gen B jest genem ustępującym. Porównajmy teraz dwa osobniki, z których jeden będzie miał dwa geny CZ, a drugi gen CZ i gen B, to oba one będą czerwone, oba będą przedstawiały taki sam fenotypus, mimo tego, że ich idiotypus jest różny. Wystarczy w miejsce barwy podstawić jakąkolwiek cechę chorobową, powstającą w związku z tłem dziedzicznym, aby zrozumieć ważność tych praw dziedziczenia dla patologji. Jeżeli oznaczymy sobie przez M (morbus) geny, będące podłożem jakiegoś schorzenia, a przez S (sanitas) geny, będące podłożem zdrowia odnośnie do tej cechy patologicznej, to nasuwają się obecnie następujące możliwości. Albo łączą się dwa osobniki o typie:

M	M	
M . S	M . S	S
M . S	M . S	S

— z których jeden jest dziedzicznie chory np. otyły, a drugi zdrowy, to następstwa skrzyżowania dla potomstwa będą zależały, czy geny zachowują się w myśl 1-go typu krzyżowania czy drugiego-. Zdaje się, że odnośnie do patologii ludzkiej przeważa typ drugi; a w takim razie wszystko zależy od tego, który z dwóch genów jest panujący, a który ustępujący. W razie, jeżeli gen M jest panującym, to wszystkie potomki będą chore, jakkolwiek ich idiotyp jest inny od tak samo chorego osobnika rodzicielskiego o idiotypie MM i jakkolwiek drugi osobnik rodzicielski jest tak idiotycznie zdrowy. Dalsze możliwości łączenia się osobników ze względu na dziedziczenie podłoża chorego są następujące:

M	S	
M . M	M . S	M
M . S	S . S	S

W razie, jeżeli cecha M jest chorobowa i dominująca, to możliwość częstości dzieci zdrowych, t. zn. tą cechą chorobową fenotypicznie i idiotycznie nie obarczonych, do dzieci fenotypycznie chorych ma się jak 1:3. Widzimy zaś, że z owych fenotypycznie chorych dzieci jedno jest bezwzględnie obarczone, a drugie względnie. Te różnice idiotyczne u dwóch osobników tak samo fenotypycznie chorych występują dopiero przy dalszem skrzyżowaniu. Jeżeli mianowicie skrzyżujemy osobnika MS nie jak powyżej z drugim

MS, ale z osobnikiem MM. który się tylko idiotypicznie od niego różni, to:

M	M	
M M	M . M	M
M . S	M . S	S

— widzimy, że wtedy wszystkie potomki są chore, a warunki dziedziczenia choroby stają się coraz podatniejsze, albowiem stosunek osobników o idiotypie MM do osobników o idiotypie MS wzrasta do 1:1. Uwzględnijmy jeszcze możliwość skrzyżowania osobnika fenotypicznie zdrowego z osobnikiem fenotypicznie chorym, ale o idiotypie nie MM, ale MS.

M	S	
M . S	S . S	S
M . S	S . S	S

Widzimy, że w tej kombinacji ma się możliwość otrzymania dzieci zdrowych w stosunku do chorych, jak 1:1, a przytem dzieci fenotypicznie chore przedstawiają lepsze szanse dziedziczenia, niż tak samo chore osobniki o idiotypie MM.

Wręcz odwrotnie będą przedstawiały się stosunki potomków idio- czy fenotypicznie zdrowych do chorych, jeżeli dominującym będzie gen S, t. zn. podłoże zdrowia, a ustępującym gen M, reprezentujący podłoże chorobowe. Główna różnica zachodzić będzie w tym wypadku co do przewagi osobników zdrowych nad choremi, a więc odwrotnie jakżeśmy to mieli przy dominacji genu M. Dalszym wynikiem i wnioskiem, jaki można wyciągnąć z tych praw dziedziczenia jest, że im bliższe sobie są osobniki, krzyżujące się pod względem rasowym, a zwłaszcza rodzinnym, tem większa możli-

wość coraz częstszego pojawiania się przypadków fenotypicznie chorych, a względnie zdrowych, a zależy to od tego, który z genów ma charakter dominujący. W każdym razie, takie łączenie się osobników blisko siebie stojących prowadzi może do ekstremów tak co do częstości, jak co do nasilenia przypadków i to tak zdrowych, jak chorych w obrębie tej samej rasy czy rodziny. Często spotyka się twierdzenie, że prawa dziedziczenia według Mendel'a dlatego nie mogą mieć zastosowania u ludzi, że nie spotykamy się u nich z krzyżowaniem się rodzeństwa. Jest to zarzut błędny, albowiem »mendlowaniu« podlegają wszelkie geny bez względu na ich pochodzenie. Cała trudność leży tylko w zagadnieniu, jaki obraz idiotyczny odpowiada pewnemu schorzeniu, fenotypicznie podobnemu. występującemu u różnych osobników.

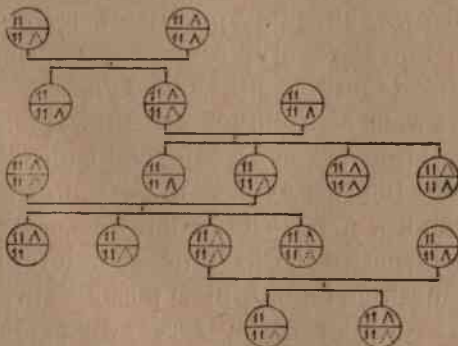
Nie ulega np. wątpliwości, że schorzenia metaboliczne muszą mieć pewne podłoże dziedziczne, oraz że podłoże to nie polega na jednym, ale na wielu genach. Warunkiem dziedzicznego powstania takiego schorzenia, np. otyłości, jest pewna konstelacja nie jednego, ale wielu genów, co oczywiście bardzo komplikuje prawa dziedziczenia, a z tem i możliwość występowania schorzenia. Jeżeli wszystkie geny przyczyniają się w równej mierze do powstania pewnej cechy, np. schorzenia, to mówimy, że ono jest homomeryczne; jeżeli jednak schorzenie czy inna cecha powodowane jest przez szereg czynników dziedzicznych, z których żaden sam przez się cechy tej fenotypicznie spowodować nie może, to mówimy o polimerji. Krzyżowanie się wielu genów równocześnie odbywa się według tych samych prawideł, jakie poznaliśmy przy dwóch genach. Jeżeli np. geny, powodujące otyłość, nazwiemy sobie: przez B — geny z grupy bilansowej, przez F — z grupy fermentatywnej, a przez P — z grupy przerostowej, natomiast przez bfp nazwiemy sobie geny, odnoszące się do tych samych czynników metabolicznych, ale działające nie w tendencji tycia, ale przeciwnie w tendencji utrzymania wagi ciała, to ilość kombinacji możliwych u potomków, powstałych ze skrzyżowania osobnika BFP z osobnikiem bfp, wynosi  $3^2$ :

B	B	F	F	P	P	
Bb	Bb	Fb	Fb	Pb	Pb	b
Bb	Bb	Fb	Fb	Pb	Pb	b
Bf	Bf	Ff	Ff	Pf	Pf	f
Bf	Bf	Ff	Ff	Pf	Pf	f
Bp	Bp	Fp	Fp	Pp	Pp	p
Bp	Bp	Fp	Fp	Pp	Pp	p

Ostateczny efekt fenotypiczny wzajemnych kombinacji tych genów będzie zależał, podobnie jak poprzednio, od bardzo wielu czynników, a więc: czy mendlowanie będzie się odbywać w myśl typu 1-go czy 2-go, ewentualnie, które z genów są dominujące, a które recesywne. Widzimy, że już same te możliwości wikłają ogromnie przechodzenie cechy tycia na potomstwo. Są jednak jeszcze inne powody, sprawiające dalej idące powikłania, tak np. myksowarjacja polega na pewnych odmianach między fenotypem dziecka a rodziców, nawet tam, gdzie idiotypy są jednakowe. Dalszym powodem są t. zw. idiowarjacje. Polegają one na pewnych odmianach w idiotypach, które odbywają się w zarodki komórki rozrodczej niezależnie od praw Mendel'a. Przyczyny odmian takich nie są dostatecznie znane; na nich zdają się polegać t. zw. mutacje gatunków. Dalszym powodem zmian dziedzicznych, jakie mogą zajść między osobnikami rodzicielskimi a potomnymi, jest wiązanie się różnych czynników dziedzicznych między sobą, i to czynników, zdawałoby się, dosyć odległych. Tak np. są niektóre cechy chorobowe, których dziedziczenie jest idiotypicznie związane z płcią. Sławny amerykański autor Morgan, znany ze swoich badań nad morfologią chro-



mosomów i jej stosunkiem do dziedziczenia, nazwał zjawisko takie dziedziczeniem związanem z płcią. Z tych badań zdaje się wynikać, że komórka rozrodcza żeńska posiada 24 chromosomów, a męska 23. Wynika z tego, że przy redukcji chromosomów, przygotowującej ostatecznie komórkę płciową do zapłodnienia, komórki rozrodcze żeńskie mają po 12 chromosomów, a natomiast z męskich połowa posiada 11, a druga połowa po 12 chromosomów. Przy łączeniu się komórek męskich z żeńskimi, szanse powstania komórek zapłodnionych, zawierających 24 chromosomów (żeńskich), do komórek z 23 chromosomami są jak 1:1. Są to więc szanse powstania płci męskiej i żeńskiej. Odpowiadają one w dosyć ścisłych granicach faktycznemu stosunkowi liczebnemu osobników ludzkich żeńskich do męskich, skoro empiryczny ich stosunek wynosi 106:100. Chromosomy, odznaczające się nieparzystością, w jednej płci określa się jako płciowe. Właściwości czy cechy ustroju z nimi związane dziedziczą się w sposób związany z płcią; mogą one być dominujące lub recesywne. W. Weitz podaje następujący schemat dziedziczenia związanego z płcią<sup>1)</sup>:



Dziedziczenie to odgrywa ważną rolę w patologji klinicznej; a między innymi i dziedziczenie otyłości zdaje się być związane z płcią. Mamy więc skrzyżowanie osobnika

<sup>1)</sup> Die Bedeutung der Erbllichkeit für die Ätiologie; Ergb. d. ges. Med., V B.; Urban & Schwarzenberg; 1924.

żeńskiego (24 chr.) z osobnikiem męskim (23 chr.), którego chromosom płciowy jest równocześnie podłożem pewnej cechy chorobowej i to podłożem, zachowującym się recesywnie. Dla zaznaczenia tych cech został ten chromosom płciowy narysowany figurą przerywaną ( $\Lambda$ ). Jakkolwiek podłoże chorobowe jest recesywne, to jednak ów osobnik męski będzie i fenotypycznie chory, albowiem jego chromosom męski, a więc nieparzysty, nie posiada żadnego odpowiednika dominującego, tak że cecha chorobowa w tym chromosomie zawarta ujawni się w ustroju. Powstałe z tego skrzyżowania dzieci mogą zawierać dwie możliwości: albo osobniki męskie z chromosomem płciowym niezwiązanym z samą cechą chorobową, bo pochodzącym z osobnika macierzystego; albo ów ojcowski chromosom przejdzie do osobników żeńskich i tam cecha chorobowa jako recesywna zostanie zamaskowana przez drugi chromosom cechą chorobową nie obciążony. Jeżeli teraz z taką córką idiotycznie chorą, a fenotypycznie zdrową ożeni się osobnik męski normalny tak idio- jak fenotypycznie, to dzieci będą w połowie męskie, w połowie żeńskie, a połowa z potomków męskich będzie idio- i fenotypycznie chora, będzie więc powtórzeniem dziadka, natomiast połowa osobników żeńskich będzie wprawdzie fenotypycznie zdrowa, ale idiotycznie obciążona. Jeżeli teraz osobnik męski idio- i fenotypycznie chory ożeni się z osobnikiem żeńskim fenotypycznie zdrowym, ale idiotycznie obciążonym, a więc z osobnikiem o idiotypie swej siostry, to częstość wystąpienia schorzenia wzrośnie w tej rodzinie, jako że nie tylko połowa synów, ale i połowa córek będzie fenotypycznie chora, a pozostała połowa córek idiotycznie obciążona. Małżeństwo córki fenotypycznie chorej z osobnikiem męskim fenotypycznie zdrowym obciąża silniej potomstwo taką cechą recesywną, niż małżeństwo chorego mężczyzny ze zdrową kobietą; jak widzimy, synowie są obciążeni fenotypycznie, a córki tylko idiotycznie.

Jeżeli teraz przyjmiemy dalej za W. Weitz'em, że w innym przypadku, obciążonym inną cechą chorobową, owa figura przerywana ( $\Lambda$ ) oznacza chromosom płciowy związany

z cechą dominującą, to dziedziczenie będzie przebiegać inaczej. W pierwszym pokoleniu synowie będą zdrowi, a córki chore, a więc cierpienie przechodzi z ojców na córki. Przy małżeństwie zaś tej chorej córki ze zdrowym mężczyzną połowa synów i połowa córek jest chora. A dzieci zrodzone z małżeństwa heterozygotycznie chorej kobiety i mężczyzny będą w  $\frac{3}{4}$  obciążone chorobą, t. zn. będą ją miały wszystkie córki i połowa synów. W razie zaś małżeństwa homozygotycznie chorej kobiety z mężczyzną zdrowym wszystkie dzieci powstałe z tego małżeństwa, tak synowie jak córki dziedziczą tę chorobę związaną dziedzicznie z płcią. Naogół powiada W. Weitz, charakterystycznym jest dla podłoża dominującego, bez względu na to, czy jest ono związane z płcią, że jedno z rodziców jest chore, i że choroba wspólna jest członkom tego samego rodzeństwa. Natomiast, jeżeli spotykamy osobnika chorego na cierpienie recesywne, to wtedy najczęściej oboje rodzice byli obciążeni dziedzicznie. O dziedziczeniu cechy recesywnej musi się zawsze myśleć w rodzinie, w której pewna większa lub mniejsza część rodzeństwa jest chora, a rodzice zdrowi. Bliższe badanie wykaże w takim razie idiotypiczne obciążenie obojga rodziców. Już z tego widać, że cierpienie recesywne występuje naogół rzadziej od dominującego, jako że ulega zamaskowaniu, dlatego też dla jego stwierdzenia trzeba zawsze przebadać większą ilość członków tej samej rodziny. Rzut oka na powyżej podany schemat Weitza wystarcza do zrozumienia, że te tak łatwo stosunkowo maskujące się podłoża recesywne będą się szczególnie łatwo ujawniać przy małżeństwach osobników idiotypicznie do siebie zbliżonych, a więc małżeństwach rodzinnych, rasowych i t. d. Wtedy w dzieciach, w rodzeństwie może nagle ujawnić się cecha pozornie nieodziedziczona po rodzicach, a występująca w tej samej rodzinie.

Z wywodów tych widać, jak ważnem dla zrozumienia dziedziczenia jest rozróżnienie chorób dziedziczających się dominacyjnie od recesywnych.

Ściślej mówiąc, choroby się nie dziedziczą, ale ich podłoża (Orth). Bardzo wybitny niemiecki badacz w tym kierunku F. Lenz powiada: »To, co jest właściwie dziedziczne,

to są w gruncie rzeczy zawsze pewne możliwości reagowania«. Autor ten ilustruje to twierdzenie następującym przykładem. Pewne rasy królików dziedziczą możliwość czarnego zabarwienia wszystkich zakończeń, »akrów« w ich ustroju. Chodzi tutaj o końce kończyn, nosa, uszów. Czy zabarwienie to wystąpi, czy nie, to zależy od ciepłoty ciała. Zabarwienie tworzy się zwykle w ciepłocie niższej, niż ogólna ciepłota ciała, a więc na zakończeniach ustroju. Jeżeli jednak postaramy się o to, aby ciepłota tych akrów nie była niższą od ciepłoty ciała, to mimo obciążenia dziedzicznego zabarwienie nie występowało. Nawiasem mówiąc, nasuwa się tutaj analogja z akromegalją<sup>1)</sup>, oraz z palcami pałeczkowatymi u ludzi. Tak też należy rozumieć dziedziczne obciążenie w kierunku chorób przemiany materji. Przez podłoże odziedziczone dziedziczy się zwiększona lub zmniejszona zdolność do wystąpienia jednej z chorób metabolicznych, nie jest jednak przez to powiedziane, że wystąpić ona zawsze musi, skoro podłoże to jest dane. Również błędem byłoby twierdzenie, że wszelkie endogeniczne warunki tycia są dziedziczne. Prosty przykład tycia u trzebieńca wystarczy dla przypomnienia, jak ważna może być rola warunków endogenicznych i niewrodzonych. To samo, chociaż w mniejszej mierze, odnosi się do cukrówki, a zwłaszcza dny.

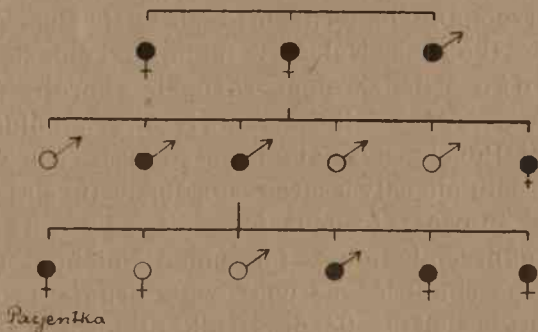
Co do dziedziczenia otyłości, to najdokładniejszą znaną mi publikacją w tym kierunku jest praca Th. Liebendörfera<sup>2)</sup>. Na podstawie opracowania rodzin 25 pacjentów autor uważa, że podłoże dziedziczne otyłości ma charakter dominacyjny. Wynika to tak z faktu, że prawie we wszystkich przypadkach jedno z rodziców było chore, jak i z tego, że mniej więcej połowa potomstwa była chora, połowa zdrowa. Oczywiście, że podłoże dziedziczne otyłości jest wielorakie, na co już wielokrotnie miałem sposobność zwrócić uwagę i że niekiedy związane jest ono z płcią. Autor zwraca jeszcze uwagę na możliwość, że podłoże dziedziczne otyłości może być często związane

---

<sup>1)</sup> F. Lenz Arch. f. Rassen u. Gesellschafts Biologie; 15 B.

<sup>2)</sup> Über Erblichkeitsverhältnisse bei Fettsucht; Arch. f. Rassen u. Gesellschafts Biologie; 15 B.

z podłożem do hipertenzji. O związku tych dwu cierpień pomówimy w rozdziale o klinicznych postaciach otyłości. Między innymi podaje autor następujący rodowód pacjentki 54-letniej, wagi 107 kg., wzrostu 1,63 m.



Recesywny natomiast charakter przypisują autorowie cukrzycy. Świadczy za tem częste występowanie tego cierpienia u członków tego samego rodzeństwa, przy braku jego u rodziców (W. Weitz l. c.). Równocześnie jednak dodaje W. Weitz, że niektóre rodowody każą się domyślać zachowania się dominacyjnego. A. Buchanan<sup>1)</sup> stwierdza możliwość udzielenia się cukrzycy potomstwu przy heterozygotycznym obciążeniu jednego z rodziców.

Dominacyjny charakter zdają się posiadać podłoża dla cukromoczu nerkowego i dla moczówki prostej.

Jak już poprzednio wspominałem, odróżnić trzeba przy dziedziczeniu chorób przemiany materji dziedziczenia skłonności do każdej z nich jako takiej, od dziedziczenia pewnego wspólnego podłoża chorób przemiany materji, na którym wyrastać mogą one w tej samej rodzinie naprzemiennie. Takie dziedziczenie pewnych konstytucyj zostało już stwierdzone i w innym kierunku. Tak np. stwierdzono dominacyjne zachowanie się skazy limfatycznej, dalej dla skazy wysiękowej, opisanej dokładnie przez Czerny'ego, którą zresztą Pfaundler niemal że identyfikuje ze skazą limfatyczną. Również dominacyjne właściwości zdają się zachodzić

<sup>1)</sup> A consideration of the various laws of heredity...; The American Journal of the Medical Sciences Vol. CLXV, No 5, 1923.



przy dziedziczeniu skazy artrytycznej i status asthenicus. Tylko charłactwo rodzinne zdaje się polegać na czynnikach recesywnych.

Następstwem genetycznej różnorodności cech jest heterologiczne dziedziczenie się chorób, t. zn., że np. jedna z chorób przemiany materji może się dziedziczyć nie jako ta sama, ale jako inna. Należy w takim razie myśleć o wspólnem podłożu dziedzicznym różnych chorób przemiany materji. Tego rodzaju choroby, związane wspólnem podłożem, nazwał Bouchard »maladies associées«. Nie ulega wątpliwości, że istnieje cały szereg chorób, zwanych także zwłaszcza przez autorów francuskich artrytycznemi, które występują naprzemiennie w tej samej rodzinie, raz będzie to otyłość, raz chudość, raz cukrówka, drugi raz dna i t. d. Bouchard stwierdził na 94 przypadki otyłości w 43-ch, t. zn. u 46% otyłość u przodków, w 28-miu dnę, a w 14-stu cukrzycę. V. Noorden znalazł w rodzinie otyłych otyłość w 60%, a Brugsch w 40%. Oprócz tych koincydencyj rodzinnych stwierdzano również osobnicze, t. zn. równoczesne występowanie schorzeń u tych samych osobników. Le Noir znalazł na 110 przypadków ludzi otyłych następujące osobnicze skojarzenia chorobowe:

Nadmierne parcie tętnicze . . . . .	55%
dyspepsja . . . . .	43%
reumatyzm . . . . .	21%
nefryt . . . . .	18%
kamica żółciowa . . . . .	14%
neuralgja . . . . .	14%
cukromocz . . . . .	11%

Umyślnie podałem dosłownie nazwy chorób podane przez autora ze względu na trochę przestarzałą nomenklaturę. Według tego samego autora dziedziczność otyłości jest dwa razy częstsza u kobiet, niż u mężczyzn. Może to polega na tem, że wogóle otyłość u kobiet jest dwa razy częstsza, niż u mężczyzn. Według F. Heckel'a, za którym podaliśmy liczby Le Noir'a, daje się stwierdzić, że otyłość i kamica żółciowa są ze sobą związane, jako że ta ostatnia jest trzy razy częstsza u otyłych, jak u nieotyłych. W tych samych

warunkach cukrzyca była 2 razy częstsza, a dna  $1\frac{1}{2}$  razy. Natomiast »reumatyzm« występował tak u otyłych jak i u chudych, a rak dwa razy częściej w rodzinie chudych jak otyłych. V. Noorden potwierdza dane Le Noir'a co do roli kobiet w dziedziczeniu z tym dodatkiem, że w przypadkach otyłości dziedzicznej w  $\frac{2}{3}$  przypadków otyłość przenosiły kobiety. Osobnym objawem dziedziczenia, także zresztą w związku z podłożem, jest »l'hérédité intermittente«, dziedziczność przepuszczająca. Nazwę tę wprowadził F. Heckel. Jest to przenoszenie skłonności do otyłości, albo do cukromoczu przez osobników, które same skłonności do tego nie okazują. Ciekawe jest, że w przypadkach, gdzie oboje rodzice są bardzo otyli, dzieci zachowują się zwykle skrajnie, t. zn. okazują silną skłonność albo do otyłości, albo do chudości. V. Noorden zwraca uwagę, że w otyłości dziedzicznej nie zawsze chodzi o dziedziczenie pewnego podłoża metabolicznie chorobowego, ale niekiedy jest to odziedziczenie pewnego trybu życia, skłonności do przejadania się, lenistwa i t. d. Niewątpliwie i ten czynnik jest bardzo ważny, zwłaszcza w klasach posiadających. Przy niektórych schorzeniach dziedziczy się nie tylko choroba sama, ale i wiek, w którym ona występuje. Wykazano to np. odnośnie do hipertonii. Spostrzega się to samo odnośnie do cukromoczu i otyłości.

Co do dny, to Garrod u połowy swoich pacjentów szpitalnych, a u 75% prywatnych zdołał wykazać dziedziczenie się, Bouchard w 43%, a Patissier w 44%. Statystyka z XVII w., zestawiona przez Scudamore, podaje na 522 tylko 190 nie wykazujących dny u przodków. Poznaliśmy już wyżej szczególną skłonność kobiet do tycia. Idzie ona tak daleko, że można myśleć o dziedziczeniu związanem z płcią. Możliwość podobnego związania z płcią (w tym wypadku męską) nasuwa statystyka dny. Według statystyki takich autorów, jak J. Lindsay, J. Lambert, dalej według sprawozdań paryskiej akademii lekarskiej<sup>1)</sup>, stosunek chorych na dnę męż-

<sup>1)</sup> Llewelyn, Jones Llewelyn, La Goutte, Paris; F. Alcan, 1923, tłum. z ang.

czynn do kobiet miał się już to jak 80, jak 82, a nawet 97,5 do 20, do 18, do 4.

Interesującą statystykę, dowodzącą szczególnej rasowej skłonności żydów do choroby cukrowej i do ciężkiego jej przebiegu, zestawiał amerykański autor Morrison. Ze statystyki śmierci w Bostonie z lat 1895—1913 wynika, że stosunek przypadków śmierci w następstwie choroby cukrowej do przypadków śmierci z wszelkich innych przyczyn był:

u żydów . . . 0,018

u nieżydów . . . 0,007

różnica więc bardzo znaczna, bo więcej niż dwa razy tyle zejść śmiertelnych było u żydów, niż u nieżydów <sup>1)</sup>. Trudno przypuścić, żeby powodem tej tak znacznej różnicy miał być odmienny sposób życia zwłaszcza odżywiania się, trzeba więc przynajmniej częściowo odnieść przyczynę do rasy.

Jakkolwiek badania nad dziedziczeniem chorób, zwłaszcza nad zastosowaniem reguł Mendel'a, zdają się być na najlepszej drodze i pozwalają w większości przypadków odróżnić przypadki powstałe na tle dziedzicznego podłoża, to jednak badania w tym kierunku są zbyt jeszcze mało posunięte, abyśmy mogli ściśle odróżnić odnośnie do każdej jednostki chorobowej, a tem mniej odnośnie do każdego osobnika chorego, czynniki dziedziczne, czy wogóle wrodzone od czynników nabytych. Pomijając możliwe następstwa wspomnianych już mykso- czy idiowarjacji, wystarczy pamiętać o fakcie stwierdzonym przez ogrodników, że pewne kwiaty mogą pod wpływem szczególnych warunków życia osobniczego zupełnie zmienić swą barwę, a więc swój fenotypus, mimo tego, że ich idiotypus pozostał niezmienny; otóż wystarczy pamiętać o tym jednym fakcie, aby zrozumieć, że jakkolwiek nauka o dziedziczności daje nam wiele, to jednak nie możemy zapomocą niej odróżnić w każdym osobniku »konstytucji« od »kondycji«, czyli cech dziedzicznych od nabytych. Tem samym więc nie możemy ograniczyć się w konstytucji do przyjęcia cech

<sup>1)</sup> Boston; M. & S. 1916; cyt. Endocrinology; vol. III. nr. 2.

wyłącznie wrodzonych. Wystarczy również pamiętać, że do dziś dnia jest kwestją sporną, o ile taka typowa konstytucja, jak np. limfatyzm, jest konstytucją wrodzoną, a o ile nabytą w następstwie przejścia chorób zakaźnych. Pomijając już tę zasadniczą główną trudność, że jak długo nie zostanie rozstrzygnięte zagadnienie dziedziczenia cech nabytych w życiu osobniczym, przekazywania ich pokoleniom następnym, tak długo nie będziemy mogli odróżnić wszystkich cech dziedzicznych od cech wrodzonych, to w większości przypadków w praktyce klinicznej rozróżnienie cech wrodzonych od nabytych jest niemożliwe i może łatwo sprowadzić na manowce czczych dyskusyj akademickich. Dla zilustrowania tych trudności rozważmy następujący przykład: Osobnik X zachorowuje na jakąś chorobę zakaźną, w następstwie której rozwija się u niego długotrwała, może przez całe życie pozostająca, niedomoga tarczycowa. Dlaczego właśnie tarczyca uległa największemu uszkodzeniu? Mogło stać się to albo dlatego, że tarczyca osobnika X miała już dziedzicznie małą odporność wobec infektu, albo że infekct ten miał szczególną zdolność uszkodzania tarczycy. Nawet ewentualne stwierdzenie, że rodzina osobnika jest dziedzicznie obciążona w kierunku małej odporności tarczycy, nie wyklucza, że w danym wypadku infekct mógł mieć szczególne właściwości niszczenia tego gruczołu. Tak więc nie mogliśmy w tym wypadku zdecydować, czy tak ważna, tak ogólna i stała cecha ustroju, jak w tym wypadku niedomoga tarczycowa, jest konstytucyjną czy nie, gdybyśmy upierali się przy akademickim traktowaniu sprawy, starając się kliniczne zagadnienia rozstrzygnąć w sposób niedający się klinicznie przeprowadzić; a przecież przyjęte było w założeniu, że konstytucja jest pojęciem nawskróś uytli-tarnem, praktycznym celom służącym. Musimy więc zrezygnować z ograniczenia konstytucji do cech wyłącznie wrodzonych i stanąć na stanowisku, że konstytucyjną może być także niewrodzona cecha ustroju, o ile orzeka o zachowaniu się jego wobec czynników zewnętrznych. Dla celów praktycznych korzystnie jest jednak odróżniać pewne

stalsze cechy ustroju od mniej stałych, upraszcza nam to bowiem bardzo rozumowanie lekarskie.

Będą to jednak cechy konstytucyjne, jako trwałe cechy osobnicze nierozłącznie towarzyszące osobnikowi, jeżeli nie przez całe życie, to przynajmniej przez jeden z okresów jego życia. Wiadomo, że takie „okresy”, jak np. młodość i t. p., stoją w związku z rozwojem, a więc znów z tłem wrodzonym, ale w dalszym toku rzeczy będziemy omawiali cechy konstytucyjne, nie troszcząc się zupełnie o to, czy mają one podłoże wrodzone, czy są go pozbawione. Tem samym przyjmuję, że mogą istnieć cechy konstytucjonalne, cechy niewrodzone, a przynajmniej bez tła wrodzonego, dającego się przy dzisiejszym stanie wiedzy stwierdzić. Jak już wielokrotnie podnosiłem, cechą ich będzie trwałość. Ale trwałość sama przez się daje się dopiero stwierdzić *ex post*, musimy więc dokładniej omówić cechy niewrodzone a trwałe, aby móc je jako takie rozpoznać, zanim się empirycznie o ich trwałości będziemy mogli przekonać. W tym ostatnim wypadku badanie przekraczałoby granicę badania praktycznego.

### **O poszczególnych typach konstytucjonalnych tak morfologicznych jak czynnościowych, oraz o ich zachowaniu się pod względem metabolizmu.**

Morfologiczne podziały konstytucji starano się już dawno stworzyć. Szukano pewnych typów konfiguracyjnych, którym miałyby odpowiadać pewne cechy zachowania się wobec czynników zewnętrznych. Tak np. Sigauds i jego uczniowie, opierając się między innymi na badaniach Bertillona, podali cztery główne typy budowy ludzkiej, które przytaczam tutaj według J. Bauer'a <sup>1)</sup>: oddechowy (T. respiratoire), trawienny (T. digestif), mięśniowy (T. musculaire) i mózgowy (T. cérébral). Pierwszy z nich cechuje się długą klatką piersiową, a małym brzuchem, długą szyją i dużymi częściami twarzy, służącymi do oddechania. Ma ten typ być szczególnie

---

<sup>1)</sup> Die Konstitutionelle Disposition zu Inneren Krankheiten; Berlin; Springer; 1921.



częsty u ludów wędrownych (nomadów) i górali. Typ trawienny — krótka szeroka szyja i klatka piersiowa, duży brzuch ze skłonnością do tycia w dolnych częściach, usta i szczęki duże, powieki górne obfite w tłuszcz, granica owłosienia na czaszce łukowata. Ten typ ma skłonność do tycia. Typ mięśniowy posiada jednostajne siły umięśnienia zwłaszcza na kończynach, kwadratową twarz, proste granice owłosienia na głowie, które zresztą jest silne, podobnie jak broda i wąsy, wymiary ciała proporcjonalne, czaszka brachycefaliczna. Od siebie dodam, że typ ten okazuje też skłonność do tycia, ale nie tylko w brzuchu, jak typ poprzedni, ale wogóle, i że wśród tych ludzi najczęściej spotykamy otyłość nazwaną przeze mnie poniżej hypertoniczo-atletyczną. Według J. Bauera odróżniają jeszcze autorowie Chaillou i Macm Auliffe dwa rodzaje tego typu: długi i krótki. Bliższych danych co do tego niema, ale sądzę, że ten krótki będzie polegał na czynnikach achondroplastogenicznych, a cały ten typ ludzi bardzo przypomina typ bydła opasowego, uważany przez prof. Adametza za achondroplastyczny. Wreszcie typ mózgowy, z dużą głową, wysokim czołem, klinowato w środku czoła zachodzącym uwłosieniem, i wskutek tego dwoma charakterystycznymi łukami czołowymi po bokach, szczupłymi stosunkowo kośćmi i mięśniami oraz krótkimi kończynami. Widzimy, że oprócz konfiguracji zewnętrznej wprowadzono tu jeszcze pewne czynniki »rasowe«, pozostające w związku z pochodzeniem, względnie z trybem życia pokoleń dawniejszych. Dla każdego z tych typów stwierdzono pewną większą lub mniejszą odporność na utycie. Wymienione typy odpowiadają podziałowi ludzi zdrowych. Wiadomo, że oprócz tego wyróżniono jeszcze cały szereg konstytucyj patologicznych. Tak np. Stiller wyosobnił swój status asthenicus, który jest niczem innym, jak pewnym stanem konstytucjonalnym, objawiającym się tak morfologicznie jak czynnościowo: wysoki stosunkowo wzrost i szczupłość (cieńkość) budowy kostnej, niskie ustawienie przepony, słabość wiązań, długość kreski, a stąd skłonność do opadu trzewi, małe wiszące serce, czaszka przeważnie dolichocefaliczna, naczynia krwionośne o wąskim świetle a grubych ścianach, budowa klatki piersiowej, przypominająca thorax

phtisicus. Często »costa X. fluctuans«, częste zwapnienie przedwczesne I. żebra. Charakterystyczna »opadowa« konfiguracja brzucha z dużym wymiarem podłużnym a małym poprzecznym. Chorzy ci odznaczają się nader częstą »konstytucjonalną chudością«, co częściowo może stoi w związku z zaburzeniami łaknienia na tle i wadliwej anatomicznej budowy, i nerwicowych zaburzeń wydzielniczych, a częściowo powodowane jest — prawdopodobnie przynajmniej — przez brak zdolności podściółki do tworzenia tłuszczu. Do dalszych konstytucyj ogólnie patologicznych zaliczają Niemiecy autorowie status thymico-lymphaticus, oraz status hypoplasticus. Pierwszy z nich, podany przez A. Paltauf, rozdzielono później na thymicus i lymphaticus. Poświęcono wiele pracy i papieru na bliższe określenia tych konstytucyj, na podanie zmian pierwotnych. W każdym razie chodzi tutaj o zaburzenia rozwojowe, o nienormalności w zwijaniu się tkanki chłonnej w wieku przejściowym od dzieciennego do dojrzałego, połączone już to z przerostem, już to ze sklerowacieniem układu chłonnego. Czasem w łączności, czasem niezależnie od tego stanu zwijanie się grasicy ulega również zaburzeniu. Wiedeński autor Bartel podał swój status hypoplasticus, którego pierwotną i główną zmianą miał być niedorozwój układu naczyniowego, i dopiero na tle tej zmiany pierwotnej może w pewnych warunkach przyjść do podanych wyżej zaburzeń rozwojowych. Przy obu tych konstytucjach stwierdzano często niedorozwój układu chromochłonnego, czemu zwłaszcza Wiesel przypisywał wielkie znaczenie. Zdaje się, że ze wszystkich cech, opisywanych przy tych konstytucjach, najczęściej spotykaną, najogólniejszą, a może dla zachowania się tych konstytucyj wobec życiowych obciążeń najwięcej miarodajną jest stosunek organów mięszzowych do tkanki łącznej. Wiadomo, że dwa te typy tkanek znajdują się w stanie pewnego antagonizmu. Im większa siła witalna tkanek mięszzowych, tem mniejsza zdolność do bujania tkanki łącznej. Temu ustosunkowaniu czynnościowemu odpowiada w tych konstytucjach niekorzystny stosunek mas mięszzu do podścieliska. To jest faktem najważniejszym, a mniej ważnym wydaje mi się kwestja, czy powodem takiego stanu jest wąskość naczyń i złe ukrwienie, czy też stany te idą

równolegle do siebie. Ten stan niektórych ustrojów opisany został przez autorów francuskich pod nazwą skaz przemiany materji. Określenie diatezy ma u tych ostatnich bez porównania więcej znaczenie czynnościowe, niż u autorów niemieckich, którzy przez diatezę czy discrazję rozumieli konstytucję związaną z pewnym stanem humoralnym ustroju (era przed Virchovem). Autorowie francuscy rozróżniają dwie główne skazy: limfatyczną oraz artrytyczną, rozumiejąc przez skazę pewną zmniejszoną odporność ustroju wobec czynników chorobotwórczych wogóle. Skaza artrytyczna dotyczy szczególnie zmniejszonej odporności tkanki limfatycznej i tkanki łącznej wobec czynników odżywiania. I tutaj więc zachowanie się tkanki łącznej jest miarodajnym czynnikiem morfologicznym i czynnościowym. Zmiany jej dotyczące odnosić się mogą także do pochodnych takich, jak tkanki: chłonna, tłuszczowa, kostna i t. p.

Obok tych cech morfologicznych posiadają osobniki obarczone skazami tego rodzaju, cały szereg cech konstytucjonalnych czynnościowych. Większość z nich da się odnieść do zasadniczej tendencji temperamentu metabolicznego, określonej przez Bouchard'a nazwą bradytrofji, czyli z wolnienia przemiany materji. Według tego autora bradytrofję należy przyjąć: 1) gdy po pobraniu pewnej ilości oznaczonych pokarmów, ustrój potrzebuje dłuższego czasu niż normalnie, aby powrócić do swej poprzedniej wagi; 2) gdy może się utrzymać przy stałej wadze przy mniejszych poborach niż normalnie; 3) gdy waga ustroju wzrasta już przy poborach normalnych; 4) gdy przy diecie stałej wagi ilość wydaliny jest mniejsza od normalnej; 5) gdy podczas postu spadek wagi ciała jest mniejszy od normalnego; 6) gdy podczas postu ilość wydaliny jest mniejsza od normalnej; 7) gdy widzimy w wydalinach przetwory niedostatecznej katabolizy, jako to kwas mlekowy, szczawiowy i inne kwasy organiczne, jak np. kwasy tłuszczowe lotne; 8) gdy, przy zresztą normalnem odżywianiu się ustroju, nagromadza się w nim jeden lub więcej zasadniczych ciał pokarmowych; 9) gdy spadki ciepłoty ciała w czasie spoczynku, postu, a przedewszystkiem snu, są większe niż normalne. Jakkolwiek punkty te podane zostały przed blisko 50 laty, bo

w roku 1880, to jednak dadzą się one doskonale utrzymać wobec dzisiejszego stanu wiedzy, a zwłaszcza zasadnicza ich myśl. mianowicie, że istnieją ustroje o zmienionem tempie bilansowania, utrzymała się do dziś dnia w całej swej pełni. Jak widać z owych dziewięciu punktów, zasadnicze kryterjum bradytrofji polega na stosunku wagi ciała i jego składu chemicznego z jednej strony, a dowozu pokarmowego włącznie z tlenem, — z drugiej strony — do czasu.

Gdybyśmy dla całego szeregu osobników, doszłych do późniejszego wieku, zestawili bilans ich całozyciowych poborów stałych, płynnych czy gazowych, obliczonych wagowo i energetycznie, i porównali z ich wagą ciała, jego składem chemicznym oraz ilością lat ich życia, to nas uderzy w pierwszym rzędzie stosunkowa nikłość wagi ciała w porównaniu z wielkością poborów. Tem niklejszą będzie się wydawać różnica we wadze ciała poszczególnych osobników w stosunku do różnicy w poborach całozyciowych. Ale zestawienie takie okazuje naocznie, jak wielką jest praca metaboliczna w ustroju w opracowaniu chemicznem tak ogromnych ilości materiału poborowego przez tak stosunkowo małą wagę ciała. Równocześnie widać, jak wielka jest siła indywidualności konstytucjonalnej w stosunku do tej samej ilości i składu chemicznego poborów, dopuszczająca do zmian wagi ciała i jego składu chemicznego w przeważnej części zależnie od pewnych konstytucjonalnych dążności. Najwięcej może w oczy wpadające będą różnice w czasie, jaki jest potrzebny, aby ustrój pewne ilości ciał poborowych przetworzył i albo nazewnątrz wydzielił, albo zmienił swój skład chemiczny i wagę. Im dłuższy czasokres obserwacyjny weźmiemy pod uwagę, tem mniej widoczne zmiany w owym tempie przemiany materji wystarczą, aby zmienić, czy to wagę ciała, czy stosunek jego składników, np. tłuszczu. Podobnie u dwóch osobników o tym samym tempie przemiany materji, przy długim okresie obserwacji, minimalne zmiany w dowozie pokarmów mogą wystarczyć, aby spowodować stosunkowo znaczne zmiany wagi i t. d. Nic też dziwnego, że uchwycenie związku przyczynowego między wagą, konfiguracją i składem chemicznym ciała, a owemi minimal-

nemi zmianami w tendencji czy tempie metabolizmu, w ilości czy składzie poborów, tak trudne niekiedy jest do wykazania i do udowodnienia. Widzieliśmy w rozdziale o metabolizmie energetycznym, jak niekiedy stałą cechą ustroju bywa zachowanie się któregośkolwiek z jego (Mo). Im przez dłuższy czas różnica w tym kierunku utrzyma się u pewnego osobnika, tem oczywiście większy może być jej wpływ na jego wagę i t. d. To, co jest najwięcej uderzające w określeniu Bouchard'a, to równoległość tempa wielu równocześnie procesów przemiany materji. Można to sobie tłumaczyć tak dobrze uszkodzeniem ustroju w najróżnorodniejszych punktach jego konstytucji metabolicznej, jak i tem, że zmiana tempa w jakimkolwiek z ogólnych sposobów postępowania chemicznego ustroju musi wpłynąć przyspieszająco czy hamująco na wszystkie inne. Tak np, jeśli mamy do czynienia ze zwolnieniem w utlenianiu, to to musi wpłynąć hamująco na poprzedzające je procesy odwodorodnienia i tworzenia związków nienasyconych. Dlatego też łatwo zrozumiałem jest, że przyjęcie zmiany w tempie metabolizmu w jednym z typowych procesów chemicznych musi się odbić na tempie wszystkich innych, a także, że w przypadkach dotyczących zmiany tempa procesów ogólnie ustrojowych, koniecznych do przetworzenia każdego z ciał posiłkowych, zmiana w tempie innych procesów musi być zgodna co do kierunku i nasilenia ze zmianą procesu pierwotnego. Dlatego też można mówić o ogólnem zwolnieniu czy przyspieszeniu przemiany materji, bradytrofji czy tachytrofji.

Pojęcie zwolnienia przemiany materji i energii, w jakiś czas po Bouchard'zie zarzucone, zostało dziś znów przywrócone do pełnego znaczenia. Obok zmian w metabolizmie właściwym stwierdzono cały szereg dowodów zwolnienia poszczególnych procesów metabolizmu materjalnego. Jak to już miałem sposobność gdzieindziej wspomnieć, Falta i Gigon stwierdzili u diabetyków powolniejsze przerabianie sernika, a Staehelin podobne zwolnienie przemiany białka przy otyłości. Pamiętając o ścisłym związku między wielkością obrotu tłuszczowego a białkowego, — o tem, że tak zw. specyficzno-dynamiczne działanie białka polega przecież w głównej mierze na zwiększeniu obrotu tłuszczowego, zro-



zumiemy snadnie, jak ważne mogą być następstwa takiego zwolnienia przemiany białka w stosunku do tycia. Poznamy poniżej niedomogę ustroju w kierunku katabolizowania tłuszczów, która będzie występować raz więcej samoistnie, drugi raz następowo, jak np. w dopiero co podanym przykładzie zwolnienia białkowego.

Tego rodzaju zwolnienie przemiany materji uważają francuscy autorowie za zasadniczą cechę konstytucji zwanej artrytyczną lub bradytroficzną. W skazie tej przypisuje się więc pewne tło anatomiczne i czynnościowe. Według Hanota artrytyzm jest to: »pewien typ konstytucji, cechujący się, między innymi, wrodzonym i odziedziczonym upośledzeniem w odżywianiu się tkanki łącznej oraz jej pochodnych, tak że stają się one tkankami o mniejszej odporności<sup>1)</sup>. W ten sposób tkanka łączna wraz z pochodnymi stają się anatomicznym tłem, niby gruntem żyznym, na którym wzrastają główne choroby »artrytyczne«, otyłość-chudość, cukrówka, dna i t. d. Nie wszyscy autorowie jak Hunot podkreślają mniejszą odporność tkanki łącznej, inni zwracają uwagę raczej na stosunek jej do tkanek mięźszowych; niewątpliwie jednak odporność i siła wzrostowa samej tkanki łącznej bardzo ważną będzie odgrywać rolę. Rozpatrując ogólne powody tycia i chudnięcia, będę miał jeszcze sposobność zwrócić uwagę na znaczenie siły wzrostowej tkanki tłuszczowej.

Tak tempo, jak równowaga biodynamiczna, wyrażająca się składem chemicznym ustroju, dają się określić według pewnych chemicznych wskaźników, które nazwano wartościami endogenicznymi. Są one czysto osobnicze, t. zn. stanowią indywidualną właściwość danego osobnika, a stąd stają się metabolicznymi wskaźnikami jego konstytucji metabolicznej. Jak fizjologja normalna czy patologiczna stwarza, na drodze wnioszkowania porównawczego, ogólne prawa przemiany materji, tak patologja szczegółowa, czyli kliniczna stara się jak najwięcej zebrać takich wskaźników,

---

<sup>1)</sup> Cytat ten jak i poprzednie punkty Bouchard'a podano według P. Le Gendre. *Troubles et maladies de la nutrition: Nouveau Traité de Medicine Fascicule VII*; Nasson et Cie, 1921.

pozwalających wniknąć w konstytucjonalno-metaboliczną indywidualność danego ustroju. Do takich wskaźników należą, między innymi: 1) metabolizm jakościowy; 2) minimum białkowe, czyli azotowe, dalej minimum węglowodanowe, tłuszczowe, jednym słowem minimum każdego z ciał dla normalnej przemiany materji i energii koniecznych; 3) endogeniczna wartość kwasu moczowego, ciał purynowych, kreatyniny i t. d., tak we krwi jak w moczu; 4) tolerancja poborowa, np. białkowa i cukrowa, t. zn. maksymalne ilości poborów, jakie ustrój może pobrać bez uszkodzeń, objawiających się czyto przez samozatrucie, czy nadmierną ilość cukru we krwi, cukromocz i t. d.; tutaj należą wszelkie próby czynnościowe z obciążeniem galaktozą czy lewulozą i t. p. Przy parenteralnem wprowadzeniu tych ciał mówi się o próbach anafilaktycznych, tak jak się je np. przeprowadza przy stwierdzeniu etjologii dusznicy oskrzelowej; 5) Do endogenicznych wskaźników należy również zaliczyć próby farmakologiczne, odnoszące się czyto do stwierdzenia przewagi czynnościowej jednego z układów wegetatywnych, czy też chwiejności tej równowagi. Należy przytem pamiętać, że za cechę konstytucjonalną należy właśnie uważać ów stan równowagi stałej czy chwiejnej układu wegetatywnego, a nie samą »wagę« czy »sympatykotonję«. 6) Do dalszych cech metabolicznie endogenicznych będzie należał poborowy równoważnik stałej wagi, którym bliżej zajmiemy się w następnych rozdziałach. Sama nazwa wskazuje, że chodzi tu o ilość poborów wyrażonych wagowo, cząsteczkowo i energetycznie, wystarczających do utrzymania stałej wagi ustroju. Wszystkie te wskaźniki zależą tak od poborów, jak od temperamentu ustroju, są miarą jego oszczędności czy rozrzutności, a dalej idąc, stałości czy chwiejności równowagi biodynamicznej.

Na początku niniejszego rozdziału powiedziano, że dążąc do określenia konstytucji jakiegoś osobnika, staramy się najpierw określić jego cechy najstalsze i najogólniejsze. Zmiany, dotyczące dopiero co wymienionych wskaźników endogenicznych, nie zawsze muszą być następstwem zmienienia się konstytucji. Każdy z nich zależy także od warunków zewnętrznych. Tak np. metabolizm spoczynkowy sta-

nowi wprawdzie stałą cechą pewnego ustroju, ale zawsze tylko dla pewnych zewnętrznych warunków jego życia. Nie wystarcza przytem, w przypadkach patologicznych, uwzględnienie owych warunków, podanych w odpowiednim rozdziale, nawet przy przedłużeniu 12 to godzinowego wypoczynku aż do godzin 18-tu odpowiednio do doświadczeń Staehelina, ale trzeba jeszcze koniecznie uwzględnić warunki zewnętrzne życia badanego osobnika, jego sposobu odżywiania się na dłuższy czas przed oznaczeniem metabolizmu. Jeżeli, czyto z powodów eksogenicznych czy endogenicznych, warunki odżywienia nie były odpowiednie, to powstają zmiany w chemicznym składzie ciała, powodujące zmiany w zapotrzebowaniu ustroju. A więc i zapotrzebowanie względem tlenu może się zmienić mimo tego, że w stałych normalnych tendencjach ustroju przy stałym i normalnym sposobie odżywienia nic się nie zmieniło; zmienił się tylko uprzednio sposób odżywiania, a zatem skład chemiczny, a zatem zapotrzebowanie, a zatem zmieniła się normalna tendencja ustroju, w stosunku do nienormalnych warunków zewnętrznych, natomiast nie zmieniła się ona w stosunku do normalnego trybu życia. A więc konstytucja — jako wyraz pewnego stanu równowagi między ściśle określonym stanem ustroju a ściśle określonymi warunkami zewnętrznymi — pozostała tą samą. W. Arnoldi podaje następujące przykłady zmian w zapotrzebowaniu tlenu naczcho przy oznaczeniu dokonaniem w warunkach odpowiadających oznaczeniu (Mom). I tak: u 37 letniej kobiety wychudłej z powodu wrzodu żołądka i pobierającej przez czas dłuższy przed doświadczeniem 32 gr. białek, 142 gr. tłuszczu i 121 gr. węglowodanów dziennie — podwyższono pobory na: 50 gr. białka, 155 gr. tłuszczu i 238 gr. węglowodanów. Przy diecie obfitującej w węglowodany (Mom) wzrósł w najbliższym dniu z 4.99 cm<sup>3</sup> tlenu na minutę i kilogram wagi ciała na 5,18. Od drugiego dnia obfitszej diety zaczyna się spadek (4,26), który osiąga swoje maximum 3-go dnia (3.91), a od 4-go dnia zaczyna zwolna, ale stale wzrastać. Takie zachowanie się (Mom) zależy od wypełnienia składów glikogenowych. Z początku, w następstwie długotrwałego niedożywienia, resztki glikogenu w składach mobilizowały się

bardzo łatwo, powodując wzmożone spalanie cukru. Przy średnim wypełnieniu składów glikogenowych, pobudliwość mobilizacyjna, a co za tem idzie i kataboliza cukru opada cokolwiek, aby w miarę dalszego odkładania się cukru w składach znów wzrastać. Drugi przypadek dotyczy 52-letniej pacjentki z otyłością, wzrostu 145 cm., wagi 90 kg. (Mop) wynosił u niej poprzednio 38 kalorii, co oznacza pewną zwyżkę w stosunku do 35 kal., przyjętych przez autora za normę. W 30 minut po pobraniu 30 gr. cukru, (Mop) spadł do 25 kal., a w 40 minutach podniósł się do 35 kal. Mamy więc przykład spadku poboru tlenu po wessaniu średnich ilości cukru u osobnika otyłego. Miałem już sposobność w poprzednich rozdziałach zwracać uwagę, i jeszcze nastęrczy się ona nieraz, do okazania, że mobilizacja cukru z głównego składu glikogenowego, tj. z wątroby, jest u otyłych upośledzona. Przykład ten okazuje jeszcze jeden dowód małej pobudliwości mobilizacyjnej cukru u otyłych. Nie jest wprawdzie powiedziane, i nie wiadomo jak się przedstawiał stan zapasów glikogenowych we wątrobie tej pacjentki. Wiemy skądinąd, że wątroba otyłych zawiera zwykle małe ilości glikogenu; należy przypuszczać, że te małe ilości glikogenu nie zachowują się tak, jak u normalnego człowieka, t. zn. nie wykazują zwiększonej pobudliwości, ale raczej zachowują się jak średnie składy glikogenu u człowieka normalnego.

U ludzi normalnych zależy ta pobudliwość zapasów glikogenowych nietylko od stanu wypełnienia składów, ale także od tego, jak się przedstawiało odżywienie białkowe w okresie poprzedzającym. Im obfitsze ono było, im większy był obrót białkowy, im więcej w ustroju nagromadziło się białka zapasowego, tem większa pobudliwość mobilizacyjna glikogenu w wątrobie. N. Arnoldi nie podaje jaki był poprzedni stan odżywienia u otyłej pacjentki; wiemy jednak skądinąd, że pobudliwość białkowa jest u ludzi otyłych upośledzona, a więc i wpływ odżywienia białkowego na pobudliwość mobilizacyjną jest też mniejszy. *Mutatis mutandis* odnosi się to samo do pobudliwości mobilizacyjnej tłuszczu.

Odmienne zachowanie się (Mop) podaje autor u 21-let-

niego dziewczęcia z białkomoczem, utrzymującym się po *glomerulonephritis*. Po pobraniu 30 gr. cukru jej (Mop) wzrósł z 33,6 na 44,6 kal. i to już w 20 minutach, a po 50 minutach aż do 53 kal.

Przytoczone przykłady doskonale ilustrują, jak cecha ustroju bardzo zasadnicza i ważna dla tempa przemiany materji, jak zdolność mobilizacyjna i zapotrzebowanie tlenu zależne są nietylko od endogenicznych (konstytucyjnych) warunków, ale także od warunków eksogenicznych, t. zn. od poprzedniego stanu odżywienia; bo przecież wypełnienie składów tak glikogenowych, jak białkowych od odżywienia zależy. Ale powiedzieć trzeba wyraźnie: t a k ż e zależne są one od warunków eksogenicznych, t. zn. że pobudliwość ta jest równocześnie także zależna od warunków endogenicznych. Najwięcej trwałą (konstytucyjną) cechą ustroju, stosunkowo najmniej od zewnętrznych warunków zależną, będzie więc nie sama wartość, wyrażająca zapotrzebowanie tlenu w pewnych warunkach, ale tempo z jakim ustrój reaguje na zmianę warunków zewnętrznych. Szybkość zmian w pobudliwości mobilizacyjnej składów zapasowych jest cechą daleko stalszą od samych zmian wartości (Mop), czy innych. Drugą taką cechą stałą będzie dążność kierunkowa. Zmiany w szybkości mobilizacji będą w jednych ustrojach łatwiej i szybciej zachodziły w kierunku dodatnim, czyli przyśpieszenia, a w innych ustrojach łatwiej i szybciej w kierunku ujemnym, t. zn. w kierunku zahamowania. Trzeci typ tendencji to będzie zmienność przechodzenia z jednej do drugiej: typ chwiejny. Podział taki jest niemal dosłownym powtórzeniem podziału, podanego powyżej przy wzmiance o sympatyko — i wago-tonji. Nie jest to przypadkowe: przecież mobilizacja zależy od tych układów nerwowych. Temperament metaboliczny, jako cecha konstytucyjna, będzie więc mógł mieć trzy typy równowagi: 1) temperament pobudliwy o równowadze stałej czyli tachyτροφja; 2) temperament powolny o równowadze stałej czyli bradyτροφja, wreszcie 3) temperament o równowadze chwiejnej, o wielkiej zależności od warunków zewnętrznych.

Różnicom tym w temperamencie metabolicznym odpowiadają nie tylko różnice w odporności na warunki odży-



wiania (przekarmienie, niedoodżywianie), ale i na wysiłki fizyczne. Są ludzie zdolni do nagłych i gwałtownych wysiłków, ale są też ludzie źle znoszący wysiłki tego typu, natomiast nadzwyczaj wytrwali przy żmudnych ale powolnych trudach, do czego tamci pierwsi zupełnie się nie nadają. Pierwsi z nich to przeważnie sportowcy, coś w rodzaju koni wyścigowych, drudzy ludzie codziennej pracy zawodowej, których prototypem są nasze małe koniki góralskie. Różnica ta polega częściowo na różnym sposobie magazynowania zapasów. Typ sportowy przeważnie chudy, pozbawieni są zapasów tłuszczowych, ale zato ustrój ich posiada zdolność znacznieszego magazynowania glikogenu w wątrobie i mięśniach. Typ pracowników przeciwnie: tendencja magazynowania tłuszczów przeważa nad glikogenową. Glikogen jest znacznie ruchliwszym zapasem od tłuszczu; zato tłuszcze mobilizują się znacznie powolniej, ale wystarczają na czas dłuższy, co sprawia, że ludzie ci są znacznie wytrwalsi na niedoodżywianie. Te różnice w tworzeniu zapasów utrzymują się zwykle u ludzi przez czas dłuższy, ale bynajmniej nie przez całe życie. Dodać jednak trzeba, że wprawdzie często widzi się przejście typu sportowo-glikogenowego w typ pracowito-tłuszczowy, ale daleko rzadziej stwierdza się przejście odwrotne. Możliwe jest ono tylko w wieku młodym, zwłaszcza pod wpływem wytrwałego treningu. natomiast przemiana typu sportowego odbywa się niemal fizjologicznie około 40—50 roku życia.

Naogół typ sportowy będzie miał więcej usposobienia do cukrzycy, oraz do konstytucjonalnej chudości, a typ pracowniczy do otyłości. Francuski autor F. Haeckel<sup>1)</sup>, zwrócił uwagę na tak nazwany przez niego współczynnik tłuszczowo-mięśniowy u otyłych. Mają oni zmniejszoną siłę mięśniową. Pochodzi to nie tylko stąd, że otyli zawierają stosunkowo więcej tłuszczu a mniej mięśni. Normalny ustrój ludzki zawiera na wagę 10 razy tyle tłuszczu co mięśni; u otyłych oczywiście stosunek ten się zmienia na niekorzyść mięśni. Oprócz tego przyczyną zmniejszenia siły mięśni

<sup>1)</sup> *Grandes et petites obésités*; Paris, Masson et Cie. 1911.

u otyłych jest konstytucyjna mniejsza ich wartościowość, idąca zwykle w parze ze skłonnością do tycia. Dokładniejsze wywody co do takiej konstytucjonalnie zmniejszonej wartości mięśni można znaleźć w klasycznej monografii F. Kraus'a p. n. *Die Ermüdung als ein Mass der Constitution*, Cassel. Fischer, 1897. Wyjątek pod tym względem będą stanowiły osobniki z typu »otyłości najczęstszej«, o czem będzie dokładniej mowa w rozdziale o klinicznych postaciach tycia.

Omówione dotychczas typy konstytucyjnej patologicznych nie wyczerpały bynajmniej najważniejszych zmian konstytucjonalnych, mogących zachodzić w ustroju ludzkim, a dotyczących siły wzrostowej, którąśmy podali jako najważniejszą, najogólniejszą, ale też i najbardziej zasadniczą cechę ustroju żyjącego. Omówione dotychczas rodzaje konstytucji dotyczyły tempa przemiany materji, a więc stosunku ilościowego materji przetworzonej przez ustrój do czasu, do wagi, i do składu ustroju. Drugi typ zbieżeń konstytucjonalnych, na tle niedomagania siły wzrostowej powstały, dotyczy rozwoju ustroju, a więc stosunku między stanem dojrzewania a wiekiem. Konstytucję rozpatrywaną z tego stanowiska, a polegającą na ogólnem lub częściowem zahamowaniu rozwoju, nazywamy infantyлизmem. Biologiczny rozwój ustroju, polegający w pierwszym rzędzie na rozroście, ale także na zmianie chemicznego składu, zależy od dwóch głównych danych, tj. od blastogenicznej siły rozprędkowej w zapłodnionem jajku zawartej, oraz od wzajemnego ustosunkowania się wartości życiowej układów i narządów, jako części składowych ustroju rozwijającego się z tego zapłodnionego jajka. Stan morfologiczny i czynnościowy ich zależy wprawdzie od czynników blastogenicznych i jest częściowo przez nie zgóry określony, ale ponieważ zależy on również od zewnętrznych warunków życia ustroju, i jest wynikiem współdziałania tych ostatnich, więc stan rozwoju ustroju dojrzewającego będzie zależał tak od czynników blastogenicznych, jak od chwilowego stanu narządów rozwijających się. Różne rodzaje tej konstytucji będą zależały od głównego punktu zaczepienia działania czynnika szkodliwego, a więc czy będzie on działał w pierwszym rzędzie na blastoge-

niczne warunki rozwoju, a w takim razie, czy będzie czynnikiem wrodzonym czy nabytym, czy też będzie działał na narządy ustroju już częściowo rozwinięte, a mające wpływ na dalszy rozwój całego ustroju. W tym ostatnim wypadku mam na myśli wielogruczołową niedomogę (*insufficiëntia pluriglandularis*). Nie ulega wątpliwości, że występuje ona najczęściej jako zmiana, albo wrodzona, albo bardzo wczesnie nabyta, polegająca na zmniejszonej sprawności wszystkich gruczołów dokrewnych, wszystkich, mniej więcej, równomiernie. Jako szczególną cechę tego rodzaju niedomogi, przyjmują niektórzy autorowie<sup>1)</sup>, że żaden z tych gruczołów nie jest zdolny do wzmożenia swej sprawności w znaczeniu zastępczem. O ileby badania dalsze potwierdziły taki stan rzeczy, to taka konstytucjonalna niedomoga wielogruczołowaróżniłaby się bardzo znacznie od typowych schorzeń wielogruczołowych, powstałych najczęściej już po dojrzaniu wszystkich gruczołów dokrewnych. W zaburzeniach tego typu, punkt wyjścia stanowi schorzenie jednego z gruczołów, które odrazu zmienia stan równowagi wszystkich innych, powodując, wedle praw współdziałania jednych a przeciwdziałania drugich gruczołów, zmiany czynnościowe, a często i morfologiczne we wszystkich gruczołach, ale w różnych w bardzo różnym stopniu. Gdyby nawet okazało się, że przy tak wczesnie nabytej, ewentualnie blastogenicznej niedomodze wielogruczołowej, niektóre z gruczołów są zdolne do częściowego, zastępczego wzmożenia czynności, to zawsze pozostanie faktem, że poziom tak ogólnego funkcjonowania jak i zastępczego jest znacznie obniżony. To obniżenie poziomu reakcji i czynności gruczołów dokrewnych jest jedną z najstalszych cech tej konstytucji. Anatomicznie wyróżnia się niedomoga tego typu skłonnością do zesklerowacenia, przyczem bujanie tkanki łącznej wybitną odgrywa rolę. To zachowanie się tej tkanki dotyczy przy infantyliźmie nie tylko gruczołów dokrewnych, ale i innych tkanek szlachtetnych ustroju. Tutaj przechodzimy przez szeroki pomost, łączący konstytucję infantylną z powyżej omówionemi. Z dru-

---

<sup>1)</sup> L. Borchard; *Pluriglanduläre Insuffizienz*; *Ergebnisse der Gesamten Medizin* IV.

giej znów strony, przy tamtych konstytucjach spotykamy się niemal z reguły z zaburzeniami endokrenicznymi i to o typie infantylnym, t. zn. o znacznie obniżonym poziomie działania wogóle, a zastępczego zwłaszcza.

O konstytucji infantylnej mówimy więc wtedy, gdy u człowieka spotykamy oznaki zatrzymania się rozwoju psychicznego i fizycznego. Pod względem konfiguracji zewnętrznej, a częściowo i psychicznej, osobnik taki nie odpowiada swojemu wiekowi, jako że jest w rozwoju swoim spóźniony. Tak więc co do wzrostu, jak co do stosunku części twarzowej do części czaszkowej głowy, stosunku tułowia do kończyn, budowy miednicy, zachowania się jąder kostnienia np. w przygarstku, dalej co do drugorzędnych cech płciowych, rozwoju części rodnych, owłosienia, głosu i t. d., jednym słowem co do budowy danego człowieka, nie odpowiada ona jego wiekowi, ale zatrzymana jest u różnych infantylików na różnym stopniu rozwoju. Zachodzi jednak jedna tak zasadnicza różnica między ustrojem dziecięcym i młodzieńczym, a odpowiadającym im ustrojem infantylnym, że można mieć wątpliwości, czy nazwa ta została słusznie obraną. Mianowicie główną, zasadniczą cechą ustroju młodocianego jest jego wielka siła wzrostowa; wynikiem jej szybkie tempo podwojenia wagi, oraz przemiany materji i energii. Ustrój infantylny tej właśnie zasadniczej cechy nie posiada; jego temperament wzrostowy i metaboliczny jest częściej obniżony niż normalny. Z tem w związku jest druga cecha zasadniczo różniąca ustrój infantylny od dziecięcego, mianowicie skłonność do przedwczesnego starzenia się. I tak jak zatrzymanie rozwoju, jakkolwiek ogólne, jednakże zwykle nie równomiernie, ale w różnym stopniu upośledza rozwój różnych części ustroju, tak i starzenie się występuje odnośnie do różnych cech w różnym nasileniu. Ta właśnie dziwna pstrokaczna równoczesnych cech dziecięcych i przedwczesnie starczych jest szczególnie charakterystyczna dla ustrojów infantylnych. Różni autorowie, zwłaszcza francuscy, jak Brissaud i Lorain, opisali już zdawna pewne typy infantylizmu, które omówimy bliżej w rozdziale o klinicznych postaciach otyłości, a które każą odnosić ich etjologję do jednego z gruczołów o w. w., mianowicie typ Brissaud do

tarczycy, a typ Lorain do przedniego płatu przysadki. Inni, jak np. Peritz, idą jeszcze dalej, dzieląc infantylizm o charakterze endokrenicznym według różnych gruczołów dokrewnych, jako głównej jego etjologii. Nie zaznacza jednak autor tej bardzo znacznej różnicy między ustrojem infantylnym a nie infantylnym, mianowicie, że ten pierwszy ma wyraźnie obniżony poziom czynnościowy wszystkich gruczołów <sup>1)</sup>).

Nie wszystkie jednak postacie infantylizmu muszą nosić cechy endokreniczne, jako przewodnie, z których można wywieść etjologję przeważnej ilości innych następowych cech infantylika. Istnieją typy o stosunkowo mało zaznaczonym charakterze endokrenicznym, u których przeważa niedorozwój równomierny wszystkich części ustroju, a więc i gruczołów o w. w., tylko o tyle, o ile i innych narządów ustrojowych. Ci infantylici odznaczają się zwykle równomiernie misterną, nikłą budową, bez pewnych cech szczególnych, charakterystycznych dla zaburzeń endokrenicznych. Odznaczają się oni zwykle niezdolnością do tycia i tem różnią się od infantylików gruczołowych, zwłaszcza o typie tarczycowo-eunuchoidalnym, lub też o typie przysadkowym.

Infantylizm powstaje najczęściej na tle uszkodzeń w odżywianiu, jak brak lipidów, tryptofanu i innych związków, których ustrój nie jest w stanie syntetycznie zbudować, dalej na tle zatrueń alkoholowych, rtęciowych i t. d., dalej na tle zakażeń, najczęściej kiłowych. Wymienione uszkodzenia mogą stać się przyczyną infantylizmu tak przez działanie na rozwijający się ustrój samego infantylika, jak też przez działanie na jego rodziców i uszkodzenie rodzicielskich komórek rozrodczych. Działanie czynnika kiłowego odznacza się szczególną skłonnością do atakowania gruczołów o w. w. i stąd wielogruczołowa niedomoga rozwija się najczęściej na tle kiłowem.

Niektórzy autorowie (J. Bauer l. c.) odróżniają infantylizm całkowity i częściowy. Odpowiada to wyróżnionej przez Matiusa konstytucji częściowej. Podobnie jak konstytu-

---

<sup>1)</sup> G. Peritz; Der Infantilismus; F. Kraus T. Brugsch Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten.



tycja człowieka byłaby sumą konstytucyj poszczególnych, tak infantyлизм możnaby sobie pomyśleć jako zespół infantyлизмów częściowych. Osobiście mam wrażenie, że nie jest to całkiem słuszny punkt widzenia. O ile bowiem zmiana konstytucyjna dotyczy jednego z ogólnych układów morfologicznych czy czynnościowych, to musi się ona odbić na wszystkich innych, tak, że konstytucja częściowa jednego z układów orzeka o konstytucji całkowitej. Podobnie i infantyлизм częściowy np. eunuchoidalny, albo powstał na tle ogólnego zatrzymania rozwoju, w takim razie jest częścią składową ogólnego infantyлизма, albo rozwój ustroju, poza pewnemi cechami eunuchoidalnemi, byłby normalny, a w takim razie nie możemy mówić o infantyлизmie, ale eunuchoidyzmie.

Na infantyлизmie kończę moje wywody o konstytucji. Reasumując treść całego niniejszego rozdziału, pragnąłbym jeszcze raz podać definicję pojęcia konstytucji. W najogólniejszem jego znaczeniu będzie to zbiór wszystkich możliwości endogenicznych, jakie zająć mogą przy reagowaniu jakiegoś osobnika na czynniki działające nań z zewnątrz. Możliwości te są związane z całością czynnościową i morfologiczną osobnika. Przy szczegółowszem ujęciu rzeczy, możliwości takie, jako cechy osobnicze, będziemy odróżniali jako więcej i mniej stałe cechy ustroju. Konstytucjonalnemi więc będziemy nazywać przede wszystkim cechy stałe ustroju, towarzyszące mu przez całe życie lub przynajmniej przez najważniejsze jego okresy, jak dzieciństwo, młodość, wiek dojrzały i starość. Do cech stałych będziemy zaliczali wszystkie cechy wrodzone dziedziczne i niedziedziczne. Oprócz nich jednak będzie do cech stałych należał cały szereg cech, co do których nie będziemy umieli powiedzieć czy są dziedzicznemi, czy też nie, ale które będą cechami stałemi, znamienemi dla organizacji danego osobnika. Do takich cech będą należały cechy odnoszące się do temperamentu metabolicznego, oraz cechy odnoszące się do stopnia rozwoju danego osobnika w stosunku do jego wieku, płci i rasy.

Wszystkie te cechy składają się na osobnika jako przedmiot badania lekarskiego, w tym wypadku metabo-

licznego. Nie są one jednak wyłączną jego treścią. Osobnik ten bowiem składa się z całego szeregu cech, zależnych przeważnie od warunków eksogenicznych. Zachodzi jednak ta zasadnicza różnica, że o ile te ostatnie są wspólne wszystkim osobnikom ludzkim, o tyle pierwsze są właściwe wyłącznie tylko badanemu osobnikowi. Odnoszą się one wszystkie do nasilenia i kierunku pewnych tendencyj. Skoro mówimy o nauce o metabolizmie, w ogólnem tego słowa znaczeniu, to mamy na myśli naukę porównawczą, zajmującą się prawidłami przemiany materji i energii, wspólnemi dla wszystkich osobników ludzkich; skoro zaś mówimy o metabolizmie pewnego poszczególnego człowieka, albo o pewnym poszczególnym człowieku metabolicznie chorym, to musimy się zająć jego konstytucją, do której w pierwszym rzędzie będą należały osobnicze cechy jego metabolizmu. Dlatego też dla poznania, rozpoznania i leczenia ludzi metabolicznie chorych trzeba znać nie tylko ogólne prawidła przemiany materji, tak, jak je poznaliśmy w pierwszych trzech rozdziałach, ale także trzeba się zapoznać bliżej z nauką o konstytucji, do czego nam może służyć nie tylko niniejszy rozdział czwarty, ale po części także dwa następne, tj. V-ty i VI-ty.

---

## ROZDZIAŁ V.

### **Podstawy nauki o odżywianiu. O zachowaniu się wagi ciała przy zmianie poborów; o indywidualnie-metabolicznej normie wagi. O przekarmianiu i niedożywianiu.**

Dla każdego człowieka metabolicznie normalnego (p. rozdział I.), istnieje przy każdym trybie życia taka najmniejsza ilość poborów posiłkowych, przy których nie zmienia się jego waga. Samo się przez się rozumie, że możliwe to jest tylko przy uwzględnieniu wszelkich niezbędnych składników prawidłowej diety. W tym wypadku chodzi o pokrycie wszystkich minimów zapotrzebowania, a więc tak organicznych jak nieorganicznych, tak witaminowych jak lipidowych, jednym słowem wszystkich. Otóż taka dieta, najmniejsza co do zawartości energetycznej z diet, mogących utrzymać wagę pewnego osobnika na stałym poziomie, i to przy podawaniu przez czas dłuższy, może być uważana za równoważnik poborowy wydatków badanego ustroju. Przyjmijmy, że nasz osobnik ma normalną wagę i nazwijmy sobie taką dietę najmniejszym równoważnikiem poborowym stałej a normalnej wagi. Ten równoważnik poborowy jest ścisłym odpowiednikiem wydatków metabolicznych ustroju: jego wartość powinna być równa całkowitemu metabolizmowi życia codziennego naszego osobnika. Gdyby nie była równa, to ustrój albo więcej pobierał niż wydał, a w takim razie powinien przybyć na wadze, albo odwrotnie, a wtedy powinien schudnąć. Obie możliwości wykluczyliśmy w założeniu (stała waga!). Całkowita ilość wy-

datków zależy oczywiście od warunków zewnętrznych, jak pożywienie (tj. w myśl założenia minimalne), ciepłota otoczenia i ilość pracy wykonanej. Te wydatki nie obchodzą nas w tej chwili ilościowo, bo jakiegokolwiek one są co do swej ilości, to muszą być pokryte przez tę względnie minimalną djetę. Ale ważny jest dla nas moment jakościowy, a więc temperament ustroju, z jakim pokrywa swe zapotrzebowania. Niewątpliwie, im większy metabolizm właściwy, tem większe będą te wydatki, jakiegokolwiek one są pod względem ilościowym. Nie ulega również żadnej wątpliwości, że najmniejszy równoważnik poborowy normalnej a stałej wagi, a metabolizm oddechowy jakościowy muszą u osobnika normalnego i przy tych samych ilościowych warunkach życia, iść ze sobą równolegle. Wynika stąd, że tem mniejszy będzie równoważnik, im mniejszy metabolizm danego osobnika; inaczej mówiąc, tem mniej będzie potrzebował zjeść do utrzymania swej normalnej wagi na stałym poziomie przy tych samych wydatkach życiowych. Jeżeli teraz porównamy dwa osobniki A i B, z których jeden ma mniejszy a drugi większy równoważnik lub metabolizm właściwy i postawimy ich na równą djetę, to o ile będzie ona zawierać mniej kalorii od równoważnika, to ten z naszych dwóch pacjentów będzie prędzej tracił na wadze, który ma większy równoważnik, a odwrotnie znów przy djecie bogatszej w kalorie od równoważnej, ten łatwiej i prędzej tył, który ma mniejszy równoważnik. Wszelką dietę większą kalorycznie od równoważnej nazwiemy nadmiarową lub zbyt kowną, a mniejszą od równoważnej — niedostateczną.

Mówiąc o djecie równoważnej, zastrzegam się ciągle, że mówię o djecie stałej i normalnej wagi. Widocznie więc zachowanie się metabolizmu właściwego zależy od stanu ustroju pod względem wagi, od tego, czy ona jest normalna czy nie. Stąd też innej nadwyżki będzie potrzeba do tuczenia przy wadze normalnej, a innej przy nienormalnej, a inny niedobór wystarczy do obchudzania. Są to więc dla naszego tematu zagadnienia istotne. Zastanówmy się najpierw, jaki jest związek między metabolizmem a normalną wagą.

Normę wagi można rozpatrywać jako zjawisko statystyczne albo metaboliczne i indywidualne, wynikające z ogólnej konstytucji przemiany materji osobnika. Norma wagi zdrowego ustroju — w tem ostatniem znaczeniu — to nie tylko wynik takiego czy innego odżywiania się, ale pewien stan optymalnej równowagi metabolicznej ustroju, której umie on bronić z uporem świadczącym, że o ważną sprawę mu chodzi. Zdrowy ustrój zachowuje się w tym wypadku jak stalowa sprężyna, którą można wychylić ze stanu równowagi, zależnie jakiej siły użyjemy, ale która powraca natychmiast do stanu spoczynkowego, skoro tylko usuniemy siłę odchyłającą. Podobnie i waga człowieka zdrowego będzie się może zmieniać — gdy zmienimy odpowiednio pobory czy wydatki i zmiana odbywać się będzie przede wszystkim kosztem tłuszczu ustrojowego, ewentualnie i innych tkanek ustroju, ale skoro tylko ustrój powróci do normalnego sposobu życia, natychmiast dąży on do odzyskania swej optymalnej wagi. Ponieważ pobory mniej są od samego ustroju zależne, niż wydatki, ponieważ dalej one właśnie częstszym wahanom podlegają, więc ta elastyczność ustroju będzie zależeć w większym jeszcze stopniu od zdolności ustroju do regulowania wydatków wedle poborów, jak naodwrot — poborów wedle wydatków. Łaknienie, jako czynnik psychiczny od wielu jeszcze innych warunków zależny, jest zbyt kapryśne, aby mogło samo tej regulacji się podjąć. Muszą tutaj wchodzić jeszcze inne czynniki w grę. Poznamy je najlepiej przez rozpatrzenie, w jaki sposób zachowuje się metabolizm oddechowy ustroju przy różnych rodzajach diet. Aby nie rozstrzygać na razie, czy pewna djeta jest podawana przy normalnej wadze ustroju czy nie, — rozróżnijmy sobie jeszcze dietę nadwyżkową, przy której pobory są większe od wydatków, bez względu na to, czy i jaki jest stosunek wagi danego osobnika do jego wagi normalnej, oraz dietę niedoborową, także tylko mniejszą ilość poborów od wydatków wyrażającą. Poprzednie określenia diety nadmiarowej i niedostatecznej zachowamy wyłącznie



dla diety nadwyżkowej i niedoborowej, ale spożywanych przez osobników o normalnej wadze. Zachowanie się ustroju przy każdej z tych diet zależy od stanu bilansowego ustroju, z jakiegośmy wyszli, podając jedną z tych diet. Jeżeli np. podamy ustrojowi przez dłuższy czas niedoodżywianemu i który w następstwie tego zeszcupłał, — dietę nadwyżkową, to inaczej będzie się on zachowywał, niż ustrój znajdujący się w normie wagi, przy takiej samej diecie. Pod względem jakościowym i ilościowym różnica będzie właśnie polegała na tem, że w pierwszym wypadku trafiamy na ustrój wychylony ze swego stanu równowagi wagowej i pomagamy mu nadwyżkową dietą powrócić do stanu równowagi, a w drugim tą samą dietą pragniemy go ze stanu równowagi wychylić. To samo odnosi się do diety niedoborowej. Możliwości, jakie tutaj mogą zachodzić, są następujące: 1) dieta nadwyżkowa przy uprzednim stanie niedoodżywienia; 2) ta sama dieta przy uprzednio normalnej wadze i 3) przy przekarmieniu uprzednim; 4) dieta równowagi bilansowej przy uprzednim niedoodżywieniu; 5) przekarmieniu i 6) równowadze; dalej 7) dieta niedoborowa przy uprzednim niedoodżywieniu; 8) przekarmieniu i 9) równowadze. Przyjmujemy przytem, że uprzednie niedoodżywienie i przekarmienie wyprowadziło ustrój z normalnej wagi w jednym lub drugim kierunku. Ze względu na ową elastyczność, z jaką ustrój normalny broni swej normy wagi, możemy te możliwości odróżnić co do kierunku działania, czy dana kombinacja diety z uprzednim stanem odżywienia i wagi będzie zgodna, czy przeciwna owej sile trzymania się swej normy wagi. Naznaczymy sobie kombinacje zgodne co do kierunku z kierunkiem działania tej siły przez (+) a niezgodne przez znak (—). I tak: ad 1) + 2) —; 3) <sup>+</sup> —; 4) 0; 6) <sup>+</sup> — 0; 7) —; 8) +; 9) —; Znak 0 oznacza, że kierunki znoszą się tak, że nie powinny dać żadnej zmiany wagi.

Typowe kombinacje, sytuacyjnie czyste, znajdujemy w p. 2), 6) i 9). Pierwsza kombinacja podaje warunki diety nadmiarowości tuczącej, druga diety normalnej wagi równoważnej, trzecia diety niedostatecznej. Są to więc trzy rodzaje stosunku między poborami a wydatkami w szema-

tycznem ujęciu rzeczy. Zachowanie się wagi ciała odnośnie do tych trzech możliwości ustosunkowania się poborów do wydatków, czyli do trzech różnych rodzajów bilansu, stanowi miarę wspomnianej już właściwości ustroju ludzkiego, tej mianowicie, że broni on normy swej wagi z właściwą sobie uporczywością. Przytem norma wagi i siła bronięcia się przed jej zmianą, pod wpływem nadmiaru czy niedostatku poborów stanowią konstytucjonalne cechy osobnicze ustroju, będące osią zagadnienia dla naszego tematu tak zasadniczego, dla czego jedne osobniki ludzkie łatwiej tyją, czy łatwiej chudną od innych, czy też mniej lub więcej trzymają się swej wagi. Mając tę normę na względzie, odróżniliśmy od diety nadmiarowej i niedoborowej dietę normalnej wagi, dając przez to poznać, że nie każda dieta równowagi bilansowej, jako przeciwstawienie diety nadwyżkowej i niedoborowej jest dietą normalnej wagi; przypomnijmy sobie bowiem kombinację czwartą lub piątą, spotykamy się tam z dietami równowagi bilansowej, które utrzymują ustrój na poziomie wagi dlań zbyt wysokiej lub zbyt niskiej, a przez to zmuszają ustrój do zbyt wielkiego lub zbyt małego poziomu procesów metabolicznych. Ponieważ ustrój normalnie będzie wciąż dążył do powrotu do swej normy wagi, przeto dieta, która będzie miała temu zapobiec i utrzymać ustrój na poziomie wagi nie normalnej, będzie musiała pod względem ilościowym być bardzo odległą od diety równowagi bilansowej przy normalnej wadze — tem odleglejszą, im uporczywiej ustrój broni swej normy wagi, czyli, innemi słowy, im mniej posiada tendencji do tycia. Diety jak np. pod 1) możemy nazwać dietą powrotu do normy wagi, pod 3) dietą forsownego przekarmiania, pod 4) dietą stałej niedonormalnej wagi, pod 5) dietą stałej ponadnormalnej wagi, pod 7) dietą forsownego niedoodżywiania, pod 8) dietą powrotu do normy wagi i pod 9) dietą obniżania normy wagi. Do zwiększania wagi ustroju przychodzi przy diecie 1), 2) i 3). Do zmniejszania wagi przy diecie 7), 8) i 9). Wszędzie, gdzie zmiana wagi polega na zmianie ilości tłuszczu, możemy mówić o tyciu lub chudnięciu.

Mówimy tak dobrze o tyciu człowieka poprzednio niedożywionego, jak o tyciu człowieka będącego poprzednio w normalnym stanie odżywienia. Mutatis mutandis, mówimy to samo o chudnięciu. Warunki podane poprzednio pod p. 2) i 9) stanowią tylko szczególne warunki tycia i chudnięcia, pozwalające nam obserwować skłonność ustroju do odbiegania od normy wagi.

Podaliśmy powyżej dwie zasadnicze, konstytucjonalne cechy ustroju, rozstrzygające o skłonności do tycia lub chudnięcia, mianowicie 1) normę wagi i 2) uporczywość trzymania się tej normy. Są one ze sobą nierozzerwalnie związane, albowiem norma wagi dzięki temu tylko istnieje, że ustrój jej broni przed zmianą, mogącą powstać pod wpływem zbyt dużych lub zbyt małych poborów. Istnieją ustroje ludzkie, które nie umieją bronić normy wagi i które tem samem ścisłej normy wagi nie posiadają: Zależnie od ilości poborów łatwo bardzo tyją lub chudną. Istnieją znów inne, które łatwo tyją, a trudno chudną; trzecią wreszcie kategorię stanowią ustroje łatwo chudnące, a trudno tyjące. Wspólną charakterystyczną cechą tych trzech typów jest chwiejność czy brak normy wagi. Wynika z tego, że następstwa diety nadwyżkowej i niedoborowej są zupełnie inne dla osobników, mających stałą normę wagi, aniżeli dla dopiero wymienionych typów. Podane więc powyżej 9 możliwości dietetycznych odpowiadają nietylko teoretycznym kombinacjom, ale żywym typom ludzkim. A obserwując jakiegoś osobnika i jego zachowanie się wobec pewnej diety, musimy sobie przedewszystkiem odpowiedzieć na pytanie, czy posiada on swoją stałą wagę, względnie jaka jest uporczywość, z jaką on tej wagi broni, wreszcie, w jakim kierunku obrona ta jest większa, czy w kierunku przybywania, czy ubywania na wadze.

Mechanizm zapomocą którego ustrój broni swej wagi jest nam częściowo znany i w toku dotychczasowym został kilkakrotnie wspomnianym. Działanie jego poznajemy najlepiej właśnie w diecie nadwyżkowej i niedoborowej. Główną sprężyną tego mechanizmu jest zależność obrotu metabolicznego, wydatków od poborów, (Mot). Jest to faktem niezaprzeczonem, że przy

zwiększaniu poborów ustroj broni swej wagi zwiększeniem wydatków. Najlepiej znanym jest ten mechanizm odnośnie do poborów białkowych. Istnieje niewątpliwie i w stosunku do węglowodanów, a nawet tłuszczów. Rubner odróżnia dwa rodzaje wpływu poborów białkowych. Pierwszy polega na wspomnianym już specyficzno-dynamicznym współczynniku białek (patrz rozdz. II.), który występuje zawsze w każdym normalnym ustroju, bez względu na jego stan odżywienia; zależność jego od przysadki i tarczycy, omówiliśmy w rozdz. II.

Drugi czynnik, także nam już znany, reguluje wydatki białkowe według poborów i zależy według Rubnera od ilości białek w ustroju, a właściwie od pewnego rodzaju stanu przesylenia ustroju białkami zapasowemi. Zdaniem Rubnera, działanie to polega na kumulatywnem wzrastaniu współczynnika specyficzno-dynamicznego przy dłuższy czas trwającym przekarmieniu ustroju białkami. Zdaniem tegoż autora wzrost metabolizmu pod wpływem przekarmienia białkowego odnosi się wyłącznie do współczynnika dynamicznego, bo np. u przekarmianych w ten sposób od dłuższego czasu metabolizm oddechowy oznaczany naczecz, a więc spoczynkowy czy podstawowy, nie ulega zmianie. Oba te sposoby działania białek opisaliśmy w rozdziale o metabolizmie poborowym.

Według C. Noordena<sup>1)</sup>, dieta nadmiarowa prowadzi w normalnych warunkach do zwiększenia wszystkich rodzajów metabolizmu energetycznego. Formuluje on to w następujących trzech punktach: 1) »każde powiększenie pierwoszczy wzmaga przemianę energii«, t. zn. metabolizmu oddechowego; 2) »także przy zwykłym tuczeniu tłuszczowem objawiają się pewne skłonności do powiększenia przemiany energii, a to z powodu zwiększenia się masy azotowej ciała«; 3) »przy wielkich poborach białkowych wzmaga się niekiedy przemiana energii, także niezależnie od powiększenia się pierwoszczy, zapewne wskutek jakiegoś nieznanego bliżej działania podniecającego białka pokarmowego na pra-

---

<sup>1)</sup> Handbuch d. Path. d. Stoffwechsel, t. I, Berlin, Hirschwald, 1906.

ujące komórki. Ten ostatni punkt odpowiada poniekąd poglądom M. Rubnera. Dodać jeszcze trzeba, że wszystkie te trzy sposoby zachowania się ustroju przy diecie nadmiarowej są właściwością ustrojów trudno tyjących; zwłaszcza właściwość wymieniona w punkcie drugim. Na tem polega istotny mechanizm bronięcia się ustroju przed nadmiernem tyciem. Ilustrację tego zobaczymy poniżej w badaniach Gulicka. Pozorne przeciwieństwo pod tym względem stwierdziły doświadczenia nad ozdrowieńcami. Spotykamy się bowiem równocześnie u nich z bardzo silnem wzmoczeniem metabolizmu, który nastawia się na wysokość metabolizmu młodzieńczego lub nawet dziecięcego i równocześnie z szybkim tyciem. Dzieje się to dzięki bardzo dużym poborom, a wysoki metabolizm energetyczny odpowiada prawdopodobnie bardzo silnym procesom asymilacyjnym, złączonym z rozległą przebudową, zwłaszcza w zakresie ciał białkowych, tak że liczne odpadki muszą ulec spaleni. Chodzi tu przecież o odnowę znacznych ilości bioplazmy. Zachowanie takie jest szczególnie charakterystyczne dla ozdrowieńców podurowych. Zostały one stwierdzone przez Svensona, a także i Graffego. Widzimy z tego zachowania się, że ustrój, który z powodu choroby oddalił się znacznie od swej normy wagi, zwiększa ilość swoich białek, węglowodanów i tłuszczów pomimo zwiększonego równocześnie metabolizmu energetycznego. Dzieje się to jednak tylko w tych wypadkach, gdzie ustrój tak dalece oddalił się od swej normy wagi, że musi odnawiać swą bioplazmę. Z chwilą, gdy te braki zostały uzupełnione, metabolizm energetyczny powraca do normy, a wszelkie zwiększanie jego czy to przez tuczenie białkowymi ciałami bezazotowymi, czy też wprost ciałami białkowymi prowadzi do takiego zwiększenia metabolizmu, że ustrój mimo wielkich poborów albo bardzo mało, albo wcale nie przybiera na wadze. Zresztą na samym początku okresu ozdrowiania stwierdzono przejściowy okres obniżonego metabolizmu.

Nowsze badania, przeprowadzone przez Luska (l. c.) na psach, wykazały przy dłużej trwającym tuczeniu białkowem także wzmoczenie metabolizmu oznaczonego naczecz. Nad-



wyżka ta utrzymywała się przez jeszcze dwa tygodnie po powrocie z diety białkowo-nadmiarowej do diety normalnej. Stwierdzono to tak co do ludzi, jak i zwierząt<sup>1)</sup>. Niewątpliwie podobne mechanizmy obronne istnieją odnośnie do węglowodanów i tłuszczów, jakkolwiek sposób ich działania nie został dotychczas poznany. Ciekawy pod tym względem przykład znajdujemy w obserwacji, którą podali Graffe i Koch<sup>2)</sup>. Dwa osobniki ludzkie wybitnie niedożywione i wychudzone zostały w przeciągu 7-miu tygodni doprowadzone do ich normalnej wagi przez silne odżywianie. Zachowanie się ich wagi oraz metabolizmu było następujące:

	waga	met. podst.	met. pokarm.
Na początku:	40,3 kg.	1081 kal. (26,8 kal. na kg.)	24%
Na końcu:	60,0 »	1946 » (32,3 » » » )	32%

Widzimy, że wraz z wagą ustroju wzrósł także metabolizm i to tak pokarmowy, jak podstawowy. Czyni to prawdopodobnym, że wzrost metabolizmu przyszedł do skutku nie tylko w znaczeniu Rubnera, t. j. za pośrednictwem metabolizmu pokarmowego, ale że dotyczył on innych ciał pokarmowych. Jak wiadomo, Graffe przypisuje regulację tego mechanizmu tarczycy. W takim razie tarczyca miałaby wielki wpływ na uporczywość ustroju w obronie normy jego wagi. Przytoczona obserwacja Graffego i Kocha pokazuje równocześnie, jak ustrój broni swej wagi w stanie niedożywienia przy diecie niedoborowej zapomocą obniżenia metabolizmu. To samo znaleźli Tiegerstedt w czasie wojny, że u osób niedożywionych metabolizm oddechowy był silnie zmniejszony. Bardzo interesujące w tym kierunku są doświadczenia, wykonane przez autorów takich, jak F. G. Benedict, Miles i Smith. Opracowali oni zachowanie się metabolizmu przy zmniejszeniu poborów 25 młodych ludzi.

<sup>1)</sup> Literaturę tego przedmiotu patrz: A study of wigth regulation in the adult human body during overnutrition — Addison Gulick; The american journal of physiology, LX Baltimore, 1922.

<sup>2)</sup> Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1912.

w wieku lat około 23-ch. Doświadczenie to trwało przez kilka miesięcy; na początku doświadczenia energetyczne ich wydatki wynosiły 3000 do 3800 kal. Przy końcu doświadczenia zdołano ich utrzymać przy stałej wadze przy tym samym trybie życia (!) i przy poborach wynoszących zaledwie 1959 kal. Oczywiście, że stała waga, jak to zaraz zobaczymy, była znacznie niższa od wagi na początku doświadczenia; czy jednak na początku, w czasie wydawania od 3000 do 3800 kal., owe osobniki badane pozostawały przy stałej wadze, czy też przybierały na wadze, o tem w referatach z tych prac niema wzmianki. Niestety, znam te prace tylko z referatów<sup>1)</sup>. Oczywiście młodzi ci ludzie tracili w tym czasie na wadze i to znacznie, bo w przeciągu od trzech do 10 tygodni aż 12%. Wtedy zastosowano dietę wystarczającą do utrzymania tej nowej wagi, a dieta ta wynosiła, jak już wspomnieliśmy, 1959 kal. W czasie tego doświadczenia stracili ci młodzieńcy dosyć znaczne ilości białka, bo około 150 gr. na człowieka, a ich metabolizm spoczynkowy spadł z 1686 na 1367, czyli ich (Mop) spadł z 940 na 788. Równocześnie stwierdzono kliniczne objawy zmniejszenia metabolizmu właściwego jako to: wybitne zwolnienie tętna, obniżenie ciśnienia skurczowego i rozkurczowego, oraz ciepłoty skóry. Młodzi ludzie, jakkolwiek wychudzeni, okazywali większą sprawność od swoich kolegów. Tak znaczne obniżenie poziomu bilansu, podobnie jak i tętna, przypisują autorowie utracie azotu, mianowicie tej jego części, którą nazywają »dispensable nitrogen«. Jest to azot nagromadzony w ustroju, przeważnie w postaci białka, pod wpływem przewlekłego przekarmiania. W każdym razie doświadczenie to pokazuje, jak wielka jest przystosowalność wydatków do poborów, a tem samem, z jaką uporczywością normalny ustrój broni swej wagi. Przecież u tych młodzieńców strata wagi wynosiła 12%, obniżenie metabolizmu spoczynkowego aż 19%, a podstawowego 16%. Trzeba stąd wnosić o zapobiegawczem znaczeniu obniżenia metabolizmu, a więc wydatków w stosunku do zmniejszonych poborów. Ustrój traci

<sup>1)</sup> Journal. de Phys. et de Path. Génér. XVIII, nr. 1, 1919, oraz A. Gulick l. c.

mniej ważne części składowe swego ustroju, jak »dispensable nitrogen« i tłuszcz i obniża przez to metabolizm, aby uchronić się przed utratą ważniejszych swych składników. Mogłaby ona nastąpić w następstwie znacznego obniżenia poborów, gdyby ustrój temu nie umiał zapobiec w wymieniony właśnie sposób.

Bardzo interesującą publikację na temat regulowania wagi przez ustrój ludzki w czasie diety nadwyżkowej jest sprawozdanie z autoobserwacji autora amerykańskiego A. Gulicka<sup>1)</sup>. Tem większe jej znaczenie praktyczne, że badania były przeprowadzone bez aparatów pomocniczych, a tylko w rzadkich odstępach czasu autor kontrolował swe obliczenia zapomocą oznaczenia wymiany gazowej. Głównym celem badań autora było poznanie mechanizmu, zapomocą którego ustrój ludzki, w tym wypadku jego własny, utrzymuje swą wagę ciała na stałym poziomie przy różnych ilościach poborów, oraz jaki jest stosunek zmian wagi ciała do zmian w ilości poborów. Dla ujednostajnienia poborów białkowych były one podawane w jajach i mleku. Tłuszcze były spożywane w małych ilościach, jako że autor wychodził ze słusznego zapatrywania, że mogą one przechodzić do podściółki tłuszczowej, zachowując się biernie pod względem metabolizmu i nie biorąc w nim udziału. Głównym pokarmem były węglowodany. Należy dodać, że autor uważał swój ustrój za trudno tyjący. Doświadczenia były przeprowadzone w ciągu paru lat w okresach kilkumiesięcznych, z których każdy miał na celu rozwiązanie pewnego zagadnienia z zakresu stosunku poborów do wagi ciała i do wydatków. W pierwszym okresie chodziło o znalezienie minimum poborów potrzebnych do utrzymania normalnej wagi. Doświadczenie trwało trzy miesiące. Pobory wynosiły 2744 kal. przy bardzo umiarkowanym poruszaniu się. Ustrój tracił dziennie 12 gr. przy przeciętnej wadze 61,81 kg. Przyjmując, że wartość kaloryczna traconych codziennie 12 gr. nie była wyższa od tłuszczu, co się samo przez się rozumie, otrzymamy, dodawszy kaloryczną wartość tych 12 gr. do wartości tych poborów, że dzienne wydatki musiały być większe od

<sup>1)</sup> The american Journal of Physiol., t. LX, Baltimore, 1922.

2744, a mniejsze od 2855 kal. Autor zestawia tę faktyczną ilość wydatków z teoretyczną, jakaby stosownie do jego wzrostu (181,2 cm.) i wagi (61,8 kg.) powinna wedle praw metabolizmu jego ustrojowi odpowiadać. I tak<sup>1)</sup>:

Dobowy metabolizm podstawowy . . . . .	1593,0 kal.
Wydatek energet. 5,8 godz. siedzenia, $\frac{5,8}{24} \times 0,1 \times$	
$\times 1595$ . . . . .	38,5 kal.
Wydatek energetyczny 10 godz. stania, $\frac{10}{24} \times 0,2 \times$	
$\times 1595$ . . . . .	132,1 kal.
Wydatek energetyczny 5 mil angielskich przechadzki $5 \times 0,6 \times 65,4$ . . . . .	197,2 kal.
Wydatek energetyczny ruchów, nie dających się wykazać na pedometrze (50% przechadzki) .	98,6 kal.
Wydatek energetyczny wchodzenia 45 m na schody <sup>2)</sup> $45 \times 4 \times 65,4 \times 0,002343$ . . . . .	27,6 kal.
Wydatek energetyczny schodzenia 45 m ze schodów <sup>3)</sup> $45 \times 2 \times 65,4 \times 0,002343$ . . . . .	13,8 kal.
	<u>2100,8 kal.</u>
»Digestion cost« 2744 kal. poborów (6%) . . . . .	<u>164,6 kal.</u>
Suma wydatków teoretycznie . . . . .	<u>2267,4 kal.</u>
Ilość poborów faktycznie spożytych . . . . .	<u>2744,0 kal.</u>
Nadwyżka poborów faktycznych nad teoretycznymi . . . . .	476,6 kal., czyli + 21%.

Widzimy z tego zestawienia, że ustrój, którego wydatki powinny były wynosić tylko 2267 kal., traci na wadze przy poborach faktycznych o 21% większych. Nietylko więc nie tyje, ale nawet traci na wadze. Odślania to bardzo ciekawą dla nas ten-

<sup>1)</sup> Liczby i obliczenia tutaj podane zostały przepisane bez zmian z oryginału; za niedokładności, zresztą nie mające większego znaczenia, nie bierzemy odpowiedzialności.

<sup>2)</sup> Przyjmując wydajność pracy na 25%.

<sup>3)</sup> Przyjmując wydatki schodzenia jako połowę wydatków wchodzenia.

dencję ustroju, polegającą na utrzymywaniu wydatków ustroju na wyższym poziomie, aniżeli tego wymagają wydatki ciepła i ruchu, obliczone, na podstawie przeciętnych danych, uznanych przez fizjologję za normalne. Rubryką wydatków, w której ustrój pozwala sobie na tego rodzaju rozrzutność, jest prawdopodobnie rubryka kosztów trawienia. Ta »Digestion cost« odpowiada naszemu metabolizmowi poborowemu<sup>1)</sup>. Tendencja nadwyżkowa tej rubryki wydatków cechuje ustroje trudno tyjące. Mieliśmy sposobność już wielokrotnie się przekonać, a tu znajdujemy jeszcze jeden dowód na to, że najsilniejsza obrona normy wagi polega na zmianach w metabolizmie poborowym. Równocześnie przykład ten świadczy, jak konstytucjonalna norma wagi ustroju może być różną od statystycznej, skoro, jak w tym wypadku, ustrój człowieka wysokiego na 181 cm. bronii, jako swej normy metabolicznej, wagi zaledwie 61 kg. wynoszącej. Właśnie z zachowania się metabolizmu poborowego widzimy, że waga ta była jego wagą normalną.

Drugi okres doświadczeń miał na celu obserwację zachowania się ustroju przy poborach wysokich. W pierwszych dwu tygodniach przy przeciętnych poborach 3480 kal. ustrój przybrał na wadze 2,25 kg., a w dalszych 18 dniach zwiększono pobory do 3806 kal., a waga ustroju, przybywając w tem samym dziennem tempie, doszła do 66,17 kg., tak że razem ustrój przybrał na wadze 4,37 kg. Nadwyżka poborów pokrywana była w przeważnej części węglowodanami, i to chlebem, a w małej części tłuszczami (masłem). W tym przybytku na wadze, oprócz zwiększenia się ilości

---

<sup>1)</sup> Dla zailustrowania, co amerykańscy autorowie rozumieją przez »Cost of digestion«, podam tutaj przykład, użyty przez Joslina w jego »Diabetes mellitus«: Cała ilość ciepła, wyprodukowana przez ustrój w przeciągu około 5<sup>1</sup>/<sub>2</sub> godzin po pobraniu 100 gr. lewulozy przez zdrowego człowieka, wynosi np. 379 kal. W tym samym czasie (Mop) wynosił 343 kal., tak że różnica między niemi, czyli cały wzrost produkcji ciepła wynosił 36 kal. Tymczasem energia zawarta w pobranej lewulozie wynosi 379 kal. Dzieląc cały wzrost ciepła, wynoszący 36 kal., przez wartość kaloryczną posiłku, t. zn. 379 kal., otrzymuje się 9%, które stanowią »Cost of digestion« posiłku. (Joslin l. c. str. 277).



ciał organicznych, wziął niewątpliwie swój udział także bilans wodny (pobory węglowodanowe zwiększone). Przez całe lato autor odżywał się bardzo obficie, tak że przy dosyć ruchliwym trybie życia osiągnął najwyższą swą dotychczasową wagę, bo 70,05 kg. Od 25 października następuje 50-dniowy okres ściślejszej obserwacji przy tej wadze ciała jako początkowej. Pobory wynoszą 3376 kal., a sposób i ilość ruchu dziennego podobna, jak w ciągu lata. Przy tych poborach ustrój zyskiwał przeciętnie na dzień 30 gr. wagi. Widzieliśmy powyżej, że ten sam ustrój przy poborach niemal takich samych, bo 3480 kal. wynoszących, zyskiwał dziennie 140 gr., podczas gdy obecnie zysk dzienny wynosił tylko 30 gr. Ta różnica w stosunku przybytku wagi przy tych samych wydatkach ruchu i poborach tłumaczy się poprzedniem zwiększeniem się wagi ustroju o około 9 kg., w czem niewątpliwie znaczna część odpowiada zwiększeniu się ilości organicznych składników ustroju, tak że musiały odpowiednio do tego powiększyć się energetyczne wydatki utrzymania i poruszania się ustroju (Fuel cost of maintenance and activities). Mamy tu więc do czynienia z drugim dowodem bronięcia się ustroju przed nadmiernym wzrostem na wadze; wprawdzie musiał on powiększyć swą wagę w następstwie nadmiernie wielkich poborów, ale widzimy, że te same pobory na początku doświadczenia, a więc kiedy jeszcze ustrój był bliski swojej normalnej wagi, powodowały znacznie większą i naglejszą zmianę wagi, jak przy końcu doświadczenia, kiedy te same pobory były podawane ustrojowi, który tymczasem w ciągu lata w następstwie nadmiernie forsownego odżywiania został zmuszony do utycia o kilka kilo. Tak pobory wiosenne, jak i jesienne były nadmiarowe, ale że oddziaływały na ustrój, w różnym stopniu oddalony od swej normy wagi, więc i wpływ tych samych poborów nadwyżkowych przy tych samych wydatkach ruchu musiał być różny odnośnie do wagi tego ustroju. Takie różnice w szafowaniu ustroju dostarczonemi ciałami posiłkowemi, stosowanie raz systemu oszczędnościowego, drugi raz rozrzutności, ujawniają się nietylko w różnych wartościach metabolizmu poborowego lub spoczyn-

kowego, ale także w większej lub mniejszej ekonomji ustroju pod względem wydajności pracy mięśniowej. Z badań, wykonanych przez Monmouth Smith'a nad wydajnością pracy mięśniowej 25-ciu osobników, przy dłużej trwającym zmniejszeniu dowozu pokarmowego, wynika, że różnica w ekonomji energetycznej ustrojów niedokarmionych jest znacznie większa na korzyść tych ostatnich w porównaniu z normalnie odżywianymi. Inaczej mówiąc, niedoodżywiany ustrój tą samą ilością energii potrafi więcej pracy wykonać, niż ustrój dobrze odżywiony.

Dalsze bardzo interesujące wyniki otrzymał autor w doświadczeniu VI, przeprowadzonym w następnym roku na wiosnę (marzec 1917) przez czas 73-ch dni. Pobory wynosiły przeciętnie 3545 kal., a przybytek dzienny wagi przeciętnie 24 g. Waga początkowa 71,20 kg. Widać więc z tego, że ustrój przy większych poborach, niż w poprzednim doświadczeniu, przybierał o jeszcze mniej gramów dziennie, niż poprzednio. Zestawienie wydatków teoretycznych i faktycznych dla tego doświadczenia przedstawia się, jak następuje<sup>1)</sup>:

Metabolizm podstawowy w ciągu doby . . . . .	1724,0 kal.
Wydatek energetyczny 5,8 godz. siedzenia, $\frac{5,8}{24} \times 0,1$	
$\times 1724$ . . . . .	41,7 kal.
Wydatek energetyczny 10 godzin stania, $\frac{10}{24} \times 0,2$	
$\times 1724$ . . . . .	143,7 kal.
Wydatek energetyczny 4,82 mil angielsk. przechadzki, $4,82 \times 0,6 \times 75,4$ . . . . .	218,1 kal.
Wydatek energetyczny ruchów, nie dających się wykazać na pedometrze 50% przechadzki . . . . .	109,0 kal.
Wydatek energetyczny wchodzenia 45 m na schody, $45 \times 4 \times 75,4 \times 0,002343$ . . . . .	31,8 kal.
Wydatek energetyczny schodzenia 45 m ze schodów (50% wchodzenia) . . . . .	15,9 kal.
	<hr/>
	2284,2 kal.
»Digestion cost« 3545 kal. poborów (6%) . . . . .	212,7 kal.
Suma wydatków teoretycznie . . . . .	<hr/> 2496,9 kal.

<sup>1)</sup> Patrz odnośnik 3., na str. 229.

Ilość pokarmów faktycznie spożytych . . . . .	3545,0 kal.
Odjęto jako wydatek w nadmiernej ilości stolca (21 g. nadmiaru ponad normę, t, zn. 30 g.)	
21 × 6,2 kal. . . . .	<u>130,2 kal.</u>
Netto kaloryj pobranych . . . . .	3414,8 kal.
Nadwyżka poborów faktycznych nad teoretycz- nymi . . . . .	+ 37%

Coś się więc w ustroju zmieniło! O ile bowiem nadwyżka poborów faktycznych nad teoretycznymi wynosiła w pierwszym doświadczeniu 21%, o tyle w doświadczeniu VI. aż 37%, blisko dwa razy tyle. Ale też o ile w tym okresie VI. ustrój przybierał na wadze, o tyle w tamtym pierwszym tracił. Charakterystyczna cecha tego ustroju, mianowicie, że tył trudno, objawiała się w poprzednim zestawieniu tendencją do nadwyżki wydatków nad poborami, do pewnego rodzaju rozrzutności energetycznej ustroju. Samo się przez się rozumie, że ta cecha rozrzutności energetycznej występuje w ustrojach trudno tyjących z tem większą siłą, im większe jest poborowe obciążenie ustroju. Stosunek liczb 21 do 37 nie odpowiada stosunkowi liczb 2744 do 3545, t. zn., że stosunkowo szybciej wzrasta »rozrzutność« ustroju, niż obciążenie poborowe. Tem się to tłumaczy, dlaczego tem trudniej tuczyć ustrój, im dalej on jest od swej normy wagi.

W lecie tego samego roku nastąpiło dalsze doświadczenie, odpowiadające okresowi powrotu do normy wagi. W pierwszym tygodniu tego doświadczenia pobory wynosiły aż 4115 kal. i były maximum ujemności ustroju na pożywienie. W tym też okresie osiągnął autor tegoroczny szczyt wagi. Z tej diety przeszedł on dosyć szybko do poborów, zaledwie 1874 kal. wynoszących. Waga ciała zaczęła opadać niemal równocześnie, ale w wolniejszym tempie, a ustrój zaczął tracić około 1,4 gr. azotu dziennie, mimo że starano się temu zapobiec zwiększeniem poborów białkowych. W sumie stracił ustrój około 70 do 75 gr. azotu w ciągu około dwóch miesięcy. Skoro potem podwyższono pobory na 2500 kal., ustrój przestał tracić azot, ale strata wagi trwała dalej, jakkolwiek w zwolnionem tempie. Utrzymy-

wała się ona nawet jeszcze przy poborach 2709 kal., przy-  
czem bilans azotowy ulegał jeszcze niekiedy wahaniu. Strata  
wagi doszła do 61,3 kg. i dopiero przy poborach 3200 kal.  
zatrzymała się, przyczem bilans azotowy trwale się ustalił. Po-  
równyując zapotrzebowanie poborowe tego samego ustroju  
do utrzymania stałej (normalnej) wagi w pierwszym a w osta-  
tniem doświadczeniu, widzimy, że do utrzymania tej samej  
wagi (61,3 kg. do 61,8 kg.) ustrój w pierwszym doświad-  
czeniu, a więc przy poprzednio normalnych warunkach od-  
żywienia, potrzebował 2744 kal., a w ostatnim doświadczeniu  
aż 3200 kal., t. zn. od 300 do 400 kal. więcej. W tem osta-  
tniem doświadczeniu ustrój przeszedł poprzednio nadmierne  
dłuższy czas trwające przekarmienie, oraz dosyć nagle i szyb-  
kie niedokarmienie. Widać z tego, że norma wagi tego  
trudno tyjącego ustroju była jednak znacznie bliższą 60-ciu  
niż 70-ciu kg., skoro po zmuszeniu ustroju do przerobienia  
nadmiarowych poborów i do tycia pozostało mu jeszcze  
zwiększenie obrotu kalorycznego nawet przy dojściu do 61  
kg., jako pozostałość odbytej im uporczywej walki między  
tym trudno tyjącym ustrojem, a nadmiernymi poborami,  
którymi usiłowano go zmusić do tycia. Ta nadwyżka 300 do  
400 kal. jest najlepszą miarą i świadectwem, że dany ustrój  
należy do trudno tyjących; wynika z tego również potwier-  
dzenie podanej na innem miejscu tego rozdziału reguły, że  
przy ocenie każdej diety i określeniu jej jako dostatecznej  
lub niedostatecznej, nadwyżkowej czy niedoborowej, należy  
uwzględnić — poza statystyczną normą wagi, poza indywi-  
dualną właściwością metaboliczną ustroju, jego łatwem czy  
trudnem chudnięciem czy tyciem — należy jeszcze, powta-  
rzam, uwzględnić poprzednie warunki jego odżywienia i to  
z czasokresu dłuższego, najlepiej z jednego roku.

Oznaczenie metabolizmu spoczynkowego nie wykazało  
żadnej zwyżki w okresie tycia ustroju. Wynika więc z tego,  
że obrona ustroju przed tyciem nie polegała na zwiększeniu  
metabolizmu spoczynkowego. Ponieważ w tym samym czasie  
ustrój nagromadził duże ilości azotu, a widać to chociażby  
z ilości azotu, straconego przez ustrój w okresie powrotu  
do normalnej wagi, więc widocznie zapasowy azot nie spo-  
wodował zwyżki metabolizmu spoczynkowego. Wspomniane

powyżej doświadczenie Luska na psie (str. 225) nie potwierdza się więc na ludziach, przynajmniej odnośnie do tego przypadku.

Przykład Gulicka doskonale ilustruje zachowanie się ustroju trudno tyjącego przy diecie stałej normalnej wagi, diecie niedoborowej i nadmiarowej. Niewątpliwie zachowanie się ustroju łatwo tyjącego jest inne. Jego obrona nie będzie tak intensywną, a powodem tego jest, jak to już miałem sposobność wyżej wspomnieć, brak normy wagi jako stanu równowagi metabolicznej ustroju. Widzimy dalej, że taki trudno tyjący ustrój jest w tym wypadku stosunkowo łatwo chudnący, boć utrzymanie się 21-no % nadwyżki wydatków faktycznych nad teoretycznymi przy równoczesnej chociażby nieznacznej stracie wagi jest dowodem, że ustrój ten był znacznie mniej odporny na niedobór, aniżeli na nadmiar bilansowy. Tak też widzimy i w praktyce, że ludzie trudno tyjący należą równocześnie do typu ludzi łatwo chudnących. Ale nie należy to bynajmniej do reguły. Owszem przeciwnie, normalny typ człowieka metabolicznie zdrowego polega na trudnem tyciu i trudnem chudnięciu, czyli na uporczywości obstawania przy normie wagi przy różnej ilości poborów. Obok takiego typu równowagi stałej odróżnić należy ludzi łatwo tyjących i łatwo chudnących, czyli ludzi o chwiejnej równowadze metabolicznej, dalej ludzi łatwo tyjących, ale trudno chudnących i wreszcie łatwo chudnących, a trudno tyjących. Dwa ostatnie typy polegają na jednostronnej chwiejności równowagi metabolicznej. Można by je nazwać typami metabolicznie ekscentrycznymi. Sposób odżywiania powinien być do każdego z tych typów dostosowany. Trzeba go więc zastosować według następującego porządku: 1) czy i w jakim stopniu dany osobnik posiada normę wagi, 2) jeżeli tak, to jaka jest norma wagi jego; jeżeli nie, to 3) czy należy do typu obustronnie czy jednostronnie chwiejnego. Najczęstszym jest typ miernej jednostronnej chwiejności, drugim zrzędu jest typ stałej wagi, trzecim wreszcie będzie najmniej częsty typ obustronnej chwiejności.

Norma wagi, jakkolwiek jest cechą konstytucjonalną i wytrwale przez czas dłuższy ustrojowi towarzysząca, to



jednak ulega już fizjologicznie zmianom, zależnym od wieku lub też od rodzaju przejść ustroju, jak np. ciąża, karmienie, pożycie płciowe i t. p. Daleko więcej takich zmian spotykamy oczywiście w warunkach patologicznych. Omówimy je w rozdziale o genezie tycia. Zmiany takie mogą powodować albo utratę równowagi metabolicznej, czyli utratę konstytucjonalnej normy wagi, obniżyć go lub podwyższyć, przyczem sam fakt istnienia normy wagi oraz mechanizm jej obrony pozostaje w pełnym działaniu.

Pozostaje do omówienia pytanie, czy istnieją osobniki ludzkie zresztą zdrowe, których norma wagi jako wyraz ich równowagi metabolicznej leży albo bardzo wysoko, albo bardzo nisko? Oczywiście w porównaniu do normy wagi statystycznej. Musiałyby to być osobniki, broniące swej wielkiej lub małej wagi tak samo, jak broni i normalny osobnik swej normalnej wagi, a więc musielibyśmy spotykać wypadki otyłości czy chudości, które przy nadmiarze poborów wykazują taką samą zdolność zwiększenia wydatków i powracania z taką samą łatwością do swej normalnej, chociaż statystycznie zbyt dużej lub zbyt małej wagi. O ile chodzi o ludzi, których waga znacznie przekracza normę statystyczną w kierunku otyłości, to przypadki takie niewątpliwie istnieją, ale rzadsze; natomiast częściej spotyka się ludzi nawet bardzo chudych; którzy swej chudości bronią z podobną elastyczną uporczywością, jak ludzie normalnej wagi statystycznej bronią swej normy wagi. Nie chodzi tu oczywiście o ludzi otyłych lub chudych, którzy utyli lub schudli z powodów niebilansowych<sup>1)</sup>; ci właściwie nie posiadają żadnej normy wagi, w ogólnie-metabolicznem słowa tego znaczeniu, i powinni być wyłączeni z podanych tutaj reguł.

Ze sprawą obrony normy wagi łączy się tak ważna praktycznie sprawa obchudzania ludzi zbyt otyłych i tuczenia zbyt szczupłych. O ile jeden i drugi stan powstał z przyczyn metaboliczno-finansowych, to w pierwszym przypadku postępowanie lecznicze polega, jak wiadomo, na zastosowaniu diety niedoborowej, w drugim — nadwyżkowej. Jaki ma być stopień niedoboru lub nadwyżki, to zależy nietylko

<sup>1)</sup> Por. rozdz. VII.

od tego, o ile waga ustroju odbiega od normy wagi metabolicznej, ale także od przyczyny, która spowodowała ów stan nadmiernej otyłości lub chudości; skutkiem takiej ilości nadwyżki czy niedoboru poborowego powstał ów stan nadmiernej otyłości czy chudości, który ma być przedmiotem postępowania leczniczego. Im większej stosunkowo trzeba było nadwyżki pokarmowej, aby pewien stan otyłości wywołać, tem mniejszego niedoboru będzie potrzebowało postępowanie lecznicze. Podobnie, jeżeli dany stan chudości powstał dopiero przy długotrwałym i znacznym niedoborze, tem łatwiej stosunkowo przyjdzie doprowadzić ustrój do normalnej wagi. Reguła ta zachowuje tem więcej swoje znaczenie, im więcej zachowanie się ilości tłuszczu w podściółce tłuszczowej było zależne od ogólnego metabolizmu, a im mniej od siły rozrostowej tkanki tłuszczowej samej. Podobnie rzecz się ma w przypadkach, gdzie tłuszcze nie przechodzą przez metabolizm ogólny i »przeciekają« wprost do podściółki. Bliżej o tych stanach pomówimy w rozdziale o genezie tycia. Dalszym wreszcie wyjątkiem od tej reguły będą te przypadki, które wprowadzają tyją z przyczyn bilansowych w następstwie poborów nadwyżkowych, ale których ustrój stracił zdolność zużytkowywania zapasowych tłuszczów. W tych przypadkach tłuszcz podściółkowy traci swe znaczenie metaboliczne.

### ○ niedoodżywieniu i przekarmieniu.

Jakkolwiek w rozdziale o leczeniu będzie mowa o diecie obchudzającej i tuczającej, to jednak już w tym rozdziale omówię najważniejsze zasady i konieczne warunki tych diet, oraz ich skutki dla ustroju. Jak wiadomo, do utrzymania równowagi bilansowej konieczna jest obecność i dostateczna ilość wszystkich niezbędnych ciał pokarmowych. Pod tym względem ciała pokarmowe podzielić można na bezwzględnie niezbędne i względnie. Do pierwszych będą należały naprzykład te kwasy aminowe, które muszą być ustrojowi doprowadzone, których ustrój nie umie endogenicznie zbudować, względnie białka, które takie kwasy aminowe zawierają; tutaj dalej należeć będą witaminy, sole nieorganiczne, woda. Co się tyczy białek, to należą one

również do ciał bezwzględnie potrzebnych, jakkolwiek kwestja, czy nie dadzą się one zastąpić przez mieszaninę kwasów aminowych (Abderhalden), nie została jeszcze do dziś dnia ponad wątpliwość stwierdzona. Węglowodany i tłuszcze należą do ciał względnie koniecznych, w pewnej bowiem ilości muszą one być reprezentowane obok białek, ale ilość ta może podlegać znacznym wahaniom ze względu na możliwość przechodzenia w ustroju białek w cukry, cukrów w tłuszcze, podobnie jak i ilość koniecznych białek jest względnie różna, zależnie od przechodzenia ciał bezazotowych w białka. Takie ciała poborowe, jak alkohol i różne przyprawy używane do potraw, należy zaliczyć do ciał pokarmowych niekoniecznych.

Nieobecność któregośkolwiek ciała pokarmowego, bezwzględnie koniecznego lub też względny niedobór ilościowy jednego lub więcej z ciał względnie koniecznych, musi spowodować niedostateczność całego odżywienia chociażby przez to, że prędzej czy później musi doprowadzić do ujemnego bilansu azotowego, do straty białka w ustroju. Zobaczymy później, że przy każdym takim względnym nawet niedoborze przychodzi do straty tłuszczu podściółkowego, do chudnięcia. Zobaczymy również, że Scyllą i Charybdą, między którymi przemknąć się musi lekarz, przeprowadzający leczenie tuczące czy obchudzające, jest z jednej strony uniknięcie nadmiernej straty azotu ustrojowego przy obchudzaniu i nadmiernego nagromadzenia azotu ustrojowego przy tuczeniu.

Zasadniczem więc prawem, określającym znaczenie każdego z ciał pokarmowych dla odżywienia ustroju, a więc ostatecznie dla jego wagi, jest prawo minimalności. Powiada ono, że o całości przemiany materji, o wpływie wszystkich poborów na zachowanie się i wzrostu i wagi ustroju decyduje ten chemiczny składnik poborów, który znajduje się w najmniejszej ilości w stosunku do jego zapotrzebowania przez ustrój. Dotyczy to tak ciał pokarmowych względnie, jak bezwzględnie koniecznych. Odżywienie ustroju tak długo jest niedostateczne, dopóki co najmniej wszystkie minima tych ciał nie zostały w poborach pokryte. Na wadze ustroju odbija się ten stan dopiero przy dłuższem

trwaniu takiego niedoboru. Strata wagi w ustroju w tych warunkach jest przeważnie stratą tłuszczu, nie zawsze jednak odżywianiu niedoborowemu musi towarzyszyć chudnięcie. W przypadkach, gdzie tłuszcz nagromadza się w podściółce nie w następstwie nadwyżki bilansowej, ale z powodów tkwiących w tkance tłuszczowej samej (patrz niżej tycie przerostowe), może ustrój, przy diecie niedostatecznej nie tylko że nie chudnąć, ale nawet tyć. Ponieważ, jak zobaczymy później, powody tycia i chudnięcia nie są zwykle jednolite, ale u tego samego osobnika bywają różnorakie, przyczem współdziałał każdej z przyczyn u różnych osobników będzie różny, więc i zachowanie się podściółki tłuszczowej przy diecie minimalnie niedostatecznej będzie różne. Zresztą zależeć to będzie także od tego, które z ciał pokarmowych nie odpowiada prawu minimalności, jeżeli bowiem ustrój posiada zamagazynowane zapasy któregoś z tych ciał, które jemu w niedostatecznym stopniu zostały doprowadzone, przyczem słowo »niedostateczne« należy tu rozumieć w znaczeniu przeciętnego zapotrzebowania człowieka, to osobnik taki może przez czas jakiś utrzymać swą równowagę bilansową mimo diety pozornie niedostatecznej. Zastrzeżenie to odnosi się przede wszystkim do białek i ciał tłuszczowatych, a niekiedy i do witaminów.

Widzimy z tego, że minima różnych ciał pokarmowych nie są wartościami stałymi i nie dają się ściśle określić. Wystarczy przypomnieć minima białkowe i tak znaczne różnice, jakie w tym kierunku zachodzą między autorami amerykańskimi (Chittenden 60 do 50 gr. białka i Hindhede 35 do 16 gr. białka na dobę) a niemieckimi (Voit 118 gr.) i francuskimi (1 gr. na 1 kg., t. zn. około 70 gr. białka dziennie), aby zrozumieć, jak znaczne są tu wahania, zależne od rasy i wieku, płci, zawodu, wreszcie wahania osobnicze. Łatwiej można dojść tutaj do celu, orjentując się wedle sposobu odżywiania, instynktownie przyjętego przez różne ludy i rasy, niż wedle danych laboratoryjnych. Sądzę, że najbliższa prawdy będzie liczba podana przez autorów francuskich. Nie należy ją jednak uważać za minimum, ale za optimum białkowe. Że minimum białkowe jest jeszcze zależne od równocześnie pobranej ilości ciał

bezażotowych, względnie od ilości zapasów glikogenowych i tłuszczowych ustroju, przy diecie kalorycznie niedostatecznej, to się rozumie samo przez się. Wszędzie jednak, gdzie powodów chudnięcia nie możemy znaleźć w niedoborze energetycznym (patrz rozdział o bilansach), musimy myśleć o niewypełnieniu prawa minimalności poborów jako o przyczynie. Przypominam badania Maignona nad koniecznością poborów tłuszczowych. Według H. Shalla i A. Heislera<sup>1)</sup> dzienne zapotrzebowanie białek, tłuszczów i węglowodanów na 1 kg. wagi wynosi w gramach<sup>2)</sup>:

Wiek	Białko		Tłuszcz		Węglowodany	
	Mężcz.	Kob.	Mężcz.	Kob.	Mężcz.	Kob.
2—4	3,6	3,6	3,1	3,1	9,2	9,2
5—7	3,0	3,0	2,5	1,9	10,9	10,7
7—10	2,8	2,7	1,3	1,3	10,4	9,9
11—14	2,5	2,1	1,0	1,4	7,7	8,4

Badania współczynnika oddechowego pouczają, że przy normalnej mieszanej diecie ustrój zużytkowuje wszystkie trzy grupy pokarmów równocześnie. I można przypuszczać, że instynktownie dobrany pokarm człowieka zdrowego odpowiada pewnemu optimum korzyści energetycznej i budulcowej, jakie ustrój ze swego pożywienia wyciągnąć może. Dopiero pewne szczególne warunki życia, odżywiania zmuszają do więcej jednostronnego odżywiania, co doprowadza wreszcie ustrój do nienormalności metabolicznych, objawiających się ewentualnie otyłością czy chudością.

Minimum azotowe musi jednak być pokryte, gdyż inaczej ustrój popada w ujemny bilans azotowy, a ten po dłuższym czy krótszym czasie (zależnie

<sup>1)</sup> Nahrungsmitteltabelle, C. Kabitsch, Leipzig, 1921.

<sup>2)</sup> Amerykańscy autorowie przyjmują naogół mniejsze wartości, zwłaszcza przy cukrzycy. Tak np. Joslin (l. c. str. 450) przyjmuje jako maximum tego białka na 1 kg. wagi ciała — 1 gr. a 0,664 jak minimum.



od ilości azotu zapasowego ustroju), musi powodować chudnięcie. Strata wagi i tłuszczu przychodzi do skutku w następstwie niedoboru białkowego nawet wtedy, gdy zapotrzebowanie kaloryczne ustroju zostaje pokryte przez ciała posiłkowe bezazotowe (prawo minimalności). Oczywiście, że z chwilą, gdy ilość tych ostatnich będzie tak duża i tak dalece zaoszczędzi białka, że bilans azotowy ujemny przejdzie na równoważny, to działanie obchudzające ustaje, ale dzieje się to kosztem wielkiej pracy metabolicznej ustroju, połączonej z ochroną białka przez ciała bezazotowe. Przy każdym więc, dłużej czy krócej trwającym, niedoborze jakiegokolwiek ciała, dla ustroju niezbędnego, musi ostatecznie przyjść do zmniejszenia się ilości tłuszczu w ustroju, przy czym pośredniczy niedobór albo energetyczny, albo materialny, którego głównym przedstawicielem będzie niedobór białkowy, witaminowy, względnie niedobór ciał nieorganicznych.

H. Shall i A. Heisler podają następujące dzienne zapotrzebowanie wody, soli mineralnych oraz zawartość witaminów dla dzieci i osób dorosłych:

Dobowe zapotrzebowanie wody na 1 kg. wynosi:

U dzieci od	2—4 lat . . . . .	75 cm. sześć.
»	» 5—7 » . . . . .	67 » »
»	» 7—10 » . . . . .	57 » »
»	» 11—14 » . . . . .	43 » »
»	» 15—18 » . . . . .	32 » »
U dorosłych . . . . .	35—45 » »	
Przy wadze 70 kg. i umiarkowanych po-		
borach . . . . .	2000—3000 » »	

Dobowe zapotrzebowania soli mineralnych u dorosłych:

Minimum zapotrzebowania chloru . . . . .	1—2 g.
Zużycie soli kuchennej przeciętnie . . . . .	10—15 »
Magnezja . . . . .	0,004—0,005 »
Zużycie potasu . . . . .	6—8 »
Zapotrzebowanie wapna przeciętnie . . . . .	1—1,5 »
Zapotrzebowanie fosforu przeciętnie . . . . .	1—2 »
Zapotrzebowanie żelaza przeciętnie . . . . .	0,02—0,03 »

Przykład dobowego bilansu wodnego (w cm<sup>3</sup>):

	Pobory wodne		Razem
	jako takie	wytworzone w ustroju	
Zima	3064,5	427,7	3492,2
Lato	3589,6	438,0	4027,6
	Wydatki wodne		Razem
	ze stolcem i moczem	przez wyparowanie przez skórę i płuca	
Zima	1813,6	1678,6	3492,2
Lato	1515,1	2512,5	4027,6

Według tablic Schall — Heislera (l. c.) największe ilości witaminu antirachitycznego zawiera masło i śmietanka, tran, jaja, wątroba i inne »dróbka«, dalej kapusta, szpinak i proso. Największe zaś ilości witaminu antineurotycznego zawierają jaja, pszenica, proso i drożdże. Największe ilości witaminu antiskorbutycznego zawierają świeże owoce, pomarańcze, cytryny, dalej jagody, maliny, wreszcie jarzyny, jak pomidory, kapusta i t. d. Żadnych witaminów nie zawierają konserwy, wyciągi, tłuszcz zwierzęcy, a prawdopodobnie i ryby.

Oczywiście najszybsze obchudzenie następuje w czasie postu zupełnego. Badania nad ludźmi w tych warunkach (w przeważnej ilości przypadków podawano im jednak wodę) były przeprowadzone przez cały szereg autorów na wielu osobnikach przez czas, dochodzący nawet do kilkudziesięciu dni. Straty wagi były oczywiście u różnych osobników różne, ale nawet u tego samego osobnika w różnych doświadczeniach stwierdzono w tym kierunku znaczne różnice. Tak naprzykład Succì tracił na czterokrotnie nań przeprowadzonych badaniach głodowych od 2,5% do 5,88% swej

wagi, czyli od 1,5 kg. do 3,6 kg. F. Benedict<sup>1)</sup> przeprowadził nader dokładne badania bilansowe nad metabolizmem w czasie postu, a o wynikach ich pouczają następujące wykresy, (patrz str. 244).

Jak widać z tych wykresów, wszystkie krzywe okazują ostatecznie tendencję spadkową. W jednych występuje ona dosyć gwałtownie, tak na przykład ilość wydalanej wody »preformowanej« zmniejsza się bez porównania szybciej, niż ilość wody endogenicznej. Podobnie, ale już mniej szybko, zmniejsza się ilość wody wyparowanej, ilość ciepła wytworzonego, pobranego tlenu i wydalonego bezwodnika węglowego. Z ciał, ulegających katabolizmie, największy udział z początku bierze glikogen, to też ilość jego wyczerpuje się już między 3 a 4-tym dniem postu, tak że ilość jego w tym czasie zostaje niemal całkowicie zużyta energetycznie. Odwrotnie rzecz się ma z tłuszczem, który początkowo ulega małemu tylko zużyciu, zwiększa swój udział w ogólnej katabolizmie około 3-go dnia, poczem jego krzywa okazuje powolną tendencję spadkową. Krzywa białek osiąga swój szczyt z 2-go dnia na 3-ci. Najgwałtowniejszym wahaniem ulega krzywa glikogenu, najjednostajniej przebiega i najniższą co do wysokości jest krzywa białek. Składniki moczu okazują tendencję zwykłą, energia zawarta w nich wzrasta do 6-go dnia; zwłaszcza uporczywą zwyżkę wykazuje krzywa kreatyniny. Tylko ogólna zawartość azotu w moczu, a częściowo i popiołu, idzie równolegle do krzywej katabolizy białka. Z ciał nieorganicznych najszybciej maleją w moczu chlorki, natomiast ilość fosforu i siarki, jako składników białka ustrojowego, utrzymuje się niemal stałe na tym samym poziomie. Ogólnie więc stwierdzamy zmniejszanie się coraz większe procesów katabolicznych, objawiające się także i w wymianie gazowej, przytem stosunkowo coraz większy udział bierze tłuszcz, glikogen z początku znaczny, a potem prawie żadny, wreszcie udział białka ustala się po pewnym czasie, ulegając minimalnym wahaniom. Stosun-

<sup>1)</sup> The influence of inanition on metabolism; Washington, Carnegie Instit., 1907.



kowo wysoka zawartość siarki i fosforu świadczy o rozpadzie białka ustrojowego, szczególnie niestosunek między zawartością azotu a fosforu w moczu świadczy, że w katabolizmie coraz większy udział przypada na nukleoproteidy, a więc składniki jąder komórkowych! Wzrastająca ilość ciał organicznych w moczu, nie odpowiadająca ilości azotu, dowodzi, że katabolizma nie jest jednak całkiem dokładna i nie dochodzi do ostatecznych produktów.

Metabolizm głodowy okazuje naocznie, jak wielkie znaczenie ochronne dla przemiany białka posiada przemiana glikogenu i tłuszczu. Rola pierwszego z nich kończy się jednak po paru dniach. Stosunek, w jakim niedobór zostaje pokryty przez białko a przez tłuszcz, zależy od czasu trwania postu. Ze zestawień Zuntza<sup>1)</sup> wynika, że o ile w pierwszych czterech dniach głodu (Cetti) na 1618 kal wydatków było pokrytych przez białko 20,5%, a przez tłuszcz 79,5%, to w 8-mym do 10-go dnia na 1508 kal. 17,3% pokrywało białko, a 82,7% tłuszcz. Wyniki te są zgodne z wynikami Benedicta, ulegają jednak wahaniom indywidualnym, bo tak np. inny głodomór Breithaub w 5-tym dniu postu na 1971 kal. pokrywał 14,5% białkiem, a 85,5% tłuszczem. Tak w doświadczeniach na ludziach, jak i w doświadczeniach na zwierzętach, przyczem te ostatnie były doprowadzone aż do głodowej śmierci, okazuje się, że w czasie postu ilość traconego przez ustrój białka stoi w odwrotnym stosunku do ilości własnego tłuszczu, jaki ustrój ma do rozporządzenia. Tylko u tych zwierząt, które miały bardzo dużo tłuszczu, malał on stosunkowo szybciej i w pewnych granicach, bez względu na ilość rozkładającego się białka. Wedle mojej obserwacji rzecz się ma podobnie u ludzi otyłych przy zastosowaniu diety niedoborowej, o ile otyłość ich jest znaczna i o ile powstała ona w następstwie forsownego przekarmiania. Oczywiście i w tych przypadkach nie daje się uniknąć straty białka, ale jest ona znacznie mniejsza, aniżeli u ludzi otyłych przy zastosowaniu diety niedoborowej, u których otyłość albo powstała z przyczyn niebilansowych,

<sup>1)</sup> T. Brungsch, Oppenheimers Handbuch d. Biochemie, I. c.



albo też tłuszcz jest »zablokowany«, t. zn. nie dający się zmobilizować i skatobolizować.

Dopiero po długotrwałym poście przychodzi do przegzonego wzmoczonego rozpadu białka; zdaje się, że przychodzi do tego tem szybciej, im mniej tłuszczu ustrój głodzony zawiera. Z badań, przeprowadzonych przez licznych autorów na zwierzętach głodzonych, wynika zgodnie, że ze wszystkich tkanek, biorących udział w stracie wagi, największy udział przypada na tkankę tłuszczową, bo od 93 do 97%. Jest to oczywiście strata tłuszczu. Natomiast udział innych tkanek w ogólnej stracie wagi polega przeważnie na stracie białka; tutaj należy wymienić według porządku, w jakim tracą swą wagę inne tkanki, przedewszystkiem śledziona i gruczoły trawienne, dalej trzustka czy wątroba, a wreszcie mięśnie.

Z rozrzutności, z jaką ustrój w pierwszych dniach postu własne białko katabolizuje. i z oszczędności, z jaką ustrój z własnym białkiem obchodzi się w późniejszych dniach postu, wynika, że nie każde białko własne ma jednakową dla niego wartość. Jak wiadomo, już dawniejsi autorowie robili w tym kierunku znaczne różnice między »białkiem narządowym« a »krążącym« (Voit), między »białkiem zorganizowanym« a »niezorganizowanym« (Pflüger), między »białkiem tkankowym« a »zapasowym« (v. Noorden), »żywym« a »martwym« (A. Frenkel), wreszcie »stałym« a »niestałym« (Hofmeister)<sup>1)</sup>. Różnica ta występuje najwybitniej w czasie głodu, kiedy ustrój z początku stosunkowo łatwo pozbywa się białka zapasowego, a znacznie później białka ustrojowego. Niemniej jednak pierwsze z nich jest w pewnych granicach potrzebne dla równowagi ustroju, jako zapas gotowy do zastąpienia białka »ustrojowego« w razie niedoboru białka w poborach. Przy zastosowaniu diety niedoborowej u ludzi trzeba się zawsze zorientować, jakie mniej więcej ilości białka zapasowego może badany i leczony ustrój posiadać, czyli jakie mniej więcej straty azotu ustrojowego są u niego dopuszczalne. Odpowiedzieć

---

<sup>1)</sup> Cyt. według Handbuch. d. Path. d. Stoffwechsels; C. v. Noorden; Berlin, Hirschwald, 1906, t. I.

sobie na to pytanie możemy z pewnem przybliżeniem, wystarczającym jednak dla celów praktycznych, na podstawie trzech danych: 1) jakie były warunki odżywienia w okresie poprzedzającym leczenie, jaki był stosunek poborów białkowych i bezazotowych w porównaniu do zapotrzebowania ustroju, 2) jaki jest stosunek azotu wydalonego z moczem w ciągu doby w okresie zastosowania leczniczego diety niedoborowej. Z im większą łatwością i rozrzutnością ustrój wydziela azot w większych ilościach, niż go pobiera, i to w pierwszych trzech dobach zastosowania leczenia niedoborowego, tem większych ilości azotu zapasowego należy się spodziewać. Kontrola azotu w stolcu jest potrzebna tylko w tych przypadkach, w których podejrzewamy zaburzenia w chłonienu pokarmów. 3) Im więcej mamy powodów przypuszczać, że tłuszcz naszego pacjenta nagromadził się z przyczyn ogólnie bilansowych, tem snadniej możemy podejrzewać go o znaczne ilości białka zapasowego. Ułatwia nam to zawsze przeprowadzenie leczenia niedoborowego.

Pewien odsetek azotu, wydalanego w czasie głodu, przypada na ciała azotowe nie będące białkiem. Znajdują się one w każdym odżywiającym się ustroju częściowo jako biorące udział w ogólnej przemianie materji, częściowo jako »szlaki«, t. zn. odpadki przemiany materji, które mają być z moczem wydalone i nagromadzają się w mniejszych czy większych ilościach w ustroju. Zwłaszcza w przypadkach niedomogi tarczycowej z obniżonym metabolizmem spotykamy znaczne ilości takich odpadków. Dopiero po podaniu preparatów tarczycowych następuje gwałtowne ich wydalanie z moczem. Podobnie w czasie głodu pozbywa się ustrój stosunkowo szybko tego odpadkowego, »namulonego« azotu — w ciągu pierwszych dni postu. Trzeba o tem pamiętać, obliczając z wydalonego w ciągu doby z moczem azotu ilość białka, w ciągu tej doby skatabolizowanego.

Daleko większe praktyczne znaczenie od stanu zupełnego postu ma stan przewlekłego niedoodżywienia. Może się to również odnosić do bilansu całkowitego, jak do bilansów częściowych. Zwłaszcza te ostatnie, odnośnie do składników w tak małej ilości występujących, jak np. wita-

miny, zaczyny, ciała tłuszczowate i sole nieorganiczne — mogą ująć tak dalece uwadze, że trzeba szczególnej obserwacji, aby zrozumieć, że jakiś osobnik znajduje się od pewnego czasu w stanie przewlekłego częściowego niedożywienia. Szczególnie ustroje rosnące, dzieci i młodzież, są nader wrażliwi na takie braki. Ale i u dorosłych, zwłaszcza gruczoły dokrewne odznaczają się szybką reakcją czynnościową na chociażby częściowe niedożywienie. Oznaczenie diety równowagi bilansowej jest bardzo trudne, i jak już wspomniałem, najłatwiej znajduje ją sobie człowiek sam instynktownie. Często widzimy ludzi, obchodzących się tak małą ilością pokarmów i to przez czas tak długi, że niewątpliwie wystarczają im one do utrzymania stałej wagi i dobrego zdrowia. Jedną z głównych przyczyn, dlaczego zachodzą tak znaczne różnice, ilościowe i jakościowe, w diecie równowagi bilansowej, jest to, że u jednych osobników przeważa zastosowanie się poborów do wydatków, a u innych przeciwnie wydatki regulują się według poborów. Ostatni należą do typów trudno zmieniających swoją wagę, czyli broniących swej normy wagi, pierwsi przeciwnie. Ale u ludzi normalnych funkcjonuje oczywiście tak jeden, jak i drugi aparat, tylko że zachodzą dosyć znaczne indywidualne różnice co do tego, który z nich ma przewagę. Niekiedy jeden z nich przestaje niemal zupełnie działać; tak np. brak pobudliwości poborowej jest typową przyczyną tycia bilansowego.

Stan przewlekłego niedożywienia może polegać albo na niedostatecznym dowozie energetycznym całości poborów, albo na fakcie całkowitej nieobecności lub niedostateczności jednego z ciał pokarmowych, które jako takie, bez względu na swoją wartość energetyczną, jako nieodzowny materiał budowlany, muszą się w poborach znajdować. I tutaj indywidualne cechy osobnika niedożywianego wybitny mają wpływ na całokształt schorzenia następowego. Przedewszystkiem ilość podściółki tłuszczowej. Cała jej wartość okazuje się dopiero w stanie niedożywienia: ona uzupełnia braki energetyczne, ona chroni białko ustrojowe od rozpadu, zmniejsza toksyczność przemiany białkowej, a nawet przy pracy, wykonanej w czasie głodu, zanika w ilości odpowie-

dniej do ilości tej pracy. Drugą własnością indywidualną, od której szybkość szkodliwych następstw po niedożywieniu zależy — jest wiek; im osobnik młodszy, tem wrażliwość na niedożywienie większa. Tak się rzecz ma aż do osiągnięcia »siły wieku«. Tłumaczy się to tem większem zapotrzebowaniem energetycznym, a uderzająca jest uporeczywość, z jaką ustroj utrzymuje swój obrót energetyczny, mimo znacznie nawet zmniejszonych poborów, na tej samej wysokości względnej, t. zn. odpowiedniej do wagi ciała i powierzchni skóry. Metabolizm więc zmniejsza się tylko o tyle, o ile spada waga ciała. U niektórych osób otyłych, zwłaszcza kobiet, spotyka się często bardzo silną reakcję, osłabienie, niekiedy wprost omdlenie po niejedzeniu lub niedostatecznym jedzeniu, chociażby przez przeciąg np. jednego dnia. Stany takie nie mają oczywiście nic wspólnego z niedożywieniem w znaczeniu metabolicznem; są raczej dowodem zależności czynnościowego stanu układu wegetatywnego od wypełnienia żołądka i jelit.

Ośrodkowym stanem każdego rodzaju niedożywienia, trwającego przez czas dłuższy, jest ujemny bilans białkowy ustroju. A zatem, czy niedożywienie będzie polegało na niedoborze energetycznym, czy też na braku któregośkolwiek z materiałów budulcowych, zawsze przy dłuższem trwaniu tego stanu musi dojść do rozpadu białka ustrojowego, objawiającego się ujemnym bilansem azotowym. W. H. Jansen w bardzo starannej obszernej pracy nad chorobą obrzękową<sup>1)</sup> powiada: »że pożywienie dostateczne co do białka, ale niedostateczne co do kaloryj, może tylko przejściowo chronić ustroj przed rozpadem białka, ale nie przez czas dłuższy«. To samo wynika z pracy Bickela<sup>2)</sup>. Okazało się, że u psa, ważącego 11 kg., odżywianego skądinąd zupełnie dostatecznie, ale bezwitaminowo, najprzód przyszło do znacznej straty wagi, bo w przeciągu 52 dni aż dwa kg. wynoszącej, ale 53-go dnia przyszło do ujemnego bilansu azotowego, który z pewnemi wahaniami trwał aż do zgonu, mianowicie do 107-go dnia doświadczenia. Mimo więc tego, że

<sup>1)</sup> D. A. f. Klin. Med. t. 131, z. 3 i 4.

<sup>2)</sup> Klin. Wochenschr. I Jg., nr. 3.

pies pobierał dostateczną ilość białka, węglowodanów i tłuszczów, zachowywał się tak, jakby był w stanie zupełnego głodu z tą tylko różnicą, że strata białka ustrojowego odbywała się znacznie powolniej. Co jest bardzo ciekawe, to to, że równoczesne oznaczenie (Mop) nie wykazało wzmożenia, przynajmniej naczczo rano. Okazuje się, że ustroj może przerabiać, katabolizować obfitą nawet ilość pokarmów, a równocześnie być zmuszonym tracić swoje własne składniki: białko, węglowodany i tłuszcz. Inaczej mówiąc, przy braku witaminów ustroj zachowuje zdolność katabolizy, ale traci zdolność anabolizowania. To samo wykazali Miyadera i inni w stosunku do soli nieorganicznych. Obok więc straty tłuszczu i białka ustrojowego poznajemy trzecie następstwo odżywienia niedostatecznego, t. zn. zmniejszenie zdolności anabolicznej. Dowód to równocześnie, do jak wielkich zaburzeń metabolicznych może przyjść w ustroju przy zupełnie normalnym (Mop).

Łatwo zrozumieć, że nie jest obojętnem przy niedoborze energetycznym, czy on powstał przez równomierne zmniejszenie wszystkich trzech grup pokarmowych, czy też przeważającym kosztem jednej z nich. Odnosnie do białek sprawa niejednokrotnie była omawiana. Ich ilość, a zwłaszcza minimum, zależy przedewszystkiem od stosunku do ciał bezazotowych w poborach z jednej strony a w ustroju, jego glikogenie i tłuszczu, z drugiej. Niedobór tłuszczowy także omawialiśmy wraz z jego znaczeniem w pojęciu Maignona. Obok białek drugim ciałem pokarmowym, które nadaje ton zachowaniu się ustroju przy diecie niedoborowej, są węglowodany. Obok ilościowego niedoboru kalorycznego, obok niedoboru białkowego nie jest obojętny stosunek ilościowy węglowodanów i tłuszczów. Już z tego, cośmy w rozdziale o metabolizmie węglowodanów powiedzieli, wynika, że w razie zupełnego braku ich w poborach ustroj będzie musiał je wytwarzać z białek czy tłuszczów, co się zawsze dzieje wśród strat energetycznych, albowiem bez węglowodanów, jak bez białek, ustroj obyć się nie może. Ale nawet przy częściowym niedoborze niedobór energetyczny będzie właściwie niedoborem węglowodanów. Z tego wynika, że dla ustroju nie jest wszystko jedno, czy zapo-



trzebowanie energetyczne pokryte jest węglowodanami czy tłuszczami. Jeszcze jeden argument przeciwko prawu izodynamji Rubnera. Niedobór węglowodanowy rozpoznajemy klinicznie po zespole podanym w rozdziale o metabolizmie materjalnym, jako to: lipemja, powiększenie wątroby w następstwie jej stłuszczenia, acetonurja, wymioty i t. p. Jednem słowem, stan ustroju, wywołany częściowym czy zupełnym niedoborem, jest stanem głodu białkowego i węglowodanowego; przychodzi do przeróbki tłuszczów na węglowodany, a nie węglowodanów na tłuszcze, z czego wynika, że pierwsze są znacznie potrzebniejsze od drugich. Niezbędność węglowodanów jest tem dalej posunięta, im trudniej przychodzi ustrojowi przetwarzać białka czy tłuszcze na węglowodany. Ponieważ zaś, przy diecie niedoborowej, ustrój musi z białkami postępować bardzo oszczędnie, więc tem więcej należy się spodziewać dążności do przetwarzania tłuszczów na węglowodany. Skądkolwiek powstają węglowodany ustroju w czasie niedoboru, z białek czy tłuszczów, w każdym razie przemiana ta odbywać się będzie w wątrobie. Wynika stąd, że ten tylko ustrój ludzki będzie łatwo znosił niedobór, którego wątroba będzie pod względem czynnościowym zupełnie sprawna. Zdrowa wątroba jest więc jednym z pierwszych warunków przeprowadzenia leczenia niedoborowego otyłości. Nadmierne powiększenie się wątroby w czasie dłużej trwającego niedoboru dowodzi zwykle nadmiernego i szybkiego jej stłuszczenia, co znów pozwala wnosić, że przeróbka tłuszczów na węglowodany odbywa się nader wolno lub wcale.

Zapasy białek w ustroju w warunkach normalnych są zwykle większe, w porównaniu z zapotrzebowaniem, od zapasów węglowodanowych. Wynika z tego, że wszelki niedobór z początku więcej objawia się przez niedobór węglowodanowy niż białkowy, dopiero później, gdy białka zapasowe zostały zużyte, o dalszych losach ustroju niedożywianego decyduje niedobór białkowy.

Jak już powiedziano, niedobór wody i soli nieorganicznej musi także prowadzić ostatecznie do niedoboru białka, węglowodanów i tłuszczu ustrojowego.

Mimo ilościowego zmniejszania się narządów, względnie tkanek ustroju w czasie postu i niedoboru, skład ich odsetkowy pozostaje normalnym. Co do krwi, to podnosi C. v. Noorden (l. c.), że cała jej ilość zmniejsza się w następstwie przewlekłego niedoodżywienia, a natomiast przychodzi równocześnie do zagęszczenia krwi. Na tem, zdaniem jego, polega, że chorzy ci, mimo uderzająco »anemicznego« wyglądu, okazują przy bliższej analizie normalny skład krwi.

Omówiwszy sposób działania diety równoważnikowej (diety równowagi bilansowej) i diety niedostatecznej, przejdziemy do diety nadmiarowej i mechanizmu powiększania przez nią podściółki tłuszczowej. Wobec tego, że ilość węglowodanów jest w ustroju stosunkowo mała i ograniczona, t. zn. że pojemność ustroju na zapasy węglowodanowe może w krótkim czasie i łatwo być nasycona, możemy się ograniczyć do rozważania tylko tuczenia mięsnego i tłuszczowego, t. zn. do omówienia warunków, jakie prowadzą do powiększenia zawartości białka albo tłuszczów w ustroju. Możliwość nieograniczona wszelkiego tuczenia jest oczywiście iluzoryczną, już bowiem samo ograniczenie łaknienia oraz zdolności wessalnej przewodu pokarmowego, dalej pobudliwość poborowa — sprawiają, że tuczenie ustroju nadmiarem dowozu w pewnych tylko, dosyć wąskich granicach, jest możliwe. Najwyraźniej granice te są wytyczone z jednej strony przez wessalność w przewodzie pokarmowym, a z drugiej przez pobudliwość poborową. Obie one najciaśniej ograniczają tuczenie białkowe, tak bowiem wessalność łatwo się przy białkach wyczerpuje, jak i z drugiej strony właśnie białka wessane już przez ustrój i w nim nagromadzone posiadają w najwyższym stopniu zdolność zwiększania pobudliwości poborowej. Zachodzi właśnie ta zasadnicza różnica między tuczeniem tłuszczowym a białkowym, że pierwsze zmienia w pierwszym rzędzie wagę ustroju, ale nie zmienia nic w warunkach metabolizmu samego ustroju, chyba poza tem jednym, że w razie potrzeby może mu dostarczyć materiału palnego, — podczas gdy tuczenie białkowe mało tylko zmienia wagę ustroju, natomiast wpływa znacznie na poziom obrotu ener-

getycznego. Zresztą zdolność pewnego ustroju do tuczenia białkowego zależy także od ilości tłuszczu, jakie posiada w swych magazynach. M. Rubner <sup>1)</sup> podaje według Ranke'go, że człowiek otyły przy poborze 1832 g. mięsa rozkłada (katabolizuje) 1300 g.; przy poborze 2000 g. — 1080 g., przy poborze 1281 g. — 869 g. A więc istniało pewne optimum poboru mięsnego, przy którym ustrój stosunkowo najmniej białka rozkładał, którego przekroczenie w dół i w górę zwiększało katabolizę, a więc zmniejszało możność tuczenia białkowego. Natomiast człowiek chudy przy poborze 1435 g. mięsa rozkładał aż 1424 g, a przy 1172 — aż 1139 g. Widzimy więc z tego, że widoki tuczenia białkowego ludzi otyłych są bez porównania lepsze, niż chudych.

Oprócz podściółki tłuszczowej ułatwiają tuczenie białkowe okresy wzrostu i odnowy ustroju, np. po dłużej trwających chorobach gorączkowych, dalej okres ciąży i karmienia.

Łatwo się domyślić, że ilościowy stosunek różnych ciał pokarmowych w poborach musi wywierać bardzo ważny wpływ na tuczenie. Rubner znalazł, że przy 55-cio procentowym nadmiarze pokarmowym, przez jedno z trzech ciał pokarmowych pokrytym, zachodzą następujące różnice.

Nadmiar	Ilość wytworzonego ciepła wzrasta o	Ilości uległe spaleniu (z doprowadzonego nadmiaru)	Wypada na korzyść ciała (z doprowadzonego nadmiaru)
Białka . . .	18,7%	30,9%	69,1%
Tłuszczu . .	6,8%	10,7%	89,3%
Węglowodanów	10,2%	15,9%	84,1%

A więc, jeżeli chodzi o wpływ na przyrost wagi 100 częściom tłuszczu odpowiada 248 części węglowodanów, a aż 313 części białka; podczas gdy wedle prawa izodynamji stosunek powinien być mniej więcej jak: 100:230:490. Należy

<sup>1)</sup> Lehrb. d. Hyg., Wien-Deuticke, 1870.

więc odróżnić energjodajne właściwości ciał pokarmowych od tuczających i uwzględniać je przy tuczeniu obok podanych wyżej warunków od ustroju samego zależnych. Z pracy G. Lusk'a, wykonanej wraz z H. V. Adkinsonem<sup>1)</sup>, na temat wpływu nadmiaru białkowego na wytwarzanie się tłuszczu w ustroju wynika, że nadwyżka metabolizmu, spowodowana przez nadmierne pobory białkowe, utrzymywała się jeszcze po odstawieniu nadmiaru i powrocie do »standart djet«. Zgodnie z Benedictem ten nadmiar metabolizmu przypisuje autor zwiększonej ilości ciał azotowych w komórce. Wynika więc z tego, jak uporeczywie ustrój broni się przed wzrostem białka w ustroju, uniemożliwiając przekroczenie w tym kierunku pewnej stałej granicy. Zgadza się to zresztą z ideą Benedicta i Pflügera, że wielkość metabolizmu ustroju odpowiada jego zawartości w azot białkowy. Zresztą trzeba jeszcze za Noordenem odróżnić między powiększeniem białka w ustroju (»Eiweissmast«) a powiększeniem białka żywego w tkankach (»Fleischmast«). O ile ostatni proces może polegać na powiększeniu się istotnie żywych części ustroju (idioplazma), o tyle pierwszy powiększa tylko ilość białka zapasowego, a zwiększenie metabolizmu, które nagromadzeniu takiego białka zapasowego towarzyszy, nie polega na zwiększaniu tkanek oddychających, ale na toksycznym pobudzaniu wymiany gazowej przez białko zapasowe. Tylko w wymienionych powyżej stanach wzrostu, odnowy, ciąży, karmienia, a jeszcze w okresach zmiany trybu życia na wymagający większej ilości pracy mięśniowej możliwy jest wzrost żywej tkanki ustroju.

Przekarmienie więc białkiem ponad zapotrzebowanie wydatkowe i wzrostowe nie jest dla ustroju zdrowego korzystne, zmuszając go z początku do nagromadzenia większej ilości białka zapasowego, a po przekroczeniu pojemności ustroju w tym kierunku, do energetycznego wydatku dla ustroju zbytecznego i wyczerpującego. Niewątpliwie pewna część pokarmu białkowego przechodzi w cukier i tłuszcz. Możemy jednak to samo osiągnąć bez porównania mniejszym kosztem przez nadmiar

<sup>1)</sup> Proceedings of the Nation. Acad. of Sciences, 1919.

węglowodanów i tłuszczów. Z zestawienia dokonanego przez C. v. Noordena (l. c.) nad stosunkiem, w jakim rozkłada się nadmiar kaloryczny na przybytek białka i tłuszczu w ustroju przy oznaczonym dowozie azotu w pokarmach i stanie odżywienia badanego osobnika, wynika:

Obserwator	Azot w pokarmach	Nadmiar kaloryczny	Z nadmiaru kalorycznego zostało zużyte w ustroju				Uwagi
			na przybytek białka		na przybytek tłuszczu		
			Kalorje %		Kalorje %		
Krug	15,4	1537	115	7,46	1422	92,54	zdrów i dobrze odżywiony
Kaufman i Mohr	17,0	2830	204	7,20	2626	92,8	zdrów, stan odżywienia średni
Lüthje	42,6	1472	228	15,50	1244	84,5	zdrów
Lüthje	61,0	2524	482	19,10	2042	80,9	
Benedict i Suranyi	18,6	738	263	35,60	475	64,4	rekonwalescent po tyfusie
v. Noorden	16,8	342	70	20,50	270	79,5	źle odżywiony
v. Noorden	17,2	468	49	10,50	419	89,5	chory żołądkowo
Hirshfeld	19,1	1795	57	3,20	1738	96,8	źle odżywiony
Hirshfeld	19,2	2197	115	5,20	2082	94,8	„ „

Widzimy z tablicy, że największa odsetkowa ilość białka, bo aż 263 kalorje, t. zn. około 36%, nadmiaru kalorycznego poborów wypada na białko, a tylko 64%, t. zn. 475 kal. pozostało w ustroju jako tłuszcz. Przy ponad dwa razy większych poborach białkowych u człowieka zdrowego, badanego przez Lüthje'go, ilość białka przyswojonego przez ustrój była mniejsza i wynosiła tylko 14,5% ogólnego nadmiaru; tak więc człowiek zdrowy przy przeszło dwa razy większych poborach białkowych i przeszło dwa razy większym nadmiarze kalorycznym przyswoił sobie



mniej białka, a za to blisko dwa i pół razy więcej tłuszczu. Oto przykład na indywidualną czynną selekcję ustroju w odniesieniu do pobranych pokarmów i ich nadwyżki. Szkoda, że tabelka nie podaje nam równocześnie, jak się zachowywały badane ustroje pod względem ogólnego obrotu energetycznego, czy i o ile ten ostatni był wzmożony. Ilości poborów musiały być bardzo duże, sądząc chociażby z ilości pobranego azotu. Naogół uderza nas, że chorzy przez czas dłuższy niedoodżywieni przyswajali sobie małe ilości białka, przychodziło im to stosunkowo daleko trudniej, niż przyswajanie tłuszczów. Zjawisko to nierzadko w praktyce spotykamy — osobniki przewlekłe chore łatwiej tyją w »tłuszcz«, niż w »ciało«. Chodzi tu, jak się zdaje, o pewien niestosunek między katabolizą i anabolizą, tą ostatnią zwłaszcza w kierunku białka, jako że anabolizowanie białka jest dla bioplazmy znacznie uciążliwsze, niż anabolizowanie tłuszczów. Przypomnijmy sobie owe dziwne zachowanie się ustroju psa karmionego skądinąd zupełnie dostatecznie, ale bezwitaminowo (p. str. 249), który mimo tego, że pobierał i resorbował dostateczną ilość pokarmów, chudł gwałtownie i tracił ustrojowe białko, zachował więc zdolność do katabolizy, natomiast utracił ją zupełnie w kierunku anabolizy. Podobnie, jak się zdaje, pod wpływem dłuższego niedoodżywienia zmniejsza się zdolność ustroju do przyswajania sobie białka. Widać wreszcie z tej tablicy, że u człowieka zdrowego i z dobrym stanem odżywienia tem więcej przybywa tłuszczu w ustroju, a tem mniej białka przy nadmiarowej diecie, im stosunkowo mniejszy jest pobór białka, a większa nadwyżka energetyczna.

Nie jest to jednak wszystko jedno, a przynajmniej nie zawsze wszystko jedno, czy nadmiar energetyczny poborów jest pokryty przez węglowodany czy przez tłuszcze (por. str. 250). Przedewszystkiem wiemy z zachowania się współczynnika oddechowego, że ustrój ludzki, mając do czynienia z nadmiarem poborów bezazotowych, wzmaga swoją termogenezę przede wszystkim kosztem węglowodanów. Okazuje się to z zachowania się współczynnika oddechowego, który w tych warunkach wzrasta szybko, zbliżając się ku jedności. Wiemy, że przy zwykłej diecie mieszanej spalaniu ulegają wszystkie

ciała równocześnie, także odpowiednio do tego współczynnik oddechowy trzyma się stałego poziomu — mniej więcej około 0,7. Takie zachowanie się ustroju wobec nadmiaru węglowodanowego jest tylko następstwem silniejszego pobudzenia metabolizmu przez produkty przemiany cukrów niż tłuszczów, o czym na str. 132 była mowa. Drugim dowodem, że ustrój przede wszystkim pragnie się pozbyć nadmiaru węglowodanów jest to, że w tym wypadku znajdujemy w moczu znacznie większe ilości węgla pochodzenia węglowodanowego, aniżeli normalnie. Jak wiadomo, przy zupełnem spaleniu węglowodanów cały ich węgiel przechodzi w bezwodnik węglowy i zostaje wydany niemal w całości przez płuca. Im większa ilość poborów węglowodanowych, tem ustrój częściowo mniej dokładnie doprowadza utlenianie cukru aż do bezwodnika, tak że zostają w ustroju wydalone wcześniejsze produkty utleniania cukru, a te jako niegazowe muszą być oczywiście wydalone nie drogą płuc, ale moczu. Dowód to, w jak gwałtowny sposób stara się ustrój przerobić poborowe nadwyżki węglowodanów. Takich strat energii, widocznych w wydalaniu niedotlenionych produktów, nie spotykamy przy nadwyżkach tłuszczowych.

Faktem jest, że ustrój obficie karmiony węglowodanami nie broni się tak uporeczywie przed tą nadwyżką, jak to się ma z białkiem. Nietrudno zmusić ustrój do zatrzymania w sobie nadwyżki węglowodanowej, co oczywiście po zapełnieniu mało zresztą pojemnej spiżarni glikogenowej może się stać tylko w postaci tłuszczu. Dawne przypuszczenie Noordena, że w pewnych przypadkach początkowej cukrówki cukier, którego ustrój nie zdołał jako takiego zużytkować, może być zamieniony w tłuszcz i że tą drogą przychodziłoby jakoby do rozwinięcia się »adipositas diabetogenes«, zostało już dawno odrzucone i jest nie do przyjęcia chociażby z tego względu, że cukier musi ulec poprzednio dosyć daleko idącym zmianom, aby mógł być zamieniony w tłuszcz; tymczasem wiemy, że przy cukrówce już pierwsze stopnie przemiany tłuszczowej nie dochodzą do skutku. Niewątpliwie istnieją ustroje ludzkie, których przemiana cukrów w tłuszcz albo wcale, albo w małym tylko stopniu się odbywa. W tym

wypadku ustrój nie jest w stanie nadwyżki cukrowej w sobie »pomieścić« i musi ją spalić. Stwierdzono, że węglowodany lepiej ochraniają podściółkowy tłuszcz od zużycia energetycznego, niż tłuszcze poborowe. Byłby to jeszcze trzeci dowód, że znacznie łatwiej ustrój pozbywa się nadmiaru węglowodanowego, niż tłuszczowego. Wynikałoby stąd dalej przypuszczenie (niestety tylko przypuszczenie!, bo na twierdzenie nie mamy dowodów), że ustrój najpierw zużytkowuje energetycznie tłuszcz podściółkowy, a potem dopiero pokarmowy. Odbywałoby się w ten sposób ustawiczne krążenie tłuszczów: podściółkowego do miejsc spalania, względnie innej przeróbki energetycznej, a na jego miejsce tworzyłby się nowy tłuszcz z węglowodanów i tłuszczów pobranych w nadmiarze. Gdyby przypuszczenie to dało się doświadczalnie potwierdzić, to wyjaśniłoby się dużo wątpliwości co do etiologii tycia. Zrozumielibyśmy, dlaczego w pewnej ilości chorób gorączkowych tłuszcz podściółkowy zostaje zużyty i lepiej działa ochronnie na białko ustrojowe, niż tłuszcz pokarmowy; zrozumielibyśmy dalej, dlaczego w pewnych wypadkach ustrój chudnie, a mimo silnego nadmiaru tłuszczów lub węglowodanów nie jesteśmy w stanie chudnięcia tego powstrzymać; wreszcie zrozumielibyśmy, dlaczego mimo to, że tłuszcze wciąż krążą we krwi, a osobnik dany nie otrzymuje żadnych tłuszczów w poborach, przemiana nadwyżki węglowodanowej w tłuszcz odbywa się niewątpliwie w podściółce samej.

Czy u pewnego osobnika łatwiej wywołać tycie nadmiarem tłuszczowym, czy węglowodanowym, to ulega wahaniom indywidualnym. Będzie to zależało od wspomnianej pobudliwości poborowej ustroju na nadmiar węglowodanowy, czy tłuszczowy, bo przecież i ta ostatnia, jakkolwiek w mniejszym stopniu, również istnieje. Nie ulega wątpliwości, że są osobniki, które łatwiej tyją przy nadmiarze węglowodanowym, niż tłuszczowym. Czy chodzi tutaj o szczególną zdolność podściółki do przetwarzania cukru w tłuszcz, czy też o szczególną zdolność ustroju do utleniania tłuszczów, czy o zmniejszenie zdolności ustroju do przyswajania tłuszczów eksogenicznych — nie-

wiadomo, ale faktem jest, że istnieją w tym kierunku znaczne indywidualne różnice.

Nie od rzeczy będzie wspomnieć pokrótce o zachowaniu się wątroby w czasie diety nadwyżkowej i niedoborowej. Jest to narząd gruczołowy, który pod względem wagi może ulegać dosyć znacznym różnicom, a różnice te będą następstwem różnej zawartości glikogenu i tłuszczu oraz białek. O przeciwstawieństwie węglowodanów i tłuszczów w wątrobie mieliśmy już sposobność mówić na innem miejscu, (p. str. 32 i w. inn.). Przypomnę tylko, że przy diecie niedoborowej wzrasta w wątrobie zawartość tłuszczów, a przy diecie nadmiarowej wzrasta zawartość glikogenu i białek. Wykazał to pierwszy, o ile wiem, P. Junkersdorf<sup>1)</sup>. U psów najznaczniejsze powiększenie wątroby osiąga się przy odżywianiu nadmiarem białkowo-węglowodanowym, przyczem waga wątroby wzrasta 3 do 4-krotnie; mimo, że zawartość glikogenu wynosiła aż 16,44%, jednak powiększenie wagi wątroby było tak znaczne, że autor przyjmuje jeszcze nagromadzenie w wątrobie białka zapaśowego. Ilość tłuszczu w wątrobie była mniejsza, niż kiedykolwiek. Ciekawe jest, że tuczeniem tylko glikogেনem osiągał autor mniejsze nagromadzenie glikogenu w wątrobie (12%), niż mieszanem białkowo-glikogেনem. U tych samych psów ciężar wątroby zmalał w stosunku do normy, t. zn. z 3% wagi ciała, do 2,7% wagi ciała, a zawartość glikogenu w wątrobie spadła przeciętnie do 0,59%. Wahania jednak osobnicze u psów pod tym względem były bardzo znaczne, mianowicie od 0,08% do 1,74%. Równocześnie zawartość tłuszczu wzrosła aż do 15,30% pozostałości suchej. Jak widzimy, wahania wagi wątroby są bez porównania większe in plus, jak in minus. Bardzo interesujące jest zachowanie się wątroby psów przy jednostronnym nadmiarze białek, zastosowanym nagle po diecie węglowodanowo-nadmiarowej. Wątroba straciła glikogen z 12% do 3,58%, (równocześnie w mięśniach spadł glikogen z 1,74% na 0,90%). Równocześnie ilość tłuszczu w wątrobie się zwiększyła. Autor przypuszcza, że z powodu nadmiaru dowozu białkowego

1) Beitrage z. Phys. d. Leber; Pflüg. Arch., t. 186—192, 1921.

przyszło do zatrucia komórek wątrobowych produktami niedostatecznego metabolizmu białka, skutkiem czego wątroba zamieniła swój glikogen w tłuszcz. Mamy tutaj bardzo ciekawy przykład odwrócenia się normalnego kierunku procesów metabolicznych pod wpływem samozatrucia się ustroju przez schorzałą wskutek nadmiaru poborowego przemianę materji. Wynikiem jej jest zmniejszenie zapasów węglowodanowych, a zwiększenie tłuszczowych. Pamiętać trzeba o tem przy zastosowaniu diety obchudzającej — jednostronne przekarmianie białkami może doprowadzić do wyników wprost przeciwnych celowi. Jednem słowem, z a s a d n i c z y m warunkiem działania wszelkiej diety leczniczej nadmiarowej czy niedoborowej jest zdrowa komórka wątrobowa, a jednym z warunków jej zdrowia są normalne warunki chłonięcia jelitowego. Przy diecie niedoborowej tem ważniejszą jest obecność zdrowej komórki wątrobowej, że do przejścia tłuszczu w cukier jest ona nieodzownie potrzebna. Wskaźnikiem klinicznym normalności wątroby przy każdej z tych diet będzie jej wielkość, jej konsystencja (zaginanie się miękiego i cienkiego brzegu powiększonej wątroby przy obmacywaniu) i trudność występowania acetonurji. O *crises hémoclasiques*, patrz str. 22.

W dotychczasowym toku niniejszej książki miałem niejednokrotnie sposobność zwrócić uwagę, że tak zwane prawo izodynamji M. Rubnera nie daje się utrzymać, (p. str. 21 i w. inn.), a co najmniej musi ulec bardzo znacznym ograniczeniom i zastrzeżeniom. Najsilniejszy może cios zadały mu badania, obalające dawne twierdzenia, że mięsień jest maszyną termodynamiczną. Skoro się przyjmie, że dynamogeneza odbywa się bez pośrednictwa energii cieplnej, to tem samem mierzenie wartości posiłkowej pokarmu zapomocą kaloryj musi w teoretycznych swych podstawach stać się bardzo problematycznym. Wprawdzie według obliczeń, wykonanych przez autorów, wydajność dynamogenetyczna ciał posiłkowych dla całego ustroju niewiele się stosunkowo różni od wydajności termogenetycznej, ale różnice w każdym razie zostały stwierdzone, tak że obliczanie wydajności dynamogenetycznej w kaloryjach wystarczyć może tylko przy obliczeniach zgrubsza.



Drugą kwestją, z którą prawo izodynamji stoi lub pada, jest pytanie, czy materiałem izodynamji mogą być tylko cukry, a inne ciała tylko o tyle, o ile zostaną poprzednio zamienione w cukier, czy też każde z ciał posiłkowych jako takie może stać się źródłem dynamogenezy. Dopóki to nie zostanie stwierdzone, a w razie, jeżeli przejście w cukier czy inne jakieś pośrednie ciało jest konieczne — nie będziemy znali dokładnie współczynnika ich przemian chemicznych, to obliczanie wydajności energetycznej posiłków w kalorjach jest bardzo problematyczne.

Prawo minimalności dla każdego z ciał poborowych dowodzi, że każde z nich jest konieczne dla ustroju nie tylko jako źródło energii, ale także jako źródło pewnej koniecznej materji, związku chemicznego, dającego się otrzymać tylko z danego ciała pokarmowego.

Te trudności i niejasności, jakie się nasuwają przy obliczaniu wartości posiłku w kalorjach, stały się przyczyną, że zaczęto szukać innych norm, innych miar dla oznaczenia wartości odżywczej pokarmów. Tak np. Pirquet<sup>1)</sup> wprowadził n<sub>m</sub> jako jednostkę. Wziął on za podstawę mleko kobyce o takiej wartości energetycznej, że 1 gr. daje przy spaleniu 667 małych kaloryj. Mleko takie powinno zawierać 3,7% tłuszczu i 1,7% białka. Jednostką więc metryczną jest 1 gr. takiego mleka i on właśnie przedstawia wartość jednego n<sub>m</sub>. Można więc odróżnić dekanemy, hektonemy, kilonemy i t. d. Cechą n<sub>m</sub> jako jednostki jest nie tylko pewna ilość zawartych w nim kaloryj, ale także pewien stały stosunek między kalorjami, pochodzącymi z białka i innych ciał posiłkowych. Każda jednostka n<sub>m</sub> zawiera 10% swych kaloryj w postaci kaloryj białkowych. Łatwo to obliczyć; tak np. 100 gr. mleka zawiera 1,7 gr. białka; mnożąc to przez wartość kaloryczną białka, którą Pirquet przyjął jako 4,1 kal., otrzymujemy:  $4,1 \times 1,7 = 6,97$  dużych kaloryj; a ponieważ 100 gramów mleka czyli 1 hektonem zawiera 66700 kal. małych, czyli 66,7 kal. dużych, więc otrzymane 6,97 kal. dużych białkowych stanowi mniej więcej 10%.

<sup>1)</sup> System der Ernährung; Berlin, Springer, 1917.

U człowieka porównywuje Pirquet inne środki spożywcze z mlekiem przez tak zwane »Ersatzverfahren«, t. j. przez podstawianie pewnej części mleka przez badany środek spożywczy. Za miarę, według której oznacza się wartość badanego środka spożywczego w porównaniu z mlekiem, służy waga ciała. Powinna ona zachować się tak samo, jak przy pożywieniu mlekiem, o ile dane ilości mleka zostały podstawione przez równoważną im ilość badanego pokarmu. Oprócz więc kryterjum chemicznego i kalorycznego wprowadza Pirquet do swej jednostki jeszcze kryterjum fizjologiczne.

System Pirquet'a polega w całości na następujących zasadach:

1) Wprowadza mleko jako naturalną jednostkę i oblicza ją w systemie metrycznym. Wszystkie środki spożywcze zestawia z mlekiem, porównywując ich wartości fizjologiczne.

2) Zapotrzebowanie pokarmów stoi w zależności od dwóch czynników: od wielkości i zdolności chłonięcia układu pokarmowego i od ilości pracy, wymaganej od danego osobnika.

3) W praktycznem zastosowaniu należy zastąpić kaloryczne obliczenia wartości pokarmów podaną przez autora tabelą, w której wartość ich odżywcza podana jest w nemach.

Zasady druga i trzecia wymagają bliższego objaśnienia. Zdolność i wielkość chłonięcia układu pokarmowego uważa Pirquet za miarodajną dla maximum pożywienia, jakie ustrój na dobę pobrać może. Możemy sobie wyobrazić, powiada on, »kanał jelitowy jako powierzchnię sączka, na którą nalewamy pokarm«; określa ona maximum pojemności chłonnaego ustroju, a więc i maximum pożywienia, jakie ustrój może pobrać, np. w postaci mleka. Wielkość tej powierzchni chłonnaego jelita grubego i cienkiego oblicza autor według »Sitzhöhe«, t. zn. odległości szczytu głowy od płaszczyzny siedzenia. Jest ona według pomiarów Pirquet'a 10 razy krótsza od długości jelit, a wielkość powierzchni chłonnaego jest równa kwadratowi »Sitzhöhe«. Obliczył dalej autor, że 1 cm. takiej powierzchni chłonnaego może pobrać maksymalnie 1 gr. mleka, czyli jeden nem na dobę. Tak np. człowiek do-

rosły o wysokości siedzeniowej 90 cm. ma 8100 cm<sup>2</sup> powierzchni chłonej, czyli maximum jego chłoneia wynosi 8100 nemów. U dziecka 2 letniego o wysokości siedzeniowej 50 cm. maximum chłoneia będzie zatem wynosiło 25 hektonemów.

Minimum pożywienia wynosi, według Pirquet'a 0,3 gr. mleka, czyli 0,3 nemów, na cm<sup>2</sup> powierzchni chłonej i dobę, a więc dla wyżej przytoczonego osobnika dorosłego będzie wynosiło 2430 nemów, a dla dziecka 750 nemów na dobę.

Ilość pożywienia wymagana przez pracę będzie więc stała między maximum a minimum chłoneia.

Obliczenia wartości środków spożywczych według nemów przeprowadza się w podany wyżej sposób. Pokarm ludzki, według Pirquet'a, powinien zawierać niemniej niż 10%, a nie więcej niż 20% całej ilości nemów w postaci białka. Co do ciał posilkowych bezazotowych, to Pirquet wychodzi z założenia, że minimum tłuszczowe nie istnieje dla zwierząt, a także — jak się zdaje — dla człowieka. Miałem gdzieindziej sposobność stwierdzić, że założenie to jest mylne. Konsekwentnie do niego przyjmuje Pirquet, że pobory tłuszczowe mogą być zastąpione przez równoważne ilości węglowodanów, przyczem jednak dodaje, że przy zastąpieniu tłuszczów mąką ta ostatnia musi być podana w ilości podwójnej.

Dalej oblicza jeszcze autor, że u dorosłych i u otyłych osesków trzecia potęga ich wysokości siedzeniowej równa jest ciężarowi ciała dziesięciokrotnie wziętemu. Stosunek ten może służyć za miarę odżywiania dorosłych i osesków.

Przytoczyłem tutaj pokrótce zasadnicze dane Pirquet'a dla obliczania zapotrzebowania ustroju i obliczania wartości odżywczej pokarmów. Uderza w nich przedewszystkiem, że się tak wyrażę, jednostronnie pedjacyjny punkt widzenia. Opierając się na przytoczonych przeze mnie danych, stwierdzić muszę, że zasady Pirquet'a w odniesieniu do człowieka dorosłego wychodzą ze zbyt schematycznych założeń i obliczeń. Nie uwzględniają one, albo uwzględniają w zbyt małym stopniu indywidualne wahania ustroju tak w stosunku do anatomicznych stałych wartości, jak wysokość siedzeniowa

i t. d., nie uwzględniają też bardzo znacznych indywidualnych różnic w zapotrzebowaniu minimalnem i optimalnem poszczególnych ciał posiłkowych. Również posługiwanie się mlekiem, jako klasycznym pokarmem tak co do wessalności, jak co do stosunku białek do innych pokarmów nie odpowiada, zdaniem mojem, klinicznemu traktowaniu dietetyki ludzi dorosłych, które musi się liczyć z indywidualnymi odmianami. Nie sądzę także, aby wprowadzenie niemów nawet przy gotowych tablicach stanowiło postępowanie uproszczone w porównaniu ze zwykłymi tablicami chemiczno-kalorycznymi. Faktem jest, że w dietetyce dorosłych zasady Pirquet'a naogół mało znalazły uwzględnienia, może właśnie ze względów przeze mnie tutaj podanych.

---

## ROZDZIAŁ VI.

### O układaniu bilansów oraz o statystycznej wadze ciała, jego konfiguracji i samopoczuciu jako normach metabolizmu.

Skoro pobory są punktem wyjścia procesów metabolicznych, a wydatki materialne ich wytworem końcowym, to zestawienie poborów i wydatków, czyli ułożenie bilansu (zestawu) służyć nam może za ilościowe kryterjum przemiany materji i energii danego osobnika. Takich bilansów należy odróżnić kilka rodzajai, a to zależnie od tego, według jakiej cechy poborów i wydatków będziemy je ilościowo z sobą zestawiać. Zależnie od celu, dla którego układamy bilans, będziemy się posługiwali różnemi cechami poborów i wydatków. Tak na przykład, przy obserwacji wagi ustroju posługujemy się bilansem wagowym, materialnym, gdzie zestawia się tylko ciężar poborów i wydatków stałych, płynnych i gazowych, a różnice stąd wynikłe muszą odpowiadać zmianom wagi ustroju. Jeżeli chodzi o odpowiedź na pytanie, czy zmiana ta powstała głównie dzięki stałym, czy dzięki płynnym, czy gazowym pozycjom bilansu, to wtedy musimy osobno uwzględnić bilans każdej z tych grup. W innych przypadkach interesuje nas tylko ilość energii zawartej w poborach i wydatkach, przyczem oczywiście uwzględnia się tylko ten rodzaj energii, który może być przez ustrój wykorzystany. Nie trzeba dodawać, że każda dodatnia pozycja bilansu, t. zn. nadwyżka poborów nad wydatkami, musi być policzona na korzyść ustroju, ujemna zaś — odwrotnie. Stwierdzenie np. dodatniego bilansu ener-



getycznego jest równocześnie stwierdzeniem, że ustrój przybrał na związkach organicznych, energję chemiczną zawierających. Oprócz tego możemy zestawiać bilanse pierwiastkowe, t. zn. oznaczać ilości pierwiastków pobranych i wydalonych przez ustrój, oraz bilanse cząsteczkowe, t. zn. zestawione odnośnie do jakiegoś związku chemicznego. Tak jedne, jak i drugie mają na celu stwierdzenie zmian w chemicznym składzie ustroju, zaszłych w czasie zestawiania bilansu. Trzeba osobno rozpatrywać bilanse związków przez ustrój katabolizowanych od związków przechodzących przez ustrój lub w nim nagromadzających się, ale bez zmiany chemicznej, t. zn. w tej samej postaci cząsteczkowej, w jakiej zostały pobrane. Do pierwszej grupy należą ciała poborowe posiłkowe, do drugiej ciała poborowe takie, jak woda i sól. Ponieważ w normalnych warunkach niemożliwe jest zestawienie cząsteczkowe ciał posiłkowych, albowiem związki te pobrane wydalone zostają nie jako takie, ale w postaci zupełnie innych cząsteczek, więc radzimy sobie w tych przypadkach albo bilansem pierwiastkowym, jak np. azotowym, jako przedstawicielem bilansu białkowego, albo bilansem energetycznym. Które z tych ciał w czasie zestawiania bilansu ulegają katabolizacji, a które anabolizacji, o tem będziemy wnioskować z równocześnie wyprodukowanej ilości energii, z równoczesnego bilansu wagowego, cząsteczkowego, jako też z wagi ciała na początku i końcu doświadczenia.

Istotnym współczynnikiem tego rodzaju zestawień jest oczywiście czas. Dokładne zestawienia, mogące pouczyć o zmianach w chemicznym składzie ustroju, muszą być zawsze przeprowadzone przez czas dłuższy. Gdybyśmy mogli zestawiać całozyciowe bilanse, to znalazlibyśmy nietylko wagę ustroju, jako sumaryczną wypadkową bilansów dobowych czy rocznych, ale znalazlibyśmy dokładnie jego skład pierwiastkowy, oraz jego zawartość energetyczną, a przez pośrednie wnioskowanie umielibyśmy także oznaczyć cząsteczkowy skład jego ciała. W praktyce bilanse u człowieka tak pierwiastkowe, jak energetyczne przeprowadza się przez czas znacznie krótszy, od kilku do kilkunastodniowy. Pozwalają one na wniosek, jakie wartości ustrojowi przybyły,

względnie ubyły w danym czasie doświadczenia, ale zmiany te zachodzą w ustroju, którego skład chemiczny znamy tylko porównawczo, a nie indywidualnie, t. zn., że wiemy, jaki bywa skład ustroju ludzkiego, wiemy, że pod tym względem zachodzą dosyć znaczne osobnicze różnice, ale nie wiemy, jaki jest skład tego ustroju ludzkiego, który jest przedmiotem naszego badania. O tem możemy wnioskować tylko pośrednio z zewnętrznych zarysów ciała, ze zmian wagi i konfiguracji, o czem pomówimy w dalszym toku tego rozdziału

Natomiast, przyjmując chemiczny skład ustroju badanego przez nas człowieka jako dany, możemy zapomocą bilansów stwierdzać zmiany chemiczne w jego ustroju. Im dłuższy czas doświadczenia, tem mniejsze źródło błędów. Głównym powodem omyłek są różnokierunkowe zmiany, jakie mogą zajść w równoczesnych bilansach dla danego ustroju. Tak np. z bilansu energetycznego może wyniknąć, że ustrój powinien był zwiększyć swą zawartość związków organicznych; tymczasem równoczesne zestawienie wagi ustroju przekonuje nas, że ustrój stracił w tym samym czasie na wadze. Pozorna ta sprzeczność wyjaśnia się natychmiast, jeżeli równocześnie zestawiliśmy bilans wody, który wskazuje, że w tym samym czasie ustrój stracił pewną ilość wody. Wynika stąd jasno, że ustrój równocześnie zmniejszył swą zawartość wody, a zwiększył zawartość ciał organicznych. Równoczesny bilans azotowy pouczy nas, czy przybytek ten należy odnieść do białka, a jeżeli nie, to zachowanie się wymiany gazowej stwierdzi, czy ustrój przybrał na tłuszczu, czy na węglowodanach.

Pojęcie cząsteczkowego bilansu nie jest tak łatwe i proste, jakby się na pierwszy rzut oka wydawać mogło. Napozór bowiem nic łatwiejszego, jak obliczyć np. u djabetyka ilość węglowodanów, względnie ilość cukru, jaką pobiera, porównać ją z ilością cukru wydalonego z moczem i zestawić cząsteczkowy bilans cukru. Tymczasem doświadczenie kliniczne pokazuje, że właśnie u djabetyków przy ciężkim przebiegu schorzenia bilans cukru może być ujemny. To znaczy, że dany diabetyk więcej wydała cukru, niż pobiera. Ponieważ wiadomo, że zapasy glikogenu w ustroju są przy

cukrzycy bardzo małe, więc owa nadwyżka cukru wydalonego, czyli różnica bilansu cukrowego musi odbywać się kosztem innych składników ciała, względnie innych ciał poślilkowych. Wiadomo też, że tę różnicę bilansową pokrywają przede wszystkim białka, a także tłuszcze i to zdaje się w ten sposób, że dopóki białka mogą dostarczyć odpowiedniego materiału, tak długo cukier powstaje przeważnie z białek. W tych warunkach nie można właściwie zestawiać bilansu cukrowego, ale musi się zestawiać razem bilans białkowo-węglowodanowy. Trzeba poprostu uwzględnić nietylko ilość białek pobranych, ale ich wartość cukrodajną (por. str. 7 i 25). Wiemy np z badań Janney'a<sup>1)</sup>, że gliadyna, a więc białko zawarte w pszenicy, zawiera tyle kwasów aminowych, dostarczających cukru (kw. glutaminowy 43,7%), że aż 80% wagi tego białka przechodzi w cukier. Bezmala pół tej wartości cukrotwórczej posiada np. sernik, bo tylko 48% jego wagi przechodzi w cukier. Dopiero takie zestawienie poborów białkowych, przy uwzględnieniu ich cukrodajnej wartości z równocześnie podaną ilością węglowodanów z jednej, a z ilością wydalonego cukru z drugiej strony, jest prawdziwym cząsteczkowym bilansem cukru. Z chwilą, gdy obliczenia wykazują, że białko nie wystarcza jako źródło tego endogenicznego cukru, trzeba wziąć pod uwagę przemianę tłuszczu w cukier i to w ilości 10% w stosunku do wagi pobranych, względnie zużytych tłuszczów. Wiemy już, że należy ona prawdopodobnie do normalnych procesów przemiennych, w ustroju się toczących, ale wiemy również, że u osobników normalnych odbywa się to tylko w nieznanym stopniu. Z chwilą, gdy przemiana ta przybiera większe praktycznie dające się obliczyć rozmiary, z tą chwilą, zestawiając bilans cukru, musimy równocześnie uwzględnić pobory nietylko białkowe, ale i tłuszczowe i to nietylko pod względem ilościowym, ale także pod względem jakościowym, t. zn. cukrodajnym. Niestety, o indywidualnych różnicach różnych tłuszczów pod tym względem wiemy bardzo mało.

---

<sup>1)</sup> Arch. Int. Med., 1916. XVIII, 584; cyt Joslin l. c. str. 445.

Podobne trudności bilansowe, jak przy cukrzycy, spotykamy, ściśle rzecz biorąc, także przy niektórych rodzajach tycia, przede wszystkim przy tyciu endogénicznym, przy którym tłuszcze odkładane w podściółce pochodzą z węglowodanów lub z białek. Bilans w tym wypadku wygląda o tyle inaczej, że nie zestawiamy ilości poborów z ilością ciał wydalonych, jak np. cukrem, ale bilansujemy pobory z ilością tłuszczu odłożonego w podściółce; innymi słowy — z przyrostem wagi. Bilans będzie tem ściślejszy, im więcej mamy danych, że przyrost pochodzi rzeczywiście od tłuszczu, a nie od innych ciał np. wody. Tak jak przy cukrzycy nie wystarczy znać prawidłową cukrodajność białek czy tłuszczów, tylko należy uwzględnić siłę indywidualnego patologicznego zaburzenia w tym kierunku, tak samo w niektórych postaciach patologicznego tycia należy pamiętać o osobniczych zboczeniach w tym kierunku i wedle tego zestawiać bilans ciał pobranych z ciałami odłożonymi w postaci tłuszczu. Można to nazwać innymi słowy indywidualną zdolnością do zmiany wagi pod wpływem pokarmów.

Dla przykładu, jak bilanse kombinowane — wagowe, cząsteczkowe i energetyczne — bywają przeprowadzane w wielkich, specjalnie do tego celu z ogromnym nakładem kosztów urządzonych, zakładach, podajemy tutaj wyniki doświadczeń, przeprowadzonych przez Benedicta i jego uczniów<sup>1)</sup>.

Doświadczenie metaboliczne nr. 102. Osobnik badany, W. O. A., w kwietniu od 17 do 18, 1903. Wiek 59 lat; wzrost 168 cm.; waga nago 84,8 kg. Z danych tych widać, że osobnik był wyraźnie otyły. Wszedł on do izby (komory) oddechowej (respiration chamber) wieczorem 16 kwietnia 1903, położył się do łóżka o zwykłym czasie i pozostał w niem, w wygodnych warunkach, aż do rana. Podaje, że spał w nocy dobrze, ale niezbyt twardo (zdrowo), jak zwykle. Budził się kilkakrotnie i obracał na boki i wstał o godz. 7 rano 17 kwietnia. Oddzielono 5 czasokresów 6 ciogodzinnych od 1 godz. w nocy 17 kwietnia, a kończąc na 7 godz. rano 18 kwietnia. W czasie dwóch z tych czasokresów,

<sup>1)</sup> The Metabolism and energy Transformations of Healthy Man During Rest, Washington, Carnegie Institution, 1910; str. 23.

w pierwszym i ostatnim, warunki życia ustroju (body conditions) były identyczne, tak że dawały dobrą podstawę do porównania«.

•Zapiski z dziennika czynności i ciepłoty ciała. Pouczono badanego, aby poruszał się tak mało, jak tylko możliwe, aby nie czynił żadnych ruchów w nieobecności obserwatora, notującego poruszenia. Osobnik przeprowadzał nasz program. Spożywał trzy posiłki w czasie dnia, kładł się, jak było w jego zwyczaju, o 10 do łóżka i spał aż do 7 rano. Nie wprowadziliśmy zbierania moczu osobno z każdego czasokresu, tak że mieliśmy do rozporządzenia całą dobową ilość moczu. Nie próbowaliśmy także osobno zbierać kału, chociaż osobnik oddał stolec w czasie pobytu w izbie oddechowej. Całą ilość czynności mięśniowej, zapisaną przez obserwatora, podajemy poniżej:

Ruchy osobnika badanego od 17 kwietnia 1 godz. do 18 kwietnia 7 godz. rano 1903 r. — Doświadczenie metaboliczne nr. 102 <sup>1)</sup>).

17 kwietnia	17 kwietnia	17 kwietnia
rano	rano	wieczór
1 g. 00 m. śpi w łóżku	10 g. 10 m. Zabrał przez otwór termometr, listy i papiery	6 g. 26 m. Zabrał papiery
7 g. 00 m. wstał, ubrał się	wieczór	7 g. 15 m. Wyjął rzeczy, zjadł wieczerzę
7 g. 10 m. wyjął termometr przez okienko	1 g. 30 m. Wyjął i zabrał dwukrotnie rzeczy i zjadł obiad	10 g. m. poszedł spać
8 g. 25 m. Wyjął rzeczy przez okienko i zjadł śniadanie	8 g. 00 m. Zabrał i wyjął rzeczy	17 - 18 kwietnia
9 g. 16 m. oddał stolec(?)	6 g. 10 m. Wyjął papiery	rano
		7 g 00 m.   śpi
		10,00   w łóżku

<sup>1)</sup> Dla lepszego zrozumienia podanych tutaj notatek muszę dodać, że badany znajdował się w kalorymetrze t. z. izbie oddechowej (»respiration chamber«). Była ona zaopatrzona okienkiem do pobierania potraw i innych przedmiotów z zewnątrz (przyp. A. O.).



»Do tego spisu mięśniowych aktów ruchowych osobnik ma jeszcze następujące uwagi do dodania: wstał o 7 rano, mierzył temperaturę 7 g. 15 m. rano; posłał łóżko i wykonał cały szereg ruchów, ważąc łóżko i ubrania przed włożeniem bielizny i pantofli. Ważył się w skarpetkach, bez pantofli. Trzeba było dosyć znacznego czasu do ustawiania wagi i przygotowania poszczególnych przedmiotów i zważenia każdego z osobna. Mocz został oddany o 7 g. 30 m. rano. Śniadanie od 8 godz. 15 m do 8 g. 45 m. rano, składające się z cerealji, pieczywa (crackers), mleka, masła i herbaty. Zjada około połowy podanych cerealjów i około  $\frac{1}{3}$  części pieczywa i cukru. Obiad spożył między 1 g. 30 m. a 2 popołudniu; około  $\frac{1}{3}$  cerealjów i »ginger-snaps« zostało zjedzone. Wieczernę spożywa o 7 g. 15 m., a kładzie się o 10 wieczór. Ciepłotę ciała mierzono klinicznym termometrem w odbytnicy w porach następujących: 17 kwietnia, 7 rano 98,1° F., 18 kwietnia 7 rano 98,1° F.«.

»Pożywienie. Całą ilość spożytych pokarmów wraz z oznaczonymi ilościami pokarmów i energij podajemy w tablicy 9 tej. Pożywienie dostarczało około 14,3 g. azotu i około 1900 kal. energii«.

Tablica 9 — Waga, całkowita ilość ciał pokarmowych, oraz energja pożywienia Doświadczenie metaboliczne nr. 102. (Ilości spożyte przez osobnika):

Rodzaj pożywienia	Waga	Białko	Tłuszcz	Węglowodany	Energja
	Gramy	Gramy	Gramy	Gramy	Kalorje
Jabłka . . . . .	149,8	0,22	0,4	20,3	80,9
Mięso wołowe . .	100,0	33,28	2,8	—	217,7
Masło . . . . .	15,9	0,18	13,7	—	125,7
Sucharki . . . . .	47,2	4,63	4,3	34,5	211,7
Potrawy mączne .	100,0	15,28	1,4	71,5	400,2
Pierniki . . . . .	9,5	0,49	0,9	7,2	40,3
Mleko . . . . .	886,1	33,05	39,1	46,4	745,2
Cukier . . . . .	25,0	—	—	25,0	99,0
Herbata . . . . .	395,5	0,40	—	1,3	5,0
	1729,0	87,53	62,6	206,2	1925,7

»Mocz. Mocz zbierano starannie od 7 rano 17 kwietnia do 7 rano 18 kwietnia. Było go 695,9 g. z cięż. właści. 1030; zawierał według rozbioru 10,80 g. azotu, a przy spaleniu wykazał 90 kal. Stolec nie był badany«.

»Wydalenie pary wodnej i dwutlenku węgla. Zestawienie wody wyparowanej przez płuca i skórę, dwutlenku węgla wydechanego i tlenu pobranego mamy w tablicy 10. Ilość wody wyparowanej w izbie pozostawała od czasokresu do czasokresu na tej samej wysokości, t. zn. cokolwiek ponad 200 g. Znajomość ilości wody w ten sposób wyparowanej ma wielkie znaczenie przy oznaczaniu całości energii zużytej do wyparowania tej wody i stanowi jeden z czynników potrzebnych do obliczania całej ilości wytworzonego ciepła. Jak w doświadczeniu nr. 101, tak i tutaj nie próbowaliśmy oznaczyć, czy woda wyparowana pochodziła z łóżka, z ubrania, z pościeli (bed clothing), skóry, czy płuc osobnika, czy też z przedmiotów używanych w izbie, ponieważ głównie chodzi o to, że pewna ilość wody wyparowała i że ciepło zostało zużyte do wyparowania tej wody. Dane, odnoszące się do residualnej ilości pary wodnej, pozwalają na obliczenie wilgotności względnej. Ilość dwutlenku węgla, pozostającego w izbie respiracyjnej, została obliczona, jako cała ilość dwutlenku węgla wydalonego przez ustrój. Wahania w jego ostatecznych ilościach były zwykle nieznaczne. Cała ilość wytworzonego dwutlenku węgla dochodziła do 200 g., chociaż w czasie snu spadała niemal do 140 g. Wzmózone wydalenie od 7 rano do 1 w południe może być uważane jako spowodowane ważeniem, przeprowadzanem po wstaniu przez osobnika«.

»Pobranie tlenu. To doświadczenie było jednym z pierwszych doświadczeń metabolicznych, w którym oznaczenie tlenu było zadowalająco przeprowadzone. Podane doświadczenia wymagały dużo wiadomości technicznych i dokładności. Metoda oznaczania tlenu została gdzieindziej<sup>1)</sup> szczegółowo podana. Cała wartość tlenu, zużytego w każdym z czasokresów, jest podana w 6 kolumnie 10 tablicy. Naj-

<sup>1)</sup> Atwater and Benedict Carnegie Institution of Washington Publication Nr. 42; Benedict, Publication Nr. 77.

większa wartość występowała w czasie czasokresu od 7 rano do 1 w południe, odpowiednio do zwiększonej czynności mięśniowej w czasie ważenia. W czasie pozostałych czasokresów wartości mniej się wahały, zwłaszcza, jeżeli się uwzględni warunki w czasie snu i jawy».

»Tablica 10. — Ilość wyparowanej wody, wydechanego bezwodnika węglowego i pobranego tlenu. — Doświadczenie metaboliczne nr. 102.

Data i czasokres	Woda		Bezwodn. węglowy		Tlen	
	Waga w izbie pod koniec czasokresu	Całkowita waga wyparowanej wody	Waga w izbie pod koniec czasokresu	Całkowita waga wody wydechanej osobnika	Objętość w izbie pod koniec czasokresu	Całkowita waga zużyta przez osobnika
16—17 kwiec. 1903	Gr.	Gr.	Gr.	Gr.	Litry	Gr.
od 7 wieczór do 1 rano . . .	51,3	—	42,1	—	920,7	—
od 1 rano do 7 rano . . . .	49,9	208,8	37,0	139,8	923,3	126,4
17—18 kwiec. 1903						
od 7 rano do 1 popoł. . . .	49,8	227,1	43,7	248,5	902,2	217,3
od 1 popoł. do 7 wiecz. . . .	46,4	208,9	44,4	209,0	910,4	177,8
od 7 wiecz. do 1 rano . . . .	49,2	208,9	38,4	193,9	910,9	165,5
od 1 rano do 7 rano . . . .	50,0	209,6	35,7	142,1	905,4	128,1
Razem od 7 rano do 7 rano . .	—	854,5	—	793,5	—	688,7

»Wytwarzanie i wydalanie ciepła. Ze wszystkich osobników, badanych poprzednio w tym przyrządzie respiracyjnym, żaden nie był tego typu budowy, jak ten osobnik, który przedstawiał wybitnie obfitą ilość podściółki tłuszczowej; dlatego też wytwarzanie

ciepła tego osobnika jest niezwykle interesujące. (Podkreślenie tłumacza). Ponieważ nie używaliśmy jeszcze w tym czasie elektryczno-oporowego termometru, a zatem mieliśmy tylko zestawienia ciepłoty z początku i z końca ostatnich 24-ch godzin, z których wynika, że nie było zmian w ciepocie ciała od 7 rano 17-go do 7 rano 18 kwietnia. Zgodnie z tem i wytwarzanie ciepła nie może być obliczane dla krótszych czasokresów. Cała ilość wydalonego ciepła została też obliczona dla takichże czasokresów i podana w tablicy 11. Trzeba zapamiętać, że w czasie pierwszego czasokresu od 7 wieczór do 1 w nocy uwzględniono poprawkę dla ciepła łóżka i pościeli. Podobnie, jak wydalanie dwutlenku węgla i wody, tak i ciepło było największe od 7 rano do 1 w południe w związku ze wzmożoną pracą mięśniową w tym czasokresie, a najmniejsze w czasie godzin snu od 1 do 7 rano. Rozpatrując całą dobę od 7 rano do 7 rano, widzimy, że, praktycznie rzecz biorąc, wydalanie ciepła było równe jego wytwarzaniu, jako że potrzebna była tylko mała dwukalorjowa poprawka w kierunku ujemnym z powodu zmiany w wadze ciała<sup>1)</sup>. (Tablica 11 na str. 275).

### Bilans materji i energii.

»Sposoby obliczania. Zgodnie z planem, używanym z pomyślnym wynikiem w poprzednim sprawozdaniu, uważałem za korzystne przedstawić wyniki tego rodzaju badań doświadczalnych naprzód jako badanie katabolizmu, a powtóre jako badanie nad kwestją, jak wielkie są wymagania, jakie pokarm pobrany stawia ustrojowi. Ten sposób przedstawienia sprawy ma szczególną wartość tam, gdzie przypadkowe błędy próbnego badania pokarmów nie mogły być uwzględnione w obliczeniach całego katabolizmu. Dlatego też będziemy doświadczenie to rozpatrywać przedewszystkiem ze stanowiska katabolizmu samego«.

»Materja skatabolizowana w ustroju. Obliczanie całego katabolizmu zostało podane względnie do-

---

<sup>1)</sup> Carnegie Instit. of Washington, Public. nr. 77, 1907, p. 46.

» Tablica 11. — Sumaryczne zestawienie pomiarów kalorymetrycznych i całkowita ilość wydalonego ciepła. — Doświadczenie metaboliczne nr. 102

Data i czasokres	(a) Ciepło mierzone w jednostkach (w granicach) CO <sub>2</sub>	(b) Ciepło zużyte do wyparowania wody	(c) Cała zawartość poprawek	(d) Całkowita ilość ciepła wydalonego (a + b + c)
17 kwiec. 1903. od 1 rano do 7 rano . . . . .	Kalorje 310,4	Kalorje 122,4	Kalorje — 4,5	Kalorje 428,3
17—18 kwiec. 1903. od 7 rano do 1 popoł. . . . .	622,1	133,1	— 37,7	717,5
od 1 popoł. do 7 popoł . . . . .	490,0	122,4	— 0,4	612,0
od 7 popoł. do 1 rano . . . . .	407,7	122,4	+ 31,1	561,2
od 1 rano do 7 rano . . . . .	321,6	122,8	+ 0,8	445,2
Razem od 7 rano do 7 rano . . . . .	1841,4	500,7	— 8,5 <sup>1)</sup>	2333,6 <sup>2)</sup>

kładnie w licznych oznaczeniach w związku z tego rodzaju doświadczeniami, z których wynika, że z rozbioru moczu i z oznaczenia wymiany gazowej możemy sobie oznaczyć całą pozycję azotu, węgla, wodoru i tlenu. Jedynym dochodem, jaki musi być uwzględniony przy obliczaniu katabolizmu, jest tlen pobrany z powietrza. Co więcej, woda pobrana jako taka wraz z pokarmem, czy też pita osobno, nie wchodzi w rachubę. Sposób obliczania wyników omówiono obszerniej w osobnych publikacjach<sup>3)</sup>. Dane co do materji skatabolizowanej są w tablicy 12«. (Tablica 12 na str. 276).

<sup>1)</sup> Włącznie z poprawką dla zmiany w wadze ciała od 7 rano do 7 rano.

<sup>2)</sup> Całkowita ilość wytworzonego ciepła.

<sup>3)</sup> Atwater and Benedict, Carnegie Institution of Washington, Publication nr. 77, 1907; Benedict and Milner, U. S. Dept Agr., Office Exp. Stas. Bul. 175, 1907.



»Tablica 12. — Pierwiastki i ciała chemiczne skatabolizowane w ustroju 17 do 18 kwietnia 1903 r., od 7 rano do 7 rano. Doświadczenie metaboliczne nr. 102.

	Gramy		Gramy
Azot . . . . .	10,8	Woda . . . . .	583,8
Węgiel . . . . .	224,3	Białko . . . . .	64,8
Wodór . . . . .	97,8	Tłuszcz . . . . .	117,8
Tlen . . . . .	658,8	Węglowodany . . . . .	226,3

Mamy też ciekawe porównanie ilości energji, powstałej ze skatabolizowanej materji ustrojowej, z całą ilością ciepła wyprodukowaną, z czego się pokazuje, że istnieje zadowalająca zgodność między wynikami bezpośredniej i pośredniej kalorymetrii, (p. tablica 13)«.

»Tablica 13. — Zestawienie porównawcze między ilością energji obliczoną ze skatabolizowanej materji ustrojowej z ilością ciepła wytworzonego i jako takiego oznaczonego; kwiecień od 17 do 18, 1903 roku, od 7 rano do 7 rano. Doświadczenie metaboliczne nr. 102.

	Kalorie
(a) Energja skatabolizowanego białka ustrojowego . . . . .	366
(b) Energja potencjalna w moczu . . . . .	90
(c) Energja netto (a—b) . . . . .	276
(d) Energja skatabolizowanego tłuszczu ustrojowego . . . . .	1124
(e) Energja skatabolizowanego glikogenu ustrojowego . . . . .	948
(f) Całkowita energja obliczona ze skatabolizowanej materji (c + d + e) . . . . .	2348
(g) Całkowite ciepło wytworzone i jako takie oznaczone . . . . .	2334
Obliczone ciepło wytworzone jest większe od wytworzonego ciepła wymierzonego: . . . . .	
(h) wynosi w całości (f—g) . . . . .	+14
(i) proporcjonalnie (h : g) -- procentowo . . . . .	+0,6

»Materia pobrana z pokarmów. Poprzednio zastanawialiśmy się nad katabolizmem tego osobnika, a teraz należy rozważyć, w jakim stopniu pokarm pobrany w czasie tego doświadczenia wystarczył do utrzymania równowagi. Wychodząc z przyjętego składu ciał pokarmowych spożytych, obliczyliśmy ilość białek, tłuszczów i węglowodanów wchłoniętych z pokarmem, a także energję każdego z nich i całe to zestawienie umieściliśmy w tablicy 14-ej. W obliczeniach tych trzeba było przyjąć taki odsetkowy skład potraw, jaki uzyskaliśmy po zestawieniu przeciętnej z bardzo licznych analiz przeprowadzonych poprzednio w tej pracowni na podobnym materiale pokarmowym. Wobec braku odpowiedniego osobnego zbierania kału trzeba było również oprzeć się na przyjętych wskaźnikach strawności (wessalności) różnych ciał pokarmowych. Widzimy z poniższej tablicy, że ilość energii dostarczonej przez pokarm wynosi 1859 kal.«

»Tablica 14. — Ilości białek, tłuszczów i glikogenu wessanych<sup>1)</sup> z pokarmu oraz energja każdego<sup>2)</sup> z nich, 17—18 kwietnia od 7 rano do 7 rano. — Doświadczenie metaboliczne nr. 102.

Materiał pokarmowy	Ilość	Energja
	Gramy	Kalorje
Białko . . . . .	79,2	448
Tłuszcz . . . . .	59,6	569
Glikogen . . . . .	201,0	842
Razem . . . . .	—	1859

»Bilans dochodów i wydatków ciał pokarmowych i energii. Z porównania ciał pokarmowych i ich

<sup>1)</sup> Przyjąwszy jako współczynniki strawności (wessalności) dla białka 90,5%; dla tłuszczu 95,2%; dla węglowodanów 97,5%. (United States Department of Agriculture, Office of Exp. Stas. Bul. 175, p. 130.

<sup>2)</sup> Współczynniki wytworzonego ciepła na 1 gram wynoszą: przy spaleniu białka 5,65 kal.; tłuszczu 9,54 kal.; glikogenu 4,19 kal., (por. str. 84, 85 i 87, uw. A. O.).

energji z pokarmem wessanej — z materiałem skatabolizowanym wynika kilka ciekawych wniosków. Obliczenia te umieszczono w tablicy 15. Widać tam, że pożywienie dostarczyło dosyć znacznych ilości białka, jako że 14 jego gramów zostało zmagazynowanych w czasie doby. Widzimy dalej ubytek 38 miu gramów ustrojowego tłuszczu i 25 gramów glikogenu; wobec tego widoczny jest znaczny niedobór energji, wynoszący 565 kal. A zatem jasne jest, że pożywienie to nie wystarczało do utrzymania osobnika w równowadze energji.

»Tablica 15. — Bilans poborów i wydatków ciał pokarmowych i energji od 17 do 18 kwietnia 1903 r., od 7 rano do 7 rano«. — Doświadczenie metaboliczne nr. 102.

	Gramy		Gramy
<b>Białko ustrojowe:</b>		<b>Węglowodany ustrojowe:</b>	
(a) Wessano z pokarmów <sup>1)</sup> . . . . .	79,2	(g) Wessano z pokarmów <sup>2)</sup> . . . . .	201,0
(b) Skatabolizowano . . . . .	64,8	(h) Skatabolizowano . . . . .	226,3
(c) Ustrój zyskał (a—b) . . . . .	+ 14,4	(i) Ustrój stracił (g—h) . . . . .	— 25,3
<b>Tłuszcz ustrojowy:</b>		<b>Energja:</b>	<b>Kalorje</b>
(d) Wessano z pokarmów <sup>3)</sup> . . . . .	59,6	(j) Obliczona z wessanych ciał pokarmowych <sup>4)</sup> . . . . .	1859
(e) Skatabolizowano . . . . .	117,8	(k) Ciepło wytworzone plus energja potencjalna zawarta w moczu . . . . .	2424
(f) Ustrój stracił (d—e) . . . . .	— 58,2	(l) Ustrój stracił (j—k) . . . . .	— 565

<sup>1)</sup> Obliczone zapomocą przeciętnego współczynnika strawności białka 90,5%.

<sup>2)</sup> Obliczone zapomocą przeciętnego współczynnika strawności tłuszczu 95,2%.

<sup>3)</sup> Obliczone zapomocą przeciętnego współczynnika strawności węglowodanów 97,5%.

<sup>4)</sup> Z wyników w kolumnach (a) (d) (g) współczynniki 5,65, 9,54 i 4,19 kal.

»Porównanie czynników metabolicznych. Zależności, istniejące między ilością pobranego tlenu, wytworzonego dwutlenku węgla i wydalonego ciepła, są liczbowo zestawione w tablicy 15-ej. Współczynnik oddechowy, który wskazuje jaka materja ustrojowa ulega spalaniu, jest wysoki. Stwierdzono jego wahania między 0,80 a 0,85; najwyższe jego wartości występowały w czasie dnia, kiedy węglowodany były przerabiane, a niższe wartości w czasie nocy, kiedy spalanie węglowodanów jest minimalne«.

»Tablica 16. — Współczynniki kaloryczne tlenu i dwutlenku węgla oraz współczynniki oddechowe. — Doświadczenie metaboliczne nr. 102.

Data i czasokres	(a) Cała ilość ciepła wydalonego	(b) Ilość zużytego tlenu	(c) Współczynnik kaloryczny tlenu (100 b : a)	(d) Ilość wydalonego bezwodnika węglowego	(e) Współczynnik kaloryczny bezwodnika węglowego (100 d : a)	(f) Objętość wydalonego bezwodnika węglowego (d × 0,509)	(g) Objętość zużytego tlenu (b × 0,7)	(h) Współczynnik oddechow (f : g)
16 – 17 kwietn. 1903. od 1 rano do 7 rano	Kal. 428,3	Gr. 126,4	29,5	Gr. 139,8	32,6	Litry 71,2	Litry 88,5	0,80
17 – 18 kwietn. 1903. od rano do 1 pop. .	717,5	217,8	30,3	248,5	34,6	126,5	152,1	0,83
od 1 pop. do 7 wiecz.	612,0	177,8	29,1	209,0	34,2	106,4	124,5	0,85
od 7 wiecz. do 1 rano	561,2	165,5	29,5	193,9	34,6	98,7	115,8	0,85
od 1 rano do 7 rano	445,2	128,1	28,8	142,1	31,9	72,3	89,6	0,81
Razem od 7 rano do 7 rano . .	2333,6 <sup>1)</sup>	688,7	29,5	793,5	34,0	403,9	482,0	0,84

<sup>1)</sup> Ciepło wytworzone.

Zacytowane doświadczenie Benedicta ilustruje doskonale, w jaki sposób przez zestawienie różnych bilansów możemy stwierdzić nie tylko zmiany w pierwiastkowym składzie ustroju, ale nawet wewnętrzne przesunięcia we wzajemnym ustosunkowaniu białek, tłuszczów i węglowodanów ustrojowych, przybytek pierwszych, a ubytek obu ostatnich; widzimy dalej, jak sposoby bezpośredniego i pośredniego oznaczania metabolizmu energetycznego zgodne dają wyniki. Uwzględnione są tutaj wszystkie powyżej podane rodzaje bilansowania, oraz ich stosunek do zmian wagi ciała. Równocześnie znajdujemy w tem doświadczeniu przykład, jak przesunięcia we wzajemnym ustosunkowaniu składników ciała mogą zachodzić bez równoczesnej zmiany w ogólnej wadze ciała. Zwłaszcza wahania w ilości tłuszczu i wody jako dwóch składników ciała, stosunkowo najszybszym i największym wahanom ulegającym, mogą tak się nawzajem maskować, że np. przy znacznie nawet zmniejszonej ilości tłuszczu waga może być niezmienną lub zmniejszoną, a czasami znów naodwrot. W przypadkach wątpliwych, gdzie przeprowadzenie wszystkich bilansów atomowych, cząsteczkowych lub energetycznych jest niemożliwe, najłatwiejsze do przeprowadzenia są bilanse wodne i azotowe, przy równoczesnej kontroli wagi ciała. Ilościowe bilansowanie wody i azotu nie przedstawia stosunkowo większych trudności i jest w każdej nawet podręcznej pracowni do przeprowadzenia. Wszelkie przybytki na wadze muszą pochodzić od tłuszczu, jeżeli bilans wodny nie wykazuje zatrzymania. Nawet zatrzymanie azotu w ustroju, jeżeli odpowiada przybytkowi białka, to w większości przypadków nie przekracza na dobę kilku lub kilkunastu gramów białka, co stanowi tak małe stosunkowo ilości, że wahania wagi ciała zaledwie mogą je wykazać. Zupełnie wyjątkowo przybywanie tłuszczu bywa tak szybkie, żeby można było je wykazać w dobowych wahaniami wagi. Najczęściej dobowe zmiany wagi pochodzą od wahań w zawartości wody w ustroju. Chcąc stwierdzić przybytek wagi od tłuszczów czy od białek, musimy przeprowadzać bilanse, co najmniej, kilkudobowe. Jak wiadomo, wahania w zawartości węglowodanów są zbyt małe, aby je można temi trzema bilansami stwierdzić. Przy



zestawieniu bilansu azotowego i jego przeliczaniu na białkowy mogą nasuwać się wątpliwości, czy zwiększeniu lub zmniejszeniu azotu w ustroju odpowiada, w każdym przypadku, taka sama zmiana zawartości białka. Niezawsze tak jest. Wiemy, że szybkie wahania bilansu azotowego polegają nierzadko na nagromadzeniu się w ustroju niższych produktów azotowych, kwasów aminowych, mocznika, ciał purynowych, kreatyniny, amoniaku i t. p. Chcąc przekonać się, czy wahaniom w ilości azotu odpowiadają rzeczywiście wahania w ilości białka w ustroju, należy przeprowadzić równocześnie bilans siarki i fosforu. Wiadomo, że każde białko zawiera siarkę, a fosfor jest typowym składnikiem cząsteczki ciał nukleinowych, a więc jądrowych składników komórek. Stosunek azotu do białka wynosi, jak wiadomo, nie więcej jak 1 do 16; należy jednak uwzględnić, że białko przyswojone związane bywa w ustroju z pewną ilością wody i to, białko »zapasowe« z mniejszą, a ustrojowe z większą. Dlatego też wahania wagi przy zysku i stracie białka są większe, niż to odpowiada ilości zatrzymanego, czy utraconego azotu pomnożonej przez szesnaście. Zwykle przy utracie białka »zapasowego« stosunek ten jest kilkakrotnie, a przy ustrojowym do 30-tokrotnie większy. Czy w danym przypadku mamy do czynienia z utratą białka zapasowego, czy ustrojowego, o tem możemy się przekonać z porównania bilansu siarkowego z fosforowym; białko ustrojowe, jako składowa bioplazmy komórkowej, zawiera znacznie większe ilości fosforu. Tak ważne dla wewnętrznego gospodarstwa ustroju zagadnienie, ile energii chemicznej zostało zużytej na ciepło, a ile na pracę, nie ma zasadniczego znaczenia dla ogólnego bilansu energetycznego, skoro zawartość energii chemicznej ciał pobieranych i wydalonych mierzymy w tych samych jednostkach, t. j. w kalorjach. Jakkolwiek pewna część energii chemicznej pobranej została zamieniona nie na energię cieplną, ale na energję pracy, to jednak cała ta ilość energii dynamicznej musi być z ustroju wydalona znów w postaci energii cieplnej, tak że ilość zużytych przez ustrój kaloryj jest, mimo odrębności dynamogenezy od termogenezy, ilościowym wyrazem zużytej przez ustrój energii chemicznej. Tak przynajmniej należy zapatrywać się na tę kwestję, do-

póki badania nie wykażą, że nietylko drogi dynamogenezy i termogenezy są różne, ale że inne są ilości energii, jakie ustroj pobiera z pokarmów dla celów dynamogenezy, a inne dla termogenezy. Jak dotychczas, niema doświadczeń, któreby za tem przemawiały.

Każdorazowy skład chemiczny ustroju jest wyrazem sumy wszystkich procesów chemicznych i wszystkich bilansów, przez które ustroj w swem jednostkowym życiu przeszedł. Momentem wiążącym wszystkie te procesy jest waga ciała ustroju. Z tego stanowiska możnaby wagę ustroju porównać do wagi jakiegoś naczynia, np. beczki, do której dolewa się od czasu do czasu płynów o różnym ciężarze właściwym i z której wypuszcza się od czasu do czasu mieszaninę innych wprowadzicie płynów, ale również o różnym ciężarze właściwym. Niewątpliwie, że waga tej beczki będzie zależeć od wagi beczki samej i od wagi płynów, które w niej pozostały, t. zn. od bilansu płynów wlanych i wypuszczonych. Ale istnieje jedna zasadnicza różnica w tym względzie między wagą ustroju żywego a wagą beczki, a mianowicie, że ustroj sam rozstrzyga o tem, jaka ma być ilość pokarmów doń wprowadzonych, przynajmniej co do ich maximum i ich jakości, i on też sam rozstrzyga, w pewnych granicach, ile z tych ciał ma być wydalonych. Dlatego też waga ciała człowieka w każdym czasokresie jego życia zależy nietylko od ilości poborów w tym czasokresie, ale też i od osobniczej jakości ustroju, która rozstrzyga o tem, jaka była podówczas ilość poborów i wydatków. Dopiero z uwzględnieniem tego czynnika endogenicznego waga ciała staje się objawem klinicznym. Pierwsza połowa rozdz. V. zajmowała się właśnie omówieniem tego czynnika endogenicznego wagi ciała. Wiemy, że zdrowe ustroje tak regulują swe pobory i wydatki, żeby nie przekroczyć pewnej wagi. Istnieje więc pewna waga ustroju, którą możemy uważać za normalną. Aby stwierdzić zboczenia od normalnej wagi, trzeba przedtem poznać samą normę wagi ustroju ludzkiego i jej warunki.

Norma wagi może być rozpatrywana albo jako zjawisko statystyczne, albo indywidualnie metaboliczne. Tem ostatniem zajmowaliśmy się w poprzednim rozdziale, obecnie zajmiemy się normą statystyczną wagi ciała. Do poznania normy wagi statystycznej dochodzi się w ten sposób, że się zestawia wagę ludzi zdrowych z takimi zasadniczemi ich cechami, jak wiek, wzrost, konfiguracja, płeć i ewentualnie samopoczucie, i na podstawie możliwie dużego materiału statystycznego dochodzi się do stwierdzenia, że u ludzi normalnych takiemu a takiemu wzrostowi, w takim a takim wieku, takiej a takiej płci, odpowiada przeciętnie taka a taka waga ciała. »O zdrowiu« rozstrzyga, obok objawów klinicznych, także samopoczucie. Z dotychczas zestawionych statystyk wynika, że należy tu jeszcze nzwzględnić rasę, oraz warunki geograficzne, w których statystykę przeprowadzono. Znaleziono wahania takie pod względem rasy, jak np. rasa romańska, germanie i słowianie, dalej np. murzyni i mongołowie; podobnie dla różnych krajów stwierdzono pewne różnice w normie wagi.

Starając się znaleźć normę wagi indywidualnie metaboliczną dla każdego człowieka, nie wychodziliśmy ze statystycznego punktu widzenia, t. zn. nie zestawialiśmy jego wagi, jaką on powinien był mieć według przeciętnych danych w stosunku do swej wagi, płci, wieku i t. p., aże staraliśmy się odnaleźć, jakiej wagi trzyma się ten przez nas badany ustrój najuporczywiej, tak regulując swoje pobory i wydatki, aby wagi tej nie zmienić. W większości przypadków będzie oczywiście ta indywidualna waga zbliżona do statystycznej. Zbliżenie będzie większe i częstsze, jeżeli osobnik, o którego wadze indywidualnej mówimy, będzie pochodził z okolic i rasy, dla której statystykę zestawiono. Nierzadko jednak w praktyce lekarskiej spotykamy się z pacjentami, którzy trzymają się wagi, dosyć daleko odbiegającej od statystycznej normy. Nie muszą to być ludzie ani uderzająco otyli, ani uderzająco szczupli, w każdym jednak razie waga ich i konfiguracja już na oko będzie ich odróżniać od przeciętnego typu. Jedne z bardzo dokładnych a dawniejszych badań statystycznych zostały prze-

prowadzone przez Quetelet'a. Odnoszą się one do ludności belgijskiej i francuskiej i dlatego też i rozbieżność tych danych statystycznych z normą u nas spotykaną jest dosyć znaczna.

Jak już powiedziałem, w większości przypadków normy indywidualnie metaboliczna i statystyczna są sobie bardzo bliskie, niemniej jednak należy je zawsze rozróżniać, jako że chodzi tutaj nie tylko o stwierdzenie dwóch faktów, t. j. wagi, która powinnaby być, i wagi, która jest, ale niemniej ważnym jest to, że, rozważając osobno normę statystyczną i normę wagi indywidualnie metaboliczną, rozróżniamy wagę ustroju z dwóch różnych punktów widzenia: raz ze stanowiska przeciętności, drugi raz ze stanowiska jednostki. Ponieważ każda indywidualna waga jest wyrazem takiego a nie innego metabolizmu, takiej a nie innej konstytucji metabolicznej, dlatego też normę wagi z tego stanowiska rozpatrywaną nazwałem normą wagi indywidualnie metaboliczną. Dla celów leczniczych nie wystarcza nigdy przyjęcie przeciętnej normy statystycznej, ale konieczne jest rozpatrzenie odnośnie do każdego pacjenta, czy ta statystyczna norma wagi odpowiada jego indywidualnie metabolicznej normie. Jeśli tego nie uwzględnimy, możemy łatwo popełnić tę omyłkę, że będziemy leczyć kogoś, zmieniając jego wagę na statystyczną, podczas gdy dłuższa obserwacja poucza, że ta waga jest właśnie wagą chorobową, natomiast jego waga »nienormalna« była pod względem zdrowia optymalną.

Dla ludzi dorosłych oddawna poszukuje się już wskaźników cyfrowych, któreby nam dały możliwość obiektywnego odróżnienia normy od chorobliwych odchyień. W tym celu starano się uchwycić pewną zależność między wagą a wzrostem, albo wagą a konfiguracją, którą dla uproszczenia określano wymiarami objętości (czyli obwodu) lub wysokości klatki piersiowej. Najprostszym jest wzór Broki (Broca), który jako normę podaje taki ciężar ciała człowieka (Cc), aby ilość kilogramów równała się jego wysokości, t. j. długości ciała (Dc) w centymetrach mniej 100, innymi słowy — człowiek powinien ważyć tyle kilogramów, ile centymetrów zawiera wysokość ponad jeden metr:

$$C_c = (D_c - 100) \text{ kg.}$$

Bornhardt wprowadził jeszcze do wzoru na normalną wagę objętość klatki piersiowej (Ops), mierzoną też w centymetrach:

$$C_c = \frac{D_c \times (\text{Ops})}{240}$$

Bouchard podał wzór na t. zw. »segment anthropometrique«  $\frac{P}{H}$ , gdzie H wyraża wysokość człowieka w decymetrach, a P ciężar w kilogramach. Normę oznacza Bouchard w ten sposób, że najpierw oblicza przeciętną wartość segmentu antropometrycznego dla ludzi tej samej płci i dla okresu pięciolecia, odpowiadającego wiekowi badanego. Dla wieku od 30 do 45 lat waga przeciętnie wynosi 56 do 77 kilo, a wysokość od 15,2 do 18,0 dm. Najmniejszy więc segment będzie  $\frac{56}{15,2} = 3,7$  a największy:  $\frac{77}{18} = 4,3$ , a więc przeciętnie:

$\frac{P}{H} = 4$ . Ktoś więc wysokości 1,6 m. powinien ważyć:  $P = 4 \times H$ , czyli  $16 \times 4 = 64$  kg. Takie wzory, jak Broca'y, Bornhardta i Boucharda, jakkolwiek mają znaczenie praktyczne, to jednak mogą służyć zaledwie do powierzchownej orientacji i to najczęściej w przypadkach takich odchyień od normy, które już na oko można stwierdzić. Dla celów leczniczych ważne jest nie tylko stwierdzenie odchylenia od normy, ale także jego przyczyny, czy pochodzi ono od tłuszczu, czy też od innych tkanek. Osiągnąć to można przez uwzględnienie w obliczeniach budowy ciała i jego wiązań. Bouchard nazywa to »complexion«. »Kompleksja — powiada Bouchard — pozostaje taką samą u człowieka wychudzonego. Podściółka tłuszczowa i mięśnie mogą zanikać, ale jego kośćce w swej grubości, szerokości swych spojeń, w objętości klatki piersiowej mówi nam zawsze o tem, jaką była postać zewnętrzna i co pozostało jeszcze jako kompleksja«.

Wynika z tego, że chcąc z wagi ciała ocenić ilość tłuszczu, musimy uwzględnić ilość tkanki mięsnej i kości.



W tym celu Bouchard wprowadza jeszcze współczynniki (poprawki).

1) Poprawki w zależności od budowy:

Stopień budowy	Współczynnik
Bardzo silna . . . . .	1,12
Silna . . . . .	1,08
Średnia . . . . .	1,00
Szczupła . . . . .	0,93
Bardzo szczupła . . . . .	0,90

2) Poprawki w zależności od umięśnienia:

Bardzo silne . . . . .	1,241
Silne . . . . .	1,036
Średnie . . . . .	1,000
Słabe . . . . .	0,870
Bardzo słabe . . . . .	0,750

Jeżeli więc ktoś wysokości 1,6 m. jest budowy szczupłej i umięśnienia słabego, to norma jego wagi nie będzie 64 kg., jak to obliczyliśmy poprzednio, a:

$$16 \times 4 \times 0,93 \times 0,87 = 51,78$$

Öder, który przeprowadził nader staranne badania nad przeciętną wagą i jej stosunkiem do innych wymiarów ciała, opierając się na materiale przeszło 70.000 ludzi, podał osobny wzór dla mężczyzn i osobny dla kobiet. Rozróżnienie to jest potrzebne ze względu na inną zawartość i inne rozmieszczenie tłuszczów u mężczyzn i u kobiet. Wzór uwzględnia tak nazwaną przez autora długość proporcjonalną ( $D_p$ ), t. j. dwukrotną odległość wierzchołka czaszki od środka spojenia łonowego. Norma wagi dla osobników nagich wynosi według Ödera

$$\text{dla mężczyzn} . . . C_c = (D_p - 100) \text{ kg.}$$

$$\text{dla kobiet} . . C_c = (D_p - 100) + \frac{D_p \times O_{ps}}{240}$$

2

Opis oznacza średnią arytmetyczną z objętości klatki piersiowej, mierzonej na wysokości sutków raz przy naj-

głębszym wdechu, a drugi raz przy wydechu. Wskaźniki Ödera dają według niego samego zgodne wyniki w 97 do 99%. Również Brugsch, którego badania i w tej mierze oparte są na wielkiem doświadczeniu, uważa je za najlepsze. W swej »Allgemeine Prognostik« dochodzi on, na podstawie własnych badań, do następującego wniosku: »w ustroju ludzkim istnieje wyraźny paralelizm między wielkością umięśnienia i wielkością kończyn tak samo, jak między niemi i szerokością budowy. Paralelizm ten rozciąga się i na wielkość narządów wewnętrznych«. Wynika stąd nader ważny wniosek, że norma wagi oparta na długości i obwodzie ciała ludzkiego będzie się odnosić także do wielkości umięśnienia, dalej kośćca i narządów wewnętrznych. Wszelkie więc znaczniejsze odchylenia między wagą a temi czynnikami polegają albo na naocznych nienormalnościach budowy, jak nienormalności w stosunku długości kończyn do długości i obwodu tułowia, albo na nadmiernem nagromadzeniu tłuszczu.

Dla przykładu podajemy poniżej normy wagi, jakie wypadają z zastosowania powyżej podanych wzorów dla dwu osobników różnej płci, u których ze względu na konfigurację zewnętrzną spodziewałyby się należało wagi normalnej:

Dane statystyczne:	mężczyzna	kobieta
Długość ciała (Dc)	162 cm.	154 cm.
Objętość klatki piersiowej (Ops)	87 cm.	92 cm.
Wysokość (H)	16,2 dm.	15,4 dm.
Wiek	27 lat	35 lat
P/H	3,7	4
Budowa	średnia	silna
Umięśnienie	silne	średnie
Długość proporcjonalna	2 × 79 cm.	2 × 86 cm.

Normy wagi według:

Broca'y	62 kg.	54 kg.
Bornharda	58,7 kg.	59 kg.
Boucharda	62 kg.	66 kg.
Ödera	58 kg.	68 kg.
Waga rzeczywista:	61 kg.	64 kg.

Rzut oka na zestawienie to poucza, że wzór Broca'y daje w tym wypadku lepsze, t. zn. bliższe faktycznemu stanowi rzeczy, wyniki u mężczyzn, a u kobiet najlepsze wyniki daje wzór Boucharda. To samo sprawdza się w większości przypadków, w których wzorami temi się posługujemy. Różnice wartości wzoru Broca'y i Ödera dla mężczyzn a dla kobiet wynikają przedewszystkiem stąd, że różny jest stosunek długości tułowia i kończyn u jednych i u drugich, a stąd też różny stosunek długości ciała całego, czy też długości proporcjonalnej do wagi ciała. Z tego zestawienia widać dalej, jak duże stosunkowo różnice zachodzić mogą między wynikami obliczeń na podstawie różnych wzorów normy wagi statystycznej tego samego osobnika. Na podstawie własnego doświadczenia za najmniej pewny uważałbym wzór Ödera, a za najpewniejszy wzór Boucharda. Trzeba tylko pamiętać przy jego zastosowaniu, że określenie budowy, czy umięśnienia musi być zawsze podane odpowiednio do wysokości, tak że np. umięśnienie, które u człowieka wysokiego określilibyśmy jako słabe, określimy u niskiego jako średnie lub dobre. W pewnej części przypadków wystarczy wzór Broca'y, szczególnie odnośnie do mężczyzn. Dla kobiet, ze względu na znaczne różnice w ilości tłuszczu w sutkach i biodrach, wzór Broca'y jest niewystarczający.

Wahania wagi ciał pod wpływem płci ujawniają się już wcześniej, bo już w wieku kształtowania się płci. Według przeciętnych liczb Varjet'a i Chaumet'a, otrzymanych z pomiarów 4400 dzieci obojga płci<sup>1)</sup>, wpływy te widocznie są w pomiarach już od 10-go roku życia; do 9-go roku życia ciężar dziewczynek i chłopców jest prawie ten sam, powyżej zaś przeciętny ciężar wynosi:

wiek	chłopcy	dziewczęta
9—10 . . . .	23,800 kg. . . .	23,900 kg.
10—11 . . . .	25,600 » . . . .	26,600 »
11—12 . . . .	27,700 » . . . .	29,000 »
12—13 . . . .	30,100 » . . . .	33,800 »

<sup>1)</sup> La clinique infantile, mars 1906.

wiek	chłopcy	dziewczęta
13—14 . . . .	35,700 kg. . . .	38,300 kg.
14—15 . . . .	41,900 » . . . .	43,200 »
15—16 . . . .	47,500 » . . . .	46,000 »

Równocześnie ze zmianą wagi następują też zmiany w wysokości:

wiek	chłopcy	dziewczęta
11—12 . . . .	1,33 m. . . . .	1,34 m.
13—14 . . . .	1,45 m. . . . .	1,48 m.
15 . . . . .	1,53 m. . . . .	1,52 m.

Od tej chwili różnice co do wagi i wysokości ustalają się na korzyść mężczyzn. Z badań Friedestała również wiemy, że między 9—14<sup>1/2</sup> rokiem życia dziewczęta przestają, a od tego czasu pozostają w tyle za chłopcami. Pierwszy rzut oka na te zestawienia poucza, że wahania wagi i wielkości stroju zależą od okresu dojrzewania płciowego.

Według J. Ranke'go <sup>1)</sup> mężczyzna osiąga naogół największą swą wagę około 40 roku życia, a z 60 rokiem zaczyna tracić na wadze. Tymczasem kobieta osiąga najwyższą swą wagę dopiero jako »matrona«, t. j. około 50 roku życia. Przy tym samym wzroście kobieta waży cokolwiek więcej, niż mężczyzna. W dalszym ciągu cytuje Ranke następujące wahania rasowe w zależności ciężaru ciała od wzrostu: u Anglików wypada 366 g. wagi ciała na 1 cm. wysokości, u Skandynawów aż 382 g.; u Niemców 376 g.; Amerykanie północni zbliżają się pod tym względem do Niemców, a Francuzi do Anglików; u Hiszpanów i Portugalczyków znaleziono tylko 364 g., a natomiast u Irokezów (Indianie amerykańscy) aż 422! u Murzynów zaś amerykańskich i u Mulałów 387 g.

Od 50 roku życia zaczynają maleć tak mężczyźni jak kobiety. »Wzrost ciężaru ciała ulega naogół tym samym zmianom rytmicznym, co wzrost na długość; w przybli-

<sup>1)</sup> Der Mensch von Prof. Dr. J. Ranke; Leipzig u. Wien, Bibliographisches Institut; 1911.

żeniu ciężar ciała wzrasta proporcjonalnie do kwadratów długości.

Zmiany wagi ciała idą w parze nietylko z wysokością, ale zależą także od objętości i gęstości ciała ludzkiego. Co do pierwszej, to zależy ona nietylko od szerokości budowy kośćca, ale od ilości mięśni, tkanki podściółkowej, ilości tłuszczu, ilości wody w tkankach, no i ilości gazów w jamie brzusznej. Na objętość brzucha wpływa także oprócz wymienionych czynników ilość krwi w brzuchu (plethora abdominalis), i szerokość światła przewodu pokarmowego aż do karykaturalnego jej stanu w t. zw. chorobie Hirschprunga. Nie wszystkie więc zmiany objętości wpływają jednakowo na zmianę wagi; stosunek jednak jednych do drugich poucza nas o tem, jakie składniki chemiczne są powodem tych zmian, czy te o większym, czy o mniejszym ciężarze właściwym, a stąd stosunek wysokości, wagi i objętości ciała może służyć za objaw przemiany materji i być użyty dla celów klinicznych. Zwłaszcza mierzenie objętości ciała w miejscach najczęstszych i najszybszych jej zmian, powodowanych, jeżeli nie obrzękiem lub wzdęciem, to przyrostem tłuszczu, może klinicznie ważne oddać usługi. Pamiętać trzeba o częstym stosunkowo segmentarnym porządku układania się tłuszczu. Bliżej omówimy tę sprawę w rozdziale o rozmieszczeniu tłuszczu w ustroju i o leczeniu otyłości. Pamiętać też trzeba o nierzadkich przypadkach otyłości pozornej, gdzie znaczna stosunkowo objętość ciała zawdzięcza swe powstanie przedewszystkiem dużym ilościom tkanki podściółkowej, która tłuszczu może nie zawierać, ale stanowi obszerne miejsce na tłuszcz, który przy odpowiednich warunkach przemiany materji może się w przyszłości w tych, narazie pustych, magazynach pomieścić i to w znacznej ilości. Zobaczymy później, że ilość tkanki łącznej podściółkowej stanowi jeden z konstytucjonalnych warunków tycia lub nietycia. Nie trzeba bliżej opisywać, że w brzuchu gazy czy szerokość jelit, a wreszcie nawet płyn wolny mogą pozorować obecność większych ilości tłuszczu.

Dalszym wspomnianym już objawem, mogącym służyć za kryterjum przemiany materji, jest gęstość ciała. Naogół zależy ona od stosunku między ilością kości i mięśni z jednej,



a ilością tłuszczu i wody z drugiej strony. Jasnym jest, że np. skutkiem długiego trenowania się ilość mięśni, a stąd i ciężar właściwy wzrasta. Zależy to nie tylko od ilości kości i mięśni, ale także od ich jakości. Stwierdził np. Beneke u jednego osobnika zołzowatego, że jego kości zawierały nie 13% wody jak normalnie, ale 64%. Nie dziwnego, że ciężar i gęstość ciała takiego osobnika będzie mniejsza, niż normalna. O ile chodzi o kości w tym przypadku, to waga jego ciała będzie mniejsza w stosunku do jego wzrostu, a o ile chodzi o wodnistość mięśni, albo gazowe wzdęcie brzucha, to będzie mniejsza w stosunku i do wysokości i do objętości. Według Ranke'go (l. c.) ciężar właściwy młodego, zdrowego 25-letniego Niemca wynosił 1,0591. Dla celów klinicznych nie będziemy poznawali gęstości ciał badaniem bezpośrednim, t. zn. przez zważenie po zanurzeniu w wodzie, lecz pośrednio przez macalne ocenianie sprężystości i zbitości (jędrności) tkanek, przedewszystkiem podściółki. Także wypukowe badanie brzucha (bębnica) odda w tym kierunku dobre usługi. Jędrność będzie zależała od ilości i jakości tkanki mięsnej i elastyczności skóry samej, a w odwrotnym stosunku stać będzie do ilości wody w tkankach, oraz do ilości tkanki łącznej. Także skład samego tłuszczu podściółkowego, stosunek oleinianu i innych nienasyconych związków tłuszczowych do palmitynianu i stearynianu będzie rozstrzygał o jędrności podściółki. Także jakość tkanki łącznej pod względem sprężystości nie zawsze jest jednakoowa, a stąd idzie niejednokrotne zachowanie się podściółki tłuszczowej co do jędrności. Oprócz jakości tłuszczów wchodzi tu jeszcze w grę pewne »toniczne« właściwości samej tkanki (por. niżej w rozdziale o klinicznych postaciach tycia o otyłości hiper i hipotonicznej). Co się tyczy jeszcze chemicznego składu tłuszczu i jego wpływu na jędrność, to należy sobie przypomnieć wpływ odżywienia, a mianowicie, że tłuszcz, pochodzący z węglowodanów, jest twardszy od tłuszczu, pochodzącego z tłuszczów. Także i jakość tłuszczu pokarmowego nie będzie bez znaczenia.

Oprócz statystycznej normy wagi, oprócz konfiguracji należy uwzględnić jeszcze trzecie kryterjum kliniczne normy

metabolicznej, mianowicie samopoczucie. Mówiłem już powyżej, że rozstrzyga ono niejednokrotnie o tem, czy dana waga naszego pacjenta jest jego wagą prawidłową, wagą, jaką powinien on mieć nawet wtedy, gdy waga ta nie odpowiada statystycznej normie. Jest powszechnie znanym faktem, że u pewnej części pacjentów uzyskana przez nich statystycznie normalna waga nie odpowiada ich optimum zdrowia. Przez to ostatnie określenie rozumiem pewien stan równowagi między możliwie dobrą sprawnością czynnościową ustroju a możliwie dobrem samopoczuciem. Nie chcę przez to powiedzieć, aby w zasadzie zawsze dobre samopoczucie miało rozstrzygać o tem, czy stan czynnościowy ustroju jest prawidłowy, czy nie. Z drugiej jednak strony, samopoczucie jest zbyt ważnym objawem klinicznym i zbyt wielki jest jego wpływ na stan czynnościowy, aby mogło być pominięte, jako jeden z klinicznych objawów normy metabolizmu.

Przeglądając historję choroby swoich pacjentów, natrafiam na wcale nierzadkie przypadki, w których chorzy, skarżący się, czasem przez lata całe, na niezliczone przypadłości, zwłaszcza ze strony nerwów trzewiowych (nerwice trzewiowe), dochodzili do »zdrowia« dopiero wtedy, gdy udało się wreszcie zmienić w sposób znaczny ich wagę. Najczęściej, gdy udało się ich utuczyć, i to o tyle, że waga przekraczała nieraz znacznie wagę ciała, którą powinni by mieć wedle wymiarów swego ciała. Chodziło tu przede wszystkim o znaczny wzrost podściółki tłuszczowej. Najlepsze wyniki lecznicze osiąga się w ten sposób u pacjentów, którzy, oprócz obiektywnie stwierdzalnych zaburzeń trzewiowych, cierpieli w wysokim stopniu na podmiotowe dolegliwości, często zupełnie nieodpowiednio wielkie w porównaniu do przedmiotowych. Jeden z takich przypadków, to pacjentka lat 33, cierpiąca na colica mucosa, leczyła się już szereg miesięcy równocześnie u mnie i u jednego z neurologów. Oprócz objawów jelitowych, bardzo uporeczywych, chora podawała cały szereg objawów psychicznych, jak np. stany lękowe, stany melancholiczne i t. d. W owym czasie pacjentka ważyła 71 kg. przy wysokości 168 cm., a więc waga była odpowiednia do jej wzrostu i, co więcej,





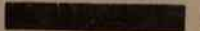



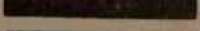
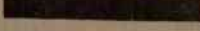
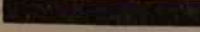
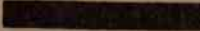
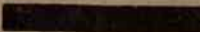
była to jej stała waga od szeregu lat, jeszcze w czasie, kiedy była wolna od wszelkich przypadłości nerwowych. Po wyczerpaniu wszelkich środków dietetycznych, fizykoterapeutycznych i farmakologicznych, gdy trwałego polepszenia nie można było osiągnąć, przeszedłem do leczenia tuczącego. Poszło ono zdumiewająco łatwo, bo oto pacjentka przybrała w ciągu 6 ciu tygodni 19 kg. i dotychczas na tej wadze się utrzymuje. Z normalnie otyłej zrobiła się niemal patologicznie otyłą, ale równocześnie z tem ustąpiły objawy tak przedmiotowe, jak podmiotowe. Od tego czasu, t. j. od trzech przeszło lat, pacjentka czuje się zupełnie zdrową, chociaż spełnia uciążliwe obowiązki gospodyni domu i matki dwóch córek. Uderzające jest, jak łatwo pacjentka dała się utuczyć i jak łatwo utrzymuje się przy tej nowej wadze, mimo że dieta tuczająca została odstawiona. Jakkolwiek nie zmieniły się u naszej pacjentki wymiary ciała, to jednak zmienił się widocznie jej stan równowagi metabolicznej i wegetatywnej, tak że jej dobre samopoczucie i normalny stan przedmiotowy wegetatywnego układu nerwowego związane były z inną normą wagi przed chorobą, niż potem. Owszem, odnosi się nawet wrażenie, że może zaburzenie trzewiowe i psychiczne wywołane było zbyt małą wagą, zbyt małą w stosunku do układu wegetatywnego i w stosunku do psychicznej wrażliwości trzewiowej, ale normalną wagą w stosunku do wzrostu i innych wymiarów ciała. Drugi taki pacjent, to młody, 28 mioletni mężczyzna, wysmukły, ale nie asteniczny, wagi 69 kg., wzrostu 166 cm. Skarżył się na bicie serca i na duszności, oraz napady o charakterze lękowym. Badanie serca nie wykazuje żadnych zmian przedmiotowych poza przyspieszeniem tętna (112 uderzeń na minutę). Zresztą w domu w spoczynku tętno spadało do około 90. Nie pali. Podaje sam, że jeżeli przytyje, to jego przypadłości znikają. Rzeczywiście, skoro udało się go doprowadzić do wagi 76 kg., przypadłości zniknęły. Tutaj też waga nie odpowiada normie, tak że wraz z utyciem nadmiernem wzrosła sprawność życiowa pacjenta.

Naodwrot znów, niejednokrotnie spotykamy przypadki, gdzie doprowadzenie chorych, pozostających poniżej normy wagi statystycznej, do ich normalnej wagi powoduje wy-

stąpienie całego szeregu przypadłości. Wszystko są to przyczynki do nader ciekawego zagadnienia, jakim jest wpływ podściółki tłuszczowej, ilości tłuszczu w niej zawartego na układ wegetatywny oraz na samopoczucie, jako następstwo pewnego stosunku między wrażliwością psychiczną trzewiową a stanem czynnościowym samego układu trzewiowego.

Jednakże nie należy przeceniać faktu, że w pewnych przypadkach lepsze samopoczucie związane jest z wagą odległą od normy. W większości przypadków rzecz ma się przeciwnie, różnice między optymalną wagą ustroju a wagą statystyczną są małe. Tak jak zresztą i różnice między metaboliczną normą wagi, a więc normą opartą na endogenicznych czynnikach metabolicznych, a normą statystyczną są również w większości przypadków nieznaczne. O wpływie otyłości i chudości, a więc odbiegnięć od normy wagi statystycznej, na śmiertelność poucza nas podany poniżej diagram amerykańskiego autora Mead'a. Materiału do badań dostarczyły tutaj amerykańskie towarzystwa asekuracyjne Mead:

Diagram, wykazujący statystyczną zależność wagi ciała i śmiertelności<sup>1)</sup>. Osobniki o wysokości ciała od 160 do 177 cm.

Poniżej 22,680 kg.		100% . . . . śmiertelności
18,144 »		94% . . . . »
14,608 »		93% . . . . »
9,072 »		92% . . . . »
4,536 »		92% . . . . »
2,268 »		93% . . . . »
Norma statystycz.		94% . . . . »
Powyżej 2,268 kg.		95% . . . . »
4,536 »		99% . . . . »
9,072 »		109% . . . . »
14,608 »		122% . . . . »
18,144 »		137% . . . . »
22,680 »		153% . . . . »

<sup>1)</sup> Mead: Supplement to Health Bulletin Nr 28, Postal Life Insurance Company; cyt. Joslin l. c. str. 139.

Czarne prostokąty są tak skonfigurowane, że długość ich wyraża proporcjonalną śmiertelność przy różnej wadze ciała, której odchylenia od normy wyrażone są po stronie lewej w kg. — przy odchyleniu tak w stronę otyłości, jak chudości. Prostokąt środkowy oznacza normę wagi dla wymienionego powyżej wzrostu i wieku. Liczby po prawej stronie prostokątów oznaczają odsetkową śmiertelność w odniesieniu do odchyień od normy wagi, przyczem śmiertelność osobników o wadze mniejszej o 22,68 kg. od normy została przyjęta jako 100%. Wszystkie więc inne wartości zostały według niej obliczone.

Diagram poucza, że śmiertelność jest znacznie większa u ludzi powyżej normy wagi, aniżeli poniżej, oraz, że u osobników otyłych wzrasta ona niemal proporcjonalnie do stopnia otyłości. Natomiast u osobników poniżej normy wagi śmiertelność jest mniejsza, niż o normalnej wadze i to aż do 9 kg. poniżej normy wagi. Dopiero przy dalszym stopniu chudości śmiertelność wzrasta, ale znacznie wolniej, niż przy otyłości, tak że taką samą śmiertelność znajdujemy przy chudości, dochodzącej aż do ca 23 kg. poniżej normy, co przy otyłości, dochodzącej zaledwie do 7 kg. powyżej normy.

Diagram ten jest bardzo pouczającym także z tego względu, iż pokazuje naocznie, jak trudno jest znaleźć kliniczną normę dla wagi. Każdy lekarz przyzna, że skoro odchylenia od statystycznej normy wagi idą w parze z tak znacznym wzrostem śmiertelności, skoro tylko dotyczą otyłości, a równocześnie odchylenia w kierunku chudości idą w parze ze zmniejszoną śmiertelnością, to widocznie statystyczna norma wagi nie odpowiada ściśle normie wagi klinicznej, czy raczej higienicznej. Inaczej mówiąc, w środowisku, w którym to było robione, w Stanach Zjednoczonych, większość ludzi, społecznie uchodzących za zdrowych, posiada wagę zbyt dużą w stosunku do wymagań higienicznych. Ta zbyteczność wagi ujawnia się właśnie przez ogromną wrażliwość na utycie. Można by to obrazowo przedstawić, że większość ludzi w tem społeczeństwie idzie drogą, której jedna strona przechodzi w dosyć śliski, pochyły i przepaścisty brzeg — to strona tycia, a druga strona



znacznie szersza opada zwolna i przedstawia teren pewny i łatwy do stąpania — to strona chudości.

Diagram ten poucza równocześnie, jak ważną z punktu widzenia higjeny jest obrona normy wagi ustroju. Ustroje, mające słabą obronę normy wagi, giną łatwiej. Wiemy znów skądinąd, że obrona normy wagi częściej zawodzi stronę otyłości, aniżeli chudości, dlatego też tem jaskrawiej występuje znaczenie tego zjawiska dla śmiertelności w danem środowisku.

Należy jednak poczynić pewne zastrzeżenia co do zbyt ogólnych wniosków, jakieby z tego diagramu chciano wyciągnąć. Należy pamiętać, że odnosi się on do ludzi w pewnym wieku i pewnego wzrostu. Niema niestety zaznaczonej różnicy pod względem płci, nie ulega zaś wątpliwości, że prognostyczne znaczenie otyłości lub chudości nie dla każdego wieku i wzrostu jest jednakie. W każdym jednak razie wzięty tutaj pod uwagę wiek wyklucza wpływ wzrostu i rozwoju, oraz wpływ starzenia się. Natomiast nieuwzględnienie płci nie pozwala odróżnić wpływu przekwitania u kobiet, które przecież fizjologicznie w tych mniej więcej latach się odbywa, a które niewątpliwie usposabia kobiety tak do otyłości, jak do różnych chorób, mogących wreszcie spowodować śmiertelne zejście. Drugie zastrzeżenie należy uczynić co do przedwczesnego wnioskowania przyczynowego. Ta uderzająca koincydencja otyłości i bądź co bądź przedwczesnego zgonu nie musi świadczyć koniecznie, że to otyłość jest powodem śmiertelności. Oba bowiem zjawiska mogą być równorzędnymi następstwami szkodliwego działania jakiegoś czynnika trzeciego, chociażby, jako przykład, dopiero co podanego przekwitania.

Ten sam amerykański autor (Mead), również na podstawie materiału jednego z amerykańskich towarzystw asekuracyjnych, zrobił spostrzeżenie, że częstość występowania chorób konstytucyjnych naogół wzrasta w miarę przybywania lat, a zwłaszcza już w miarę wzrastania wagi ciała. Wyjątek stanowi tylko cukrzyca; częstość jej występowania wzrasta w miarę posuwania się wieku tylko u osób otyłych, podczas gdy u szczupłych pozostaje jednaką przez całe

życie<sup>1)</sup>. Byłby to może dowód, że jednak otyłość jako taka odgrywa pewną etjologiczną rolę w występowaniu cukrzycy późnej. Nie można jednak uważać tego faktu za dowód konieczny, bo tak otyłość, jak i cukrzyca mogłyby występować w wieku późniejszym również na tle ogólnej degeneracji.

---

<sup>1)</sup> Joslin, l. c. str. 139.

## ROZDZIAŁ VII.

### ○ ogólnych czynnikach tycia i chudnięcia.

#### (Fizjopatologja ogólna tycia i chudnięcia).

Powody tycia i chudnięcia mogą tkwić albo 1) w nienormalności poborów i wydatków, albo 2) w nienormalnościach energetyki ustroju samego, jego metabolizmu energetycznego właściwego, albo 3) w nienormalnościach metabolizmu materjalnego ogólnego lub szczegółowego, np. tłuszczów, albo też 4) mogą tkwić w samej tkance tłuszczowej. Powody podane w punkcie 1 i 2 dotyczą całego ustroju i polegają na nieodpowiednim ustosunkowaniu wydatków do dochodów, czyli na nieodpowiednim bilansowaniu ustroju, dlatego też w ten sposób rozwijające się tycie czy chudnięcia będziemy nazywali bilansowem. Punkt 3-ci polega na zaburzeniach albo katabolizy tłuszczów, albo też na zaburzeniach w powstawaniu tłuszczu endogenicznego. Z tego, co wiadomem jest o drogach katabolizy tłuszczu endogenicznego i eksogenicznego (patrz rozdział I.), należy przypuszczać, że mogą zajść zaburzenia w katabolizie jednego z nich bez zaburzeń drugiego; w każdym razie różnica ta, jeżeli nie będzie absolutną, to przynajmniej częściową. Zaburzenie tego rodzaju dotyczy pewnych tylko dróg metabolizmu materjalnego. Tycie lub chudnięcie w ten sposób powstałe będą nazywał tłuszczycowem albo chudnicowem. Nazwy te wprowadzam dla zaznaczenia analogji w genezie tego tycia i chudnięcia do prawdopodobnej

genezy cukromoczu przy cukrzycy. Przy czwartym rodzaju tycia i chudnięcia punktu wyjścia przyczynowego nie należy szukać ani w bilansie, ani w metabolizmie energetycznym czy materjalnym, jednym słowem, nie w chemizmie ustroju całego, ale w sile rozrostowej normalnej, zwiększonej, czy zmniejszonej tkanki tłuszczowej samej. Tego rodzaju tycie będziemy nazywali rozrostowem, a chudnięcie, względnie nietycie — niedorostowem.

Obok tycia i chudnięcia należałoby jeszcze odróżnić nietycie i niechudnięcie. Są one wyrazem trudności w przechodzeniu ustroju z jednego stanu równowagi metabolicznej w drugi i oznaczają pewną odporność wobec czynników zewnętrznych, usiłujących wyprowadzić ustrój z wagi i z ilości tłuszczów w jakiej się znajduje. Ale trudnoby było znaleźć inne czynniki genetyczne przy nietyciu i niechudnięciu, niż przy chudnięciu i tyciu, t. zn., że prawdopodobnie te same czynniki, które pośredniczą przy tyciu, pośredniczą także i przy niechudnięciu i t. d. Jakkolwiek więc klinicznie należy odróżnić osobniki łatwo tyjące i łatwo chudnące od trudno tyjących i chudnących, to jednak geneza tych czterech stanów da się ująć w dwa zasadnicze typy, t. zn. genezę tycia i genezę chudnięcia. Dla uniknięcia nieporozumień jeczczę zaznaczę, że przez tycie i chudnięcie rozumiem tutaj wyłącznie zmiany ilości tłuszczu w ustroju.

### O tyciu i chudnięciu bilansowem.

Niestosunek między wydatkami a poborami posiłkowemi ustroju musi u ludzi normalnych zawsze spowodować zmianę w ilości tłuszczu. W miarę tego, czy znak ostatecznego zestawienia bilansowego będzie algebraicznie dodatni czy ujemny, zmiana będzie polegać na zwiększeniu albo na zmniejszeniu ilości tłuszczu w ustroju. Przyczyna braku równowagi bilansowej może tkwić albo w tem, że pobory energetyczne są bezwzględnie zbyt duże lub zbyt małe, albo też w tem, że temperament ustroju energetyczny jest zbyt duży lub zbyt mały, a pobory bezwzględnie normalne, a tylko względem danego osobnika nadmierne lub niedostateczne. Pierwszy rodzaj

tycia i chudnięcia nazwałbym bilansowo-poborowym, a drugi bilansowo-wydatkowym. Używam tych nazw dla zaznaczenia, że przyczyna w pierwszym przypadku tkwi przede wszystkim w nienormalnych poborach, a w drugim w wydatkach, pamiętać jednak trzeba, że jak w pierwszym przypadku leży dalsza przyczyna tycia czy chudnięcia w nie ustosunkowaniu odpowiednim wydatków do poborów, tak w drugim znów przypadku odwrotnie — w nieodpowiednim ustosunkowaniu poborów do wydatków. W obu rodzajach tycia bilansowego odgrywają rolę czynniki zarówno ekso-geniczne, jak endogeniczne. Ale żaden z obu rodzajów tycia czy chudnięcia bilansowego nie jest ani wyłącznie ekso-genicznym, ani wyłącznie endogenicznym. To, co człowiek je i ile je, to nie zależy przecież tylko od tego, co i ile mu dadzą do zjedzenia, ale zależy również od jego łaknienia. To ostatnie zaś jest wprawdzie zależne od stanu odżywienia, od poprzednich wydatków, ale niemniej stanowi pewną konstytucjonalną cechę charakteru jako łakomstwo czy brak apetytu, które dopiero w miarę warunków zewnętrznych mogą się objawić jako obżarstwo czy niedojadanie. Podobnie ma się rzecz z wydatkami: życie codzienne może wymagać od nas i zmuszać do większej lub mniejszej pracy czy ruchu, ale ilość wydatków dobowych będzie przecież zależała od tak konstytucjonalnych cech charakteru, jak lenistwo czy pracowitość, wreszcie powolność czy ruchliwość. Rozróżnienie tycia eksogenicznego od endogenicznego wprowadzone przez C. v. Nordena nie ma, zdaniem moim, racji bytu dlatego właśnie, że przyjmując je, trzeba by przyjąć tem samem, że człowiek może tyć wyłącznie tylko dlatego, że zbyt dużo jada, tymczasem nawet przy najdalej posuniętem obżarstwie ostateczną przyczyną tycia nie tkwi w samym fakcie zbyt dużych poborów, ale w tem, że wydatki są względem poborów zbyt małe czyli w zbyt małej pobudliwości potrawy. Pomijam zresztą wyżej wspomniany fakt, że już obżarstwo, a raczej łakomstwo jest cechą endogeniczną.

Wiemy już z rozdziału o metabolizmie energetycznym, że każdy człowiek posiada charakterystyczny dlań temperament



energetyczny. Odnośnie do genezy tycia i chudnięcia temperament ten będzie się wyrażał w pobudliwości poborowo-wydatkowej. Sama nazwa mówi za siebie: chodzi o zwiększenie wydatków w miarę zwiększonych poborów, zmniejszenie poborów w miarę zmniejszonych wydatków i t. d., a ostatecznym wynikiem tych procesów będzie utrzymywanie stałej wagi, względnie jej uniezależnienie od chwilowych zmian w poborach czy wydatkach. Dokładniej o wpływie pobudliwości na wagę ciała była mowa w rozdziale o metabolicznej normie wagi (V) i w rozdziale o metabolizmie poborowym (II).

Tutaj zatrzymamy się jeszcze raz nad pytaniem, od jakich czynników zależy pobudliwość wydatkowo-poborowa? Regulowanie poborów będzie polegało przede wszystkim na regulowaniu łaknienia, a może także na regulowaniu wessalności pokarmów w przewodzie pokarmowym. Odruch łaknienia jest bardzo skomplikowany z powodu kombinowania się z życiem psychicznym; zależy on dużo od wyobraźni, dlatego też u różnych ludzi łaknienie w bardzo różnym stopniu reguluje zapotrzebowanie ustroju. Niejednokrotnie przyczyny patologicznego chudnięcia czy tycia nie należy szukać zbyt daleko, leży ona w wyskokach łaknienia i na »brak apetytu« uskarża się ogromna część pacjentów, tem motywując często swoje chudnięcie. Im pobudliwszy i psychicznie więcej skomplikowany układ nerwowy, tem skojarzenie łaknienia z różnemi dziedzinami życia psychicznego jest dalej idące i często zupełnie niespodziewane. Często inny kucharz, inna restauracja wystarcza, aby łaknienie znikło. mimo że pacjent nie zdaje sobie sprawy, dlaczego tak się stało. Takie skojarzenie odruchu łaknienia utrudnia regulowanie poborów według wydatków i zapotrzebowania, co widzimy często w praktyce u ludzi »nerwowych«, jako szczególną łatwość do chudnięcia lub do tycia, a najczęściej i do jednego i do drugiego. Co się tyczy wessania w jelitach, to, jak już powiedziałem, nie da się wykluczyć, że i tu wchodzi w grę pewne czynniki odruchowe. W każdym razie, nie ulega wątpliwości, że lepsze lub gorsze wessanie w jelitach ma takie same znaczenie dla poboru, jak pobranie większej lub mniejszej ilości pokarmów. Zaburzenia tego rodzaju mogą

dotyczyć tak wszystkich ciał pokarmowych, jak wyłącznie tylko jednego z nich. M. Rubner znalazł u chłopca otyłego znacznie gorszą wessalność białek, niż u chłopca chudego; na 60 gr. dowozu wsysał pierwszy 47,5 gr., a drugi z nich 52,1 gr. Przy tym samym więc sposobie odżywiania się pobory ich były różne: otyły pobierał stosunkowo więcej tłuszczów, a mniej białka, tak że o ile do tego dołączyło się jeszcze pewne upośledzenie w katabolizmie tłuszczów, to geneza otyłości byłaby w tym wypadku wytłumaczona nieprawidłowością we wessalności.

Regulowanie wydatków odbywa się zapomocą regulowania metabolizmu energetycznego. Ponieważ przyjęliśmy jako założenie, że tycie i chudnięcie bilansowe przychodzi wtedy do skutku, gdy metabolizm materjalny odbywa się zupełnie prawidłowo, więc regulowanie wydatków odbywa się tylko zapomocą metabolizmu energetycznego jako całości. Dwa są czynniki, regulujące wydatki: pierwszy z nich to wielkość poborów, a drugi to zapotrzebowanie ustroju. W zasadzie do tego ostatniego zastosowywać się muszą i pobory, zależność ich jednak od zapotrzebowania jest bez porównania luźniejsza, niż zależność wydatków od tego ostatniego. Przez zapotrzebowanie ustroju rozumiemy pewien stan napięcia czynnościowego, powodowany różnicą między chemicznym składem ustroju faktycznie istniejącym, a składem chemicznym, do którego ustrój konstytucyjnie dąży. Różnica między temi dwoma stanami może być raz większa, raz mniejsza; powiększać ją będą wszelkie dłużej trwające niedokarmiania i przekarmiania, wszelkie długotrwałe choroby wyniszczające. Jeżeli ustrój posiada równocześnie wyraźną konstytucyjną dążność do swej normalnej wagi ciała i normalnego składu chemicznego, to wszelkie takie odchylenie od normy będzie wpływało oczywiście na wielkość poborów i wydatków, w odwrotnym kierunku na pierwsze z nich, jak na drugie. W ustroju np. wyniszczonym, »wycieńczonym«, zapotrzebowanie ustroju będzie dążyło do jak największego pomnożenia poborów, a zmniejszenia wydatków. Im bliżej jest faktyczny stan składu ciała do jego stanu normalnego, tem

wydatki i pobory będą bezpośrednio od siebie zależne. Tylko u ludzi nader łatwo tyjących i chudnących stan zapotrzebowania ustroju będzie miał stosunkowo mniejszy wpływ na stosunek poborów do wydatków; w tem właśnie będzie tkwiła przyczyna łatwego ich tycia i chudnięcia. Będą to ludzie bez metabolicznej normy wagi; o nich będzie mowa w odpowiednim rozdziale.

Tak wydatki ustroju, jak i jego zapotrzebowanie muszą się uwidaczniać w jego metabolizmie oddechowym. Widzieliśmy już powyżej, że ustrój może być bilansowo przy normalnym (Mo), a w takim razie jego pobory muszą być bezwzględnie większe od normalnych, a więc przyczyna tycia leży nie tylko w zwiększonych poborach, ale w stosunkowo zbyt małej pobudliwości wydatkowej. Podobnie może chudnąć bilansowo przy zbyt małych poborach, a przyczyna tego faktu będzie leżała tak samo i w poborach i stosunkowo nieodpowiedniej pobudliwości wydatkowej. Może jednak zajść stan odwrotny, t. zn. pobory mogą być normalne, a ustrój będzie bilansowo tył lub chudł i to także w następstwie stosunkowo zbyt małych lub zbyt dużych wydatków. W jednym i w drugim przypadku tycie czy chudnięcie będzie bilansowe z tą tylko różnicą, że w pierwszym przypadku wydatki ustroju, jego (Moc), były normalne i tylko względnie do poborów zbyt dużych lub zbyt małych — zbyt wysokie lub zbyt niskie, a w drugim przypadku pobory były przeciętnie normalne, natomiast (Moc) w porównaniu do przeciętnej normy zbyt wysoki lub zbyt niski. Wynika z tego, że jakiegokolwiek są pobory, to wszystko, co wpływa na obniżenie (Moc), usposabia ustrój do tycia, a wszystko, co go zwiększa — do chudnięcia. Z tego jednak bynajmniej nie wynika, aby zwiększenie (Moc) musiało zawsze powodować tycie, a zmniejszenie — chudnięcie! Przeciwnie, są to tylko momenty usposabiające, ale w przyczynowym łańcuchu czynników, powodujących bilansowe tycie i chudnięcie, leżą jeszcze inne ogniwa, niemniej ważne i konieczne. Przedewszystkiem wspomniany już stosunek metabolizmu energetycznego do poborów; dalej wchodzi tu w grę jeszcze

inne czynniki, już niebilansowe, przedewszystkiem przerosłowe, o których poniżej będzie mowa. W każdym jednak razie etjologiczne znaczenie obniżenia i podwyższenia (Moc) dla tycia i chudnięcia jest dostatecznie duże, aby się bliżej zaznajomić z czynnikami, od których ono zależy.

Łatwo jest zrozumiałe, że wszelkie obniżenie metabolizmu właściwego może mieć dosyć znaczny wpływ na zachowanie się (Moc). Obok więc czynników metabolicznych ilościowych musimy uwzględnić i jakościowe. Tutaj na pierwszym miejscu należy uwzględnić wspomnianą już zdolność kompensacji wewnętrznej metabolizmu, jeżeli np. u jednego osobnika stwierdzono stałe zmniejszenie pewnej rubryki wydatków metabolicznych, np. (Mom) czy (Mos), to wpływ tego obniżenia czy podwyższenia będzie bez porównania mniejszy, jeżeli ustrój będzie posiadał zdolność skompensowania go w innej rubryce wydatków. Dlatego też dla wyśledzenia energjo-metabolicznej przyczyny tycia czy chudnięcia bilansowego należy mieć na uwadze, a w miarę posiadania odpowiedniej aparatury wprost oznaczać wszystkie pozycje metaboliczne. Tylko w ten sposób bowiem możemy wykluczyć genetyczne znaczenie obniżenia czy podwyższenia (Moc) dla tycia czy chudnięcia danego osobnika. Dotychczasowe doświadczenia w tym kierunku zostały przeprowadzone przeważnie u otyłych; okazało się, że w znacznej ich odsetce metabolizm właściwy wogóle nie był zmieniony; nie wyklucza to oczywiście, że przyczyna tycia mogła leżeć u nich w obniżeniu metabolizmu ilościowego, albo też we względnem obniżeniu metabolizmu całkowitego, jako też którejkolwiek z jego części składowych. Jeżeli tak nie było, to niewątpliwie w tym przypadku tycie czy chudnięcie nie miało genezy bilansowej. W przypadkach zaś, gdzie metabolizm właściwy był zmieniony, stwierdzone zmiany dotyczyły albo (Mom), względnie (Mop), albo też (Mot). Pierwsze z nich zależą przedewszystkiem od stanu czynnościowego tarczycy, a drugie od przysadki (patrz rozdział o klinicznych postaciach tycia). Trzeba jednak pamiętać, że i u normalnych osobników, t zn. ani zbyt otyłych, ani zbyt chudych, zachodzą dosyć znaczne różnice w metabolizmie właściwym, tak że nigdy dosyć ostrożnym nie

można być we wniosku, że u danego osobnika zbyt otyłego lub zbyt chudego obniżenie czy podwyższenie (Mom) czy (Mot) było rzeczywiście powodem utycia czy jego schudnięcia. Nawet przy uwzględnieniu ostrożności, zalecanej przez Staehelina, żeby (Mom) oznaczać nie w 12, ale w 18 godzin po ostatnim posiłku, nawet w ten sposób otrzymane różnice między otyłymi a normalnymi nie były większe od różnic, jakie stwierdzano wśród ludzi nieotyłych. Ale też słusznie dodaje G. v. Bergmann (l. c.), że to bynajmniej nie wyklucza, aby u niektórych otyłych, posiadających obniżony (Mom), obniżenie to nie miało być jednym z powodów ich utycia.

Bardzo często zmiany w (Mot) odgrywają rolę jednego z etjologicznych czynników utycia lub schudnięcia. Jak to już kilkakrotnie miałem sposobność zwrócić uwagę, (Mot) zajmuje tutaj zupełnie specjalne stanowisko, jako że jest on równocześnie bezpośrednim, poniekąd, wyrazem pobudliwości ustroju nie tylko bezpośrednio poborowej, ale równocześnie dobrym miernikiem owego zapotrzebowania ustroju, o którym była wyżej mowa. Badania jednak w tym kierunku nie są bynajmniej jeszcze zamknięte i prawdopodobnie w przyszłości dopiero wykażą ogromne znaczenie zachowania się (Mot) dla tycia i chudnięcia.

Wielkość poborów posiłkowych, wielkość zapotrzebowania ustroju i wielkość wydatków, oto trzy omówione czynniki tycia bilansowego. Pierwszy z nich możemy mierzyć bezpośrednio, kontrolując badaniem stolca sprawność wessania; drugi i trzeci czynnik trudniej już będzie oznaczyć bezpośrednio, trzeba bowiem będzie albo posiadać kalorymetr, albo pokoik respiracyjny. Można jednak poprzestać na oznaczeniu metabolizmu jakościowego, aby pośrednią drogą móc zestawić wielkość poborów z wielkością wydatków, a stąd odpowiedzieć sobie na pytanie, czy przyczyna tycia lub chudnięcia w danym przypadku jest bilansowa, a jeżeli tak, to czy należy jej szukać w zbyt wielkich lub zbyt małych poborach, czy też w zbyt wielkich lub zbyt małych wydatkach. W tym ostatnim wypadku trzeba jeszcze rozstrzygnąć, czy przyczyną nieodpowiednich wydatków jest



metabolizm ilościowy, jak np. zbyt mała lub zbyt duża ruchliwość, lenistwo, niepokój i t. d., czy też, t. zw. zwolnienie lub przyspieszenie przemiany materji. Inaczej mówiąc, przyczyny tycia lub chudnięcia bilansowego trzeba szukać albo w warunkach ekonomicznych życia: dostatek i możność pozwolenia sobie na dobre odżywianie oraz możność pracy »w miarę«, t. zn. nie według konieczności, czy też odwrotnie niedostatek i praca »ponad siły«; albo też przyczyna leży w warunkach konstytucjonalnych, jako to charakter moralny odnośnie do łaknienia i chęci do pracy, czy poczucia obowiązku z jednej strony, a z drugiej — w warunkach konstytucyjnych metabolicznych, wyrażających się w tempie przemiany materji.

### **O tyciu i chudnięciu tłuszczycowem, względnie chudnicowem.**

Zaburzenia tłuszczycowe czy chudnicowe w ustroju należą do zaburzeń w metabolizmie materjalnym. Nie trzeba bliżej wyjaśniać, że tego rodzaju zaburzenia materjalne muszą za sobą pociągać równokierunkowe zmiany energetyczne; jeżeli jednak chodzi o zaburzenie pierwotne, to leży ono przy tym rodzaju tycia czy chudnięcia w metabolizmie materjalnym, a więc odwrotnie, jak to się dzieje przy tyciu bilansowem. Chodzi tu o zmniejszoną, względnie zwiększoną sprawność w katabolizmie tłuszczów, oraz w przeprowadzaniu innych ciał posiłkowych czy tkankowych w tłuszcz tkankowy. Właściwie doświadczalne podstawy dla przyjęcia takiej etjologii tycia czy chudnięcia nie zostały jeszcze tak silnie ugruntowane, aby można było z całą ścisłością wykazać przyczynę bezpośrednią tycia tłuszczycowego; tem mniej danych posiadamy do wyjaśnienia tego rodzaju chudnięcia chudnicowego, względnie nietycia, niemożności utuczenia na tle chudnicowem. Intuicyjnie raczej i klinicznie, aniżeli laboratoryjnie przyjmuje się już oddawna ze strony zwłaszcza francuskich autorów (Bouchard) tego rodzaju etjologję tycia i otyłości. Zresztą i laboratoryjnie wykazano u żywych ustrojów obniżenie sprawności fermentatywnej w kierunku pośredniej przemiany materji i to często dotyczące

jednego tylko z ciał posiłkowych, tak np. wykazywano zmniejszenie zdolności zaczynowej co do sernika (Staehelein) lub nawet co do tłuszczów samych. Klinicznie nie może ulegać wątpliwości, że są stany chorobowe połączone z utratą częściową lub całkowitą zdolności spalania tłuszczów, gdyż są niewątpliwie przypadki ogólnego tycia, powstającego szczególnie łatwo przy poborach tłuszczowych. Są ludzie, którzy, pobierając pobory tłuszczowe, tyją nawet wtedy, gdy stosunek ich ogólnych poborów posiłkowych do ich wydatków energetycznych nie wykazuje nadwyżki poborowej. Podobnie rzecz się ma z chudnięciem: spotykamy nierzadko pacjentów, których albo wcale, albo z wielką trudnością możemy utuczyć nawet wielkim nadmiarem poborów tłuszczowych, podczas gdy tyją oni łatwiej przy mniejszym nadmiarze poborów węglowodanowych, a niekiedy nawet białkowych. W takim przypadku musimy rzeczywiście myśleć o tłuszczycy lub o chudnicy, jako o chorobie przemiany materji. równorzędnej chorobie cukrowej. Sam fakt możności szybszego tycia z węglowodanów, niż tłuszczów pokarmowych dowodzi, że inne są drogi i warunki metaboliczne tłuszczów pokarmowych, niż tłuszczów endogenicznych. Niemniej jednak nie ulega żadnej wątpliwości, że istnieją ludzie, którzy utracili, przynajmniej częściowo, zdolność katabolizowania także i tłuszczu tkankowego, podobnie jak istnieją ludzie i istnieją stany u ludzi z nadmierną łatwością katabolizowania tłuszczu tkankowego. Pierwszy z tych stanów nazwałbym blokadą tłuszczową, a drugi upustem tłuszczowym. Oba te stany stają się niekiedy krzyżem dla lekarzy, starających się utuczyć, względnie obchudzić pacjenta. W myśl wywodów w rozdziale o metabolizmie materjalnym trzeba by prawdopodobnie odróżnić stany nienormalności w zakresie mobilizacji tłuszczów i w zakresie ich katabolizy. Ze względu jednak na brak klinicznych danych nie będę się nad tem dalej rozwodził.

Zastanówmy się nad następstwami zaburzenia tłuszczowego lub chudnicowego dla ustroju. W pierwszym przypadku, podobnie jak w ciężkiej cukrówe, ogólny metabolizm energetyczny będzie się tak zachowywał, jak gdyby

tluszczu w poborach wcale nie było, względnie w ilości znacznie zmniejszonej w stosunku do ciężkości zaburzenia. Ale dołącza się do tego jeszcze drugie następstwo: ponieważ ustrój nie umie skatabolizować tłuszczu, a pobrał go, więc musi go wydaląć do podściółki. W praktyce nie spotykamy przypadków absolutnej tłuszczycy; gdyby bowiem taki przypadek istniał, to każdy gram pobranego tłuszczu musiałby ilościowo przeciekać do podściółki; takich przypadków nie spotykamy. Przy zaburzeniu chudnicowem następuje o tyle przesunięcie normalnych stosunków, że normalny, równomierny udział wszystkich trzech ciał pożytkowych w ogólnym metabolizmie energetycznym ulega zaburzeniu na korzyść pierwszeństwa tłuszczów. Taki wpływ zaburzenia tłuszczowego i chudnicowego na ogólny metabolizm energetyczny objawi się w podwyższeniu (Wd) w pierwszym przypadku, a w obniżeniu w drugim.

Stosunek i wpływ tłuszczów pokarmowych na ilości tłuszczów podściółkowych, czyli na tycie, zależy nietylko od stanu tłuszczycowego czy chudnicowego ustroju. Wchodzi tu jeszcze w grę czynniki bilansowe, pobory, zapotrzebowanie i wydatki, ale jeszcze prócz tego także podściółka tłuszczowa, jako tkanka, ma swój wpływ i także zabiera głos w tem, czy tłuszcz pobrany będzie przez nią przyjęty, czy też nie. Losy więc spożytych tłuszczów, ile z nich zostanie spalonych, a ile zmagazynowanych, zależą od ogólnego bilansu, od sprawności tłuszczowo-katabolicznej ustroju i od pojemności biologicznej tkanki podściółkowej dla tłuszczu. Przez użycie wyrazu »pojemność biologiczna« chciałem zaznaczyć, że nie chodzi tu o pojemność w znaczeniu fizycznym, ale o biologiczną zdolność tkanki do zwiększania swojej pojemności tłuszczowej.

Tłuszczycowe tycie spotyka się dosyć często przy tak zw. otyłości hipotonicznej (p. kliniczne postacie tycia). Może niedorozwój serca i naczyń oraz mięśni, który często towarzyszy tej postaci otyłości, jest powodem, że kataboliza tłuszczów w tych przypadkach jest szczególnie upośledzona. Że jednak to nie jest jedynym powodem, to widzimy u asteników, którzy przy takim samym niedorozwoju odznaczają się nadzwyczajną chudością i niezdolnością do utycia. Roz-

mieszczenie tłuszczu przy tyciu tłuszczycowem, podobnie jak przy bilansowem, jest ogólne. Zaburzenie jest pod tym względem ilościowe, a nie jakościowe, i nie zmienia tak wybitnie ogólnej konfiguracji ciała, jak to się przeważnie dzieje tam, gdzie tycie powstaje na tle przerostowem; to samo odnosi się i do chudnięcia.

Zupełnie odmienny rodzaj tycia, stojącego w związku z metabolizmem materjalnym tłuszczów, polega na zaburzeniach w powstawaniu tłuszczu z węglowodanów. W podręcznikach, zwłaszcza dawniejszych, spotyka się często twierdzenie, że tłuszcz powstaje z węglowodanów wyłącznie wtedy, gdy pobrany został w nadmiarze. P. Le Gendre powiada wyraźnie: »L'amidon ne fait de graisse que quand on en ingère en excès«; tymczasem wiemy dzisiaj, że powstawanie tłuszczu z cukru, podobnie jak cukru z tłuszczu, należy do stałych i normalnych procesów chemicznych w ustroju. Różnice indywidualne polegają tylko na stopniu napięcia tych procesów. Jasnym jest, że zależnie od tego, który z kierunków będzie przeważał w tym zwrotnym procesie  $C \rightleftharpoons T$ , tem silniejsza, względnie tem słabsza będzie jego tłuszczotwórcza tendencja. Klinicznie objawiać się to będzie wysokością zawartości równoczesnej i cukru i tłuszczu we krwi. Tak np. stwierdzono, że w chorobie Basedowa zawartość cukru we krwi bywa zwiększona, podobnie jak i zawartość tłuszczu. Inaczej mówiąc, tam gdzie zwiększona jest zdolność mobilizacyjna cukru z jego składów, tam i zwiększona jest także zdolność mobilizacji tłuszczów. Oczywiście, o ile tej ostatniej nie stają na przeszkodzie jakieś miejscowe, niezależne od przemiany tłuszczowo-cukrowej, czynniki. Przypadki kliniczne, odznaczające się znaczną pobudliwością mobilizacyjną tłuszczowo-cukrową, należą zwykle do ludzi chudych i trudno bardzo tyjących. Jak powiedziałem, ci właśnie ludzie okazują duże zawartości cukru we krwi. Wyjątek z tej reguły stanowią przypadki niedomogi nadnercza, mianowicie o tyle, że podlegający jej są to ludzie bardzo chudzi o niskim poziomie cukru we krwi. Naogół bowiem niska zawartość cukru i tłuszczu we krwi idzie równolegle z tendencją do tycia, mianowicie do tworzenia tłuszczu z węglowodanów w stopniu wzmożonym, przy normalnej lub obniżonej równo-

wcześnie tendencji przechodzenia tłuszczu w cukier. Ze względu na ścisły związek, panujący między przemianą tłuszczów a węglowodanów. omawiam to węglowodanowo-tłuszczowe tycie i chudnięcie wraz z tłuszczycowem i chudnicowem. Klinicznie różnią się te przypadki, oprócz omówionego już zachowania się cukru i tłuszczu we krwi, także tyciem, zależnem nie od poborów tłuszczowych, ale od węglowodanowych, względnie chudnięciem przy odstawieniu tych ostatnich. Prócz tego zachodzą jeszcze pewne różnice w umiejscowieniu się tłuszczu pochodzenia węglowodanowego a tłuszczowego (p. rozdział o rozmieszczeniu tłuszczu). Tycie węglowodanowe zdaje się też wykazywać mniejszą zależność od poborów białkowych. Stwierdzono, że wzmożenie (Mot) po białkach odbywa się głównie kosztem tłuszczu. Wprawdzie nie stwierdzono różnicy w tym kierunku między tłuszczem ekso a endogenicznym, ale wydaje się prawdopodobnem, że to wzmożenie obrotu energetycznego będzie się odbywało przedewszystkiem kosztem tłuszczu pokarmowego.

### O tyciu lub nietyciu rozrostowem.

Od omówionych dwu rodzajów tycia i chudnięcia ogólnego, polegających na ogólnych zaburzeniach metabolicznych, raz pierwotnie energetycznego, drugi raz pierwotnie materjalnego, przechodzimy obecnie do omówienia tycia i chudnięcia. powodowanego w pierwszym rzędzie dążnością do normalnego, ewentualnie zwiększonego czy zmniejszonego wzrostu tkanki tłuszczowej. Taki jej wzrost, połączony równocześnie z przerostem i ze zwiększoną tendencją do spełniania głównej jej czynności, t. zn. tworzenia tłuszczów z materiału doprowadzonego doń drogą krwi, będziemy nazywali rozrostem, a tycie stąd powstałe tyciem rozrostowem. W przeciwstawieniu do tego, niedorostem będziemy nazywali taki stan tkanki tłuszczowej, w którym będzie ona wykazywała nader słabą lub żadną tendencję do przerostu, jako też do magazynowania tłuszczu. Stan taki nie może być właściwie powodem chudnięcia, natomiast pociąga za sobą



niemożność tycia. Chudość, powodowaną takim stanem tkanki tłuszczowej, nazwiemy niedorostową.

Za prototyp tego rodzaju tycia należy uważać tłuszczaka. Jakąkolwiek genezę pierwotną przypiszemy tłuszczakowi, czy będą to wpływy neurogeniczne, które pobudzą na ograniczonej przestrzeni tkankę tłuszczową do bujania, czy powód tego bujania będzie leżał w zabłąkanych ogniskach tkanki zarodkowej (?), to w każdym razie ostateczną przyczyną powstania tłuszczakowatego nagromadzenia tłuszczu będzie bujanie samej tkanki tłuszczowej, pewne zaburzenie witalne, polegające na nadmiernem napięciu siły wzrostowotwórczej.

Tłuszczaki występują znacznie częściej u kobiet, niż u mężczyzn. Mają też swoje uprzywilejowane okolice ciała, w których występują częściej, niż w innych; częściej na kończynach górnych, niż dolnych, rzadko na grzbiecie, najczęściej na karku, rzadziej na biodrach i pośladkach. Jeżeli występują na kończynach, to częściej na udach i ramionach, niż na podudziach i przedramieniach. Jeżeli tłuszczaki występują wielokrotnie u tego samego człowieka, to zwykle w tej samej okolicy ciała, np. na skórze przedniej ściany klatki piersiowej. Tłuszczaki zwykle albo odrazu wykazują silną tendencję rozrostową, dochodząc niekiedy do kilkunastu lub parudziesięciu kilo, albo też dochodzą w stosunkowo krótkim czasie do małej wielkości i poprzestają na niej przez całe życie. Zwraca uwagę fakt, że naogół tłuszczaki zdają się częściej występować po stronie lewej, niż prawej; stosunkowo często jednak spotyka się tłuszczaki symetryczne. Tłuszczaki operowane niekiedy odrastają, niekiedy znów przez lata całe nie przychodzi do nawrotu. Zacharias opisuje dwa przypadki tłuszczaków symetrycznych, z których w jednym duże zwały tłuszczowe na pośladkach odrastały po usunięciu operacyjnym, a w drugim tłuszczaki występowały dziedzicznie u tej samej rodziny na ramionach. Podobny przypadek dziedziczenia nietylko co do samego faktu powstawania tłuszczaka, ale i co do jego umiejscowienia miałem sposobność obserwować w rodzinie jednej

---

<sup>1)</sup> Symmetrische Lipombildungen, D. Z. f. Chir., 135.

ze słuchaczek uniwersytetu w Krakowie. Tłuszczak występował dziedzicznie w okolicy zewnętrznego brzegu piersi, o ile pamiętam lewej. Zdaje się, że dziedziczenie się tłuszczaków idzie w myśl praw Mendel'a i to przeważnie posiadają one charakter dominacyjny. Blaschko ogłosił przypadek tłuszczaków, występujących wyłącznie u mężczyzny<sup>1)</sup>. Dla wyjaśnienia etjologii tłuszczaków pierwszorzędnym jest fakt, że nie występują one nigdy w miejscach, w których normalnie albo niema wcale tkanki tłuszczowej, albo występuje ona w bardzo małej ilości, np. na pokrywach czaszki, na kantach kości.

Nieda się zaprzeczyć, że w niektórych przypadkach tłuszczaków czynniki urazowe zdają się również odgrywać rolę przyczynową, ale naogół już ten pobieżny rzut oka na kazuistykę tłuszczaków wystarcza, aby zrozumieć, że czynniki endogeniczne bardzo ważną odgrywają rolę w ich genezie. Świadczy za tem wpływ płci i dziedziczności na występowanie i umiejscowienie. Niewystępowanie tłuszczaków w okolicach ciała, w których normalnie niema tkanki tłuszczowej, świadczy za tem, że rozwój ich nie jest spowodowany jakimś przerzutem czy metaplazją jakiejś innej tkanki łącznej na tłuszczową, ale wprost rozrostem istniejącej już poprzednio tkanki tłuszczowej. Stosunkowo częste występowanie tłuszczaków symetrycznych świadczyłoby może, że czynniki neurogeniczne ośrodkowe również mają, czy też mogą mieć wpływ na powstanie tłuszczaków. W wielu przypadkach obserwowanych tłuszczaków, nawet tam, gdzie dochodzą one do kilkukilowej wielkości, uderza stosunkowo mała ich zależność od ogólnego stanu odżywienia. Nawet tam, gdzie występują one u ludzi otyłych, to często powstają one w czasie, w którym stan odżywienia chorego był mniejszy, niż kiedykolwiek, podobnie jak obchudzanie ogólne, chociażby nawet daleko idące, nie ma niemal żadnego wpływu na zmniejszanie się tłuszczaka. U niektórych osobników z tłuszczakami trudno się oprzeć wrażeniu, że powstanie ich stoi w związku z jego przejściami moralnymi, zmartwieńiami i t. p.

<sup>1)</sup> H. W. Siemens; *Specielle Vererbungs-pathologie d. Haut*; Virch. Arch. 238; 1922.

Niezależność powstania i wielkości tłuszczaków od stanu odżywienia jest dosyć daleko idąca. Odpowiednio do tego udało się wykazać niezależność powstania i utrzymywania się tłuszczaków od tych czynników ogólno-metabolicznych, które przecież usposabiają do tycia bilansowego, a więc przede wszystkim od metabolizmu właściwego. Tak np. H. Zondek przedstawił na posiedzeniu Tow. med. wewn. i pedjatrii w Berlinie dwa przypadki choroby Basedowa, oczywiście ze znacznie wzmożonym (Mop), w których mimo to, przyszło do bardzo obfitego miejscowego nagromadzenia tłuszczu w dolnej części ciała, co, zdaniem autora, dowodzi, że przy magazynowaniu tłuszczu tak samo, jak i przy jego rozmieszczeniu, czynniki nerwowe ważną odgrywają rolę.

A. Jesionek w swojej »Biologie der gesunden u. kranken Haut« opisuje przerosty ograniczone tkanki tłuszczowej, jużto w postaci tłuszczaków, jużto więcej rozlanych przerostów, »polisareji« występujące, i podaje, że »przemiana komórek tkanko-łącznowych w tłuszczowe jest widoczniejsza, niż w normalnej tkance tłuszczowej; godną uwagi jest większa obfitość dużych komórek tłuszczowych w wybujających zniekształceniach«. Owe wybujale (»hyperplastisch«) zniekształcenia, czyli tłuszczakowate rozrośnięcia się tkanki tłuszczowej, dają więc histologicznie obraz przerostu komórek tłuszczowych oraz równocześnie żywej przemiany komórek tkanko-łącznowych w tłuszczowe; jednym słowem — obraz wzmożonej czynności biologicznej tkanki.

O zdolności tkanki tłuszczowej do niejako samoistnego bujania, a w każdym razie o możności takiego bujania bez wpływów neurogenicznych świadczy rozrastanie się tkanki tłuszczowej, sztucznie, chirurgicznie przeszczepionej z miejsc normalnego jej silnego rozrostu, np. z pośladków w skórę grzbietu rąk, a więc w okolicę skóry, która normalnie bardzo mało tłuszczu zawiera. Oczywiście nie wyklucza to, że w warunkach normalnych wpływy nerwowe czy inne, jak np. endokryniczne, mogą mieć pewien wpływ pobudzający czy hamujący na rozrost tkanki tłuszczowej, ale świadczy, że nie są one do tego celu konieczne i że tkanka tłuszczowa jest, bądź co bądź, samodzielnym narządem ustroju.

Niestety biologja tkanki tłuszczowej jest nam bardzo

mało znana, wolno się tylko domyślać, że znaczenie jej dla metabolizmu ogólnego jest znacznie większe, niż to się dotychczas przyjmowało. Wynika to już choćby z faktu, że tkanka tłuszczowa jest narządem wytwarzającym tłuszcz endogeniczny, że ona też wraz z wątrobą stanowi pewien układ czynnościowy, wzajemnie się równoważący w przyswajaniu tłuszczów eksogenicznych; ona wreszcie jest akceptorem apelu mobilizacyjnego dla tłuszczów, apelu, który prawdopodobnie wychodzi z wątroby, a zostaje wydany zawsze, gdy w normalnym ustroju pobory nie są w stanie pokryć wydatków energetycznych. Podściółka tłuszczowa, jako narząd, może stać się albo zbyt wrażliwą albo głuchą na tego rodzaju apele, co będzie dowodem niezborności bilansowej ustroju, a objawi się albo zbyt gwałtownem chudnięciem, albo niechudnięciem przy diecie niedoborowej.

Ale zdaje się, że rola tkanki tłuszczowej nie ogranicza się do tych tak zresztą ważnych czynności metabolicznych. Przedewszystkiem nie wszystkie odcinki tkanki tłuszczowej, rozmieszczone w ustroju, mają ten sam charakter histologiczny, a prawdopodobnie i czynnościowy. Jest bardzo prawdopodobne, że przynajmniej niektóre okolice podściółki mają sobie oddane pewne specjalne czynności endokryniczne o pierwszorzędnym znaczeniu metabolicznym. U człowieka wolno się, przy obecnym stanie badań, tylko domyślać takiego stanu rzeczy z analogji ze zwierzętami.

Mam tu na myśli tak zw. wielokomorową, bronzową tkankę tłuszczową, »The brown multilokular adipose tissue« angielskich autorów. Jest to szczególny typ tkanki tłuszczowej, różniącej się histologicznie jądrem ułożonem nieprzyściennie, budową komorową, oraz składem chemicznym tłuszczu. Jest on podobny do tłuszczu wątroby, bo zawiera aż 90% oleinianu, dużo lecytyn, cholesteryn, »jekoryny« i t. p. U zwierząt kręgowych, zwłaszcza zimośpiących, występuje nawet w znacznej ilości: w okolicy karku w postaci płatów, ciągnących się od zewnętrznej okolicy karku ku pachom; wewnętrzne pokłady w śródpiersiu wzdłuż nerwu współczulnego i tętnicy głównej oraz w otoczeniu nerki. U człowieka stwierdzono szczątki tej tkanki w tylnym trójkącie karkowym, w okolicy pach, między łopatkami i w okolicy

nerek. Dawniej przypuszczano, że tkanka ta zawiera te zapasy tłuszczowe, które zostały przygotowane na posilanie ustroju w czasie snu zimowego. Obliczenia jednak wykazały, że np. u świstaka stanowiłyby one tylko  $\frac{1}{30}$ , a u jeża  $\frac{1}{50}$  składników tkankowych zużytych w czasie snu zimowego. Główna więc rola tej tkanki musi polegać na czemś innym. Nowsi autorowie uważają tę odmianę tkanki tłuszczowej za osobny narząd gruczołowy, a Vignes sądzi, że czynność jej polega na zaoszczędzaniu białek w czasie snu zimowego i na zmniejszaniu toksyczności pośredniej przemiany białkowej. Byłaby to więc tkanka wyspecjalizowana dla odtruwania ustroju pośrednimi przetworami tłuszczów w myśl podanych w rozdziale pierwszym poglądów Maignona. Shattock i Salmin przypisują tej tkance rolę gruczołu dokrewnego, którego hormon miałby oddziaływać hamująco na czynności innych gruczołów dokrewnych.

W. Cramer znalazł szczególnie znaczne ilości lipidów, cholesteryn w otoczeniu nadnerczy i sądzi, że istnieje pewien związek czynnościowy między lipidami tej „glanduler adipose tissue“, otaczającej nadnercze, a lipidami w korze samych nadnerczy. Wogóle autor ten mówi wyraźnie o gruczołowych cechach tłuszczu okołonerkowego u człowieka, a histologiczna budowa tego gruczołu wydaje mu się podobną do tkanki brązowej. Nie jest on zresztą w tem odosobniony; zwłaszcza u noworodków stwierdza się podobno tkankę tłuszczową okołonerkową tego typu, a wspomniany już Shattock przypuszcza nawet, że tłuszczowe zwały na karku u kretynów pochodzą od tkanki tłuszczowej brązowej<sup>1)</sup>.

Istnieją jeszcze inne dowody na to, że tkanka tłuszczowa posiada w niektórych okolicznościach szczególne zadania, może nie zawsze jasne co do swego celu, niemniej jednak bardzo ważne. Przypomnę tutaj ptaka południowo amerykańskiego, nazwanego przez ornitologów tłuszczakiem Humboldta, który to autor pierwszy opisał go dokładnie (*Steatornis caripensis*). Według polskich szkiców ornitolo-

<sup>1)</sup> Literaturę tego przedmiotu p.: Q. T. Rasmussen; *Endocrinology*; t. IV.; 1922.



gicznych Stolzmana ptak ten nagromadza w okolicy brzucha wielkie ilości płynnego tłuszczu, który niewątpliwie ma jakieś wewnątrz wydzielnicze znaczenie dla całego ustroju. Tłuszcz ten stał się zresztą powodem jego klęski, zostaje bowiem masami zabijany przez tubylców, którzy poszukują tego tłuszczu, o ile pamiętam nie tylko jako pokarmu, ale i jako lekarstwa.

Trzeba jednak poprzestać narazie na znaczeniu bujania tkanki tłuszczowej dla tycia, albowiem o jej wewnątrzwydzielniczej roli u człowieka nic bliższego nie wiemy. Nie tylko w przypadkach tłuszczaków i wogóle patologicznych zwałów tłuszczowych genezę ich należy odnieść do samej podściółki tłuszczowej, — jest bardzo prawdopodobne, że fakt już fizjologicznie nierównomiernego rozmieszczenia tłuszczu swoje istnienie zawdzięcza owym tendencjom rozrostowym tkanki tłuszczowej; inaczej mówiąc, już fizjologicznie tkanka tłuszczowa w różnych okolicach posiada różną siłę bujania. Czynniki ogólno-metaboliczne, jak bilans energetyczny i materjalno-tłuszczowy, dostarczają tylko materiału budowlanego, ale nie mogą mieć żadnego wpływu na jego rozmieszczenie. Można by to porównać z jakimś surowcem, który zostaje dostarczony przez kopalnię i albo ulega zamagazynowaniu, albo przetworzeniu we wytwórniach. Ile surowca zostanie zamagazynowane, a ile przetworzone (skatabolizowane), to zależy od sprawności kopalni (bilansu), ale także zależy od pojemności magazynów, w tym wypadku tkanki tłuszczowej, która sama decyduje o tem, ile tłuszczu może pomieścić. Oprócz jednak sprawności magazynowania niemniej ważną rolę odgrywa czynnik trzeci, to zn. sprawność przetwarzania. Przy zapchaniu i zastoju w magazynach i w wytwórniach będą kopalnie musiały zatrzymać pracę z powodu braku popytu na surowiec. Takiemu zatrzymaniu pracy w kopalniach odpowiada w ustroju albo zmniejszenie poborów, albo zwiększenie wydatków, co, jak powiedziano wyżej, musi się odbić albo przez zwiększenie metabolizmu ilościowego, albo jakościowego. — Ponieważ jednak zwiększenie wydatków musiałyby w tym wypadku polegać także na zwiększeniu przetwarzania, t. zn. katabolizowania tłuszczów, a tośmy w założeniu wykluczyli, więc

dalsze losy ustroju pod względem tycia będą zależały od ostatecznego wyniku wzajemnego oddziaływania dwóch przeciwnych sobie co do kierunku tendencji, t. j. łaknienia ustroju czy pojemności magazynów podściółkowych. Ale jak i w których magazynach tłuszcz zostanie rozmieszczony, to może zależeć tylko od magazynów samych, względnie od ich zawiadowców. Rolę tych ostatnich odgrywają prawdopodobnie czynniki endokryniczno-nerwowe. Idąc dalej za naszym porównaniem, możemy sobie wyobrazić i tę ewentualność, że pobory ustroju będą wciąż w stosunku do sprawności katabolicznej i pojemności magazynów zbyt wygórowane, a wtedy będzie zależało od przetwórci, czy tak zwiększony napór i popyt materiału, powstały przez nadmierne pobory i zapchane magazyny, nie zmusi ostatecznie tych przetwórci katabolicznych do zwiększonego spalania. Widzimy więc z tego, że na każde tycie ustroju, fizjologiczne czy patologiczne, składają się trzy rodzaje czynników przyczynowych: bilansowe czyli energetyczne, tłuszczycowe czyli tłuszczowo-metaboliczne, oraz rozrostowe. W każdym jednak indywidualnym przypadku tycia wielkość współdziałania każdego z tych czynników jest różna. Owe trzy czynniki dają się jeszcze sprowadzić do dwóch prostszych, t. j. do osobnika jako całości metabolicznej, oraz jego tkanki tłuszczowej jako, w pewnych granicach, samodzielnego narządu. To samo, *mutatis mutandis*, odnosi się do chudnięcia, względnie nietycia i niechudnięcia.

Rozpatrzmy sobie z tego stanowiska, jak należy rozumieć fizjologiczne rozmieszczenie podściółki tłuszczowej. Wiemy, że zależy ono od wieku, płci i rasy, a w mniejszej znacznie mierze od sposobu odżywiania. Wykluczone jest, aby tak nierównomierne rozmieszczenie tłuszczu, jakie spotykamy już u normalnych ludzi, mogło powstać wyłącznie z przyczyn bilansowych, czy tłuszczycowych; muszą przeto współdziałać czynniki rozrostowe. Nie przesądza to kwestji, gdzie leży pierwotna przyczyna tego rozrostu. Tak zw. płciowe rozmieszczenie tłuszczu może zawdzięczać swe

powstanie albo zadziałaniu pobudzających czynników w miejscach, gdzie tłuszcz się zwykle nagromadza u danej płci, np. w okolicy bioder czy krętarzy u kobiet czy u trzebieńców, a w takim razie u mężczyzn nie przychodziłoby do tego rodzaju rozrostu z powodu braku czynnika pobudzającego. Można sobie jednak pomyśleć i drugą ewentualność, że bez pobudzania z zewnątrz sama podściółka bioder i krętarzy posiada znaczną siłę rozwojową, a u mężczyzn nie przychodzi do tego rozwoju dzięki hamującemu działaniu czynników płciowych męskich. Inaczej mówiąc, na różnicę w rozmieszczeniu płciowym tłuszczu muszą mieć wpływ i czynniki tkwiące w samej podściółce tłuszczowej, oraz czynniki, z zewnątrz nań działające. Te ostatnie mogą być albo hormonalne, albo nerwowe, albo, co najprawdopodobniejsze, i jedno i drugie. Podściółka odgrywałaby rolę akceptora, a układ endokryniczno-nerwowy aktywatora. Jeżeli sobie wyobrazimy, że cała podściółka tłuszczowa ustroju ma te same właściwości jako akceptor, to w takim razie trudnoby było sobie wyobrazić, żeby czynniki hormonalne, równomiernie drogą krwi po całym ustroju rozprowadzane, mogły na pewne tylko partje podściółki działać pobudzająco lub hamująco, a na inne nie. Musimy więc sobie wyobrazić, że albo podściółka tłuszczowa w różnych częściach ciała posiada różne właściwości jako akceptor, albo też hormony działają nie na podściółkę bezpośrednio, ale na ośrodki nerwowe, które pod wpływem hormonów działają na podściółkę. Nie jest to kwestja czysto akademicka: chodzi przecież o odpowiedź na pytanie, gdzie należy szukać »płciowości«. Właśnie rozważania na temat płciowego rozmieszczenia podściółki tłuszczowej wykluczają, aby mogła ona tkwić w samych tylko gruczołach płciowych, bo czy płciowa specyficzność odbieralników będzie tkwiła w pewnych partjach podściółki, czy w pewnych ośrodkach nerwowych, to w każdym razie będzie to dowodem, że inne odbieralniki są u jednej płci, niż u drugiej. Przychodzi mi na myśl jeszcze trzecia możliwość, mianowicie, że hormony, pochodzące z gruczołów płciowych, przedostają się nie do krwi odrazu, ale najpierw do soków tkankowych i w ten sposób niejako »imbibują« najbliżej położone okolice podściółki. Ale w ta-

kim razie trudno było sobie wytłumaczyć, dlaczego temi najbliższymi położonemi okolicami miałyby być podściółka nie tylko bioder i krętarzy. ale i ud, sutków i t. d. Podobne rozważania można przytoczyć także na temat tycia rasowego i t. d. Nie ulega w każdym razie wątpliwości, że już w fizjologicznym tyciu czynniki rozrostowe pierwszorzędną odgrywają rolę.

Tkanka tłuszczowa jest pochodną tkanki łącznej, nie też dziwnego, że tycie i chudnięcie będzie także zależało od ilości tkanki łącznej. W rozdziale o konstytucji była o tem obszernie mowa. Za najlepszą rasę opasową uważa się i ho-  
duje taką, która posiada znaczne ilości tej tkanki, nie tylko pod skórą i w brzuchu, ale także w otoczeniu narządów wewnętrznych, przedewszystkiem mięśni (perimisiu). Także i u człowieka łatwość tycia i chudnięcia, względnie trudność tycia zależy od ilości tkanki łącznej. Osobniki, pochodzące z rodzin otyłych, aczkolwiek same jeszcze nieotyle, odznaczają się dużą ilością tkanki łącznej podskórnej, co możemy poznać po łatwości, z jaką skóra, chociaż elastyczna, daje się unieść. Przypomina to skórę ludzi młodych, którzy byli otyli i schudli. Pacjenci mówią, że mają skórę jak wąż, bo mogą ją z łatwością przesuwać. Taką »wężowatość« skóry uważam za znak prognostyczny, że dany osobnik, chociaż chwilowo szczupły, ma warunki do utycia, — przeciwnie, jeśli skóra jest cienka i silnie do podstawy przylegająca. Skóra wężowata często posiada rozstępy. Jakkolwiek pacjent nigdy poprzednio nie był otyły, ani obecnie nie musi być otyłym. Rozstępy takie widzimy szczególnie często na ramionach, w górnej części pośladków i w okolicy dołu podkolanowego. Rozstępy takie najczęściej widywałem przy niedomogach wielogruczołowych z wyraźną skłonnością do tycia, ale jak już powiedziałem, poprzednie utycie, a potem schudnięcie nie było przyczyną powstania rozstępów. Nie chcę przez to powiedzieć oczywiście, żeby gwałtowne utycie i schudnięcie nie miało nigdy wywoływać tego rodzaju następstw.

Jaki jest stosunek metabolizmu do tycia i chudnięcia rozrostowego? Przy tyciu bilansowem ilość tłuszczu w ustroju wzrastała przy każdej nadwyżce bilansowej, a malała przy każdym niedoborze; przy tłuszczycowem i chudnicowem ty-

ciu i chudnięciu stały one w pewnym stosunku do ilości poborów tłuszczowych. W jednym więc i w drugim przypadku najpierw były pobory, potem był bilans, a potem dopiero ewentualnie tycie lub chudnięcie. Przeciwnie jest przy tyciu rozrostowem: najpierw tkanka tłuszczowa wykazuje zapotrzebowanie materiału na budowę tłuszczu, a potem dopiero bilans ogólny musi się zastosować do tego wydatku, tak jak do innych zapotrzebowań ustroju. Równoczesne oznaczenia metabolizmu nie wykażą zwyżki tłumaczącej nam wzrastającą różnicę między wydatkami a poborami, nie wytłumaczą, gdzie się znajdują pobory, których niema w wydatkach. Przeciwnie znów, przy chudnięciu będą wydatki przeważały nad poborami. Rozwiązanie zagadki daje nam dopiero wzrastająca lub malejąca waga ciała, względnie zmiana w konfiguracji ustroju. Zależnie od tego, z jakiego materiału tłuszcz rozrostowy będzie budowany, (Mo) albo wcale nie będzie zmieniony — przy tłuszczach eksogennych, albo też zmiany w (Mo) odpowiadać będą zamianie cukru, czy białka w tłuszcz. W tym ostatnim przypadku można stwierdzić zwiększenie azotu w moczu. Z tego stanowiska tycie przerostowe możnaby porównać do pasoryzowania tkanki tłuszczowej i oglądania przez nią ustroju. W przypadkach, gdzie rozrost jej idzie bardzo daleko, jak to widzimy np. w ciężkich lipinotozach w rodzaju otyłości Dercuma, rozrost tkanki tłuszczowej nie poprzestaje na podściółce skórnej czy otrzewnowej, ale idzie w głąb innych tkanek, np. mięsnej, doprowadzając je do zaniku. Przypadki takie w zestawieniu z przypadkami z rodzaju typu Haskoweca, gdzie powstanie guza tłuszczowego poprzedzone jest ograniczonym obrzękiem troficznym, nasuwają wątpliwości, czy jednak nadmierna przepuszczalność ścian naczyń, powstająca na pewnej ograniczonej przestrzeni skóry, nie powoduje nadmiernego przechodzenia pośrednich przetworów przemiany materji z krwi krążącej do podściółki i czy one właśnie nie pobudzają tkanki podściółkowej w tem miejscu do bujania. Są to jednak tylko przypuszczenia nie poparte żadnymi doświadczałnymi dowodami. Przypadki jednak w typie Haskoweca świadczą, że pobudka, powo-



dująca miejscowy rozrost tkanki tłuszczowej, może pochodzić od nerwów troficznych.

Z chudnięciem tego typu na małych ograniczonych przestrzeniach nie spotykamy się u ludzi, natomiast klasycznym przykładem procesu takiego na większej przestrzeni jest lipodystrophia progressiwa. Z opisu jej, podanego w rozdz. o klinicznych postaciach otyłości, zobaczymy, że ta sprawa chorobowa polega na równoczesnym zaniku tłuszczu w górnych okolicach ciała oraz jego rozroście w dolnych. Jest to przekonywujący, niejako karykaturalny przykład, że dwa te procesy mogą równocześnie występować obok siebie u tego samego osobnika. Klasyczny jednocześnie dowód zupełnej niezależności tych dwóch procesów od ogólnego metabolizmu. Jak we wszystkich przypadkach t. zw. rzadkości klinicznych, tak samo i tutaj główna wartość praktyczna ich leży w t. zw. *formes frustes*, wprawdzie trudniej dostrzegalnych, ale zato znacznie częstszych. W praktyce takie częściowe chudnięcie pewnych części ciała spotyka się stosunkowo dość często.

Podane tutaj genetyczne czynniki tycia i chudnięcia nie odpowiadają bynajmniej klinicznym postaciom otyłości i chudości. Jak już powiedziałem, w każdym przypadku tycia i chudnięcia współdziałają wszystkie trzy; będą więc tak samo współdziałały przy powstawaniu klinicznych postaci otyłości i chudości. Dla każdej z nich jednak charakterystyczną będzie etjologiczna przewaga jednych czynników nad drugimi.

Wszystkie omówione tu genetyczne czynniki tycia i chudnięcia zależą w endogenicznej swej części w pierwszym rzędzie od ogólnoustrojowej regulacji metabolizmu. Tycie czy chudnięcie, czy jest pochodzenia bilansowego, tłuszczowego, rozrostowego i t. d., to w genezie każdego z tych zaburzeń na pierwsze miejsce wybijało się znaczenie układu nerwowo-endokrynicznego, jako ostatecznej przyczyny czyto niestosunku między poborami i wydatkami, czy niestosunku między metabolizmem materjalnym jednych ciał posiłkowych w stosunku do drugich, czy wreszcie jako przyczyny niestosunkowego rozrostu jednej tkanki — nad-

miernego w stosunku do całego ustroju. Nie też dziwnego, że, omawiając etiologję tycia i chudnięcia, trzeba będzie szczególnie zastanowić się nad związkim, zachodzącym między temi procesami a zmianami w układzie nerwowo-hormonalnym.

Wpływy układu nerwowego na chudnięcie i tycie dają się najpierw odróżnić jako psychiczne i nerwowe. Czy działają one przez ogólne wpływy metaboliczne, drogą ogólnej regulacji metabolizmu przez układ wegetatywno-endokryniczny, tak jakżeśmy je omówili w rozdziale o regulacji metabolizmu, — czy też będą to wpływy nerwowo-troficzne, to niewiadomo. Wiadomo jednak, że są ludzie, którzy pod wpływem przyjemnych wrażeń tyją lub chudną, podobnie jak inni podlegają tym samym zmianom pod wpływem wrażeń ujemnych. Sami pacjenci zwracają niejednokrotnie na to uwagę. Zresztą oddawna już obserwacja stwierdzała wpływ stanu psychicznego na zachowanie się tłuszczu, a już Bouchard mówił o historycznej postaci tycia. Znane ogólnie jest chudnięcie pod wpływem tęsknoty, zwłaszcza na tle erotycznym, podobnie jak częste bywa tycie przy dodatnich wrażeniach erotycznych. Zdaje się, że wszelkie osiągnięcie celu życiowego, dojście do tak zw. równowagi życiowej usposabia do tycia. Może zresztą związek przyczynowy między temi dwoma zjawiskami należy sobie inaczej tłumaczyć, może właśnie dlatego, że jakiś ustrój może osiągnąć psychiczną równowagę życiową, tem samem skłonny on jest do tycia w następstwie swego temperamentu i psychicznego, i metabolicznego. Nie muszą to zawsze być dodatnie nastroje psychiczne, pod których wpływem się tyje. Znam przypadki odwrotne: pacjenci, a zwłaszcza pacjentki tyły właśnie w okresach niepowodzeń życiowych i to tak moralnych, jak i materialnych. Stosunkowo często miałem sposobność obserwować w tych przypadkach «moralnego» tycia powikłania wątrobowe, powiększenie, napady mózyskowe i t. p. Nasuwa to przypuszczenie, że i w tych przypadkach wątroba jest narządem, łączącym drogi działania czynników nerwowych na ogólną przemianę.

Częstym objawem przy otyłości jest apatja. Wpływ jej zdaje się polegać nie tylko na małej ruchliwości, ale także

na pewnej hipotonji nerwowej, która jej zwykle towarzyszy; tem należy sobie tłumaczyć dodatni wpływ leczenia tonizującego u jednych osobników na tycie, a u drugich na chudnięcie, albowiem tak jeden, jak i drugi stan może stać w związku ze zmniejszonym tonusem życiowym.

Pacjenci, tyjący i chudnący łatwo pod wpływem nastrojów psychicznych, odznaczają się może najszybszą zmiennością w ilości tłuszczu. Nigdzie nie spotykamy się z tak szybkimi stratami i przybytkami wagi, może częściowo przez wodę, ale w dużej części także przez tłuszcz spowodowanymi, dochodzącymi do kilku kilogramów miesięcznie, — jak właśnie u niektórych ludzi pod wpływem niepokoju, kłopotów, tęsknoty czy naodwrot uspokojenia, radości i t. d. Najwięcej podatni do tego rodzaju zmian są ludzie o podłożu degeneratywnem, a taka wielka zmienność wagi ciała pod wpływem życia psychicznego dowodzi zwykle dalej idących zmian w systemie nerwowym. Dowodzą tego, między innymi, duże zmiany w ilości tłuszczu, stwierdzone przez psychiatrów u chorych w przebiegu chorób umysłowych<sup>1)</sup>.

W praktyce spotykamy się niejednokrotnie z przypadkami tycia i chudnięcia nie wyłącznie pod wpływem czynników psychicznych, ale o etiologii mieszanej, równocześnie i psychicznej, i neurogenicznej, i endokrynicznej. Są to chorzy, dający się najlepiej zailustrować opisem przypadku chorobowego podanym przez L. Haskoweca<sup>2)</sup> p. n. »*adipose douloureuse ou maladie de Dercum*«: wdowa lat 62, z normalnymi (podobno) wywiadami rodzinnymi, nie przeszła żadnych większych chorób, z wyjątkiem ospy w 23 r. życia; po pracy fizycznej i zmartwieniu miewała zawsze przedtem bicie serca; obecna choroba zaczęła się przed laty 10 bólami w krzyżach i łopatkach, uczuciem ściskania w gardle, drżenia i mrowienia w kończynach; w nocy miewała napady osłabienia i zawroty; osłabienie przychodziło okresowo także w dzień i w takim stopniu, że nie mogła postąpić nawet

---

<sup>1)</sup> M. Reichard; cyt. R. Greving; *Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte*; 1923.

<sup>2)</sup> *Revue neurologique*; 1906.

paru kroków; lęk przed śmiercią; w 53 roku życia strata perjodu.

Otóż u tej pacjentki powstają od szeregu lat kilkuniedniowe obrzęki na brzuchu, kończynach i twarzy, bez gorączki i bez zmian w skórze; po wystąpieniu obrzęków zjawiają się silne bóle poprzedzane kurczami rąk i zaburzeniami naczynioruchowymi; kurcze toniczne w rękach przy ruchach zamierzonych są tak silne, że chora od 5-ciu lat nie może się sama czesać. Obrzęki występują na coraz większej przestrzeni, a chora coraz mniej może się poruszać; odczuwa takie palenia i bóle w ciele, że ma wrażenie, że psy odrywają jej ciało od kości. Chora jest otyła, średniego wzrostu, nie przedstawia większych zbożeń psychicznych. Badanie układu nerwowego nie okazuje zmian, odruchy żywe, wybitna skłonność do pocenia się; tarczyca powiększona od lat 6-ciu, ciśnienie krwi normalne; narządy wewnętrzne i mocz bez zmian. Otóż u tej pacjentki widać na kończynach i na tułowiu wybujałości tkanki podskórnej o charakterze tłuszczakowatym. Są one rozsiane przeważnie po przedniej stronie prawego biodra i ramion oraz lewej nogi, dalej po lewej stronie brzucha i tułowia, po tylnej stronie bioder, lewej nogi i prawego ramienia; same ręce i stopy nietknięte. Owe tłuszczakowate narośle powstały w miejscu poprzedzających je obrzęków. Autor przypuszcza w tym wypadku »une trophonevrose centrale«, z wybitnymi zmianami w zakresie układu wegetatywnego, przyczem przypadek ten zbliżony jest z jednej strony do stanów histerycznych i nerwicowych, z drugiej do grupy »lipomatosi« symetrycznej, a z trzeciej, wreszcie, do obrzęków trofo-neurotycznych.

Przypadek ten opisałem dokładniej ze względu na jego pierwszorzędne znaczenie dla klinicznego wyjaśnienia etjologii t. zw. nerwowego tycia. Dowodzi on w każdym razie, że może powstać tycie na tle trofo-neurotycznym, że zaburzenia tego rodzaju powstają w związku z ogólnym tłem nerwicowo-histerycznym, a prawdopodobne jest przytem tło gruczolów dokrewnych, w tym wypadku, co najmniej, tarczycy i jajników. Inni autorowie opisywali przypadki tłuszczaków, rozwijających się w następstwie tak zaburzeń ogólnych

nerwowych, jak i miejscowych w zakresie nerwów obwodowych. Pośrednictwo obrzęków nie jest wcale konieczne; nie wynika też z tego, ażeby pochodzenie każdego tłuszczaka miało być koniecznie neurogeniczne; z drugiej jednak strony nie ulega żadnej wątpliwości, że w praktyce spotykamy się z lipomatozami, rozprzestrzenionymi na duże partje podściółki, o charakterze nieguzowatym, które są pochodzenia trofo-neurogenicznego i należą do ośrodkowych nerwic. Rozpoznać te przypadki można po stwierdzeniu pewnej współmierności wegetatywnych zaburzeń nerwowych i zachowania się podściółki tłuszczowej. Odnosi się to tak do tycia, jak i do chudnięcia.

Szkoła L. R. Müllera <sup>1)</sup> opisała przypadki tycia o rozłożeniu hemiplegicznym, dowodzące, że nie tylko symetryczność, ale i jej przeciwieństwo, bo połowiczność może charakteryzować zmiany neurogeniczne w podściółce tłuszczowej. O sposobie rozmieszczenia tłuszczu neurogenicznego będzie rozstrzygało umiejscowienie sprawy chorobowej układu nerwowego, która stała się punktem wyjścia zmian podściółkowych. Im niżej w układzie nerwowym leży punkt zaczepienia dla zadziałania czynnika tłuszczu rozrostowego, czy tłuszczu upustowego, tem zmiana w podściółce będzie więcej ograniczona. Taki stan rzeczy spotykamy przede wszystkim przy pochodzeniu obwodowym. Przy rdzeniowym punkcie wyjścia spotykamy się ze zmianami segmentarnymi albo symetrycznymi. Natomiast zmiany, pochodzące z półkól mózgowych, mogą się przejawiać albo w postaci połowiczności (wzór hemiplegiczny), albo przez rozprzestrzenienie się na znacznych okolicach, przyczem i symetryczność i segmentarność mogą oczywiście występować podobnie, jak przy zaburzeniach rdzeniowych. Zmiany takie występują niekiedy dosyć nagle, np. po przejściu chorób zakaźnych. Tak np., po przebyciu encephalitis letargica stwierdzono kilka razy tycie, powstałe w związku ze zmianami w tuber cinereum <sup>2)</sup>.

---

<sup>1)</sup> R. Greving l. c.

<sup>2)</sup> L. Livet, Nobecourt; Bull. et mém. d. l. soc. méd. d. hôp. d. Paris, t. 37, nr. 15.



Takie trofo-neurotyczne miejscowe zmiany w ilości tłuszczu stają się daleko lepiej zrozumiałe na tle wyników badań L. R. Müllera, Kreidel'a i Karplusa. Jak to już była mowa w rozdz. III, wykazali oni istnienie osobnego ośrodka i osobnych dróg nerwowych dla powstawania i znikania tłuszczu w podściółce tłuszczowej i innych narządach, zawierających tłuszcz. Ośrodek leży w tuber cinereum, a jego drogi działania przebiegają przez układ wegetatywny. Za istnieniem takiego układu przemawia, między innymi, praca D. Gohring ze szkoły L. R. Müllera, w której autorka do następującego dochodzi wyniku: »wyniki autopsji przy dystrophia adiposogenitalis, podobnie jak badania doświadczalne, skłaniają do przyjęcia takiego ośrodka na dnie komory III, który reguluje przemianę i odbudowę tłuszczów i to po jednej połowie ciała w sposób hemiplegiczny<sup>1)</sup>.

W każdym razie znaczenie układu wegetatywnego dla ilości tłuszczu w ustroju jest bardzo wielkie. Od niego zależy termogeneza, a więc główna rubryka ogólnoustrojowych wydatków; on reguluje przeważnie bilans. Znaczenie układu piramidального, regulującego dynamogenezę, jest również wielkie. Oprócz tego jednak układ wegetatywny reguluje prawdopodobnie nie tylko zachowanie się tłuszczu w podściółce tłuszczowej, ale także i zaczynowe czynniki metaboliczne. Od układu wegetatywnego będzie więc zależała regulacja wszystkich trzech czynników genetycznych tycia.

Z czynników hormonalnych na pierwszym miejscu wymienić należy przysadkę. W podanym poniżej opisie tycia t. zw. przysadkowego poznamy klasyczny przykład równoczesnego zadziałania czynników hormonalnych i nerwowych na tycie, i to tycie ograniczone do pewnych tylko okolic ciała. Takie miejscowe zmiany w rozmieszczeniu tłuszczu powstają także w związku z czynnością gruczołów pubertalnych, dalej szyszynki. Będą to trzy gruczoły, które możnaby nazwać modelującymi dlatego, że powodują one zmianę w konfiguracji ciała przez zmiany w podściółce w pewnych tylko jego okolicach. Im przeciwstawić można gruczoły takie, jak tarczyca, trzustka, nadnercze, gruczoły przytarczyczne,

<sup>1)</sup> Cyt. Toenissen l. c.

grasicę i ciałko żółte, które będą wpływały na tycie i chudnięcie raczej drogą ogólnego metabolizmu, a nie poprzez ośrodki tłuszczowe, tak jak sobie działanie gruczołów modelujących wyobrazić można.

Czynniki endokryniczno-nerwowe nie stanowią oczywiście wszystkich, które mogą mieć wpływ na ilość tłuszczu w ustroju. I tak np, znany jest związek między stanem układu krążenia i składem krwi a chudnięciem i tyciem. Nie ulega wątpliwości, że u niektórych osobników przewlekłe, a bardzo powoli się rozwijające niedomogi krążenia usposabiają do tycia. Oczywiście, że w dużej części przyczyna tego będzie leżała w mało ruchliwym, chociażby z konieczności, trybie życia, ale nie ulega też wątpliwości, że u tych pacjentów nie jest to jedynym powodem ich skłonności do tycia. Bardzo często spotykamy u nich równoczesną skłonność do zatrzymywania dużej ilości wody w ustroju, przy czem widoczne gołym okiem obrzęki niekoniecznie występować muszą. H. Eppinger nazywa takie przypadki »sogeannte Myodegeneratio cordis« i sądzi, że tak skłonność ich do tycia, jak i do zatrzymywania płynów należy przypisać równoczesnej niedomodze tarczycy<sup>1)</sup>. Nie ulega wątpliwości, że ani tycie, ani nawodnienie tych ustrojów nie stoi w prostym stosunku do ciężkości schorzenia sercowego.

W związku ze siedzącym trybem życia należy jeszcze wspomnieć, że nagłe przejścia z powolnego i mało ruchliwego życia do wymagającego dużo wysiłku fizycznego, zwłaszcza w klimacie wysokogórskim, i przy dobrem nasłonecznieniu, usposabiają szczególnie łatwo do chudnięcia. Odwrotnie, nagły przeskok z życia w polu i na wsi np. do zajęcia biurowego powoduje bardzo często gwałtowne i trudne do opanowania tycie.

Istnieje też jakiś związek między niedokrewnością a otyłością. Niewątpliwie i tutaj konieczne ograniczenie ruchu jest jednym z głównych ognisk; istnieją jednak niewątpliwie jeszcze inne powody tak częstego występowania tych dwóch stanów. Spotykamy otyłość tak przy t. zw. blednicy,

<sup>1)</sup> Zur Pathologie und Therapie des Menschlichen Ödems; H. Eppinger; Berlin; Springer, 1917.

jak i przy niedokrewności złośliwej. P. Le Gendre zwraca uwagę, że utraty krwi, zwłaszcza, jeżeli się często powtarzają, a w małej ilości, usposabiają bardzo do tycia. Może to jest jedną z przyczyn tycia przy blednicy (miesiączkowanie) i przy niedokrewności złośliwej (kryzy hemolityczne)? Związek między życiem płciowem a tyciem jest widoczny szczególnie u kobiet. Pomijając już fakt, że otyłość jest dwa razy częstsza u kobiet, niż u mężczyzn, wpływ ciąży, a przedewszystkiem karmienia jest ogólnie znany. Uderza przytem, że w czasie karmienia ilość pokarmu stoi często w odwrotnym stosunku do tycia. Kobiety, które bardzo tyją podczas karmienia, mają zwykle bardzo mało pokarmu. Występuje to tem jaskrawiej, im ściślej pacjentka trzyma się przesądu, że gwałtowne tuczenie się w czasie karmienia »pędzi« pokarm.

Mówiłem już o tem, jak dalece trzeba zwracać uwagę na sposób odżywiania się. Nie wystarczy przytem ogólne sprawozdanie, ile mięsa, mleka, jaj i t. d. zostaje spożyte, ale należy ściśle uwzględnić sposób przyrządzania potraw, ilość masła zużytego do smażenia, grzyby smażone, które przecież tyle masła pochłaniają, konfitury i t. d. Pilną uwagę należy zwracać na »ulubione« przysmaki, czy potrawy, o których pacjenci zwykle mimochodem wspominają, jakby bojąc się, aby im tych jakoby nie nieznaczących przysmaków nie odebrać. Że alkohol usposabia do tycia, jest rzeczą powszechnie znaną. Należy przytem odróżnić wpływ piwa, jako równocześnie bardzo pożywnego pokarmu, od wpływu samego alkoholu. Ten ostatni działa najprawdopodobniej przez osłabienie zaczynów ustrojowych. W ten sposób tycie alkoholowe byłoby tyciem tłuszczycowem.

Stan układu pokarmowego ma oczywiście pierwszorzędne znaczenie dla ilości tłuszczu. Uderzające jest tylko to, że wszelkie »dyspepsje« nie muszą koniecznie usposabiać do chudnięcia. Jak wiadomo, skargi na ociężałość po jedzeniu, ucisk w dołku, a nawet brak apetytu należą do bardzo częstych towarzyszków otyłości i są w pewnej odsetce przypadków niewątpliwie objawem następowym i łatwo zrozumiałym. Ale dokładniejsze wywiady u niektórych pacjentów dowodzą, że te objawy dyspeptyczne wystąpiły zanim jeszcze

chory zaczął tyć. Dawniejsza szkoła francuska przypuszczała u tych chorych genezę dyspeptyczną otyłości, mianowicie, że tracili oni zdolność estryfikacji tłuszczów w jelitach, że wchłaniają oni tłuszcz jako taki, a stąd łatwość ich tycia, jako że ustrojowi trudno przychodzi taki tłuszcz skatabolizować. Jakkolwiek nie ulega wątpliwości, że objawy dyspeptyczne występują często wraz z tyciem, to jednak, przy dzisiejszym stanie wiadomości z chemji trawienia, tłumaczenia takiego przyjąć nie można.

Niewątpliwy jest również wpływ chorób zakaźnych na tycie i chudnięcie. O wpływie ich na metabolizm oddechowy, oraz na przemianę tłuszczu ekso- i endogenicznego była już mowa na innem miejscu (str. 53, 132). Naogół wiemy, że przy znacznej części chorób gorączkowych przychodzi do wzmożenia przemiany materji, ale podwyżka ta nie przekracza zwykle 20% normy. Większe znaczenie mają zmiany w poszczególnych pozyejach metabolizmu materjalnego. Częste są zwłaszcza zwiększenia obrotu białkowego (str. 19, 153). Stopień nasilenia zależy z jednej strony od rodzaju infektu, oraz od osobniczych właściwości ustroju chorego. Ponieważ, jak wiemy, obrót tłuszczowy stoi w dosyć ścisłym związku z obrotem białkowym, więc też nie dziwnego, że straty tłuszczu przy chorobach zakaźnych są najczęściej znaczne, — tem znaczniejsze, że odżywienie chorego jest niemal zawsze niedostateczne, często z powodu zaburzeń w łaknieniu, czy wessaniu, częściej jeszcze z powodu przesądu otoczenia a nawet lekarzy, że przez obfitsze pożywienie można gorączkę »podniecić«. Nie wszystkie jednak choroby zakaźne oddziałują w równej mierze na podściólkę tłuszczową. Najmniejszy wpływ mają przewlekłe schorzenia, jak np. kiłowe, a nawet gruźlicze.

Mimo, że we wszystkich niemal językach »suchoty«, a więc stopniowe cieńczenie ciała, identyfikuje się z dalej posuniętą gruźlicą, to jednak stosunkowo często spotykamy się z otyłością u gruźlityków. I tutaj ogólnie przyjęta zasada forsownego odżywiania tłumaczy wiele, ale nie wszystko. Nie ulega dla mnie wątpliwości, że są pacjenci, którzy nabierają skłonności do tycia, jeżeli nie pod wpływem, to przynajmniej równocześnie z pojawieniem się sprawy gruźliczej w płucach. »Phtisis pinguis« nie należy wcale do rzadkości,

a powstanie samej już nazwy wskazuje, że przypuszczano pewien związek między infekcją gruźliczą a skłonnością do tycia.

W jaki sposób przewlekłe schorzenia mogą nadać ustrojowi pewne usposobienie do otyłości? Przy każdym krócej czy dłużej trwającym uszkodzeniu ustroju przez infekt sam, czy jego toksyny, cierpią w pierwszym rzędzie gruczołowe tkanki ustroju, natomiast tkanka łączna wraz z jej pochodnymi nie tylko że nie zanika tak łatwo, ale częstokroć ulega podrażnieniu i bujaniu. Niewiadomo tylko, czy powodu tego należy szukać w zaniku komórek gruczołowych, czy też w bezpośrednim podrażnieniu tkanki łącznej, czy jej pochodnych przez czynnik chorobotwórczy. Tego rodzaju zmiany w ustroju mogą bardzo łatwo prowadzić do obniżenia metabolizmu właściwego, do osłabienia zaczynów ustrojowych, a nawet do bujania tkanki tłuszczowej. Warunki więc, usposabiające do tycia, są dane. Z tego oczywiście nie wynika, aby ustroje przez długi czas schorzałe musiały zawsze tyć. Przeciwnie, wiemy dobrze, że w przeważnej ilości przypadków chudną i popadają w stan chory. Rozstrzyga tu prawdopodobnie, które z czynników usposabiających do tycia czy chudnięcia uległy większym zmianom. Klasycznym przykładem takiego stanu jest wielogruzołowa niedomoga (*insuffitientia pluriglandularis*), t. zn. stan niedomogi wszystkich gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu w następstwie powstałych w nich zmian sklerowatych. Ciężkie to schorzenie, powstałe najczęściej na tle nabytej czy wrodzonej kiły, musi być połączone z obniżeniem metabolizmu, a przecież w pewnej tylko części spotykamy się z otyłością. To samo odnosi się do infantyizmu, schorzenia bardzo pokrewnego.

---



## ROZDZIAŁ VIII.

### O chemicznym składzie ciała ludzkiego ze szczególnem uwzględnieniem tłuszczu. O fizjologicznem rozmieszczeniu tłuszczu i jego zmianach.

Wzajemne ustosunkowanie składników ciała zmienia się wraz z płcią i wiekiem. Widać to chociażby z rozbiórów, dokonanych przez E. Bischoffa, który przeprowadził badania kliniczne zwłok ludzkich różnej płci i wieku. Przytaczam je tutaj według J. Ranke'go <sup>1)</sup>:

	Mężczyzna 33-letni	Kobieta 22-letnia	Młodzie- niec 16-let.	Nowo- rodek
Waga ciała w gramach	69668	55400	35547	2069
Kośćciec w odsetkach wagi ciała	15,9	15,1	15,6	15,7
Mięśnie           »           »           »	41,8	35,8	44,2	23,9
Tłuszcz           »           »           »	18,2	28,2	13,9	13,5
Mózg               »           »           »	1,9	2 1	3,9	12,2

Pod względem zawartości kości pierwsze miejsce zajmuje mężczyzna, potem idzie noworodek, młodzieniec i kobieta; co do mięśni, na pierwszym miejscu stoi młodzieniec, potem dopiero mężczyzna, kobieta i noworodek. Pod względem tłuszczu pierwsze miejsce zajmuje kobieta, potem idzie mężczyzna, potem młodzieniec, potem noworodek. Co do mózgu, to różnice znalazł Bischoff wprost nieprawdopodobnie duże: zawartość mózgu u noworodka jest w odsetkach przeszło trzy razy większa, niż u młodzieńca, u tego znów blisko

<sup>1)</sup> Der Mensch; Leipzig u. Wien; Bibl. Inst., 1912.

dwa razy większa, niż u kobiety, a u tej ostatniej około  $\frac{1}{10}$  większa, niż u mężczyzny. Bouchard obliczył zawartość tłuszczu przeciętnego człowieka wagi 70 kg. na 8—9 kg. W związku z opisanym powyżej segmentem antropometrycznym (str. 285) podaje Bouchard wartości tłuszczu dla każdego segmentu i dla całego ciała. Podaję je tutaj w skróceniu:

Wzrost w decymetrach H	Ciężar w kilogramach P	Ciężar segmentu P H	Tłuszcz jednego segmentu w gramach	Tłuszcz całego ciała w kilogramach
14,0	45,81	3,27	425	5,955
15,0	54,32	3,62	471	7,062
16,0	62,91	3,93	511	8,178
17,0	70,69	4,16	541	9,197
18,0	77,42	4,30	559	10,062
19,0	84,11	4,43	576	10,944
20,0	90,40	4,52	588	11,752

F. Haeckel (l. c.) uważa 8 kg. tłuszczu dla 70 kg. wagi ciała za przesadzone w porównaniu z normą, dla europejskich stosunków, i podaje jako zdrową normę 4—5 kg. Maurel schodzi jeszcze niżej, podając za normę 50 gr. tłuszczu na 1 kg. wagi ciała, co na 70 kg. czyni  $3\frac{1}{2}$  kg. tłuszczu. Także co do innych składników dane różnych autorów różnią się między sobą. Tak np. według Ch. Richet'a zdrowy człowiek powinien zawierać tkanki mięsnej około 33,6 kg., t. zn. około 48%, a więc więcej, niż to podaje Bischoff. Co do tłuszczu, to rzecz się ma odwrotnie. Wartości niemieckiego autora są znacznie wyższe od najwyższych francuskich. Częściowo tłumaczy się to właściwościami rasowymi, częściowo warunkami technicznymi. Bischoff podaje wyniki analiz chemicznych, w których brano pod uwagę tłuszcz

nietylko podściółkowy, ale wogóle wszelki tłuszcz, jaki się w ustroju znajduje. Francuscy autorowie odróżniali prze-  
ważnie tłuszcz tkanki tłuszczowej.

Rozłożenie tłuszczu ludzkiego według poszczególnych  
narządów widzimy z dalszych wyników rozbiorów E. Bi-  
schoffa. We wspomnianych powyżej zwłokach 33-letniego  
mężczyzny rozkład tłuszczu na poszczególne narządy był  
następujący:

w kośćcu . . . . .	2617,2 gr.
w mięśniach . . . . .	636,8 »
w mózgu i rdzeniu . . . . .	226,9 »
innych narządach . . . . .	73,2 »
w tkance tłuszczowej (12570 gr.)	8809,4 »

12563,5 = 18%, wagi

całego ciała, a 44% pozostałości suchej.

Tenże osobnik zawierał:

białka . . . . .	22,4%	pozostałości suchej
ciał klejodajnych . . . . .	14,8%	» »

Wartości te podajemy według T. Brugscha <sup>1)</sup>.

Z przytoczonych rozbiorów wynika, że przeważna część,  
bo  $\frac{2}{3}$  całej zawartości tłuszczu, przypada na tkankę pod-  
ściółkową, rozmieszczoną jużto zewnętrznie pod skórą, jużto  
wewnętrznie w jamach ciała, przedewszystkiem brzusznej.  
Poszczególne części podściółki tłuszczowej różnią się od sie-  
bie pod względem chemicznego składu i fizjologii tłuszczu.  
Naogół ludzka tkanka tłuszczowa zawiera według rozbioru  
Gorup Besaneza 29,9%, a według Volkmana tylko 15%  
wody <sup>2)</sup>. Natomiast dosyć znaczne różnice zachodzą w sa-  
mym składzie i jakości tłuszczu; i tak według Schulze'go  
i Reinecke'go <sup>3)</sup> atomowy skład tłuszczu ludzkiego z różnych  
okolic przedstawia się następująco:

<sup>1)</sup> Spetz. Path. u. Ther. in. Krankheiten; L. Kraus, T. Brugsch;  
Urban & Schwarzenberg; 1920.

<sup>2)</sup> H. Vierordt; Anat. Physiol. Daten u. Tabellen; Jena, Fischer;  
1906.

<sup>3)</sup> Vierordt l. c.

	% węgla	% wodoru	% tlenu
tłuszcz z podściółki tłuszczowej	76,80	11,94	11,26
» z nerek	76,44	11,94	11,62

Podobnie dają się wykazać chemiczne różnice w tłuszczu, zależne od wieku. Najlepiej ilustrują je różnice w zawartości tłuszczów stałych i płynnych. Tak np. w podściółce tłuszczowej:

dorosłych	10%	stałych kw. tłuszcz.	86%	kw. olein.
noworodków	30%	»	»	65% »
dzieci od 17 mies.	30%	»	»	65,78% »

Takiemu składowi chemicznemu odpowiada wyższy punkt topnienia tłuszczu u dzieci, niż u dorosłych.

Podobne różnice co do punktu topliwości znaleziono w tłuszczu tych samych osobników zależnie od jego rozmieszczenia. Henriques i Hansen znaleźli, że partje tłuszczu, leżące bliżej powierzchni skóry, mają najniższy punkt topliwości, że wzrasta on w miarę zbliżania się ku wewnętrznym warstwom tłuszczu. Teleologicznie można to sobie tłumaczyć wyższą temperaturą w częściach ciała dalej od jego powierzchni leżących, bo tłuszcz o niższym stopniu topliwości mógłby w cieplejszych częściach ciała być narażony na zmianę konsystencji, co ze względów mechanicznych, np. ze względu na ocieranie się jednych części ciała o drugie, mogłoby pociągnąć szkodliwe następstwa. Tłuszcz ludzki ma w porównaniu z tłuszczami zwierzęcymi niski punkt topliwości. Wynosi on:

u człowieka . . .	17,50°
u gęsi . . . . .	26,34°
u świni . . . . .	36,46°
u barana . . . . .	44,51°
masło . . . . .	28,33°

Masło więc i gęsi smalec mają najwięcej zbliżony punkt topliwości<sup>1)</sup>. Nie jest to bez przyczyny, że są to dwa tłuszcze najchętniej jądane przez ludzi. Skład chemiczny tłuszczu

<sup>1)</sup> E. Abderhalden; Lehrb. der Phys. Chemie; Urban & Schwarzenberg; 1920.

ludzkiego jest w pewnych granicach zależny od składu tłuszczu pokarmowego. Dotyczy to także pochodzenia tłuszczu ekso- czy endogenicznego. Według G. Rosenfelda tłuszcze powstały z węglowodanów zawiera mniej oleinianów; dlatego też jest twardszy i ma wyższy punkt topliwości. Ten sam autor<sup>1)</sup> podaje, że tłuszcz endogeniczny układa się przedewszystkiem na twarzy, ramionach, nogach i brzuchu; natomiast tłuszcz eksogeniczny ma się układać przedewszystkiem w okolicy brzucha i pośladków. Alkoholicy, mający często skłonność do tycia, uderzają często dużą ilością tłuszczu na twarzy i brzuchu przy cienkich kończynach<sup>2)</sup>.

Zawartość kwasu oleinowego, podobnie też i innych nienasyconych kwasów tłuszczowych, w tłuszczu ważna jest nie tylko ze względu na konsystencję, ale i ze względu na fizjologję danego tłuszczu. W rozdziale pierwszym była już o tem mowa, że szczególnie dużą zawartością kwasu oleinowego odznacza się tłuszcz wątrobowy. Stoi to w związku ze stanem pogotowia metabolicznego, w jakim tłuszcz ten się znajduje, oraz ze ścisłym związkiem, jaki zachodzi między przemianą tłuszczu wątrobowego, a przemianą glikogenu (str. 54). Tłuszcz szpiku kostnego zawiera również znaczne ilości kwasu oleinowego obok lipidów. Znaczenie jego jednak dla przemiany tłuszczów nie jest dostatecznie znane. Zwykle jakoś tłuszczu jest w tym samym rodzaju tkanki tego samego ustroju i w tym samym czasie taka sama lub podobna. Tak np., tkanka podściółkowa podskórna ma swój charakterystyczny skład, odmienny od tłuszczu podściółki np. jamy brzusznej.

Według Abderhaldena (l. c.) klimat, w jakim pewien osobnik żyje, nie jest bez wpływu na skład jego tłuszczu. Może da się to wytłumaczyć teleologicznie, podobnie jak różnice między zewnętrznymi a wewnętrznymi warstwami tłuszczu.

Główną może cechą charakterystyczną, różniącą tkankę tłuszczową od innych, jest szybkość, z jaką ona, w normalnym ustroju, reaguje na ujemny czy dodatni bilans. Stwier-

<sup>1)</sup> Berl. klin. Wochenschr. 1916 i 1918.

<sup>2)</sup> J. Bauer; Über Fettansatz; Klin. Wochschr. I.



dzono u zwierząt, że u psa zagłodzonego na śmierć, przy 40% stracie wagi ciała, najwięcej (według Voit'a) straciła na wadze tkanka tłuszczowa, bo aż 97%, potem szła wątroba ze stratą 54%, potem mięśnie 31% i t. d., a tylko w układzie nerwowym i w sercu straty wagi wahały się w granicach błędu obserwacyjnego, t. j. około 3%. Ale i pod tym względem zachodzą znaczne różnice w różnych partjach tłuszczu tego samego osobnika, wiemy bowiem skądinąd, że np. tłuszcz w otoczeniu oka, nawet w stanach śmiertelnego wygłodzenia, nie zanika doszczętnie, oraz że wogóle łatwiej zanika tłuszcz podściółkowy zewnętrzny, niż otaczający wewnętrzne ważne narządy. To zanikanie tłuszczu w czasie niedoboru odbywa się prawdopodobnie dzięki szczególnym zaczynom lipolitycznym. Stwierdzono, że podściółka tłuszczowa, podobnie jak skóra, zawiera jakieś inne lipazy odmiennie od tych, jakie spotykamy w reszcie ustroju. Znany badacz w tym kierunku, Rona, znalazł w narządach trzy rodzaje lipaz: 1) wrażliwe na chininę, a niewrażliwe na atoksyl, 2) wrażliwe na atoksyl, a niewrażliwe na chininę, 3) wrażliwe i na chininę, i na atoksyl. Tymczasem autorowie J. Wohlgemuth i Y. Yamasaki z Mukdenu<sup>1)</sup> znaleźli w skórze i w podściółce tłuszczowej lipazy, które nie były wrażliwe ani na chininę, ani na atoksyl, a więc o zupełnie odmiennym typie. Dodatkowo nadmienię, że autorowie ci znaleźli, oprócz tego, w skórze znaczne ilości fermentów proteolitycznych, diastatycznych i katalitycznych, tak że w konkluzji stwierdzają: »i oto się pokazało, że skóra co do zawartości fermentów nie ustępuje nawet tym narządom, których udział w ogólnej przemianie materji jest szczególnie wybitny«.

Oprócz oleinianu, palmitynianu i stearynianu, oprócz lipidów i fermentów znajdują się w tłuszczu ludzkim lipochromy i witaminy. Tłuszcz ludzki żółtą swą barwę zawdzięcza dwom barwikom — lipochromom i lipofuscynom. Według J. Kleeberga<sup>2)</sup> lipochrom jest pochodzenia eksogenicznego, przeważnie z roślin, a lipofuscyna endogenicznego. Z wie-

<sup>1)</sup> Klin. Woch. III.

<sup>2)</sup> Virchows Arch. 244.

kiem wytwarzają się w tłuszczu znaczne ilości lipofuscyny, co powoduje zmianę barwy. Z witaminów, spotykamy się w tłuszczach z typem A.

Od tłuszczu podściółkowego odróżnić należy tłuszcze skórne. Tu należą: tłuszcz z gruczołów łojowych, tłuszcz z gruczołów potnych, które według Unna'y również wydzielają tłuszcz, dalej tłuszcze skórne, któremi przepojony jest naskórek i niższe warstwy skóry, dalej mazidło płodowe skórne i wreszcie łój uszny. Wszystkie te tłuszcze różnią się składem chemicznym. Nie bez znaczenia jest fakt, że mają one nie zawierać wcale izocholesteryny, przez co wyraża się brak jakiegokolwiek pokrewieństwa z lanoliną<sup>1)</sup>.

Normalne rozmieszczenie tłuszczu u człowieka zależy wprawdzie od warunków eksogenicznych, ale w daleko większym jeszcze stopniu od endogenicznych, jak wiek, płeć i rasa. Idzie ta zależność tak daleko, że nie można mówić ogólnie o rozmieszczeniu tłuszczu u człowieka, ale, chcąc zastosować się do warunków normalnych, musi się zawsze uwzględnić, w jakim ten człowiek jest wieku, jakiej płci, a nawet jakiej rasy. Dla uproszczenia omówię najprzód 7 zasadniczych typów rozmieszczenia normalnego tłuszczu: 1) dziecka od 0 do lat 8, 2) od lat 8 do dojrzałości płciowej, 3) męski typ rozmieszczenia tłuszczu, 4) żeński typ rozmieszczenia tłuszczu; do tego jeszcze trzeba dodać rozmieszczenie podściółki tłuszczowej w epoce fizjologicznego zaniku funkcji płciowych, przyczem osobno trzeba uwzględnić 5) typ męski, 6) typ żeński; wreszcie 7) typ rozmieszczenia normalnego tłuszczu u starców.

Ad 1) Rozmieszczenie podściółki tłuszczowej u dziecka jest bardzo jednostajne, to znaczy równomierne po całym ciele bez widocznych różnic u obu płci. Z powodu poduszeczkowatych nagromadzeń i dosyć nagłych przejść w partje skóry pozbawione tłuszczu, np. w okolicy stawów i kątów kości, tworzą się owe charakterystyczne wałki, rowki i dołki. Pewne znaczenie przytem odgrywa również gładkość i cienkość skóry, brak zmarszczek, jej wybitna

<sup>1)</sup> G. Unna i L. Golodetz; Bioch. Zeitsch; t. XX.

elastyczność i napięcie. Nie bez znaczenia jest również większe nawodnienie podściółki tłuszczowej u dzieci, niż u dorosłych. Wspomniane poduszki i wałki typowe są zwłaszcza na policzkach, stopach, zagłębieniach nadobojczykowych. Mankiety tłuszczowe na kończynach górnych i dolnych są również charakterystyczne, ale dla dzieci do lat mniej więcej 3—4; u bardzo małych dzieci brzegi tych mankietów zakończone są charakterystycznymi obrączkami. Godną zapamiętania właściwością ustroju dziecięcego jest gromadzenie tłuszczu przede wszystkim w podściółce zewnętrznej podskórnej, a stosunkowo bardzo skąpo w podściółce wewnętrznej, zwłaszcza w jamach ciała. Dosyć nagłym zmianom ulega u dzieci podściółka tłuszczowa w okresach wzrostu, czyli t. zw. wyciągania się. Ilość tłuszczu zależy także od pory roku; naogół w miesiącach letnich jest mniejsza. Charakterystyczną swą konsystencję zawdzięcza podściółka dziecięca nie tylko zawartości wody, ale i odmiennemu składowi chemicznemu (p. wyżej). Rozmieszczenie tłuszczu u dzieci zależy podobno także od jego pochodzenia ekso- czy endogenicznego (Groer).

Fizjologiczne rozmieszczenie tłuszczu u dziecka przypomina ową otyłość patologiczną, spotykaną przy obrzęku śluzakowatym, zwłaszcza w infantyliźmie myxoedematycznym. Podobieństwo to zresztą dotyczy więcej rozmieszczenia tłuszczu, niż jego konsystencji.

Ad 2) W miarę dalszego wzrostu dziecka zmienia się stosunek tłuszczu do reszty ciała na korzyść tej ostatniej; pozostaje jednak skąpość podściółki wewnętrznej i charakterystyczna, chociaż już cokolwiek odmienna, konsystencja zewnętrznej. Mankiety jednak, jak poduszeczki i wałki, znikły już, a w miejsce ich zaczynają się pierwsze różnice w ilości i rozmieszczeniu tłuszczu u chłopców i u dziewcząt. Naogół więcej tłuszczu zawiera podściółka dziewcząt, a pierwsze nagromadzenia zaczynają się w okolicy sutków, rzadziej w okolicy bioder; czy i w jakim stopniu, oraz w jakim wieku — to rzecz indywidualna, zależna częściowo od warunków rasowych, niekiedy od konstytucji rodzinnej. Dla każdego czasokresu rozwoju płciowego, od pierwszych jego początków aż do zupełnego rozkwitu, powstanie pewnego

nagromadzenia tłuszczu pod wpływem dojrzewania płciowego staje się poniekąd cechą ustaloną, t. zn. nie cofającą się nawet przy ustaniu dalszego rozwoju. Mogą więc te nagromadzenia stać się ewentualnie większe, np. u chłopców i u dziewcząt przy zatrzymaniu rozwoju, ale to, co się raz nagromadziło, to zwykle już nie ulega w tych warunkach cofnięciu. Jakiegokolwiek więc mogą być następstwa takiego ustania rozwoju dla dalszego zachowania się podściółki tłuszczowej (poznamy je bliżej w rozdziale o klinicznych postaciach tycia), to w każdym razie będą się one sumować z temi ustalonymi cechami. Ze względów diagnostycznych bardzo ważne jest to sumowanie się cech ustalonych, endokrynicznie pozytywnych, t. zn. powstałych pod wpływem działania gruczołów płciowych — z endokrynicznie ujemnymi, t. zn. powstałymi przy dalszym wzroście ustroju pod wpływem braku gruczołów płciowych. Zachodzą w tym kierunku różnice między temi gruczołami a np. tarczycą. Wynika to stąd, że na kształtowanie się podściółki tłuszczowej, na jej rozmieszczenie, a więc i na zewnętrzną konfigurację całego ciała mają wpływ nietylko gruczoły płciowe, ale jeszcze i inne czynniki. Ponieważ, jak zobaczymy zaraz, różnice w konfiguracji między typowo kobiecem rozmieszczeniem tłuszczu a typowo eunuchoidalnym są bardzo małe, bez porównania mniejsze, niż między kobiecem a męskim, więc należy przypuszczać, że wpływ gruczołów żeńskich na rozmieszczenie podściółki tłuszczowej, a nawet na jej rozwój, jest nieznaczny. Znacznie większy wpływ należy przypisać gruczołom płciowym męskim, ale w znaczeniu negatywnem, t. zn. w powstrzymywaniu rozwoju podściółki tłuszczowej w tych okolicach ciała, w których ona się rozwija czyto w obecności gruczołów płciowych żeńskich, czy też przy braku gruczołów tak męskich jak żeńskich, jak np. u trzebieńców. Dlatego też należy wątpić, czy »formowanie« się dziewcząt, o ile dotyczy tłuszczu, odbywa się rzeczywiście pod wpływem gruczołów płciowych żeńskich. Wchodzi tu może w grę jakieś inne czynniki, może wogóle nie-endokrynicznej natury, ale raczej »somatycznej«. Wiadomo zresztą, że sporną jest kwestja, czy t. zw. drugorzędne ce-

chy płciowe zależą od gruczołów płciowych, jak to chce Steinach, czy też raczej od warunków somatycznych, jak to utrzymuje, między innymi, Halban. Wystarczy zresztą przytoczyć wypadek ginekomastji, aby przypomnieć, że do powstania sutków obecność gruczołów płciowych żeńskich nie jest wcale konieczna. W żadnym więc razie nie można charakterystycznego układania się tłuszczu u dziewcząt uważać za dowód, że równocześnie u nich odbywa się normalny rozwój jajnikowy. Inaczej sprawa przedstawia się u chłopców. Tam nietworzenie się charakterystycznej konfiguracji, to zn. niezahamowanie rozwoju podściółki tłuszczowej w miejscach jej nagromadzania się u kobiet i u trzebieńców dowodzi, że rozwój płciowy jest wyraźnie zaburzony, a że pośredniczy przytem sam gruczoł płciowy najlepszy dowód mamy w tem, że wytrzebiecie go prowadzi do zwiększenia się ilości podściółki tłuszczowej w miejscach zahamowanych.

Ad 3) Przejdźmy teraz do rozmieszczenia podściółki tłuszczowej u kobiet. Mimo to, że rozmieszczenie tłuszczu u kobiet odbywa się prawdopodobnie nie pod wpływem gruczołów płciowych, ale raczej w zależności od wpływów somatycznych, to jednak stanowi ono, jako czynnik miarodajny dla ukształtowania zewnętrznego, ogromnie ważną indywidualną cechę kobiecą. U mężczyzn większą znacznie rolę odgrywają »rysy« twarzy i ciała, u kobiet zaś »wdzięk«, który przecież przeważnie zależy od rozmieszczenia podściółki tłuszczowej. Czy weźmiemy pod uwagę wdzięk uśmiechu, czy linię nogi i bioder, to w każdym razie zależą one w głównej mierze u kobiet od tłuszczu, u mężczyzn od mięśni i kości. Twarze wybitnie »męskie« są przeważnie »suche«, pozbawione niemal zupełnie tłuszczu. Wdzięk męskiej nogi zależy od stosunku mięśni do kości, u kobiet mięśnie odgrywają znacznie mniejszą rolę, natomiast rozstrzyga stosunek tłuszczu do kośćca. Bliższe dane co do tego można znaleźć w »Der Gesichtsausdruck des Menschen«<sup>1)</sup>.

Ogólne właściwości kobiecego rozmieszczenia tłuszczu

---

<sup>1)</sup> H. Krukenberg; Stuttgart, 1920.



polegają na sutkach, obfitem ułożeniu tłuszczu w okolicy bioder, pośladków i krętarzy, charakterystyczne poduszeczki na policzkach, nad dolnemi kręgami szyjnymi, po wewnętrznej górnej stronie ud, poduszczkowate ułożenie tłuszczu na kości krzyżowej, dalej między ścięgnami śródrecza i śródstopia. Naogół rozmieszczenie podściółki tłuszczowej niweluje, daleko więcej niż u mężczyzn, wszelkie kanty kości, wyniosłości mięśni i ścięgien, okazuje wyraźną tendencję do zaokrąglania. Na kończynach tłuszcz odkłada się obficie w partjach górnych niż dolnych, przez co zwłaszcza uda i ramiona nabierają konturów stożkowatych. Charakterystyczne jest, że mimo wielkiego podobieństwa między eunuchoidalnem a kobiecem rozmieszczeniem tłuszczu istnieją jednak pewne subtelniejsze, ale wyraźne różnice. Do takich zaliczyłbym ów brak charakteru w zewnętrznym rysunku eunuchów, natomiast wyraźne jego zachowanie w silnych typach kobiecych. Widzi się to tak w rysunku twarzy, jak nóg. Bardzo często np. u pacjentek infantylnych spotykamy golenie z dużą ilością tłuszczu, ale jednomiernie rozłożonego, co zacierza zupełnie przejście od goleni do stawu skokowego i zatracca zupełnie charakterystyczny rysunek nogi. To samo dzieje się zresztą później u osobników normalnych po klimakterjum.

W jamie brzusznej rozwija się tłuszcz obficie w partjach dolnych, niż górnych.

J. Bauer<sup>1)</sup> rozróżnia 4 główne typy rozmieszczenia podściółki tłuszczowej u kobiet: rubensowski, najczęstszy, z najobfitszą podściółką w okolicy grzebieni biodrowych, bioder, podbrzusza i pośladków; britschęsowaty, z tłuszczem przedewszystkiem w okolicy krętarzy; dalszy typ, z rozmieszczeniem tłuszczu na ramionach, szyi, karku, piersiach i grzbiecie, przy szczupłej i stosunkowo chudej dolnej połowie ciała, a wreszcie typ czwarty, będący negatywem trzeciego, z rozmieszczeniem tłuszczu niejednokrotnie bardzo obfitem na udach i podudziach (nad stawem skokowym wytwarza się niekiedy t. zw. przez autora »tłuszczowy kołnierz ponadskokowy«), a ze skąpem na grzbiecie, szyi i kończy-

<sup>1)</sup> Über Fettsucht I. c.

nach. Niejednokrotnie też przychodzi do specjalnych nagromadzeń tłuszczu na sutkach, biodrach, niekiedy i na twarzy, czyli subtypus mammalis (Günther), pugalis, facialis. Wszystkie te właściwie normalne nienormalności są może oddźwiękami pewnych odziedziczonych cech rasowych, jaką jest np. steatopygia u buszmanek. Niejednokrotnie ma się sposobność zaobserwować w praktyce, że pacjentki, ze szczególną skłonnością do tycia kobiecego, mają słabo rozwinięte umięśnienie. Podają one również, że przed dojrzaniem płciowem były szczupłe i odznaczały się siłą fizyczną, np. przy ćwiczeniach gimnastycznych. Wraz z dojrzaniem płciowem, przy równoczesnem tyciu, traciły siłę fizyczną.

Ad 4) Sposób rozmieszczenia tłuszczu u mężczyzn dorosłych, pozostających w pełnym stanie rozwoju, nie przedstawia się tak wielorako, jak u kobiet. Naogół, zwłaszcza u osobników młodszych, tłuszcz jest dosyć jednolicie rozmieszczony; zwykle dopiero w późniejszym wieku występuje pewna predylekcja do układania się raczej w górnych, jak w dolnych okolicach ciała. Wszelkie nagromadzenia tłuszczu, zwłaszcza w okolicach »kobiecych«, dowodzą zawsze pewnych nienormalności rozwojowych. Do częstszych zaburzeń w tym kierunku należą wspomniana już ginekomastja, która, według badań amerykańskich autorów, połączona jest w większości przypadków ze stosunkowo nadmiernym rozrostem gruczołu mlecznego, tak że pierś ginekomastyczna odpowiada pod względem stopnia rozwoju piersi dziewiczej. Dowod to, że zaburzenie ginekomastyczne w rozmieszczeniu tłuszczu ma swoje głębsze powody w zaburzeniach co do płciowości. Normalne rozmieszczenie tłuszczu u mężczyzn jest do pewnego stopnia negatywem rozmieszczenia kobiecego, a więc mało tłuszczu na pośladkach i biodrach, stąd też daleko mniej wybitne odgraniczenie kości krzyżowej, małe ilości tłuszczu w okolicy sutków i w brzuchu, więcej tłuszczu w górnych okolicach ciała, niż dolnych. Na granicy normy i stanu chorobowego jest t. zw. duży brzuch, który »rośnie« niekiedy już od 20 do 30 roku życia, ale poważnie zaczyna się dopiero między 40 a 50 rokiem życia. Na tę specyficzną męską właściwość konfiguracji dojrzałego wieku składa się nie tylko powiększenie ilości tłuszczu

w brzuchu. Należy również brać pod uwagę wąskość miednicy męskiej, a stąd niekiedy i stosunkową wąskość w pasie, tak że narządy brzuszne, zwłaszcza gdy są powiększone lub rozdęte, muszą rozszerzyć brzuch ku przodowi. Prócz tego wchodzi tu jeszcze w grę niekiedy właściwość jelit samych, ich nadmierna szerokość, coś w rodzaju »forme fruste« choroby Hirschsprunga, nadmierna podatność ścian jelit na wzdęcie; wreszcie wzdęcie samo, jako nadmierne nagromadzenie gazów, czyto z powodu nienormalnych fermentacyj jelitowych, czy też w następstwie »plethora abdominalis«. Nagromadzenie tłuszczu odbywa się nietylko w samej jamie brzusznej, ale i w ścianie. Przyczyn jego należy szukać tak w sposobie odżywiania się (piwo!) i życia wogóle, jak też w przyczynach konstytucyjnych, w samym stroju leżących. Niewątpliwie więc jedną z przyczyn może być zbyt obfite i nieodpowiednie odżywianie się, jakoto: zbyt duże ilości płynów, zwłaszcza piwa, zbyt skoncentrowane, a mocno przyprawione potrawy, zbyt małe mechaniczne obciążenie jelit i t. p. Będą również miały znaczenie pewne nawyczki w sposobie życia, jak sypianie po jedzeniu, unikanie zginania się i wogóle pracy mięśni brzusznych. W przeciwstawieniu do otyłości, zwłaszcza endokrynicznej, daje się co do brzucha stwierdzić niewątpliwie, że nie przychodzi do jego powiększenia prawie nigdy u osobników dużo fizycznie pracujących, a w miarę się odżywiających. W czasie wojny można było w miastach niemieckich często obserwować, jak u Niemców, którzy mają specjalną skłonność do tego rodzaju brzucha, znika on pod wpływem niedożywiania wojennego. Ale niewątpliwie także rodzinne podłoże, pewna rodzinna skłonność do konfiguracji brzusznej u mężczyzn daje się stwierdzić. Naogół tłusty brzuch spotyka się najczęściej u ludzi zamożniejszych, umysłowo pracujących. Nie ma on jednak nic wspólnego ze zbyt małą pobudliwością nerwową, owszem, bardzo często spotyka się go u ludzi patologicznie pobudliwych. Niewątpliwie rasową skłonność do niego mają Żydzi.

Zjawiskiem, dosyć często równocześnie z tłustym brzuchem spotykanem, są cienkie i chude kończyny dolne. Nie można się jednak zgodzić na twierdzenie Chwostek'a, jakoby

tego rodzaju konfiguracja miała być czemś analogicznem do objawów klimakterycznych u kobiet. Duży brzuch i cienkie nogi są zespołem występującym wczesnie i nie można u danych osobników stwierdzić jakichkolwiek objawów eunuchoidalnych. Dopiero wystąpienie dużych pokładów tłuszczowych w dolnych częściach brzucha, w postaci t. zw. fartuszka tłuszczowego, wraz ze znacznem powiększeniem się worka mosznowego, oraz zanikającym niemal w tej masie obwisłej członkiem, stanowią pewne cechy eunuchoidalne, występujące zwykle około 50 roku życia, zwykle równocześnie z pewnemi objawami niedomogi, czy też zubożenia płciowego.

Osobnej wzmianki warte są nagromadzenia tłuszczu w okolicy kątów szczęki dolnej lub też w okolicy ślinianek przyusznych. Niekiedy są to wyłącznie nagromadzenia tłuszczu, niekiedy powiększone ślinianki przyuszne, ale najczęściej jedno i drugie razem. Rola ślinianek przyusznych tak w tym przypadku, jak i wogóle ich stosunek do gruczołów dokrewnych, a stąd do przemiany materji, nie jest jeszcze całkiem jasny. Z nielicznych autorów, tem się zajmujących, Mohr wskazał na związek przerostu tych ślinianek z gruczołami dokrewnymi, a przedewszystkiem uderzająco częstą jego koincydencję z niedorozwojem i zaburzeniami czynnościowemi narządów płciowych. A. Hammerli z instytutu patologicznego w Genewie zbadał jeden przypadek takiego przerostu i oddziela go od choroby Mikulicza. Na podstawie materiału genewskiego uważa on za prawdopodobne, że ślinianki przyuszne należą do gruczołów dokrewnych<sup>1)</sup>. Oddawna już podejrzewają różni autorowie, że rozwijanie się tego typu tycia stoi w związku z czynnościowem osłabieniem gruczołów pubertalnych. Sądząc z przypadków obserwowanych, osłabienie takie nie objawia się ani przez zmniejszenie zdolności do spółkowania, ani do zapłodnienia.

Obok wielkiego brzucha, fartuszka tłuszczowego, tłuszczu kołośliniankowego do dalszych nagromadzeń tłuszczu, będących na granicy patologji i normy, należy późna gi-

<sup>1)</sup> D. Arch. f. klin. Med., 133 B.

nekomastja u mężczyzn. Należy ją odróżnić od omówionej już ginekomastji wczesnej. Różnica naoczna leży w kształcie; nie mamy tu do czynienia ze sutkowatym wypukleniem tłuszczakowatym, ale z dużymi zwałami tłuszczowemi o szerokiej podstawie, zajmującej niemal cały obszar mięśnia piersiowego bez charakterystycznego kształtu sutkowego, oraz ze zanikłą niemal brodawką. Ta ostatnia różnica każe przypuszczać, że przy późnej ginekomastji nie mamy do czynienia z rozrostem gruczołu mlecznego, a więc, że stan ten nie odpowiada piersi dziewiczej, tak jak to stwierdzono dla ginekomastji wczesnej.

Okresem normalnie największej skłonności do tycia jest u mężczyzn wiek około lat 40, a zatem po przejściu okresu największego rozwoju mięśni, a w czasie okresu największego rozwoju sił psychicznych. Jest to też okres życia, w którym wielu zdrowych mężczyzn musi uważać na to, ile i co je, aby nadmiernie nie utyć. Z drugiej jednak strony jest to wiek, w którym rozwija się smakoszostwo, pociąg do pewnych wyszukanych potraw i t. d. Przed 40 rokiem życia rzadko u mężczyzn normalnych spotykamy się z nadmierną skłonnością do tycia. Jeżeli tak, to mamy z reguły do czynienia z tyciem patologicznym, którego postaci omówimy w następnym rozdziale. Oczywiście wyłączyć tu należy tycie mężczyzn poprzednio wychudzonych. Naogół więc daje się dosyć ściśle określić u mężczyzn granica między wiekiem mniejszej a większej fizjologicznej skłonności do tycia. Znacznie trudniej natomiast jest granicę tę podać dla kobiet. Wpływ ciąży i karmienia jest tak znaczny, że wobec tycia przez nie spowodowanego tycie przygotowawcze we wstępnym okresie przekwitania ujawnia się bardzo słabo albo wcale. Dopiero u starych panien, rzadziej już u bezdzietnych mężatek, różnica w tym okresie występuje wybitniej.

Pamiętać też należy, że tak u mężczyzn, jak u kobiet istnieje pewien związek pomiędzy rozwojem i rozmieszczeniem tłuszczu a życiem erotycznym. W praktyce spotyka się często przypadki tycia lub chudnięcia u mężczyzn lub kobiet, gdzie koincydencja między zmianą w życiu erotycznym a zmianą w ilości tłuszczu jest zbyt wyraźna, aby mogła być przypadkowa. Na czem polega ten związek? Naj-



prawdopodobniej chyba na podobnym związku między zachowaniem się wagi ciała a pewnymi objawami mózgowymi, jakie stwierdzał M. Reichardt u katatoników i paralityków. Oczywiście wykluczyć należy z tego tłumaczenia te przypadki tycia i chudnięcia, gdzie wystąpienie ich np. u nowozaślubionych małżonków związane jest ze zmianą trybu życia, np. ze zmianą w odżywianiu się.

Ad 5) i 6) Wiadomo, że pod względem płciowości istnieje ta zasadnicza różnica między kobietami a mężczyznami, że podczas gdy pierwsze przechodzą zawsze, i to w dosyć ścisłych granicach wieku, zanik czynnościowy i morfologiczny gruczołów płciowych, to u mężczyzn występuje on albo w mniejszym stopniu, albo wcale, a jeżeli występuje, to w późniejszym zwykle wieku i z bardzo znacznymi różnicami osobniczymi tak co do wieku, jak co do nasilenia. Niemniej jednak i u mężczyzn istnieje jakiś okres przejściowy między wiekiem męskim a starczym, z tą jednak różnicą, że przemiana tego okresu więcej może dotyczyć innych dziedzin życia psychicznego i fizycznego, a mniej właśnie życia płciowego. Jeżeli nawet życie płciowe jest zmienione, to dotyczy to raczej nasilenia popędu, aniżeli samej zdolności spółkowania i zapłodnienia. To może właśnie jest powodem, że i zmiany w podściółce tłuszczowej są rzadsze, niż u kobiet. Jeżeli jednak zachodzą, to odbywają się one po linii opisanych dopiero co nagromadzeń tłuszczowych, stojących u mężczyzn na granicy fizjologii i patologii.

Dla łatwiejszego przedstawienia zmian w podściółce tłuszczowej, jakie zająć mogą pod wpływem osłabionej lub zanikłej czynności gruczołów płciowych, przypomnę jakie zmiany są w tym kierunku charakterystyczne dla trzebieńców. J. Tandler i S. Grosz w klasycznej monografji: »Die Biologischen Grundlagen der sekundären Geschlechtscharaktere.«<sup>1)</sup> wyrażają się o tem następująco: »Charakterystyczne dla osobników, pozbawionych wczesnie gruczołu pubertalnego, jest ogromne nagromadzenie tłuszczu przy określonej lokalizacji. Zaznaczyć należy nagromadzenie tłuszczu u skopców na pośladkach, sutkach, krętarzach i grzebieniach

<sup>1)</sup> Berlin; Springer, 1913.

kości biodrowej. Prócz tego znajdują się znaczne ilości tłuszczu na podbrzuszu i mons veneris. Tłuszcz, nagromadzony po zewnętrznej części górnych powiek, nadaje twarzy skopców właściwy im zmęczony i senny wyraz. Te umiejscowienia nagromadzenia się tłuszczu, które niekiedy dochodzą do nader wybitnego rozwoju, należą do charakterystycznych cech trzebieńców. Umieśnienie trzebieńców jest wiotkie, słabo rozwinięte. Wiotkość ta jest częściowo następstwem nadmiernego rozwoju tłuszczu».

Obok tej tłuszczowej postaci eunuchoidyzmu (u Tandlera i Grosza: »eunuchoider Fettwuchs«) istnieje jeszcze u bardzo wczesnych trzebieńców eunuchoidyzm wysoki (»eunuchoider Hochwuchs«). O eunuchoidyzmie, jako pewnym obrazie klinicznym, będzie obszerniej mowa w rozdziale następnym.

Przegląd owych eunuchoidalnych cech tycia okazuje raz jeszcze, na co już poprzednio zwracałem uwagę, że zachowanie się podściółki tłuszczowej u mężczyzn polega na nietyciu w tych miejscach, gdzie przychodzi do tycia u eunuchów i u kobiet, oraz że niema męskich okolic bujania tkanki tłuszczowej. Normalny mężczyzna ma mało skłonności do tycia, a jeżeli tyje, to ogólnie. Wszelkie zaś miejscowe tycia, chociażby ów wielki brzuch, są już na granicy patologji i jakkolwiek nie mogą być zaliczone do objawów eunuchoidyzmu, to jednak prawdopodobnie stoją w związku z pewnymi zaburzeniami w gruczołach płciowych. Dalszym wnioskiem z porównania trzebieńca z kobietą jest bardzo mała różnica w ilości i rozmieszczeniu tłuszczu. Jeżeli istnieją pewne różnice, to dotyczą one głównie trzebieńców późnych a więc takich, u których wytrzebieenie sztuczne czy chorobowe nastąpiło po zupełnem dojrzeniu płciowem. Obserwacja takich przypadków poucza, że nie przychodzi u nich do ogólnego bujania trzebieńczego tłuszczu, ale że niektóre męskie zahamowania podściółki tłuszczowej utrwaliły się tak dalece, że już brak gruczołów płciowych nie jest w stanie wpłynąć na deformację tych okolic ciała. Świadczy to wszystko, że kobiece rozmieszczenie tłuszczu nie zależy od gruczołów płciowych żeńskich <sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> J. Bauer; Klin. Woch. Nr. 40; 1922.

Wynika z tego, że w okresie fizjologicznego eunuchoidyzmu, jakim jest pokwitanie u kobiet, różnice w podściółce tłuszczowej będą raczej dotyczyły ilości tłuszczu, niż jego rozmieszczenia. Znaczne nagromadzenia tłuszczu w sutkach i biodrach nietylko nie cofa się, ale często jeszcze się powiększa. Jeżeli chcielibyśmy koniecznie dopatrywać się pewnych różnic w rozmieszczeniu podściółki tłuszczowej u kobiet przed i po pokwitaniu, to może największą znaleźlibyśmy w tłuszczu brzucha, który nagromadza się w sposób przypominający duży brzuch u mężczyzn.

Istnieją jednak niewątpliwie przypadki niezdolności zupełnej i trwałej spółkowania i zapłodnienia u mężczyzn z najzupełniej utrzymanym męskim typem podściółki tłuszczowej. Przypadki te dowodzą, że sprawność rozplodowej części gruczołów płciowych męskich może zachować swoją niezależność wobec części dokrewnej. Zresztą należy pamiętać, że im wytrzebiecie u mężczyzn występuje później, tem wpływ jego na podściółkę tłuszczową mniejszy. U kobiet rzecz się o tyle inaczej przedstawia, że np. obserwowane przeze mnie pacjentki, wytrzebione operacyjnie obustronnie w 24 r. życia, nie przedstawiały żadnych wybitnych różnic w rozmieszczeniu podściółki tłuszczowej w porównaniu z normalnymi kobietami, pomimo, że miałem sposobność je obserwować w szereg lat po operacji.

Ad 7) Starey obojga płci rzadko okazują szczególną skłonność do tycia. Różnice polegają raczej na tem, że jedni z nich tracą tłuszcz nagromadzony poprzednio i chudną, a drudzy go zatrzymują. Niewątpliwie częściej spotykamy się z pierwszym zjawiskiem u mężczyzn, z drugim u kobiet. Prócz płci odgrywa tu jeszcze pewną rolę podłoże rodzinne. Otyłość u starców występuje najczęściej jako cecha rodzinna. Są podobno rodziny, w których wszyscy członkowie tą cechą się odznaczają<sup>1)</sup>. Naogół uderza, że ludzie otyli rzadziej dochodzą do późnych lat wieku.

---

<sup>1)</sup> Bouchard, cytowany według H. Schlesingera: Die Krankheiten des höheren Lebensalters. I.

Przyjęliśmy poprzednio, że ogólne tycie i chudnięcie więcej zależy od bilansowych, względnie tłuszczycowych i chudnicowych powodów, natomiast tycia umiejscowione zależą raczej od powodów przerostowych. Wynika stąd, że i chudnięcie będzie się w różny sposób objawiało i odbijało na konfiguracji zewnętrznej w miarę powodów, które je wywołują. I tak np., przy silnem zaznaczeniu konfiguracji kobiecej wrażliwość na niedobór kaloryczny, objawiająca się zanikiem podściółki tłuszczowej, będzie widoczna w pierwszym rzędzie w tych częściach ustroju, gdzie zwiększanie się lub zmniejszanie tłuszczu jest od płciowości niezależne. Oczywiście, zgodnie z poprzednimi wywodami, przyjmuję, że kobiece rozrosty tkanki tłuszczowej nie powstały w związku z gruczołami płciowymi, ale z pewnymi somatycznymi warunkami. Faktem jest, że spotyka się często pacjentki wybitnie szczuplejące na całym ciele z wyjątkiem sutków i bioder. Tłuszcz na pośladkach zachowuje się zwykle pośrednio, a więc podobnie do owej steatopygji u buszmanek. U mężczyzn różnice tego rodzaju nie dają się wykazać. Jeżeli zaś są, to najczęściej dotyczą one twarzy i głowy, gdyż niewątpliwie istnieją rodzinne typy twarzy męskich wybitnie chudych, gdzie skóra przylega niemal bezpośrednio do mięśni i kości. Odgrywa tu także pewną rolę i rasa (anglosaska) i »hodowla« (niektóre rody arystokratyczne).

Przy chudnięciu, zwłaszcza odnośnie do ludzi poprzednio normalnych co do ilości tłuszczu, najczęstsze powody jego też leżą albo w warunkach socjalnych, jak niedoodżyczenie i przepracowanie, a więc w warunkach socjalnych bilansowych, albo w krócej lub dłużej trwających schorzeniach, zwłaszcza gorączkowych. Te ostatnie czynniki działają też najczęściej bilansowo, już to przez zmniejszenie poborów, już to przez jakościowe i ilościowe zwiększenie wydatków. Wobec tego, że najczęstsze powody chudnięcia działają bilansowo, więc też dają się stwierdzić pewne typowe miejsca chudnięcia, znane zresztą nietylko lekarzom. Öder podaje następujące objawy chudnięcia ustroju:

1) Zapadnięcia międzyżebry, zwłaszcza z przodu przy mostku w 2—4 międzyżebry;

2) Zapadnięcie policzków, wgłębień szyjnych, brzucha i przestrzeni między ścięgnami grzbietu ręki;

3) Sterczenie processus mastoidei, claviculae, pommi Adami, spinae ossis ilii, ewentualnie też scapulae i vertebrae;

4) Uwidocznienie zarysów mięśni szyi grzbietu.

W przeciwieństwie do tego podaje ten sam autor następujące objawy utycia ogólnego:

1) Rozstępy skórne na plecach, piersiach, brzuchu, biodrach i zewnętrznej stronie ud i ramion;

2) Dolki, wklęsłości i bruzdy na policzkach, brodzie, szyi, karku, krzyżach, grzbiecie i kończynach;

3) Zaokrąglenie i wałki tkanek, występujące na podbrzuszu, szyi, grzbiecie i kończynach.

Co do punktu pierwszego, to przypomnę uwagi moje podane gdzieindziej nad rozstępami skórnymi, z których wynika, że mogą one powstać niezależnie od tycia, jako swoista zmiana skórna.

Mówiąc o fizjologicznej chudości, jako o pewnym stanie rozłożenia tłuszczu w ustroju, musimy rozróżnić dwa okresy życia ludzkiego, wykazujące w większości przypadków fizjologiczną skłonność do chudości. Jest to okres między 20 a 35 tym rokiem życia u mężczyzn. O ile kobiety zamężne i matki zaczynają fizjologicznie tyć przed 30-tym rokiem życia, o tyle u mężczyzn możemy mówić o fizjologicznej chudości męskiej, zaczynającej się wraz z dojrzałością płciową, a kończącej się wraz z zupełnym zrównoważeniem ustroju męskiego, pewnego rodzaju jego skrzepnięciem, które odbywa się fizjologicznie około 35-go roku życia.

Drugim okresem fizjologicznej chudości jest chudość starców. Odnosi się to także w daleko większym stopniu do mężczyzn, jak do kobiet. Wprawdzie miażdżycy i zwapnienie występują zwykle w większym stopniu u mężczyzn, niż u kobiet tego samego wieku, to jednak różnica ta nie jest tak wyraźna i nie odpowiada tej większości, jaką spotykamy w ilości chudych mężczyzn a chudych kobiet w okresie lat około 60 ciu. Wobec tego należy przypuszczać, że nie sama tylko miażdżycy jest przyczyną chudości ludzi starych, że należy tu szukać jeszcze innych przyczyn. Chudość i otyłość u starych ludzi spotyka się niemal równie często w zmia-



nach miażdżycowych. dotyczących tętnicy głównej i wogóle wielkich naczyń, jak przy zmianach w naczyniach włosowatych i przedwłosowatych (hypertonia). To samo możnaby powiedzieć o miażdżycy tętnic mózgowych. Prawdopodobnie więc ani miażdżycy sama, ani jej rozmieszczenie nie są jedynymi czynnikami, mogącemi rozstrzygnąć o ilości podściółki w wieku starczym. To samo dotyczy całego obrotu kalorycznego. Wiemy, że starcy obojga płci utrzymują swą wagę przy znacznie mniejszych poborach. Wprawdzie H. Schlesinger <sup>1)</sup> powiada, że tak częstą stratę wagi u starców należy sobie tłumaczyć brakiem łaknienia, ale naogół biorąc, nie jest to słuszne. często bowiem spotyka się starców dużo jedzących, a bardzo chudych. Zestawienie takie jest daleko częstsze u ludzi starych niż, u młodszych.

Rozmieszczenie tłuszczu przy fizjologicznej chudości męskiej czy starczej nie wykazuje żadnych jakościowych różnic w porównaniu z męskim ułożeniem tłuszczu. Co najwyżej może chudość twarzy występuje nader często u chudych starców w większym stopniu, niż u chudych mężczyzn.

---

<sup>1)</sup> Die Krankheiten des höheren Lebensalters; Wien u. Leipzig; A. Hölder; 1914.

## ROZDZIAŁ IX.

### O klinicznych postaciach otyłości i chudości. (Fizjopatologia szczegółowa otyłości i chudości).

#### Otyłość wieku dziecięcego.

Otyłość u dzieci występuje stosunkowo rzadko. Składają się na to takie przyczyny, jak wysoki metabolizm energetyczny, duże wydatki ruchu (ogromna ruchliwość dzieci), prawdopodobnie znaczna pobudliwość poborowa (literatura w tym ostatnim kierunku nie jest mi znana), wreszcie warunki endokrynicznej równowagi ustroju dziecięcego. Częściowo może w zewnętrznych warunkach (większa łatwość biegania i t. p.), a częściowo i wewnętrznych szukać należy powodu, że skłonność do odkładania większej ilości tłuszczu występuje u dzieci częściej w jesieni i zimie, niż na wiosnę i w lecie. Tycie bilansowe u dzieci spotyka się chyba wyjątkowo. A ponieważ pobory u dzieci, zwłaszcza węglowodanowe, są niekiedy wprost zdumiewająco duże, a dzieci mimo to nie tyją, więc wolno się domyślać, że pobudliwość poborowa u dzieci musi być znaczna. Zestawiwszy nader prawdopodobne przypuszczenie, że tarczyca w okresie wczesnego dzieciństwa nie jest jeszcze całkiem czynnościowo rozwinięta, z przypuszczeniem Graffe'go, że ten właśnie gruczoł jest regulatorem pobudliwości poborowej, należy przyjąć, że albo przypuszczenie Graffe'go nie odpowiada rzeczywistości, przynajmniej odnośnie do tego wieku, albo też tarczyca, przynajmniej w metabolotropicznej swej części,

funkcjonuje u dzieci, jak u dorosłych. To samo odnosi się do przysadki, której, jak to niżej zobaczymy, przypisują taką samą rolę.

Otyłość u osesków należy podobno (Comby) do dość rzadkich. Nie będę zresztą, z powodu braku danych, bliżej się nią zajmował. Ponieważ przypuszczenie, że takie gruczoly dokrewne, jak tarczycyca i przysadka, przechodzą w okresie dziecięctwa pewne stadja rozwoju, dojrzewania, dużo ma prawdopodobieństwa za sobą, ponieważ dalej, są to dwa najważniejsze gruczoly kierujące metabolizmem, a otyłość wieku dziecięcego jest przeważnie pochodzenia endokrynicznego, więc też otyłość dziecięcą podzielimy sobie na wczesną i późną, t. zn. na taką, w której zupełne dojrzewanie tarczycy i przysadki jest jeszcze wątpliwe, i na taką, w której ono już jest pewne. Granica między jedną a drugą będzie leżała między 4-tym a 6-tym rokiem życia. Może wcześniejszemu dojrzewaniu tarczycy niż przysadki należy przypisać fakt, że w otyłości wczesnej przeważa otyłość tarczycowa, a w późnej przysadkowa. Okres wczesnego dziecięctwa jest wogóle okresem pewnej fizjologicznej niedomogi tarczycy. Jak już wspomniano, polega to prawdopodobnie na jej dojrzewaniu dopiero w tym czasokresie, a stąd skłonność do różnorodnych zaburzeń czynnościowych.

Autorowie francuscy, jak Hutinel i inni, odróżniają otyłość dziecięcą jako »obèses pâles« od »beaux obèses«. U pierwszych otyłość wraz ze skórą śluzakowatą i niedokrewnością, u drugich objawy »skazy«, takie jak oksalurja, azoturja, białkomocz. Przy niewydolności tarczycowej występują często objawy krzywicy (spóźnione ząbkowanie, spóźnione chodzenie). Sądzę, że ci »beaux obèses«, to nic innego, jak przypadki otyłości przysadkowej, różniące się, jak wiadomo, od otyłych tarczycowych skórą białą, wilgotną i pulchną; oprócz tego jest wyraz twarzy zwykle u tarczycowych mniej lub więcej zmieniony, zwłaszcza przy tak wczesnym początku schorzenia. Twarz jest zwykle płaska, do czego przyczynia się także niedorozwój kości nosowej, powodujący wytworzenie się pewnego rodzaju nosa siodeł-

kowego, przypominającego nawet niekiedy nosy siodełkowe, powstałe na tle kiły dziedzicznej. Trzeba jednak pamiętać, że okres wczesnego dziecięctwa jest już w granicach fizjologicznych poniekąd okresem niedomogi tarczycy. Wiele więc z tego rodzaju objawów należy uważać za przejściowe. Podobnie ma się rzecz i z otyłością tarczycową: często mija ona wraz z dalszym rozwojem, prawdopodobnie z powodu rozwinięcia się czynnościowego tarczycy.

Pod względem rozłożenia tłuszczu nie przedstawia tarczycowa otyłość dziecięca, a raczej nie musi przedstawiać nic szczególnie charakterystycznego. Z rozłożeniem tarczycowem tłuszczu w ustroju zapoznamy się później; tutaj tylko nadmienię, że nawet owe charakterystyczne poduszeczki tłuszczowe na grzbiecie rąk i nóg oraz nad obojczykami nie zawsze występują, a brak ich nie świadczy bynajmniej przeciw tarczycowej genezie otyłości. Ta rozbieżność tarczycowego tycia ogólnego od tarczycowego rozłożenia tłuszczu w ustroju da się może wytłumaczyć w ten sposób, że od innych czynników (hormonów?) zależy samo tycie wogóle (zmniejszenie metabolizmu oddechowego), a od innych charakterystyczny sposób odkładania się tłuszczu w pewnych okolicach ciała. W takim razie odnosiłoby się to samo do otyłości co do wielu innych cech niedomogi tarczycowej, że mogą występować oddzielnie, bez innych objawów niedotarczycowych. Nie jest to jednak regułą; owszem, często otyłość tarczycowa dziecięca występuje wraz z całym szeregiem innych objawów niedotarczycowych.

O ile zaburzenia te dotyczą cech rozwojowych, zależnych w swym rozwoju od normalnego funkcjonowania tarczycy, np. wzrostu i innych, i utrzymują się po przejściu wieku dziecięcego, w takim razie mówimy o infantyliźmie typu Brissaud. Do tego obrazu klinicznego należy i otyłość. Pod względem różniczkowo-rozpoznawczym wielkie usługi oddać może w tych wypadkach oznaczenie (Mop), który przy niedomodze tarczycowej jest zawsze obniżony i to w stopniu znacznym, w przeciwieństwie do niedomogi innych gruczołów, przy których albo niema zmniejszenia albo jest bez porównania mniej wybitne i mniej stałe.

Otyłość drugiego okresu dzieciństwa, czyli otyłość dziecięca późna, zaczyna się zwykle między 5-tym a 10-tym rokiem życia. Jest to okres życia, który nierzadko decyduje o zachowaniu się podściółki tłuszczowej przez całe życie. Dzieci, które w tych latach są nadmiernie otyłe, pozostają niemi przez dłuższy okres życia. W normalnych warunkach na ten wiek przypada okres wyciągania się, w którym dzieci przez czas jakiś szybko rosną i szczupleją. Szczuplenie to nie przesądza w niczem możliwości tycia w późniejszych okresach życia. Istnieje tylko tego rodzaju odwrotność, że dzieci, w tym okresie szczuple, mogą tyć w okresie następnym, t. j. pokwitania, a natomiast dzieci, u których otyłość w tym okresie się zaczęła, zwykle i w okresie pokwitania pozostają otyłymi. Dotyczy to zwłaszcza chłopców, natomiast u dziewcząt miałem niejednokrotnie sposobność obserwować zeszcuplenie w okresie pokwitania, mimo że otyłość występowała w drugim okresie dzieciństwa. Otyłość tego okresu jest najczęściej pochodzenia endokrynicznego, ale nie zawsze. *Lipodystrophia progressiva* np., z którą się poniżej zapoznamy, nie należy prawdopodobnie do schorzeń endokrynicznych, a w każdym razie segmentarny układ nerwowy dużą odgrywa rolę w etiologii tej otyłości, zaczyna się zwykle w tym okresie i to wyłącznie u dziewcząt. Pod względem endokrynicznym jest ten wiek okresem ustalania się nowej równowagi gruczołowej, dojrzewania zupełnego tarczycy, dojrzewania przysadki, a to wszystko jest jakby przygotowaniem do objęcia steru przez nowy gruczoł, który ma dopiero w najbliższej przyszłości przyjść do pełnego rozwoju — gruczoł pubertalny. Oprócz niego jeszcze nadnercza nie doszły do stanu dojrzałości; dojrzewają one najprawdopodobniej dopiero po zamknięciu się wstawek i ustaniu wzrostu na długość w kościach długich. W tym okresie zwija się grasica i szyszynka. Wiadomo, że wielkie znaczenie patogeniczne przypisuje się niezwijaniu się grasicy w stopniu odpowiednim do wieku. Związku jej z przemianą materji nie udało się właściwie dotychczas wykazać. W każdym jednak razie równoczesność otyłości z niezwijaniem się grasicy występuje zbyt często, aby można było wykluczyć



związek między temi zjawiskami. Może to zachowanie się grasicy świadczy o niedostatecznym dojrzewaniu innych gruczołów, mających wpływ na metabolizm. Pierwsi, o ile wiem, francuscy autorowie Raymond i Claude opisali otyłość u dzieci z przedwczesnym rozwojem narządów płciowych i owłosienia, odnosząc te objawy do niezwijania się szyszynki.

Najczęstszym jednak typem endokrynicznej otyłości tego wieku jest otyłość tak zw. przysadkowa. Dodaję »tak zwana« dlatego, że, jak później zobaczymy, nie wyłącznie przysadka powoduje ten stan otyłości. Według tak doświadczonego autora w tym kierunku, jak Engelbach, który opracował materiał 1995 przypadków otyłości endokrynicznej<sup>1)</sup>, otyłość przysadkowa zaczyna się zwykle między 4-tym a 5-tym rokiem życia. Niekiedy występuje wraz z karłowatością, a wtedy, oprócz zmian w płacie tylnym, mamy prawo przypuszczać także zmiany morfologiczne, czy czynnościowe w przednim płacie przysadki. O ile równocześnie oprócz karłowatości występują jeszcze inne objawy zatrzymania rozwoju, to zwykle osobniki takie w późniejszym wieku dają obraz przysadkowego infantylizmu (typ Lorain). Dzieje się to jednak tylko wtedy, gdy zatrzymanie rozwoju jest trwałe, pozostaje także w okresie dojrzewania i dotyczy również cech płciowych. Naogół mam wrażenie, że otyłość przysadkowa, w tym wieku zaczynająca się, rzadziej przemija wraz z ukończeniem tego okresu życia, niż np. otyłość tarczycowa. Nierzadko otyłość taka występuje u dzieci jako »forme fruste«, bez lub z nielicznymi tylko innymi cechami niedomogi przysadkowej, przyczem skłonność do ogólnego tycia przeważa nad lokalną tendencją do charakterystycznego dla otyłości przysadkowej układania się tłuszczu przede wszystkim w okolicy bioder. Zdaje się, że to kobiece układanie się tłuszczu u chłopców i dziewcząt może nastąpić jeszcze przed dojrzewaniem gruczołów płciowych. Przypadki takie kazałyby wątpić o konieczności roli pośredniczącej, jaką się, ze strony niektórych autorów, przypisuje gruczołom

---

<sup>1)</sup> Cyt. w Endocrinology VI; Med. Clin. N. Am. Philad. 1922. 6.

pliciowym przy dystrophia adiposogenitalis (p. niżej). Obniżenie metabolizmu oddechowego stwierdzali autorowie także w przypadkach przysadkowej otyłości; nie osiągało ono jednak obniżenia tarczycowego. Marannon i Carrascon znaleźli w dwóch przypadkach karłowatości przysadkowej, u osobników młodocianych, obniżenie (Mop) o — 13% i — 19%.

Niekiedy, chociaż rzadko, zaczyna się w tym okresie otyłość tarczycowa. Nie przedstawia ona nic nowego w porównaniu z tem, cośmy podali o niej w okresie dziecięctwa wczesnego.

Przypadki wielogruczołowych otyłości u dzieci zdają się być rzadsze, niż u dorosłych. Powód tego odniósłbym do dwóch przyczyn. Pierwsza, że gruczoły dekrewne okazują u dzieci większą stosunkowo samodzielność, a więc mniej korelacji, niż u dorosłych; tłumaczy się to dojrzewaniem jednych, a cofaniem się drugich. Druga przyczyna leży prawdopodobnie w tem, że schorzenia poszczególnych gruczołów trwają u dzieci, z natury rzeczy, krótko, i nie mają jeszcze czasu na rozprzestrzenienie się na inne gruczoły. Brak dojrzałych gruczołów pubertalnych i nadnerczy przedstawia również znaczne luki. Wszystko to sprawia, że endokryniczne obrazy kliniczne u dzieci są znacznie »czystsze«, niż u dorosłych. Odnosi się to tak do otyłości, jak i do innych cech. Dlatego też łatwiej stosunkowo u dzieci odnieść etjologję jakiegoś schorzenia do jednego gruczołu dokrewnego. Do ułatwienia takiego u dorosłych nie jesteśmy przyzwyczajeni.

Otyłość dziecięcą późną możnaby także nazwać otyłością przed pokwitaniem, czyli prepubertalną. Ostrej granicy między dwoma okresami nie możemy wyznaczyć; jest to przecież okres przygotowania do dojrzewania płciowego, a niektóre obserwacje świadczą za tem, że już w tym wieku występują pewne cechy, które pozwalają przewidywać zachowanie się ustroju w okresie pokwitania, tak np. występowanie otyłości tarczycowej, a zwłaszcza przysadkowej dziecięcej późnej, pozwala się zwykle domyślać, że dojrzewanie płciowe będzie albo spóźnione, albo nieprawidłowe, względ-

dnie niedostateczne. Są jednak pewne postacie otyłości, w tym wieku się pojawiające, które nie mają tak niedobrego znaczenia prognostycznego. Francuski autor Apert znalazł, że dziewczęta, które przejściowo, tuż przed dojrzaniem płciowym, przechodzą krótki okres otyłości (*obésité prépubertaire*), wyrastają później na zdrowe i silne kobiety. Wspominam o tej obserwacji, bo wydaje mi się słuszną, o ile wykluczymy, jak powiedziałem, otyłość wyraźnie przysadkową lub tarczycową, zwłaszcza tę pierwszą. Wystąpienie otyłości wyraźnie przysadkowej w okresie przed pokwitaniem świadczy zawsze, że rozwój płciowy albo będzie się odbywał bardzo mozolnie, albo wcale.

### Otyłość młodzieńcza. czyli otyłość okresu pokwitania.

Wszelkie zaburzenia, temu okresowi właściwe, polegają na braku równowagi między poszczególnymi układami ustroju w znaczeniu tak morfologicznym, jak i czynnościowym. Odnosi się to tak do krążenia, jak układu nerwowego, jak i gruczołów dokrewnych. Przejawiać się to więc będzie raz w takich obrazach klinicznych, jak *cor juvenum* (Krehl), czy *ren juvenum* (H. Pollitzer), jak w młodzieńczych zaburzeniach metabolicznych, np. chudości czy otyłości młodzieńczej, czy też cukrówce młodzieńczej, w t. zw. *diabetes innocens* Salomona. I tutaj etjologia ściśle bilansowa należy do rzadkości, tylko przy t. zw. dziedzicznej, rodzinnej otyłości zaczyna się ona niekiedy już w tym wieku, a powodów szukać należy w tych wypadkach nietylko w zaburzeniu metabolicznym, ile w dziedzicznej cesze łakomstwa u tych rodzin. Zwłaszcza u dziewcząt zajadanie się nieprawdopodobnymi ilościami cukierków, obok całego szeregu innych dziwolągów łaknienia, jak jądanie cytryn, kredy, grafitu, picie octu i t. d., powinno być brane w rachubę. Głównym jednak powodem nadmiernego tycia w tym wieku będzie dopiero co wspomniany brak zborności i to przedewszystkiem odnośnie do gruczołów dokrewnych. Ustala się więc nowy stan równowagi gruczołowej, mający tym razem pozostać trwałym aż do późnego wieku. Wchodzenie dwóch nowych współpracowników endokrynicznych, t. j. gruczołów

pubertalnych i nadnerczy, odbywa się nie szybko, ale mozolnie i powoli. Ustrój przechodzi jakby okres zmagania się między temi dwoma nowemi gruczołami a starszemi ich braćmi, którzy mają przecież częściowo wejść z nimi w stosunek synt- lub ant-energetyczny. Widzieliśmy np., że przy przysadkowej otyłości dziecięcej dojrzewanie płciowe odbywa się bardzo mozolnie i powoli, a jeżeli przychodzi przecież do dojrzewania w przypadkach utrzymującej się otyłości przysadkowej, to albo otyłość ta była bardzo nieznaczna, »forme fruste«, albo dojrzewanie bardzo niekompletne. Natomiast dziecięca otyłość tarczycowa znika często, nawet uderzająco szybko, w okresie dojrzewania płciowego. W przypadkach, w których nie znika, dojrzewanie odbywa się bez porównania łatwiej i szybciej, niż przy tyciu dziecięcym przysadkowym.

Ale zaburzenia endokryniczne nie są jedynym tłem, na którym wyrastają nienormalności okresu pokwitania. Niekiedy przyczyny należy szukać głębiej, w podłożu dziedziczno-degeneratywnem pochodzenia blastogenicznego. Podłoże to może się przejawiać i w zmianach gruczołów dokrewnych, ale może także przejawiać się niezależnie od czynników endokrynicznych czy to w nieodpowiednim ustosunkowaniu składowych części ciała, np. kośćca do mięśni, czy też w nadmiernym rozwoju tkanki łącznej przy podściółce tłuszczowej. Później powrócimy jeszcze do tego tematu, narazie poprzestajemy na twierdzeniu, że takie nienormalności na tle dziedziczno-degeneratywnem mogą stać się powodem nadmiernej otyłości, a zaburzenia tego rodzaju zaczynają się ujawniać szczególnie często w okresie dojrzewania. Jako znaki, po których domyślać się możemy takiego tła dziedziczno-degeneratywnego, podaje Wiesel<sup>1)</sup> zaburzenia w owłosieniu, heterochromia i kropkowatość tęczówki, anisochoria, wreszcie nierównomierność mięśni i kośćca, jako to niejednostajne wybudowanie kości miednicy, twarzy, nosa i t. p. Dodać należy do tego jeszcze zaburzenia w układzie chłonnym, w rozwoju naczyń i serca, w ukrwieniu skóry, zwłaszcza na kończynach (»ręka eunuchoidalna młodzieńcza« opisana

---

<sup>1)</sup> Klin. Woch. II, 25.

przez G. Marranon). W związku z obciążeniem dziedzicznym zaczynają występować niekiedy już w tym wieku pierwsze oznaki otyłości rodzinnej. Naogół jednak zapamiętać sobie należy, jako rzadko zawodzącą wskazówkę prognostyczną, że przy otyłości dziedzicznej rodzinnej dziedziczy się nie tylko skłonność do otyłości, ale zwykle i wiek, w którym ona zaczyna występować. Istnieją niewątpliwie takie rodzaje otyłości rodzinnej, w których ona zaczyna się już w okresie pokwitania.

Najczęstszą jednak postacią otyłości młodzieńczej będzie otyłość endokryniczna. W większości wypadków daje się ona sprowadzić do t. zw. tycia eunuchoidalnego. Nazwę tę nadano mu nie tylko ze względu na charakterystyczne nadmierne rozmieszczenie tłuszczu w sutkach, biodrach, udach i t. p., ale także ze względu na równoczesny niedorozwój narządów płciowych, utrzymujący się dziecinny »cienki głos« i inne cechy zatrzymanego, czy zaburzonego rozwoju płciowego. Uderza to zwłaszcza u chłopców, są to owe, niekiedy w męskich szkołach spotykane, a tak przez kolegów nazwane »panny Józie, czy Stasie«, czy inne ofiary prześladowania kolegów. Takie szkolne »diagnozy« są zwykle bardzo trafne i wykazują niejednokrotnie zdumiewającą spostrzegawczość i czujność rówieśników, przynajmniej co do tych zjawisk. Przyczyna może leży w tem, że obok zmian psychicznych, właśnie rozmieszczenie podściółki tłuszczowej, jako czynnik nadający pewien charakterystyczny kształt zewnętrzny, szczególnie zwraca na siebie uwagę. Oczywiście, że i u dziewcząt takie postaci tycia istnieją, zwracają tylko na siebie mniej uwagi, przez to właśnie, że tycie eunuchoidalne jest podobne do tycia kobiecego, tak że dopiero albo nadmierne tycie wogóle, albo zaburzenia perjodowe pozwalają domyślać się przyczyny tycia. Ale i u dziewcząt nadmierny rozwój sutków, zresztą pustych, to zn. tkanki gruczołowej mało zawierających, oraz tycie biodrowe występują niekiedy przed nastaniem miesiączkowania. Są to odpowiedniki tycia eunuchoidalnego u chłopców. Przy padki takie miałem niejednokrotnie sposobność obserwować i uważam je za bardzo ważne, albowiem — jak to już wyżej miałem sposobność podnieść — dowodzą one, że tycie



eunuchoidalne nie musi być pierwotnie tyciem płciowym, t. zn. pochodzącem z nieprawidłowości pubertalnych jako pierwotnych, ale że pierwotnym punktem wyjścia tych zaburzeń mogą być niedomagania inne, np. »przysadkowe«. Cushing zaliczył takie przypadki do pituitaryzmu<sup>1)</sup> przedrozwojowego, a więc przypisuje im pochodzenie przysadkowe. Także Engelbach, wspomniany wyżej, wyraźnie twierdzi, że eunuchoidyzm pierwotny, przynajmniej odnośnie do tycia, występuje wyłącznie w późniejszym wieku, co najwcześniej między 30-tym a 40-tym rokiem życia. W takim razie należałoby endokryniczne tycie młodzieńcze, przynajmniej w pewnej odsetce przypadków, zaliczyć do częściowych objawów zespołu Fröhlicha, z tem tylko zastrzeżeniem, że występuje on w wieku młodzieńczym w większości przypadków jako objaw przejściowy. Nie każda jednak otyłość endokryniczna w wieku pokwitania musi być typu eunuchoidalnego; jak już wspomniałem, spotykamy się często z otyłością tarczycową bez objawów eunuchoidalnych, a oprócz tego w pewnej odsetce przypadków otyłości tego wieku, sądzę, że mniej więcej w  $\frac{1}{4}$  do  $\frac{1}{3}$ , obok otyłości żadnych innych zboczeń w rozwoju płciowym nie stwierdza się. Tej różnorodnej etiologii odpowiada różnorakie zachowanie się metabolizmu właściwego tych osobników. W przypadkach eunuchoidyzmu Marranon i Carrascon znaleźli obniżenie o 19% do 20%, ale inni autorowie nie znajdowali różnic żadnych, albo bardzo małe.

Naogół spotykałem się daleko częściej z otyłością młodzieńczą u dziewcząt jak u chłopców. Nie mam do rozporządzenia statystyki, któraby pouczała, w jakim procencie zaburzeń rozwoju płciowego spotykamy się z otyłością. W każdym razie sądzę, że w większości przypadków zaburzenia te przebiegają bez otyłości. Stanowi to jeszcze jeden dowód, że związek między obu temi grupami objawów klinicznych nie jest ścisły i że pośredniczą między nimi czynniki trzęcie. Często bardzo spotykamy w tym okresie u dziewcząt, obok otyłości i zaburzeń rozwojowych, jeszcze blednicze schorzenie krwi. Jak wiadomo, etiologję tego typu

<sup>1)</sup> p. Taylor l. c.

niedokrewności odniósł v. Noorden do zaburzeń jajnikowych. Niewiadomo tylko, czy etiologii otyłości należy szukać u tych chorych w jajnikach, czy też w niedokrewności samej, która również do otyłości bardzo uspasabia.

Pozostaje jeszcze do omówienia zachowanie się indywidualnej normy wagi w wieku dziecięcym i młodzieńczym. Naogół oba te okresy odznaczają się wybitną normą wagi, a więc umieją jej bronić mimo zmiany warunków poborowych i wydatkowych. Praktycznie mówiąc, trudno jest tak dzieci, jak młodzieńców doprowadzić do trwalszej zmiany wagi. Tuczenie czy obchudzanie idzie naogół dosyć trudno, ale obchudzanie stosunkowo łatwiej, niż tuczenie. Pomijam oczywiście powody chudnięcia nie z dietetyką nie mające wspólnego, jak np. choroby gorączkowe. Wiadomo, że w tych warunkach zwłaszcza dzieci chudną łatwo, ale też i bardzo szybko dochodzą później do swej poprzedniej wagi. Szczególnie trudno idzie obchudzanie dietetyczne dzieci i młodzieży konstytucjonalnie zbyt otyłych. Dlatego też leczenie odłuszczone u młodzieży jest bez porównania trudniejsze; i wyjątkowo tylko dietetycznie osiągnięta zmiana wagi daje się utrzymać jeszcze po odstawieniu diety leczniczej. Natomiast znacznie lepsze wyniki daje leczenie opoterapeutyczne, co się tłumaczy endokryniczną genezą otyłości tego wieku. W rozdziale o leczeniu podany jest przykład z literatury francuskiej, doskonale ilustrujący wrażliwość tych przypadków na leczenie tyroidy. Z odporności, jaką okazują przypadki otyłości dziecięcej i młodzieńczej wobec leczenia dietetycznego wynika, że broniona przez nich, statystycznie biorąc, zbyt wysoka waga ustroju jest konstytucjonalną normą wagi, będącą prawdopodobnie wynikiem pewnego stanu równowagi układu endokryniczno-nerwowego, jako regulatora metabolizmu.

### Otyłość wieku dojrzałego.

Aby móc możliwie wyczerpać opis przypadków otyłości, spotykanych w wieku dojrzałym, omówimy w tym rozdziale wszelkie w wieku dojrzałym spotykane postacie otyłości bez względu na to, czy ta ostatnia zaczęła się dopiero

w wieku dojrzałym, czy wcześniej. W większości przypadków charakterystyczną dla otyłości tego wieku jest daleko większa zależność od bilansu, niż w poprzednich okresach. Dotyczy to przede wszystkim otyłości, która zaczyna występować po ukończeniu dojrzewania; ale i te przypadki, które już przedtem tyć zaczęły, wykazują przecież większą zależność od bilansu, niż poprzednio. Dopiero przy końcu wieku dojrzałego w związku ze zaburzeniami endokrynicznymi, które towarzyszą końcowi życia płciowego i przejściu w okres starości, przychodzi stosunkowo często do zmian metabolicznych, powodujących tycie. Jak wiadomo, dzieje się to znacznie częściej u kobiet, jako że wogóle na trzy otyłe osobniki dorosłe, mniej więcej dwa przypada na kobiety, a jeden na mężczyznę. Powodów tego szukać należy tak we wpływie jajników jak i ich ciała żółtego na metabolizm, szczególnie, jak się zdaje, ten ostatni gruczoł dokrewny wywiera wybitny wpływ anaboliczny<sup>1)</sup>. Wynika stąd przewaga anabolji u kobiet, zwłaszcza w okresach przewagi ciała żółtego nad resztą jajnika, a więc w czasie ciąży i karmienia. Stąd skłonność do tycia w tych stanach, ale zdaje się, że poza temi wpływami istnieją jeszcze inne, sprawiające, że kobiety mają ogółem większą skłonność do tycia, niż mężczyźni.

Ponieważ inne są warunki równowagi endokrynicznej w wieku dojrzałym, więc i obrazy kliniczne otyłości endokrynicznej inaczej będą się przedstawiały w tym wieku i będą wymagały osobnego omówienia. Może szczególne obciążenie psychiczno nerwowe w życiu współczesnego człowieka dorosłego sprawia, że drugą rzędu co do częstości postacią tycia niebilansowego tego wieku będzie otyłość o genezie nerwowej. Będzie ona miała raz powody ogniskowo neurogeniczne, drugi raz psychiczno nerwowe.

Na przejściu do poszczególnych postaci otyłości u dorosłych zatrzymajmy się cokolwiek nad otyłością u infantylików. Mieliśmy już sposobność mówić o związku między tą konstytucją a przemianą materji w rozdziale o konstytucji (str. 200),

<sup>1)</sup> H. Climenko; Endocrinology, vol. III, nr. I, 1919.

a rozwodząc się nad otyłością wieku dziecięcego i młodzieńczego wspominaliśmy o infantyliźmie typu Brissaud i Lorain (str. 354, 6). Wiemy jeszcze, że istnieją różnice w zapatrywaniach na genezę tej konstytucji, którą np. Peritz uważa za przeważnie endokryniczną, a Mathes traktuje ją przede wszystkim z punktu widzenia astenji i zaburzeń w gruczołach płciowych. Zachowanie się podściółki tłuszczowej tej konstytucji będzie zależało oczywiście od stanu równowagi endokrynicznej i stopnia jego rozwoju, na jakim ustrój się zatrzymał. Jak w innych przypadkach, tak i tutaj stosunek odżywiania do indywidualnych warunków ogólnometabolicznych będzie pierwszym warunkiem tycia. Z drugiej jednak strony muszą istnieć ze strony podściółki tłuszczowej także odpowiednie do tego warunki. Otóż niejednokrotnie, zwłaszcza w t. zw. dystroficznych postaciach infantylizmu, spotykamy się z chudością i absolutną niemożnością tycia. Natomiast postaci infantylizmu o charakterze więcej endokrynicznym okazują znacznie więcej skłonności do tycia i często nawet w znacznym bardzo stopniu. Pozorną sprzeczność w tem, że infantylicy, jako ludzie o konstytucji podobnej, powinni raczej mieć zwiększony metabolizm właściwy i okazywać, podobnie jak dzieci, bardzo mało tendencji do tycia, należy w ten sposób rozumieć, że istotna różnica między ustrojem infantylika a dziecka leży w tem, że pierwszy z nich już nie rośnie, a drugi rośnie. Dlatego też tak wysoki metabolizm, właściwy u dzieci, jest u infantylików albo obniżony, albo co najwyżej normalny. W czterech wypadkach infantylizmu i karłowatości, badanych przez R. Plaut, z których, sądząc z podanej wagi, żaden otyły nie był, w 2-ch (Mop) nie był wcale obniżony, w 1-nym o 8%, w 1-nym o 35%<sup>1)</sup>. W jednym przypadku typu Lorain (Mop) był normalny<sup>2)</sup>. Jak widzimy, metabolizm właściwy nie jest zwiększony, a więc nie zachowuje się tak, jak u dzieci, ale nie jest i zmniejszony u osobników nieotyłych. Ale i u otyłych infantylików nie wykazano dotychczas takiego obni-

1) Dtsch. Arch., B. 139.

2) Nobecourt i Janet, p. Stevenin i H. Janet, Annales d. Méd. XIII, nr. 5.

żenia metabolizmu właściwego, żeby ono mogło tłumaczyć powstanie otyłości. Najprawdopodobniej genezy jej należy szukać w części przynajmniej w przyczynach niebilansowych. Infantylicy, jeżeli już tyją, to rzadko tyją ogólnie, a często spotykamy u nich rozmieszczenie tłuszczu charakterystyczne dla jednego z gruczołów dokrewnych.

### Otyłość tarczycowa.

V. Noorden podzielił tłuszczycę »endogeniczną« na tyreogeniczną pierwotną i tyreogeniczną wtórną<sup>1)</sup>. Wynika z tego, że każdą tłuszczycę endogeniczną uważał za tyreogeniczną, powstałą jużto wprost, jużto za pośrednictwem innych gruczołów dokrewnych. Stanowisko to było wielokrotnie krytykowane, jakkolwiek, jeżeli chodzi o obniżenie metabolizmu podstawowego jako jednego z warunków tycia, to kto wie, czy nie jest ono słuszne. Trzebaby w takim razie uważać tarczycę za jedyne bezpośredniego regulatora (Mop), a wszystkie inne gruczoły, mające nań wpływ, działałyby pośrednio poprzez tarczycę. Oczywiście, że inne endokryniczne powody tycia »endogenicznego« mogą działać zupełnie od tarczycy niezależnie. Za tłuszczycę tyreogeniczną dorosłych będziemy uważali postać, cechującą się obniżeniem metabolizmu podstawowego, luźną niezależnością bilansu, charakterystycznym rozmieszczeniem tłuszczu, oraz powikłaniami, świadczącymi o innego rodzaju niedomaganiach tarczycy. Do tego dodać należy morfologiczne zmiany kliniczne na tarczycy samej, jużto jako jej degeneratywne powiększenie, jużto jako brak gruczołu na szyi. Odnosnie do ostatnich trzech punktów tego określenia należy uczynić zastrzeżenie, że nie muszą one występować zawsze i że istnieją nierzadko przypadki pochodzenia niewątpliwie tarczycowego bez lokalnych zawałów tłuszczowych na grzbiecie rąk i nóg, na kończynach górnych i dolnych, w zagłębieniach nadobojezykowych; a także i inne objawy niedomogi tarczycowej nie są konieczne, tak samo, jak i tarczycyca

---

<sup>1)</sup> Lehrb. d. Ther. Inn. Krankch.; Krause u. Garré; Jena, Fischer, 1911; B. II.



sama przy klinicznym badaniu może się przedstawiać zupełnie prawidłowo. Naogół w praktyce przeważają przypadki, odpowiadające niemal wszystkim podanym w określeniu punktom. Ale i z wyjątkami nierzadko się spotykamy. W takich wypadkach, w razie posiadania aparatu do oznaczania wymiany gazowej, nie natrafiamy na większe trudności, albowiem oznaczenie (Mop) rozstrzyga. Jeżeli odpowiedniej aparatury się nie posiada, to trzeba sobie pomagać wywiadami, przyczem szczególną należy zwrócić uwagę na wywiady rodzinne. Jeżeli chory nam podaje, lub też możemy się domyślać z jego danych, że w rodzinie jego matki i ojca częste są przypadki zaburzeń endokrynicznych, chociażby się one niekoniecznie przez otyłość przejawiały, to zwiększa się przez to prawdopodobieństwo, że otyłość naszego pacjenta powstała na tym samym tle. W większości przypadków może to być tylko albo otyłość tarczycowa, albo przysadkowa. Tutaj pomocnym nam będzie przeprowadzenie badania różniczkowego. Podobne usługi oddać nam mogą wywiady z życia osobniczego, jak np. stwierdzenie początku otyłości w okresie dzieciństwa czy dojrzewania; zwłaszcza to pierwsze przemawiać będzie raczej za pochodzeniem tarczycowym.

Zmiany (Mop) wykazywało cały szereg autorów; badania niektórych z nich podaliśmy w odpowiednim rozdziale (str. 111). Jest dzisiaj przyjęte jako fakt ogólny, że stan czynnościowy tarczycy idzie równoległe z zachowaniem się (Mop). Na 11 przypadków hypotyreoidyizmu, badanych przez Marranon i Carrascon, w 10 ciu (Mop) był zmniejszony od — 9 do 17%; 11-szy był w trakcie leczenia tyreoidyną, a jego (Mop) = 0. Także w czterech przypadkach tłuszczycy «avec hypothyroidisme discret» (Mop) był obniżony o — 10 do 20%. Nie każdy przypadek niedomogi tarczycowej z obniżonym (Mop) musi mieć skłonność do otyłości, a tem mniej nie każdy musi być otyły. Jak już gdzieindziej wspomnieliśmy, na układanie się podściółki tłuszczowej oprócz metabolizmu wpływa jeszcze wiele innych czynników. Obniżenia metabolizmu dają się stwierdzić przez proste obliczenie poborów bez przeprowadzenia oznaczenia wymiany gazowej. Badania takie okazują niekiedy nieprawdopodobne zupełnie zmniej-

szenia poborów przy znacznej nawet otyłości. Niekiedy nawet waga ustroju, przy minimalnych poborach, wzrasta. Mam zanotowany w swojej praktyce przypadek tłuszczycy niewątpliwie tarczycowej, w którym ciężko pracująca pacjentka spożywała od lat całych zaledwie połowę minimum obliczonego dla spoczynkowego trybu życia. Jest to potwierdzenie reguły, że przy otyłości tarczycowej pacjenci umieją opędzać swoje wydatki minimalnymi poborami, a przytem jeszcze odkładać tłuszcz. Niekiedy idzie to tak daleko, że nasuwa się podejrzenie, że odkładanie tłuszczu odbywa się nietylko w następstwie dodatniego bilansu, ale i bezpośredniego wpływu tarczycy na przemianę tłuszczów.

Naogół jednak, otyłość tarczycowa należy do schorzeń ogólnometabolicznych, powstających w następstwie zmniejszenia metabolizmu energetycznego właściwego. Oprócz metabolizmu podstawowego wykazano to także dla metabolizmu trawienego, jakkolwiek w mniejszym stopniu, niż przy otyłości przysadkowej. Równocześnie z tem znajdowano u tych chorych także nieprawidłowości w metabolizmie materjalnym, przedewszystkiem niedostateczne utlenianie i wydalenie końcowych przetworów przemiany białka i cukru. Podobnie stwierdzono niedostateczne wydalanie soli i wody<sup>1)</sup>. Niektórzy autorowie (Eppinger) tłumaczą ten ostatni fakt obecnością białka w cieczy śródtkankowej, która normalnie białka nie zawiera. Obecność białka jako koloidu powoduje zdolność do pęcznienia cieczy śródtkankowej, czyli do wiązania znacznych ilości wody.

Spotyka się niekiedy, chociaż rzadko, przypadki otyłości i równocześnie objawy hipertyreoidyzmu u tego samego osobnika. Ponieważ stwierdzono w takich wypadkach podwyższenie metabolizmu podstawowego, więc nie może być mowy o ogólnometabolicznej genezie otyłości, ale czy wykluczona jest u tych pacjentów tarczycowa etiologia ty-cia? Odpowiedź na to pytanie byłaby równocześnie rozstrzygnięciem wątpliwości, czy ty-cie tarczycowe powstaje wyłącznie drogą obniżenia ogólnego metabolizmu. Ja osobiście na podstawie wyżej podanych obserwacji sędzę, że

<sup>1)</sup> Eppinger l. c.

genezy tarczycowej należy jeszcze szukać albo w bezpośrednim działaniu hormonów tarczycowych na przemianę tłuszczu (tycie tłuszczowe), albo na działaniu wprost na podściółkę tłuszczową, może za pośrednictwem ośrodków nerwowych.

Objawy niedotarczycowe, towarzyszące zwykle tej otyłości, sprawiają, że chorzy ci, oprócz charakterystycznego rozłożenia tłuszczu, mają w swoim wyrazie coś typowego, co pozwala je od zwykłego tycia bilansowego odróżnić, nawet tam, gdzie rozmieszczenie tłuszczu nie jest charakterystyczne. To »coś« polega na wyrazie twarzy i skóry. Twarz jest zwykle nalana, szpary powiekowe małe, nasada nosa wciśnięta, nos mały, twarz szeroka, okrągła, płaska, czoło niskie, podbródek pagórkowaty. Często łojotok i trądzik nadają czerwono połyskliwy wygląd skóry. Głowa osadzona zwykle na krótkiej szyi, pokryta rzadkimi cienkimi włosami. Skóra, poza twarzą, zwykle przy dotknięciu sucha, łatwo się łuszcząca, ciemna, rzadko zwilżona kroplami potu, przedstawia często obraz obrzęku śluzakowatego. Włosy zwykle na końcu rozstrzępione, łatwo wypadające, paznokcie łatwo się łuszczą, a uzębienie wykazuje liczne i przedwczesne braki. Za wczesnym początkiem niedomogi tarczycowej, jeszcze przed ukończeniem wzrostu, świadczy niski wzrost, małość rąk i stóp, krótkość kończyn, przyczem badanie rentgenologiczne wykazuje wczesne zamknięcie wstawek. Częste są powikłania z niedokrewnością; zwykle przytem zmniejszenie ilości ciałek czerwonych i barwika krwi idą do siebie równolegle. Ze wszystkich niedotarczycowych zespołów może obesitas plus anemia thyreogenes są najczęstsze. Szczególnie częste są w tym obrazie ciężko opadające i grube od tłuszczu powieki, sino blade błony śluzowe, blada skóra, senność; zawartość barwika krwi waha się między 40 a 60%, wskaźnik, odpowiednio do równoległego zmniejszenia ciałek czerwonych, normalny; wybitna mononukleoza. Uderzająco często widziałem w tych przypadkach vitilligo. Wielkie różnice zachodzą co do stopnia otyłości tych osobników. Na ogół jednak dochodzą oni do pewnego maximum wagi, którego nawet przy pewnych nieprawidłowościach odżywienia nie przekraczają. Zależność od poborów tłuszczowych zwykle

mała, coby świadczyło przeciw »tłuszczycowej« etjologii ich tycia, przynajmniej odnośnie do większości przypadków. Czasem nagle i bardzo znaczne przybytki wagi zdarzają się u tych pacjentek w czasie karmienia lub przekwitania. Nie należy to jednak bynajmniej do reguły. Zależy to prawdopodobnie od ścisłości związku między jajnikiem i corpus luteum z jednej a tarczycą z drugiej strony. Niemal wszystkie pacjentki z otyłością tarczycową wykazują niedomogę jajnikową. Są to właśnie te pacjentki, u których tycie jest równocześnie objawem niedomogi jajnikowej. Istnieje jednak jakaś zależność odwrotna, stwierdza bowiem prof. Rosner, że przez obchudzanie można wzmóc sprawność jajników. Wedle mojej obserwacji przeważnie u tych pacjentek, u których daje się stwierdzić pewien związek między otyłością a sprawnością jajnikową, ma się do czynienia z otyłością tarczycową. Otyłość ta występuje częściej u kobiet, jak u mężczyzn. U tych ostatnich znów wydają mi się częstsze powikłania przysadkowe, niż u kobiet. Mam wrażenie, że im wcześniej zaczęło się schorzenie, tem gorsze rokowanie co do rozmiarów tycia. Uderzająco często jest otyłość tarczycowa schorzeniem rodzinnem, tak że wśród wielu członków rodziny można wykazać różne stopnie i rodzaje niedomogi tarczycowej. Dziedziczy się częściej po matce, niż po ojcu. Szczególnie często przy obciążeniu dziedzicznem spotyka się owe »formes frustes«, gdzie niedomoga tarczycowa objawia się wyłącznie skłonnością do tycia. Ludzie z otyłością tarczycową są zwykle niskiego wzrostu. Jest to tak częste, że niektórzy autorowie, jak np. Bru, uważają oprócz obniżenia (Mop) niski wzrost za najwięcej charakterystyczny dla otyłości tarczycowej. Stwierdzono, że przy otyłości tarczycowej wątroba zawiera mniej tłuszczu, niż przy innych. Dowodzi to, że charakterystyczną dla tej postaci otyłości jest upośledzona mobilizacja tłuszczu podściółkowego. Otyłość więc ta byłaby o tyle zablokowana, że przez proste zmniejszenie poborów nie można zmusić ustroju do katabolizowania własnych tłuszczów. Codzienne doświadczenie pokazuje, że rzeczywiście leczenie bilansowe u tych chorych nie daje wyników, a przynajmniej gorsze, niż w innych postaciach otyłości.

Ogólnie jest przyjęte, że t. zw. obrzęk śluzakowaty występuje wyłącznie przy zaburzeniach tarczycowych. Wyjątki są bardzo nieliczne; między innymi F. Heckel (l. c.) cytuje przypadek Dalche'go eunuchoidyzmu mężczyzny, u którego jądra były zniszczone przez kiłę. Osobnik ten, nie okazując żadnych zaburzeń tarczycowych, był otyły, zwłaszcza w dolnych częściach ciała; także na brzuchu i twarzy; skóra w tych miejscach nosiła charakter wyraźnie śluzakowaty. Nie da się jednak wykluczyć, że, pomimo braku objawów niedomogi tarczycowej, jak to chce autor, wytrzebienie mogło spowodować zaburzenia w wydzielaniu wewnętrznym tarczycy.

### Otyłość tak zwana przysadkowa.

Jest to jeden ze składowych objawów zespołu zwanego zespołem Fröhlicha. Ten bowiem autor podał pierwszy w literaturze niemieckiej opis tego zespołu<sup>1)</sup>, a we francuskiej podali go Launois i Cléret<sup>2)</sup>. Oprócz innych objawów należą tutaj nienormalności w ilości, a przedewszystkiem w rozłożeniu tłuszczu, tak że w największych ilościach występuje on w okolicy krętarzy, w dolnej części brzucha, wewnątrznie w sieci, osierdziu i śródpiersiu, przy stosunkowo nieznacznej ilości tłuszczu w zewnętrznych okolicach górnej części ciała z wyjątkiem sutków i ich otoczenia. W rzadszych już przypadkach nagromadza się jeszcze tłuszcz w otoczeniu ramion. Nigdy jednak nie przychodzi do zaników tłuszczowych, jak przy lipodystrofji, zresztą podobnej co do rozłożenia tłuszczu. Skóra jest biała, aksamitna w dotyku, wilgotna i miękka, a więc przeciwnie, niż przy otyłości tarczycowej. Drugą charakterystyczną cechą tego zespołu jest hypogenitalizm, czyli niewydolność gruczołów pubertalnych, objawiająca się przedewszystkiem w t. zw. wtórnych cechach płciowych. Jasne jest, że zmiany w zewnętrznych narządach płciowych, w owłosieniu, a przedewszystkiem w kośćcu występują tem wybitniej, im wcześniej przed zakończeniem dojrzewania przychodzi do zmian pierwotnych, będących punktem wyjścia schorzenia. Jeżeli u dorosłych, czy to z po-

1) A. Fröhlich — Wr. Kl. Rdsch. 1901; cyt. według Brugscha l. c.

2) Gaz. des hôp. 1910, nr. 5 i 7; cyt. według Brugscha l. c.



wodu nowotworów, czy też innego jakiegoś cierpienia przychodzi do powstania choroby Fröhlicha, to cechy tak ustalone, jak np. budowa kośćca, żadnym już nie ulegną zmianom; inaczej z owłosieniem, a przede wszystkim z rozmieszczeniem podściółki tłuszczowej. U dorosłych eunuchoidyzm będzie się mniej objawiał w niedorozwoju zewnętrznych części płciowych, jak, prócz rozmieszczenia tłuszczu, w czynnościowych zaburzeniach płciowych psychofizycznych. Na dalsze objawy zespołu Fröhlicha składają się polidipsia i poliuria, powodowane często utratą zdolności ustroju do koncentrowania moczu na wyższy ciężar właściwy, tak że poliuria zależy od ilości składników stałych, np. chlorków czy mocznika, które ustrój ma do wydalenia. Niekiedy senność, zaburzenia psychiczne i bóle głowy należą jeszcze do tego zespołu. Zwłaszcza bóle głowy należą do częstszych objawów niedomogi przysadkowej nawet tam, gdzie ta ostatnia nie powstaje w następstwie guzowatego powiększenia się gruczołu. Bóle głowy są więc pochodzenia toksycznego, a nie uciskowego. Wspominam o nich dokładnie, bo często obok otyłości są jedynym objawem, naprowadzającym na etiologję przysadkową, tak że otyłość + ból głowy każe zawsze pamiętać o niedomodze przysadkowej. Przy otyłości tarczycowej bóle głowy są bez porównania rzadsze.

Związek przysadki samej z cierpieniami t. zw. przysadkowymi nie jest do dziś dnia zupełnie jasny i różni autorowie różnie się na tę sprawę zapatrują. Jak wiadomo, do schorzeń przysadkowych, oprócz zespołu Fröhlicha, należą jeszcze akromegalja, karłowatość i infantyilizm typu Lorain (tak nazwane przez amerykańskich autorów, np. Engelbacha typ Lorain-Levi). Autorowie, którzy stoją na stanowisku wyłącznie przysadkowym i odnoszą etiologję chorób przysadkowych wyłącznie do tego gruczołu, podali już podział tych chorób zależnie od tego, któremu z płatów przysadki przypisują funkcję, będącą powodem zaburzenia danej choroby przysadkowej, oraz czy choroba ta polega na nadmiernej, czy niedostatecznej funkcji tego płatu. Tak np. Engelbach <sup>1)</sup>, opierając się na materiale 147 przypadków schorzeń przysadkowych, dzieli je według płatów w następujący sposób:

<sup>1)</sup> Endocrinology vol. IV., Nr. 3, 1920.

## I. Płat przedni.

### A. Czynność niedostateczna (hypoactivity):

- |                                        |  |                                                                                                           |
|----------------------------------------|--|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1. Początek przed dojrzaniem płciowem: |  | Typ Lorain-Levi.                                                                                          |
| a) nienowotworowe,                     |  |                                                                                                           |
| b) nowotworowe.                        |  | Zaburzenia perjodowe, ustępujące pod wpływem leczenia przednim płatem. Brak oznak zaburzeń tylnego płatu. |
| 2. Po dojrzaniu płciowem:              |  |                                                                                                           |
| a) nienowotworowe,                     |  |                                                                                                           |
| b) nowotworowe.                        |  |                                                                                                           |

### B. Czynność nadmierna (hyperactivity):

- |                               |  |                                                     |
|-------------------------------|--|-----------------------------------------------------|
| 1. Przed dojrzaniem płciowem: |  | Gigantyzm. (Brak znaków zaburzenia płatu tylnego).  |
| a) nienowotworowe,            |  |                                                     |
| b) nowotworowe.               |  | Akromegalia (bez oznak zaburzenia w płacie tylnym). |
| 2. Po dojrzaniu płciowem:     |  |                                                     |
| a) nienowotworowe,            |  |                                                     |
| b) nowotworowe.               |  |                                                     |

## II. Płat tylny.

### A. Czynność niedostateczna:

- |                     |  |                                                                                                                                |
|---------------------|--|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1. Pars intermedia? |  | Poliurja (bez oznak zaburzenia płatu przedniego i pars nervosa).                                                               |
| 2. Pars nervosa.    |  |                                                                                                                                |
|                     |  | Otyłość przysadkowa (metabolizm obniżony, tolerancja na cukier zmniejszona; poliurja i brak oznak ze strony płatu przedniego). |
|                     |  |                                                                                                                                |

- |                        |  |                                                                                                                                    |
|------------------------|--|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| B. Czynność nadmierna. |  | Cukromocz przysadkowy (metabolizm zwiększony, tolerancja na cukier zmniejszona; brak poliurji i oznak ze strony płatu przedniego). |
|                        |  |                                                                                                                                    |

### III. Dwupłatowe.

#### A. Przedni i tylny płat razem:

- |                                         |   |                                                                                                           |
|-----------------------------------------|---|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| a) czynność niedostateczna,             | } | Typ Fröhlich; z poliurją albo bez niej. (Biedl).                                                          |
| b) czynność nadmierna                   |   | Gigantyzm albo akromegalja z metabolizmem zwiększonym, a zmniejszoną tolerancją na cukier. Brak otyłości. |
| c) czynność zmieniona (Heteroactivity): |   |                                                                                                           |

#### 1. Płat przedni hyper-, płat tylny hypo-

Gigantyzm albo akromegalja z poliurją.

#### 2. Płat przedni hypo-, płat tylny hyper-

Niedorozwój części płciowych, karłowatość, niedostateczne miesiączkowanie i t. p.; cukromocz przysadkowy (metabolizm zwiększony); tolerancja na cukier zmniejszona.

Jak widzimy, otyłość w tym schemacie występuje w grupie II. 2, oraz w grupie III. A. a. Oczywiście nie podana tu jest jeszcze możliwość równoczesnego schorzenia płatu przedniego i tylnego, powstałego przed rozwojem płciowym, co by odpowiadało obrazowi karłowatości i otyłości równocześnie. Wogóle podział na schorzenia powstałe przed i po dojrzaniu nie jest w grupie II i III. przeprowadzony i należy go sobie uzupełnić. Odnośnie do akromegalji i karłowatości pochodzenie czysto przysadkowe jest przez większość autorów zgodnie przyjęte. Zwłaszcza autorowie francuscy, począwszy jeszcze od Souques'a i Chauvett'a, a z niemieckich Peritz<sup>1)</sup> wypowiedają się w tym kierunku zgodnie co do etjologii karłowatości<sup>2)</sup>. Jak wiadomo, etjologia przysadkowa

<sup>1)</sup> Infantilismus, Spez. Path. u. Ther. inn. Krankh.; Kraus und Brugsch.

<sup>2)</sup> Jakkolwiek nie ulega wątpliwości, że niektóre postacie karłowatości są pochodzenia przysadkowego, to jednak odróżnia się jeszcze cały

akromegalji jest ogólnie dzisiaj przyjęta. Co do pochodzenia karłowatości wypowiedział się w ostatnich czasach także Froment na zjeździe międzynarodowym neurologów w Paryżu<sup>1)</sup> zupełnie jasno w tym kierunku. Natomiast wręcz sprzeczne zapatrywania spotyka się odnośnie do genezy zespołu Fröhlicha. Z jednej strony autorowie tacy, jak Cushing, Zondek, Marranon, Timme, Aschner i wielu innych opierają się na stwierdzeniu zmian anatomicznych i czynnościowych w przysadce i uważają zmiany te za miarodajne dla zespołu Fröhlicha. Zwłaszcza Cushing mówi wprost o »dyspituitaryzmie« odnośnie do tego cierpienia i dzieli przypadki wedle tego, czy powstały w samej przysadce i jej otoczeniu, na pięć grup<sup>2)</sup>. Także i doświadczenia na zwierzętach, przez tych autorów przeprowadzone, wykazały, że usunięcie przysadki, względnie odpowiedniej jej części, może prowadzić do zespołu Fröhlicha. Wszystko to razem dowiodło niewątpliwie, że zmiany w przysadce mogą zespół Fröhlicha spowodować. Ale nie wyklucza to bynajmniej, że istnieją jeszcze inne ośrodki w ustroju, których zaburzenie może również dać taki sam obraz kliniczny. Z drugiej więc strony podniósł się cały szereg głosów, dowodzących, że kliniczny zespół Fröhlicha powstaje w następstwie zmian patologicznych nie wyłącznie przysadki, ale także w ośrodkach nerwowych. Wątpliwości co do pochodzenia wyłącznie przysadkowego zespołu Fröhlicha muszą być tem większe, że owe doświadczenia, na zwierzętach przeprowadzone przez wyżej podanych autorów, powodowały daleko w większym stopniu zmiany w układzie płciowym, aniżeli odnośnie do otyłości. A wiemy przecież, że w klinicznym obrazie Fröhlicha zmiany w jednym i drugim kierunku występują równolegle; a jeżeli już nie, to raczej cecha otyłości ma tendencję do przewagi nad hypogenitalizmem. Przeciwnie bywa tylko u dzieci. O ile mi wiadomo, to pierwszy Erdheim<sup>3)</sup>,

---

szereg karłowatości o innej etiologii. Może ona być primordjalna, chondrodystroficzna, tarczycowa, przysadkowa i rachityczna.

<sup>1)</sup> III Reunion neur. internat., Paris 1922.

<sup>2)</sup> J. L. Tierney, Endocrinology, vol. VII., Nr. 4.

<sup>3)</sup> Sitzungsber. d. Wien. Akad. d. Wis.; Math.-Naturwis. Klasse; 1904; cyt. R. Grewing.

a za nim inni wypowiedzieli się jasno w tym kierunku, że genezy cierpienia, zwanego dystrophia adiposogenitalis, czyli zespołu Fröhlicha, należy szukać nie tyle w przysadce, co w tuber cinereum i jego otoczeniu. Fakt, że przy tym obrazie klinicznym tak często się spotyka zmiany w przysadce samej, tłumaczą oni bliskością i sąsiedztwem przysadki i tuber, tak że schorzenia anatomiczne jednych nie mogą pozostać bez wpływu na drugie. To samo dotyczy, zdaniem ich, doświadczalnych zabiegów operacyjnych na zwierzętach. Jako argument kliniczny mogą posłużyć przykłady równoczesnego występowania wodogłowia i otyłości u ludzi, przy czem uwzględnia się przede wszystkim te przypadki, gdzie wodogłowie było co do czasu pierwszem, a otyłość wtórnym cierpieniem. L. Baronneix i L. Denoyelle<sup>1)</sup> wypowiedzieli się w następujący sposób na podstawie własnych spostrzeżeń i bardzo obszernie zestawionej literatury co do związku między wodogłowiem a otyłością. Przedstawili oni na jednym z posiedzeń szpitali paryskich chorego dorosłego, u którego wystąpiły objawy mózgowie i rdzeniowe jak się zdaje na tle hydrocephalji i hydromyelji. Objawy polegały na zaniku nerwu ocznego, ręce kaznodziejskiej niedorozwoju płciowym, rozwoju sutków (mężczyzna), poliurji, oraz, co najważniejsze, chory był otyły i miał na jednej z górnych kończyn nagromadzone »des masses adipeuses«. Na tej podstawie stwierdzają autorowie, że otyłość »komplikuje« wodogłowie, i zadają sobie pytania, skąd może pochodzić ten związek? Za stwierdzone uważają, że w tych przypadkach przy wodogłowie przychodzi do rozszerzenia (torbielowatego) komory trzeciej, spłaszczenia skrzyżowania nerwów ocznych, rozszerzenia infundibulum (lejka), oraz spłaszczenia przysadki i jej łądygi. Związek między wodogłowiem a otyłością mógłby jeszcze iść przez szyszynkę. Pearce Beiley i Smith Ely Jelliffe<sup>2)</sup> na 60 przypadków guza szyszynki znaleźli statystycznie 10 razy otyłość. Ale w tych 10 ciu 9 razy stwierdzono wodogłowie. Wyciągając ostateczne wnioski, autorowie

1) Bül. et Mém. d. l. Soc. Med. des hôpitaux, 1922.

2) Arch. Intnat. Med., 1911.



stwierdzają, że 1) otyłość, występująca w związku z wodogłowiem, nie jest pochodzenia przysadkowego i 2) że zdaje się być związaną ze zmianami w komorze trzeciej. Co do bliższej lokalizacji, to otoczenie lejka, zwłaszcza tuber cinereum, a nawet i szyszynka zdają się odgrywać najważniejszą rolę. Pewne trudności nastrocza jednak fakt, że nie zawsze przy wodogłowiu przychodzi do otyłości. Można sobie wyobrazić, że zależy to od tego, czy kanał Monro'a jest otwarty, a wodociąg Sylwiusza zamknięty.

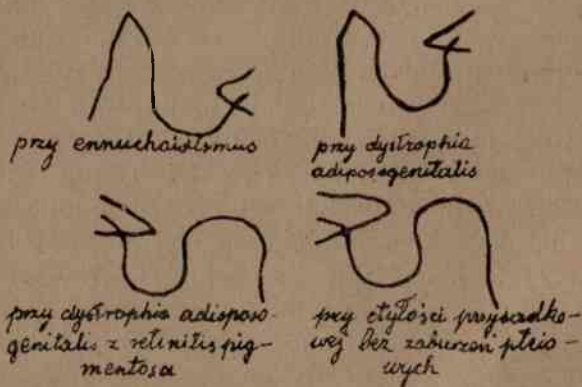
Widzimy więc, że dystrophia adiposo-genitalis może się zaczynać tak z jednego końca, jak i z drugiego, t. zn. tak od przysadki, jak od międzymózgowia. Gdzie się jednak faktycznie najczęściej zaczyna, to zdaje się nie wpływać na obraz i przebieg schorzenia. Najlepiej może odpowiada rzeczywistości pośrednie niejako stanowisko Biedla, jakiemu dał wyraz na zeszłorocznym międzynarodowym kongresie w referacie o przysadce, streszczając go w twierdzeniu, że: »Die Hypophyse ist eine Hormondrüse für die Zwischenhirnentren«. — Opierając się na badaniach własnych, Cushinga i innych, uważa on środkowy płat przysadki za właściwą »Stoffwechselfdrüse«. Koloidalna wydzielina tego płatu przesiąka przez tylny płat drogą naczyń chłonnych do łodyżki, a stąd do płynu mózgo-rdzeniowego, aby wreszcie oddziaływać na ośrodki wegetatywne międzymózgowia, a stąd na przemianę materji. Prócz tego wydziela przysadka jeszcze lipoidalne ciała w postaci ziarenek albo kropelek, które dostają się wprost do naczyń włosowatych, a stąd do ogólnego krwiobiegu. W ten sposób istniałby osobny układ przysadkowo-nerwowy, gdzie przysadka i jej wydzieliny odgrywałyby rolę aktywatorów, a ośrodki międzymózgowia akceptora tak nastawionego, że przezeń wydzielina przysadki może wywierać wpływ na przemianę materji, ewentualnie przemianę tłuszczów oraz ich rozmieszczenie. Zazna- czyłem już wyżej, że, sądząc z dotychczasowej literatury, wpływ samodzielny przysadki na wzrost zdaje się nie ulegać wątpliwości, natomiast w kierunku metabolicznym rolę tę należy przypisać raczej nie przysadce samej, ale układowi przysadkowo-nerwowemu. Dlatego też opatrzyłem tytuł otyłości przysadkowej dodatkiem »tak zwana«.

Teraz powróćmy jeszcze na chwilkę do roli poszczególnych płatów przysadki, zwłaszcza odnośnie do zespołu Fröhlicha oraz do wyżej podanego zestawienia Engelbacha. Według zbiorowego referatu Tierney'a (l. c.) nasze dzisiejsze poglądy na budowę poszczególnych płatów przysadki dają się na tyle ustalić, że za właściwy płat wydzielniczy należy uważać płat przedni i ewentualnie płat średni (p. wyżej Biedl); ma on też budowę gruczołową; natomiast płat tylny należy do tkanki nerwowej i funkcji wydzielniczych nie spełnia. Efekt wstrzykiwania wyciągów płatu przedniego nie musi bynajmniej dowodzić, żeby ciało, dające się wyciągnąć z tego płatu, musiało być koniecznie przez ten płat wydzielane. Stwierdzono, jako nie ulegające wątpliwości, że płat przedni wpływa na wzrost i rozwój płciowy, stąd różny wpływ jego niedostatecznej funkcji zależnie od tego, czy schorzenie przyczynowe powstało przed, czy po dojrzaniu. Stwierdzono na zwierzętach, że karmiąc młode przednim płatem można uzyskać znaczne przyspieszenie wzrostu i rozwoju płciowego. Zdaje się istnieć pewien związek pomiędzy rozwojem gruczołu krokowego a sprawnością przysadki. Lisser stwierdził u chłopców z hypopituitaryzmem niedorozwój prostaty<sup>1)</sup>. Natomiast co do płatu tylnego, to należy on czynnościowo do układu nerwowego, a odnośnie do wpływu na metabolizm przysadka byłaby częścią składową układu przysadkowo-nerwowego. Takie rozdzielenie wpływów wzrostowo-pubertalnych od metabolicznych nie ujmuje w niczem wartości podanej powyżej tabeli Engelbacha. Ze względu na fakt, że jakkolwiek przedstawia się rola przysadki w metabolizmie, to jednak schorzenia jej płatów według podanego tam schematu odpowiadają stanowi faktycznemu, wielokrotnie przez klinicystów stwierdzonemu, a nie zaprzeczają ani wynikom eksperymentalnym na zwierzętach, ani też poglądom tutaj podanym. W ten sposób cała ważność rozpoznawcza stwierdzenia zmian w przysadce samej dla genezy tycia przysadkowego nie traci nic na znaczeniu. Wiadomo, że klinicznie przeprowadza się to zapomocą badania rentgenologicznego. W ostatnich

<sup>1)</sup> Endocrinology, vol. VII., nr. 2.

czasach podał W. Raab z kliniki Biedla pracę pod tytułem »O rentgenologicznej ocenie mózgowej otyłości i płciowej dystrofji«<sup>1)</sup>. Usiłuje on rentgenologicznie rozpoznać możliwości powstania otyłości przysadkowej i rozróżnia: a) przypadki z wzmożeniem ciśnieniem płynu w III komorze, przez co przychodzi do ucisku wrażliwej okolicy ośrodków o kant grzbietu siodełka, zwłaszcza jeżeli ono jest wysokie i strome albo bardzo masywne; bywa niekiedy b), że grzbiet siodełka jest sam z siebie tak duży, że uciska na te części mózgu, chociaż parcie płynu jest normalne. Jak załączone ryciny wskazują, autor odróżnia budowę sella turcica przy eunuchoidyzmie, przy dystrophia adiposogenitalis, a wreszcie przy otyłości »przysadkowej« bez zaburzeń płciowych, tak że zdaniem jego można w poszczególnych przypadkach rozpoznać i rozróżnić diagnostycznie, według kształtu dorsum selae, mózgową otyłość i dystrofię płciową.

*Sella turcica*



Nie trzeba jednak zapominać, że normalna sella turcica' w rentgenologicznym znaczeniu tego słowa, nie wyklucza czynnościowych, a nawet anatomicznych zmian w przysadce<sup>2)</sup>.

<sup>1)</sup> Klin. Woch. II., 43.

<sup>2)</sup> Endocrinology; vol. III. nr. 2.

Także z wyników opoterapeutycznych możemy użyć pewne wskazówki co do genezy tycia. Engelbach (l. c.) i Tierney (l. c.) podają jako charakterystyczne dla otyłości przysadkowej nie tyle ogólne zmniejszenie się ilości tłuszczu pod wpływem opoterapii, co zmiany w charakterystycznym jego rozmieszczeniu. Najlepsze wyniki otrzymuje się jednak przy kombinowaniu preparatów przysadkowych z tarczycowemi, co świadczy, że geneza otyłości przysadkowej nie jest jednolita i że prawdopodobnie wraz z niedomogą przysadki przychodzi wtórnie do niedomogi tarczycowej. Dziembowski<sup>1)</sup> opisał wybitne działanie lecznicze hypophizyny przy dystrophia adiposo-genitalis. W nader ciekawym i wielokrotnie w literaturze cytowanym opisie podaje autor także wynik histologicznego badania mięśni, które wykazało zanik włókienek wśród silnie bujającej, rozrastającej się tkanki tłuszczowej. Ładny to dowód morfologiczny rozrostowego tycia przy otyłości przysadkowej.

Ale oprócz genezy rozrostowej, która niewątpliwie jest powodem charakterystycznego układania się tłuszczu, stwierdzają autorowie także zmiany w metabolizmie właściwym. (Mop) jest wprawdzie, według większości autorów, mało zmieniony, przeważnie nisko normalny. Means w badaniach swoich<sup>2)</sup>, stwierdzając naogół zmniejszony (Mop) przy otyłości, wyraźnie zaznacza, że wyjątek stanowiły przypadki otyłości hipopituitarnej. Natomiast, według badań Kestnera, Racheli Plaut i Knippinga (także Liebesny), charakterystyczne dla tej otyłości jest obniżenie metabolizmu trawiennego. I tak w 10-ciu przypadkach badanych przez R. Plaut (l. c.), (Mot) był mało zmieniony, wahał się między  $-7$  do  $-16\%$  w dwóch przypadkach,  $\pm 0$  w trzech przypadkach,  $+6$  do  $+10\%$  w dwu, a w jednym tylko  $+30\%$  — typowym pod względem rozłożenia tłuszczu, w którym autorka podejrzewa niedokładności techniczne przy oznaczaniu wymiany gazowej. Natomiast znalazła autorka znaczne obniżenie pobudliwości pokarmowej przy tłuszczycy przysadkowej i »konstytucjonalnej«. W ten spo-

<sup>1)</sup> Deut. Med. Woch. 1917, 43.

<sup>2)</sup> Cyt. Aub i Taylor l. c.

sób, przy posiadaniu odpowiedniej aparatury, możnaby zawsze różniczkowo rozpoznać otyłość tarczycową od przysadkowej, ponieważ przy pierwszej metabolizm podstawowy jest zawsze obniżony, a pokarmowy w mniejszym stopniu i nie zawsze; przeciwnie, przy otyłości przysadkowej metabolizm poborowy jest obniżony, a podstawowy przeważnie normalny. Badania nad pobudliwością przeprowadzono, oznaczając wymianę gazową przed i po śniadaniu. Składało się ono z 200 gr. siekanego mięsa, 50 gr. tłuszczu, 200 gr. chleba i  $\frac{1}{2}$  litra kawy. Czynnikiem działającym podniecająco było tu mięso, albowiem, jak to stwierdził Lusk, mierna ilość węglowodanów, obok wielkiej ilości białka, nie wywiera większego wpływu. Zwyżka metabolizmu wynosiła u ludzi normalnych od 24 do 30%, wznosząc się po trzech kwadransach do szczytu i utrzymując się na nim w ciągu całej drugiej godziny. W godzinie trzeciej wymiana gazowa zwolna opadała do normy.

Związek czynnościowy metabolizmu poborowego z przysadką został doświadczalnie potwierdzony przez W. H. Knippinga<sup>1)</sup>. Uzyskał on przez podawanie wyciągu z przedniego płatu przysadki (preparat nazywał się »Praephyson«) wzmożenie pobudliwości pokarmowej w przypadkach niedomogi przysadkowej z obniżoną pobudliwością poborową.

O ileby badania tych autorów potwierdziły się w przyszłości, to oznaczenie (Mot) pozwoliłoby nietylko odróżnić otyłość tarczycową od przysadkowej, ale umożliwiłoby także pokonanie trudności, jakie się niekiedy ~~Mastręczają~~ klinicyście, gdy chodzi o odróżnienie hipogenitalizmu pierwotnego od wtórnego, a stąd i otyłości pierwotnie hipogenitalnej od przysadkowej. Trudnościom tym próbowali zaradzić jeszcze A. Loevy i H. Zondek<sup>2)</sup> przez wprowadzenie (Mop) jako czynnika różniczkowego; stwierdzili oni, że jest on przy hipogenitalizmie pierwotnym obniżony, a przy przysadkowym — normalny.

Przy otyłości przysadkowej, tak jak ją w praktyce widzimy, rzadko spotykamy się z obrazem klinicznie czystym

---

<sup>1)</sup> Ref. Klin. Woch. II., nr. 24.

<sup>2)</sup> Z. f. klin. Med. 65, 1922.



t. zn. takim, żeby nie trzeba było przyjąć powikłań ze strony innych gruczołów dokrewnych. Tierney (l. c.) stwierdza, że w przypadkach schorzeń pierwotnie wyłącznie przysadkowych już mniej więcej po roku trwania choroby przychodzi do powikłań ze strony innych gruczołów. W ten sposób rozwija się powoli obraz schorzenia wielogruczołowego, tak że po dłuższem trwaniu choroby coraz trudniej wyszukać pierwotny punkt wyjścia schorzenia. W ten sposób i podane powyżej różniczkowe wskaźniki metaboliczne mogą w miarę komplikowania się obrazu chorobowego tracić na wartości. Także i leczenie opoterapeutyczne daje tem gorsze wyniki, im obraz kliniczny jest ze stanowiska endokrynicznego więcej powikłany. Według Engelbacha (l. c.) na 892 przypadków schorzeń endokrynicznych było 147 przypadków pierwotnych schorzeń przysadkowych, a 122 przypadków wtórnego schorzenia przysadkowego. W ten sposób co do częstości szłyby schorzenia przysadkowe na drugim miejscu po tarczycowych (350 u Engelbacha), a już po nich zaburzenia w gruczołach płciowych (194), potem wielogruczołowe (186), dalej schorzenia nadnerczy (10) i grasicy (5). Ponieważ z przypadków schorzeń przysadkowych trzy przypadki padały na płat wyłącznie tylny, 86 na niedomogę obu płatów, więc widać z tego, że odsetka zmian, mogących powodować tydzie, jest dosyć znaczna tak w porównaniu ze schorzeniami endokrynicznymi wogóle, jak i z przysadkowymi.

Ale otyłość przysadkowa nie jest schorzeniem wyłącznie endokrynicznem, stanowi ona doskonały przykład schorzenia kombinowanego, powodowanego tak przez zmiany w gruczołach dokrewnych, jak i w układzie nerwowym. Bardzo być może, że podobną zależność czynnościową odkryje się w przyszłości i dla innych gruczołów dokrewnych, co może wyjaśni lepiej specyficzne działanie ich hormonów na pewne tkanki i ich funkcje.

Klinicznie wyróżnia się otyłość przysadkowa często występującymi przy niej bólami głowy, występującymi obustronnie w okolicy skroni, oraz zaburzeniami jelitowemi. Te ostatnie mają charakter hipertoniczny, prowadzą do bolesnych skurczów jelit i mogą spowodować jużto »nerwową« biegunkę, jużto zaparcie.

### Otyłość eunuchoidalna.

Jako schorzenie pierwotne występuje ono w wieku młodym rzadko lub nigdy. Dlatego też w rozdziale o otyłości młodzieńczej omówiliśmy ją łącznie z otyłością przysadkową. Natomiast w wieku dojrzałym postać taka krytyczna niewątpliwie istnieje. Naturalnie wyłączyć tu trzeba trzebieńców i te, bardzo zresztą rzadkie, przypadki wrodzonego eunuchoidyzmu, w których dysproporcja między zmianami w gruczołach płciowych a objawami przysadkowymi jest tak znaczna, że zmusza do przyjęcia pierwotnych zmian w gruczołach pubertalnych. Według Engelbacha otyłość ta zaczyna się rzadko przed 34 a 35 rokiem życia. Jako ze zmianą fizjologiczną, jakkolwiek w trochę zmienionej formie, spotykamy się z nią u kobiet około 50 roku życia, a u mężczyzn cokolwiek później, zwykle między 55 a 60-tym rokiem życia. Jak to już miałem sposobność nadmienić w rozdziale o tłuszczu ludzkim i jego rozmieszczeniu, rozmieszczenie tłuszczu eunuchoidalne jest bez porównania rzadsze u mężczyzn, niż u kobiet. Co do sposobu odróżniania wtórnego przysadkowego tycia od pierwotnego eunuchoidalnego nie wiele jest do nadmienienia, może tylko rozmieszczenie tłuszczu jest więcej ograniczone w okolicy bioder i piersi, a mniej do okolicy ramion. Natomiast więcej uderza nagromadzenie tłuszczu na twarzy i w całym brzuchu. Przypomina to typ rozmieszczenia tłuszczu u kobiet po climacterium. Według Engelbacha jednak przy otyłości eunuchoidalnej pierwotnej, zaczynającej się powyżej lat 34 do 35, nie przychodzi do specjalnego układania się tłuszczu, wyjąwszy okolice krętarzy. Według mojej obserwacji zastrzeżenie to Engelbacha nie jest całkiem słuszne, bo przede wszystkim nie dotyczy kobiet, a po drugie nie wspomina o charakterystycznym dla późnych eunuchoidów-mężczyzn układaniu się tłuszczu na twarzy i brzuchu. (Mop) jest według wspomnianych badań Loevy'ego i Zondeka cokolwiek obniżony, ale obniżenia te są tak nieznaczne, że przyczyny tycia należałoby może szukać raczej w czynnikach przerostowych, a nie ogólno-metabolicznych. Co do tych ostatnich to przypomnę jeszcze, wspomniane w rozdziale o energetyce,

doświadczenia Gley'a nad kapłonami (str. 115), które rzucają pewne światło co do wpływu na sposób oddziaływania gruczołów pubertalnych i ich wytrzebienia na metabolizm.

P. le Gendre przyjmuje jeszcze otyłość szyszynkową, występującą prawie wyłącznie u chłopców w następstwie ucisku lub zniszczenia tego gruczołu, równocześnie występuje hypergenitalizm. Zdaniem tego autora otyłość jest najmniej stałym objawem zespołu szyszynkowego. Ten sam autor przyjmuje jeszcze otyłość nadnerzową, występującą przeważnie u kobiet wraz z objawami pseudomaskulizmu — znaczną siłą mięśniową oraz innymi fizycznymi i psychicznymi cechami męskimi — wczesny rozwój płciowy. Zwykle po krótkim czy dłuższym okresie takiej »hyperstenii« i otyłości następuje okres astenii wraz z szybkim chudnięciem oraz innymi objawami postępującej chorowatości. Niekiedy stwierdza autor w tym okresie namacalnie obecność guza nadnercza.

### Otyłość neurogeniczna.

Jak już na innym miejscu wspomniano, neurogeniczna geneza otyłości i chudości może różniami przebiegać drogami. W każdym razie odróżnić możemy dwie główne grupy otyłości pochodzenia nerwowego. Pierwszą w postaci tycia ograniczonego do pewnych okolic ciała, przyczem ograniczenie to będzie odpowiadało segmentom, czy ośrodkom układu nerwowego. Drugą grupę będzie stanowiło tycie ogólne, w którym geneza psychiczna nie będzie często ulegać żadnej wątpliwości.

Lipodystrophia progressiva jest postacią otyłości bardzo ciekawą, tak ze względu na układanie się nadmiernych ilości tłuszczu na biodrach, brzuchu i niekiedy i udach w sposób, pozwalający się domyślać związku ze segmentarnością układu nerwowego, przynajmniej ze względu na towarzyszące temu miejscowemu tyciu równoczesne chudnięcie w górnej połowie ciała, zwłaszcza na twarzy. Tylko tłuszcz sutkowy pozostaje nietknięty. Poraz pierwszy spotykamy się z równoczesnymi dwoma procesami, toczącymi się

we wręcz przeciwnym kierunku w tkance tłuszczowej u tego samego osobnika, mianowicie z bujaniem tkanki tłuszczowej w jednych okolicach ciała, a jej zanikaniem w innych. Zanikanie tłuszczu na twarzy np. idzie tak daleko, że wygląd twarzy zaczyna przypominać trupią czaszkę. Trudno sobie zaiste inaczej wyobrazić możliwość równoczesnego bujania w dolnej połowie ciała, a zaniku tej samej tkanki w górnej, jak tylko na tle zaburzeń w układzie nerwowym. może wprost nawet w niższych ośrodkach nerwowych. Nie wyklucza to, że owe zmiany w układzie nerwowym mogą powstać znów na tle jakichś innego rodzaju zaburzeń, np. endokrynicznych, ale to już jest sprawa dalsza. Istotna rola układu nerwowego nie może w tej postaci schorzenia ulegać wątpliwości. Niektórzy autorowie, jak np. de Zalla, uważają związek przyczynowy z nienormalnym funkcjonowaniem przysadki za niewątpliwy. (Mop) w przypadku badanym Marranon i Carraseon był normalny.

Pierwszy Barraquer, autor hiszpański, opublikował w roku 1907 »un cas d'atrophie du tissu cellulo — adipeux«. W r. 1909 Pic i Gandere ogłosili opis przypadku »d'atrophie généralisée de la face et de la région sus-ombilicale du corps avec pseudohypertrophie de la région pelvienne et des membres inférieurs«. Wreszcie, niemal równocześnie, ogłosił Simons swoją »lipodystrophia progressiva«, a Laiquel-Lavartine i Viard »Adipose segmentaire des membres inférieurs« (1912). Umyślnie podaję tytuły, albowiem są one charakterystyczne dla coraz szerszego ujmowania tej sprawy chorobowej. Ponieważ Simons najszerszej ujął pojęcie choroby, więc jego opis podamy, tem więcej, że powstał on z dwóch publikacji, oddzielonych od siebie przerwą dwu lat, a dotyczących tego samego przypadku; obserwacja była więc długa, bardzo dokładna, a przytem autor zadał sobie trud zestawienia wszystkich znanych sobie podówczas przypadków (jest ich dzisiaj znanych kilkadziesiąt). Bardzo charakterystyczne, że na taką ilość przypadków wszystkie były kobietami. Według Simonsa choroba zaczyna się zwykle przed rozwojem płciowym, rzadziej w dziecięctwie, a najrzadziej w okresie dojrzałości. Według innych autorów zaczyna się zwykle między 6—8 rokiem życia, co nawet

usiłowano uzależnić od fizjologicznego zwijania się szyzyny. Na obraz tego schorzenia składają się dwa procesy, toczące się równocześnie w tkance tłuszczowej: zanikanie tłuszczu w górnych częściach ciała, zwykle od twarzy aż do wysokości koleców przednio-górnych kości biodrowych z przodu, a gdzieś do wysokości drugiego kręgu lędźwiowego z tyłu, oraz zwiększania się ilości tłuszczu często w stopniu gwałtownym w dolnych częściach ciała, w przypadkach typowych, poczynając od dolnej części brzucha wzdłuż aż do dolnych części kości biodrowych. Niekiedy sprawa ta obniża się aż do podudzi. Jak zanik daleko idzie, dowodzi badanie wycinka skóry z przedniej części klatki piersiowej w przypadku Simonsa. Aż do warstwy mięsnej nie widać było mikroskopowo ani śladu tłuszczu. I to tak dokładnie — dodaje badający skórę histopatolog — jak się tego nigdy nie widuje w przypadkach chery gruźliczej czy rakowej. Także makroskopowo znajdujemy tylko ślady tłuszczu w gruczołach łojowych i na torebkach włosowych. Zresztą obraz makro- i mikroskopowy skóry najzupełniej normalny. Ten zanik skóry na twarzy sprawia, że głowa nabiera wyglądu trupiej czaszki, tak charakterystycznego dla tej postaci tyfca. Ważnym objawem, rzucającym pewne światło na pochodzenie tej choroby, jest fakt, że mimo tak daleko posuniętych zmian w tkance tłuszczowej żadna z innych tkanek skóry nie była ani makro- ani mikroskopowo zmieniona. W miejscach bujania tłuszczu obraz tkanki podściółkowej przedstawiał się najzupełniej normalnie. Wszystko to razem stanowi doskonały dowód samodzielności i odrębności tkanki tłuszczowej, która na całym niemal obszarze wewnętrznym ulega tak daleko posuniętym zmianom, przez lata całe (obserwowano kilkunastoletnie przebiegi z coraz dalszem posuwaniem się sprawy) bez współdziałania żadnego z innych składników skóry. Wobec dawnego poglądu na tkankę tłuszczową, jako »bierną«, stanowi to przykład jej czynnościowości, nader ciekawy i ważny. Rozprzestrzenianie się sprawy na tak duże obszary tłumaczą sobie autorowie pochodzeniem nerwowym tej choroby. Simons powiada wyraźnie, że jego zdaniem stanowi lipodystrophia »ein deutlich umgrenzter... klinischer Typ einer Trophoneurose«. Jak świadczy podany powyżej



tytuł pracy i opis przypadku Laiquela-Lavantinea i Viarda (str. 384), autorowie ci odnosili przyczynę do segmentarnych, a więc rdzeniowych wpływów nerwowych. W odróżnieniu od innych schorzeń tkanki tłuszczowej, powstałych w związku z chorobami nerwów i umysłu, należy dodać, że badanie układu nerwowego przy lipodystrofji zwykle nie wykazuje ani ogniskowych, ani ogólnych zmian. Natomiast w tych bardzo rzadkich przypadkach, w których choroba umysłowa komplikowała się wybitnymi zmianami w tkance tłuszczowej, poprzedzającymi zmiany w całej skórze — tam zawsze zmienne także były wybitnie mięśnie kości i t. d.<sup>1)</sup> Wielka szkoda, że Simons nie zgodził się na projekt chirurga, który, wobec zupełnie ujemnych wyników opoterapii i innych sposobów leczenia, proponował przeszczepienie bujającej tkanki z dolnych okolic ciała na okolice zanikające. Ewentualny wynik dodatni rozstrzygnąłby, czy to dziwne zachowanie się podściółki tłuszczowej jest rzeczywiście zaburzeniem nerwowym, czy też samoistnem tkankowem zaburzeniem tkanki tłuszczowej. Możliwy może myśleć o zabłąkanych embrjonalnych komórkach mezynchymy, coś na wzór teoryj nowotworów Riberta i innych. O ileby lipodystrofja była rzeczywiście w związku z zaburzeniami nerwowymi pochodzenia trofoneurotycznego, w takim razie słusznie nazywa ją Simons siostrą miodystrofji.

Badanie przemiany materji nie wykazało żadnych zmian. Autorowie często wspominają o obfitych potach, anormalnem uwłosieniu. Podobnie, zdaniem A. Loevy'ego i H. Zondeka, oznaczanie wymiany gazowej nie daje żadnych danych genetycznych przy grupie otyłości, przez nich 'lipomatozą' nazwanej, do której też i lipodystrofję Simonsa zaliczają (l. c.).

Boissonos również wskazuje na rdzeniowe pochodzenie lipodystrofji. Gerhartz zaś<sup>2)</sup> powiada, że obserwacja chorych nie daje żadnych istotnych wskazówek, że lipodystrophia progressiva ma jakiś związek z układem wewnątrzno-wydzielniczym, albo sympatycznym, albo nerwu błędnego.

<sup>1)</sup> Hoeflmayer M. m. Woch. 1898, nr. 13.

<sup>2)</sup> Jahresber. M. m. W. 63, Neurol. u. Psych., 1917, XX

Nad drogami nerwowymi, które mogłaby powstawać »neurogene Dystrophie«, zastanawiał się H. Böwing<sup>1)</sup>. Jego zdaniem istnieją osobne ośrodki i nerwy troficzne obwodowe; choćby dlatego, że troficzne zaburzenia w tkance podściółkowej mogą wystąpić tak samo w następstwie zniszczenia nerwów obwodowych, jak zwojów współczulnych, np. hemiatrophia faciei. Ośrodki przyjmuje autor w małych rogach bocznych i w corpus subthalamicum. W ten sposób droga odruchu troficznego słaby, w swej dośrodkowej części, przez nerwy czuciowe, rdzeń, ośrodki troficzne, przednie sznury boczne, corpus subthalamicum, — a w odśrodkowej przez drogi naczynioruchowe, oraz współczulne, oplatające naczynia, w których to nerwach autor przypuszcza obecność włókien troficznych. D. Goering idzie jeszcze dalej i przypuszcza, że istnieją osobne drogi nerwowe dla tkanki tłuszczowej; do tego przypuszczenia skłania ją właśnie istnienie takich jednostek klinicznych, jak lipodystrophia, lipomatosis i scleroderma. Wyróżnianie hemiplegicznego i paraplegicznego typu układania się tłuszczu zostało podane jeszcze przez francuskich autorów.

Niektórzy autorowie rozszerzają nazwę lipodystrofji także na te przypadki kliniczne, w których przychodzi do bujania tłuszczu w dolnych okolicach ciała, a w których zanik tłuszczu w górnych częściach występuje stosunkowo w bardzo małym stopniu lub wcale. Tak np. Christiansen<sup>2)</sup>, opierając się na 19-tu przypadkach, dzieli je według tego kryterjum na dwie grupy: zanikowo-przerostową i wyłącznie przerostową. Może dlatego właśnie tenże autor wspomina o jednym — o ile wiem — przypadku lipodystrofji u mężczyzny. Także L. Alquer i L. Humbert opisują 18 przypadków »de lipomatose symétrique trochanterique« — wszystkie kobiety.

Istnieje więc, jak się zdaje, jakieś przejście między lipodystrofją w sensie Simonsa, gdzie chodzi równocześnie

---

<sup>1)</sup> Zur Pathol. d. veget. Funktion d. Haut. LV. Trophik; D. Zschr. f. N-heilkunde, 76.

<sup>2)</sup> Reu. neurol. XIX, 1922.

o procesy zanikania i bujania, a w sensie Christiansena, gdzie występuje tylko bujanie bez procesu zanikowego. Że jedne i drugie dotyczą wyłącznie kobiet, to wskazywałoby, że albo jajniki odgrywają pewną rolę w etiologii, albo też somatyczne warunki górnej i dolnej połowy ciała inne są u mężczyzn, aniżeli u kobiet.

Stanowisko Christiansena wydaje mi się o tyle niesłusznym, że nie można do jednej i tej samej grupy klinicznej zaliczać dwu zespołów tak istotnie od siebie różnych. Wprawdzie tak w lipodystrofji w znaczeniu Simonsa, a więc przerostowo-zanikowym, jak i w wyłącznie przerostowej postaci Christiansena przychodzi do bujania tkanki łącznej, ale natomiast brak w tej ostatniej tak zasadniczego objawu, tak bijącego w oczy, jak zanik tkanki tłuszczowej na twarzy i górnej okolicy ciała. Natomiast nie ulega dla mnie żadnej wątpliwości, że ów zespół kliniczny, przez Christiansena podany, a polegający na znacznym przeroście tkanki tłuszczowej w dolnych okolicach ciała, a natomiast na niepowiększaniu się tkanki tłuszczowej w górnych jego częściach, z wyjątkiem może sutków, — że taki obraz kliniczny istnieje. Widywałem go wyłącznie u kobiet i to młodych, u których wywiady nie wskazywały na zaburzenia jajnikowe. Silny rozrost miękkiej tkanki tłuszczowej w okolicy bioder, a zwłaszcza pośladków, tak że pacjentki przychodzą po poradę nie z powodu wzrostu ogólnej wagi ciała, ale ze względu na pewną karykaturalność konfiguracji. Uderzała u tych chorych małość rąk i stóp, małość serca, wąskość naczyń, jednym słowem cechy hypoplastyczne. Pacjentki podają, że ten typ tycia zaznaczał się u nich jeszcze przed okresem rozwojowym między 6-tym a 9-tym rokiem życia. Są między nimi matki kilkorga dzieci, przechodzące wszelkie fazy życia kobiecego w sposób zupełnie normalny. Wydaje mi się najprawdopodobniejszym, że przyczyny tego cierpienia należy również szukać w systemie nerwowym, podobnie jak przy lipodystrofji.

Na posiedzeniu towarzystwa neurologów w New-Jorku<sup>1)</sup> przedstawił Kraus przypadek tłuszczaków rozsianych

---

<sup>1)</sup> Zbl. f. g. N. u. Psych. 32 t.

na kończynach dolnych, powstałych w następstwie i w miejscu obrzęków troficznych. Równocześnie u chorej tej występował zanik tłuszczu od góry aż do wysokości pierwszego kręgu lędźwiowego. Bardzo ciekawy to przypadek. Z jednej bowiem strony graniczy z lipodystrofią Simonsa z powodu zaniku tłuszczu w górnej części ciała, z drugiej zaś strony graniczy z opisany w rozdziale o nerwowych czynnikach tycia, typem Haskoveca (str. 323). Odróżnia go zaś od Simonsa brak bujania tłuszczu w okolicy bioder, a od Haskoveca procesy zanikowe. Pacjentką była znów kobieta. Równocześnie przypadek ten stanowi pomost, łączący segmentarne bujanie tkanki tłuszczowej w lipodystrofii, z ogni-skowym bujaniem tłuszczakowem. Tem samym czyni on tem więcej prawdopodobne przypuszczenie, że tak zanik, jak i bujanie tkanki tłuszczowej w lipodystrofii i przy tłuszczakach jest pochodzenia nerwowego. Wynika to z zaburzeń obrzękowych troficznych, jakie poprzedziły powstanie tłuszczaków.

Dalszem schorzeniem tłuszczakowatym jest tak zwana adenolipomatosis (Launois i Bensaude); są to symetryczne tłuszczaki o granicach zatartych, występujące najczęściej na podbródku, karku, grzbiecie i ramionach. Autorowie rozważają 5 możliwych przyczyn tego cierpienia, między innymi tarczycowe i neurogeniczne. Tłuszczaki są symetryczne, przemawia to bądź co bądź za pochodzeniem neurogenicznym. Ciekawe jest, że jest to jedna z niewielu postaci symetrycznych bujań tkanki tłuszczowej, występujących u mężczyzn i u kobiet. Ale też tłuszczaki te występują przeważnie w górnej połowie ciała, podczas gdy dotychczas opisane neurogeniczne bujania tkanki tłuszczowej występowały w dolnej części ciała i wyłącznie u kobiet. Nie wydaje mi się to bez znaczenia, że właśnie u kobiet, które już fizjologicznie więcej tyją w dolnej okolicy niż górnej, przychodzi łatwiej do patologicznych zmian w tkance tłuszczowej, niż u mężczyzn. Przemawia to jednak równocześnie za tem, że t. zw. płciowe rozmieszczenie tłuszczu nie jest pochodzenia endokrynicznego, ale że czynniki nerwowe istotną przytem odgrywają rolę.

Bujania ograniczone tkanki tłuszczowej mogą przybrać niekiedy bardzo znaczne rozmiary. Najsilniejszym wyrazem schorzeń tego typu jest t. zw. choroba Dercuma, czyli adiposis dolorosa<sup>1)</sup>. Według v. Noordena choroba ta zawiera cztery symptomy zasadnicze: 1) miejscowe bujania tłuszczu, 2) tkliwość zwałów tłuszczowych, niekiedy ich bolesność, 3) słabość mięśniowa, 4) zmiany psychiczne. Występuje 6 razy częściej u kobiet, niż u mężczyzn, najczęściej u kobiet w okresie przekwitania, jakkolwiek spotyka się ją już między 3-cim a 5-tym dziesiątkiem lat tak u mężczyzn, jak u kobiet. Czas rozwijania się choroby od pierwszych objawów aż do pełnego jej rozwoju trwa kilka lat. Pacjenci są, poza tłuszczakowatemi zwałami tłuszczu, najczęściej wogóle otyli, przyczem zwykle twarz, ręce i stopy są albo całkiem wolne od tłuszczu, albo mało go zawierają, albo wreszcie tłuszcz ten jest ani tkliwy, ani bolesny. Niekiedy rozrost tłuszczu odbywa się na tak dużych przestrzeniach, że trudno jest mówić o tłuszczakowatym bujaniu, ale raczej o polisareji ogólnej. Widzimy, że obraz choroby Dercuma, podobnie jak ów przypadek przedstawiony przez Krausa, stanowi coś pośredniego między lipodystrofią z jednej a zespołem Haskoveca z drugiej strony. Objaw, który tak zasadniczo odróżnia chorobę Dercuma od omówionych dotychczas miejscowych bujań tłuszczowych, a mianowicie tkliwość i bolesność, poznaliśmy już w zespole Haskoveca. Widać zresztą, że przypadek, opisany przez Haskoveca, odpowiada wszystkim wymaganiom postawionym przez Noordena dla rozpoznania choroby Dercuma, dlatego też podaliśmy opis Haskoveca w innym rozdziale, traktując go nie jako nową jednostkę chorobową, ale jako doskonały przykład wpływów nerwowych na rozwijanie się umiejscowionego bujania tkanki tłuszczowej. Bolesność tłuszczu przy chorobie Dercuma powstaje najprawdopodobniej w następstwie zmian w nerwach obwodowych. Również niespotykanym dotychczas objawem jest astenja mięśniowa, która czę-

---

<sup>1)</sup> Dercum, subcutaneous connective tissue Dystrophy of the arms and back, associated with symptoms resembling Myxoedema. University Medical Magazine. Dec. 1888; cyt. wedł. die Fettsucht v. Noordena.



ściowo tłumaczy się przerostem mięśni przez tkankę tłuszczową, częściowo może nerwowymi objawami w obrębie układu nerwowo-ruchowego. Wogóle objawy nerwowe i nerwowo-psychiczne dominują w obrazie klinicznym, zwłaszcza w przypadku późniejszego rozwijania się choroby (Noorden l. c.). Co do genezy tej choroby, to nie zdołano dojść dotychczas do zgodnych wyników. Posądza się wpływy tak endokryniczne, jak nerwowe. Sądzę, że tak z powodu opisu Haskoveca, jak i ze zestawienia choroby Dercuma z podaniami wyżej zaburzeniami tłuszczowemi pochodzenia niewątpliwie nerwowego, — wynika, że zaliczenie i choroby Dercuma do neurogenicznej grupy jest zupełnie usprawiedliwione.

Jak już miałem sposobność wspomnieć w rozdziale o nerwowych czynnikach metabolizmu, bardzo często spotykamy się u pacjentów z ogólnem tyciem lub chudnięciem pod wpływem czynników nerwowych (str. 322). Ponieważ jednak tego rodzaju zmiany w podściółce tłuszczowej nie odróżniają się zewnątrznie niczem od zmian o innym pochodzeniu, więc nie możemy oddzielać tego rodzaju tycia i chudnięcia jako osobnych jednostek klinicznych, ale musimy omówić je w grupie przypadków otyłości o genezie mieszanej.

### Otyłość najczęstsza.

Mianem otyłości najczęstszej obejmuję grupę, w której przyczyny tycia nie możemy odnieść ani do wpływów wyłącznie poborowych, ani endokrynicznych, ani nerwowych. Będą to przypadki otyłości wieku dojrzałego, w których otyłość zawdzięcza swe powstanie wszystkim wpływom potrochu; zawsze jednak wpływy bilansowe będą tutaj większą odgrywały rolę, aniżeli w dotychczas omówionych postaciach tycia. W większości więc będą to przypadki otyłości rozwijającej się dopiero w wieku dojrzałym, a stopień otyłości będzie dość ściśle związany ze sposobem odżywiania się. Jak sama nazwa wskazuje, są to przypadki najczęściej spotykane pośród otyłych dorosłych. Czynniki endokryniczne, neurogeniczne, jednym słowem endogeniczne odgrywają też pewną

rolę w etiologii tycia tych ludzi, ale nie w tym stopniu, aby można rozpoznać i zaliczyć je do którejkolwiek z podanych wyżej jednostek klinicznych. Wynika to choćby z tego, że tycie u nich jest ogólne, rozmieszczenie tłuszczu nie przedstawia nic charakterystycznego. Z wywiadów rodzinnych tych pacjentów dowiadujemy się bardzo często o rodzinnej skłonności tycia. Niekiedy skłonność rodzinna mieści się w rasowej. W jednym i drugim przypadku mamy do czynienia z typowo konstytucjonalnem podłożem otyłości, które, o ile nie polega na czynnikach endokrynicznych albo neurogenicznych, to najczęściej zaliczanem bywa do t. zw. przez niemieckich autorów »zelluläre Fettsucht« (Grafe). Metabolizm właściwy jest bardzo często normalny, co świadczy za brakiem etiologii tarczycowej tego cierpienia (Plaut, Grafe, Marranon i Carrascon). Pobudliwość pokarmowa jest, według R. Plaut, cokolwiek zmniejszona. O ile w bilansowych przyczynach tycia główną rolę odgrywa nadmiar pokarmów, a o ile niedostateczność wydatków, to widzimy z zestawienia Boucharda, który na 103 przypadków otyłości tylko w 40% mógł wykazać jako przyczynę obżarstwo, a w 37% zbyt mało ruchu. A więc na czynniki przeważnie endogeniczne pozostawało tylko 33% otyłości. Brugsch w swej monografii o otyłości zmniejsza tę liczbę jeszcze do 22%. Statystyka ta usprawiedliwia zupełnie nadanie tej postaci otyłości nazwy »najczęstszej«. Otyłość konstytucyjna, jak już wspomniałem, nie daje się ani rozmieszczeniem tłuszczu, ani stosunkiem warunków eksogenicznych do endogenicznych, ani jakością tłuszczu odróżnić od otyłości czysto bilansowej. Możemy uważać ją za typowego przedstawiciela tej ostatniej. Typ rodzinny będzie się wyróżniał mniejszą zależnością od wieku i od płci i może stosunkowo mniejszą zależnością bilansu. Dziedziczy się także zwykle i wiek występowania otyłości.

Podział otyłości najczęstszej nie może być etiologiczny, skoro etiologia jej jest wieloraka, częściowo niejasna. Dlatego też, chcąc sobie podzielić ten typ otyłości, będziemy się posługiwali jako wskaźnikiem klinicznym nie czynnikami metabolicznymi ani konfiguracyjnymi, jak dotychczas, ale pewnym tonusem życiowym, objawiającym się przedewszyst-

kiem w sile mięśniowej i w ciśnieniu krwi Zdaje się, że zachowanie się parcia krwi nie jest tu tylko wyrazem stosunków oporu do siły popędowej krążenia, ale także, jak już wspomniałem, pewnej »tężyzny« życiowej. U hipertoniców spotykamy różowe, a nawet często czerwone zabarwienie skóry i błon śluzowych, zwłaszcza na policzkach, jędrność i elastyczność podściółki. dobry stan napięcia nerwowego, zwłaszcza w obrębie układu wegetatywnego, doskonałą wytrzymałość na obciążenia nerwowe, dobre, często wesole usposobienie. Wszystko to odróżnia otyłość hipertoniczną od hypotonicznej, bladej, niedokrewnej. o wiotkiej podściółce, skłonnej do całego szeregu przypadłości nerwowych, tak trzewiowych jak ruchowych, bardzo mało odpornej na obciążenia życiowe, płacziwej i wечно niedogrzejanej. Ilość barwika krwi zwykle zmniejszona, a prawdopodobnie to samo dzieje się z ilością krwi. Mimo dużej ilości tłuszczu w brzuchu znajdziemy często przy otyłości hypotonicznej opad trzewi, jako następstwo słabości więzadeł. Obie otyłości mają jednak skłonność do powstawania przepuklin. Ciśnienie krwi przy otyłości większego stopnia rzadko bywa normalne, to zn. w granicach 110 do 120 mm. rtęci, czyli 149—163 cm. wody, ale albo jest zbyt wysokie od 160 mm. rtęci (= 217 cm. wody) w górę, albo od 105 mm. Hg. (= 140 cm. wody) w dół. Równolegle do ciśnienia skurczowego zachowuje się z początku i rozkurczowe. Jednakże w okresach późniejszych występuje skłonność do zmniejszenia różnicy ciśnień, zwłaszcza w przypadkach otyłości hypotonicznej. Ci ostatni mają też skłonność do częstoskurczu; wogóle hipertownicy otyli zapadają częściej na schorzenia obwodowej części krążenia, a hypotownicy ośrodkowej.

Do nierozstrzygniętej kwestji klinicznej należy zagadnienie stosunku przyczynowego między otyłością a hypertonią. Musi jednak istnieć jakiś związek przyczynowy, skoro częstość współistnienia tych dwu objawów jest uderzająca. Ch. Aubertin<sup>1)</sup> badał ciśnienie u 70 otyłych w schronisku w Brewannes i znalazł u 65 z nich ciśnienie pomiędzy 170 a ponad 250 RR., a rozkurczowe w 22-ch poniżej 100, w 30

<sup>1)</sup> Bull. et Mém. de la Soc. Médic. d. Hôpitaux de Paris, 1922.

między 100 a 120, w 13 przypadkach między 120 a 150 mm. Hg.; w 4 przypadkach było równe 150 mm. Licząc 150 mm. Hg. jako maximum normy, a to ze względu na późny stosunkowo wiek tych pacjentów, otrzymujemy u tak znacznej większości, tak duże podniesienie ciśnienia krwi, najwyższego i najniższego. Dodać jeszcze trzeba, że tylko 9-ciu z tych chorych miało białkomocz i to w bardzo nieznanym stopniu i nie stale występujący. Jeden tylko chory miał cukromocz. Wprawdzie ten sam autor znalazł u pacjentów przychodnich z miasta znacznie mniejsze odsetki hipertonji przy otyłości, ale i tutaj były one dostatecznie duże, aby usprawiedliwić twierdzenie, że musi być jakiś wspólny czynnik etiologiczny dla tycia i podniesienia ciśnienia krwi. Wiemy, że utycie samo przez się nie może powodować hipertonji, ani naodwrot hipertonja nie może powodować tycia. Świadczą za tem liczne obserwacje kliniczne. Pomijając te przypadki, w których stwierdza się typowy obraz przewlekłej glomerulonephritis (Vohlhard i Fahr) z podniesieniem ciśnieniem krwi obok otyłości, jako przypadkowego powikłania, stwierdzamy często stosunkowo białkomocz przy daleko posuniętej otyłości w tych przypadkach, gdzie nie wskazuje na przebycie zapalenia nerek. Nie jest bez znaczenia, że zwykle w tych razach najpierw stwierdza się u pacjenta podniesienie ciśnienia krwi, a dopiero w dłuższy czas później pokazuje się białkomocz, nieraz dopiero w kilka lat później. Zestawiwszy to z drugim faktem, że otyli hipertownicy należą najczęściej do typu otyłości powstałej z powodu jedzenia dużo i nieodpowiednio, a dalej z faktem, że hipertonja dołącza się do otyłości dopiero później, po jakimś czasie trwania otyłości, widzimy, że te trzy fakty zjawiają się po sobie w następującym czasowym porządku: nieodpowiednie odżywianie się, potem otyłość, potem hipertonja, a wreszcie dołącza się do tego niekiedy białkomocz. Jeden krok dalej, aby dojść do wniosku, że to nieodpowiednie odżywianie się jest wspólną przyczyną i otyłości i hipertonji. Według ostatnich badań, wykonanych »kapillarmikroskopem« przez O. Müllera i jego szkołę (Tübingen), przy hipertonji ciśnienie w naczyniach włosowatych jest

stosunkowo małe<sup>1)</sup>. Kraus znalazł szczególnie niskie ciśnienie włosowate przy hipertonii i cukrzycy. Ciśnienie to wzrasta z chwilą nastawiania niedomogi krążenia. Wogóle krążenie włosowate przy hipertonii jest wprawdzie o szybkim przepływie, ale nieprawidłowe, dużo kapilar jest pustych, a wogóle są marnie wypełnione i ulegają łatwo czynnościowym zaburzeniom<sup>2)</sup>. Powodem wysokiego ciśnienia krwi jest powstanie nadmiernych oporów w naczyniach przedwłosowatych; to wiemy, — ale dlaczego te opory tam się wzmagają, czy zawsze w następstwie zmian anatomicznych, czy zmiany najpierw powstają w naczyniach włosowatych, a później dopiero w przedwłosowatych — o tem nie wiemy! W każdym razie łatwo przypuścić, że tam, gdzie mamy do czynienia z ciąglem przejadaniem się, zwłaszcza nieodpowiednimi pokarmami (mięso, buljony, porter, piwo i t. p.), obciążenie czynnościowe naczyń włosowatych i przedwłosowatych jest duże, i że wreszcie może przyjść do zmian czynnościowych i anatomicznych, zwłaszcza w obrębie krążenia brzuszego. Ale i obwodowe kapilary są przeładowane i przeciążone, bo przez ich ściany odbywa się ciągła wędrówka tłuszczów, względnie materiałów, z których one mają być zbudowane, ku podściółce tłuszczowej. Nie może się to przecież odbywać bez czynnościowego współudziału samych komórek, tworzących ściany naczynia włosowatego. Nie w każdym jednak przypadku, nawet przez dłuższy czas trwania tycia, do tych zmian przychodzi, widocznie tylko w tych przypadkach, w których podściółka zmuszona jest wytwarzać tłuszcz przez nadmiar dowozu. Ponieważ jednak materiał do wytworzenia się pewnej ilości tłuszczu w podściółce musi być ilościowo zawsze ten sam, bez względu na to, czy tłuszcz powstaje z nadmiaru dowozu, czy z powodu jakiegoś wewnętrznego zaburzenia przemiany materji (Hausleiter), przeto owe obciążenie naczyń włosowatych, powodujące zużycie ich ścian, musi mieć

<sup>1)</sup> Kraus i Herman: D. Kapillardruck; Volkmanns Vorträge, innere Med., nr. 704/06.

<sup>2)</sup> Nagle opróżnianie się naczyń włosowatych; por. E. Jürgensen, D. A. f. klin. Med., oraz E. Weiss tamże, 119. 1916.



swe powody nie tyle w ilości materiału budowlanego na tłuszcz, ile w jego jakości. Łatwo odgadnąć, że im ten materiał będzie więcej zbliżony chemicznie do tłuszczu, tem mniejsze obciążenie krążenia włosowatego, chociażby ze względu na to, że nie musi ono dostarczać ani tlenu, ani innych ciał chemicznych, potrzebnych do przebudowania pochodnych białek czy cukrów. I w jednym i w drugim razie obok utleniających, procesy redukujące bardzo ważną będą odgrywać rolę, a wiemy, jak łatwo mogą potem powstać trujące związki, dla ustroju nieobojętne. Jednem słowem hipertonia przy otyłości jest, według mojego zapatrywania, dowodem, że otyłość powstała z powodu przekarmienia i że tłuszcz rozwijał się w znacznym stopniu z innych ciał pokarmowych; oczywiście po wykluczeniu innych powodów hipertoni, z otyłością nie mających wspólnego.

Niejednokrotnie daje się zauważyć, że z chwilą, gdy hipertonia zapanowała przy otyłości jako objaw stały, to odchudzanie chorego idzie znacznie trudniej, niż przedtem. Ponieważ ten typ otyłych należy zwykle do zamożniejszych, jeżdżących dużo do zdrojowisk (Marienbad), gdzie im mierzą ciśnienie krwi, więc nawet tam, gdzie się samemu nie miało sposobności tego robić poprzednio, łatwo według wywiadów chorego ustalić, że od czasu wzmożenia się ciśnienia krwi znacznie trudniej przychodziło doprowadzić do chudnięcia. Obserwacja taka, zdaniem mojem, przemawia za tem, że poprzez uszkodzone krążenie włosowate trudniej znacznie odbywa się transport czy tłuszczu czy jego pochodnych, a także tych ciał, które są konieczne do zmiany tłuszczu w pochodne takie, jak węglowodany i t. p. Wiadomo, jak duże ilości tlenu są do tego konieczne.

Z tego punktu widzenia łatwo zrozumieć, dlaczego hipertoniczna otyłość ma swe odrębne piętno, nietylko co do ciśnienia, ale i co do innych objawów. Cała istota przemiany materji, a więc i konstytucja chemiczna, a stąd biologiczna tych osobników jest odmienna.

Drugą cechą charakterystyczną tłuszczycy hipertonicznej jest skłonność do zastojów w krążeniu wrotnem. Wprawdzie i otyłości bez wzmożenia ciśnienia krwi przebiegające

nie są zawsze wolne od tego rodzaju zaburzeń, ale przychodzi do tego rzadziej i w mniejszym stopniu. Różnica ciśnień, powodująca krążenie krwi między żyłą wrotną a wątrobową, jest już w normalnych warunkach nieznaczna, bo waha się około 20 mm. Hg. W żyłę wrotną w czasie trawienia stwierdził Rosapelley 24 mm. Hg., podczas gdy w żyłę wątrobową ciśnienie krwi równocześnie wynosiło 7 mm. Hg. Obok różnicy ciśnień uczestniczy jeszcze kurczenie się naczyń włosowatych wątrobowych w popędzaniu krwi ku żyłę wątrobowej. Jasne jest, że przy otyłości większego stopnia, zwłaszcza przy nagromadzeniu większej ilości tłuszczu w brzuchu, przeważna część *vis a tergo*, działającej od serca, gubi się w naczyniach brzusznych w krążeniu włosowatym, zanim dojdzie do krążenia wrotnego. Tem więcej w przypadkach hipertencji, przy której stwierdzono, jako zjawisko stałe, skurcz naczyń przedwłosowatych, tak że same naczynia włosowate, krążenie wrotne poprzedzające, przy hipertencji bardzo mało krwi zawierały. Ciśnienia w naczyniach włosowatych nie było wcale lub nieznacznie powiększone<sup>1</sup>). Jeżeli do tych fatalnych warunków miejscowych dla krążenia dołączy się jeszcze osłabienie serca prawego, to wszelkie warunki dla niedomogi krążenia wrotnego są dane. Niedomoga serca prawego występuje wprawdzie stosunkowo rzadziej przy tłuszczycy hipertonicznej<sup>2</sup>), ale i tak nagromadzenie się tłuszczu w osierdziu, w otoczeniu serca prawego, może spowodować wprost mechaniczną niemożność dostatecznego funkcjonowania serca, nie mówiąc już o przypadkach przerastania mięśnia sercowego tkanką tłuszczową. Znaczenie zaburzeń w krążeniu wrotnym dla normalnych procesów metabolicznych ustroju zrozumieć łatwo, skoro się pamięta o znaczeniu normalnego funkcjonowania zdrowej wątroby dla metabolizmu materjalnego i energetycznego (np. str. 22). Prócz tego zdaje się, że między niedomogą krążenia wrotnego a nagromadzaniem się tłuszczu w brzuchu zachodzi niekiedy stosunek zwrotny, coś w rodzaju

<sup>1</sup> Por. badania Weissa i innych ze szkoły O. Müllera nad kapilarmikroskopją, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1921.

<sup>2</sup>) Brugsch l. c.

błędnego koła, polegającego na tem, że raz nagromadzenie tłuszczu powoduje utrudnienie krążenia wrotnego, ale że potem bywa i odwrotnie, mianowicie, że w następstwie zastojów krwi w krążeniu wrotnem tem szybciej nagromadza się tłuszcz w brzuchu. Tak przynajmniej na tę sprawę zapatruje się F. Heckel, opierając się na badaniach doświadczalnych autorów takich, jak Gilberta, Carnota i innych. Nie też dziwnego, że duży brzuch należy do typowych cech otyłości hipertonicznej.

Przyczyn tego należy szukać nietylko w niedomaganiach krążenia wrotnego. Conajmniej równie często spowodowany jest ten objaw zbyt obfitem i posiłnem odżywianiem się, o ile bowiem hypotonicy należą najczęściej do tłuszciochów-leniwców, którzy tyją mniej z powodu przejedzenia się, a więcej z powodu niewytrzymałości na wysiłek fizyczny (tłuszciochy blade), o tyle hipertonicy stanowią klasyczny przykład tłuszciochów-obżartuchów, czyli, jak publiczność się trywjalnie wyraża, »pasibrzuchów«: specjalnie wielkie ilości piwa powodują wielki brzuch, częściowo wprost przez wprowadzenie wielkiej ilości napojów, a częściowo może z powodu szczególnych właściwości odżywczych »tego płynnego chleba«. Wogóle jednak alkoholicy tyją łatwo w brzuchu i na twarzy. Dalsze powody wielkiego brzucha wymienione zostały w rozdziale o tłuszczu ludzkim i jego rozmieszczeniu (str. 343). Przypomnę tylko, że tak częste wzdęcia są powodowane przez niedomogę krążenia.

U hipertoniców rysy twarzy nie tracą, w miarę tycia, swego wyrazu energji i męskości, jak to bywa u hypotoniców, u których blada twarz nabiera pod wpływem rozległego nagromadzenia się tłuszczu wyrazu bezwoli i bezsily. Dzieje się to głównie dzięki słabości mięśni. U jednych jednak i u drugich powstają zwały tłuszczu na policzkach, »druga« i »trzecia« broda«, zwały tłuszczu na karku i na grzbiecie w otoczeniu ostatnich kręgów szyjnych i pierwszych piersiowych, obwisłe powieki tworzą t. zw. »świńskie oczy«. Różnice między tyciem mężczyzn a kobiet są właściwie, z uwzględnieniem różnic fizjologicznych, nieznaczne. Największą może stanowi częste u mężczyzn nagromadzenie się tłuszczu na karku, a u kobiet na grzbiecie. Zmęczonemu,

bezwolnemu wyrazowi twarzy hypotonika przeciwstawia się spokojny, czasem nawet bardzo energiczny, ale przeważnie dobroduszny wyraz twarzy hipertonicznego tłuściocha. W innych okolicach ciała u obu płci przychodzi niekiedy do nagromadzenia się zwałów tłuszczowych w dole brzucha w postaci t. zw. fartuszka tłuszczowego, dochodzącego aż do górnej trzeciej części ud. Podobnie zwisające zwały ztyłu nad fałdem pośladkowo-udowym. Są to już oznaki późniejszego i posuniętego tycia. Do wczesnych oznak należą wałki tłuszczowe, i fałdy tłuszczowe, biegnące skośnie od okolicy łopatki ku przodowi, ku dolnym żebrom, aż mniej więcej ku przedniej linii pachowej. Uderzająco często spotykamy u hipertoniców łojotok i skłonność do zatarć skórnych. Skóra ich zwykle jest ciepła, podczas gdy u hypotoników zwykle zimna. U jednych i u drugich prawie zawsze wilgotna, potem okryta. Z powodu wielkich ilości tłuszczu pod skórą wydalanie ciepła i wody jest częściowo upośledzone. Cierpi zwłaszcza »*perspiratio insensibilis*«, dlatego też ludzie ci, wydalając ciepło, mogą je wydalać prawie wyłącznie przez gruczoły potne, co sprawia, że skóra ich jest wiecznie mokra, strugami potu pokryta.

Naogół prognoza otyłości najczęściej jest bardzo dobra, bez porównania jeszcze lepsza u hyper-, niż u hypotoników, u tych ostatnich cierpi zwłaszcza system nerwowy; zapadają oni często na zaburzenia psychiczne nerwowe, jak z drugiej strony otyłość hypotoniczna rozwija się często u osobników, należących do rodzin obciążonych dziedzicznie neuropatją. Znacznie rzadziej z tego rodzaju zaburzeniami spotykamy się u hipertoniców. Stanowią oni typ, psychicznie rzadki w innych klinicznych postaciach otyłości, typ tłuściochów energicznych, ale dobrodusznych. Może właśnie to rzadkie zestawienie ich ogromnej postaci z temi cechami psychicznymi sprawia, że byli oni zawsze, są i będą niewyczerpanym tematem satyry. Doskonałą ilustrację psychologii tłuściocha tego typu daje nam książka napisana przez Henri Bérauda p. t. »Le martyre de l'obèse«<sup>1)</sup>. W pewnym miejscu powiada bohater o sobie: »ktoś, kto wypełnia obficie własne

<sup>1)</sup> Prix Concourt, 1922; A. Michel, Paris.

spodnie, rzadko jest człowiekiem skomplikowanym, nieprawda?»

Etjologia tłuszczycy najczęstszej, poza warunkami bilansowemi, nie jest zupełnie jasna. Oprócz, niekiedy tylko zaznaczonych, pozwalających się co najwyżej domyślać czynników endokrynicznych, za najprawdopodobniejsze tło należy uważać czynnościową niedomogę pierwoszczy, polegającą najprawdopodobniej na zaburzeniu stosunku między bioplazmą a deutoplazmą. Zdaje się, że przytem cały szereg procesów fermentatywnych, pozwalających bioplaźmie na czerpanie z zapasów deutoplazmy, ulega niedomogowym zaburzeniom. Takie kliniczne pojęcie tłuszczycy konstytucjonalnej, jako rozwijającej się na tle zwolnienia przemiany materji, uzyskuje w ostatnich czasach coraz więcej zwolenników <sup>1)</sup>, ale oprócz tego nie bez znaczenia są tutaj warunki osobnicze, jak zawód i sposób odżywiania się. Wiadomo, że kucharze, piwowarzy, cukiernicy, właściciele wyszynków, rzeźnicy są bardzo często otyli. Że tu sposób odżywiania się odgrywa pewną rolę, to niewątpliwe; że sam siedzący tryb życia do tego nie wystarcza, widzimy u pomocników krawieckich, którzy tak często są szczupli. Może się na to składa i pewna konstytucja psychiczna, która sprawia, że ludzie ci właśnie taki, a nie inny zawód obrali. Mam wrażenie, że odżywienie i psychiczny tryb życia więcej tu znaczą, niż sedentarny tryb życia. Zaliczam do tego też i środowisko psychiczno-zawodowe, to zn. składające się z osobników »ztonowanych« zawodowo, przez co zresztą nie chcę bynajmniej powiedzieć, że osobniki tego samego zawodu żyją zawsze zgodliwie, raczej że się upodabiają do siebie przez zawód, o ile już przez ten sam fakt obrania sobie tego samego zawodu nie byli poprzednio do siebie podobni. Znana jest skłonność do tycia u śpiewaków; faktem jest, że naogół tyją oni łatwo. Musi więc być niewątpliwie jakiś związek między tyciem a więzadłami głosowemi, ale gdzie szukać ogniów pośrednich? Laryngolodzy twierdzą, że umieją odróżnić kobietę ciężarną po więzadłach. Widzimy z tego, jak ogólne zmiany mogą się pojawiać w spo-

<sup>1)</sup> P. J. Bauer Konstyt. Dispos. zu Inner. Krank.



sób tak »miejscowy«. Także powszechna skłonność prostytutek do tycia musi z ich zawodem być w związku. Ale jak? czy za pośrednictwem jajników, czy spermy, czy też bodźców nerwowych?

W sposobie odżywiania się tych chorych częściej trzeba śledzić za posiłkami pobocznymi, często nie w domu spożywanymi, niż za regularnymi w domu. Rozmaite nawyki do śniadanków, piwa, cukierków, majonezów i t. p. wystarczają zupełnie do wprowadzenia takiego nadmiaru, który chociażby nawet ilościowo nieznaczny, przy długim trwaniu do znacznych przyrostów doprowadzić może i musi. Tak też zwykle rozwija się otyłość pochodzenia przeważnie pokarmowego; w powolnym tempie, ale stale, o ile dieta nie zostanie wybitnie zmieniona. Nadmiaru trzeba nieraz wytrwale szukać, zanim się znajdzie właściwą przyczynę. Im więcej endogeniczny podkład tycia, tem częściej znajdujemy w początkach okresu tycia, a raczej jeszcze przed nastaniem otyłości okres wahań wagi nieraz bardzo znacznych. Zwykle osobnik taki, łatwiej i wybitniej swą wagę zmieniający, niż to odpowiada zmianom w posiłkach, jest kandydatem do otyłości, która wcześniej czy później już pozostanie jako stan stały. Oprócz posiłków pobocznych należy jeszcze zwrócić uwagę na ulubione potrawy, które stają się zwykle najczęstszem jedzeniem. U jednego będzie to chleb, u drugiego mięso, potrawy mączne, ale zawsze w pewnym nadmiarze i zbyt jednostronnie. Często odnosi się wrażenie, że nietylko skład chemiczny rozstrzyga o tem, że nadmiar ten powoduje tycie, a odstawienie szczuplenie. bez względu na to, czy był powodowany białkami, czy tłuszczami, czy węglowodanami. Jeszcze odnośnie do hipertonicznego i hypotonicznego typu tycia, to należy zauważyć, że pierwszy trafia się częściej u mężczyzn, drugi częściej u kobiet.

Metabolizm właściwy nie wykazuje według badań licznych autorów większych odchyień od normy. Nie znaczy to jednak, żeby nawet małe obniżenia metabolizmu nie miały współdziałać przy powstawaniu otyłości najczęstszej. V. Noorden tak określa wpływ małych odchyień metabolizmu właściwego u osób zdrowych na wzrost wagi ciała (cyt. wedł. J. Bauera): »wahają się one (t. zn. wartości metabo-

lizmu w przypadkach tłuszczycy konstytucjonalnej) w najlepiej przeprowadzonych doświadczeniach w granicach  $\pm 5\%$  w górę lub w dół od wartości przeciętnej, a więc rozpiętość wahań wynosi  $\pm 10\%$ . Jeżeli więc teraz weźmiemy dwóch osobników dorosłych, zaliczanych dotychczas do zupełnie normalnych (dlatego, że tak małych wahań nie nazywano patologicznymi, uwaga cyt.), z których jeden stoi na górnej, a drugi na dolnej granicy fizjologicznego metabolizmu i jeżeli obu tych osobników dać w takie same warunki odżywienia i zatrudnienia, to czasami znajdą między nimi istotne różnice w nagromadzeniu się tłuszczu«. Dla ilustracji cytuje Bauer następujący przykład. Jeden osobnik z wysokonormalnym metabolizmem znajduje się przy poborze 2500 kal. na dobę w najzupełniejszej równowadze i zachowuje przez dłuższy czas tę samą wagę ciała. Drugi w tych samych warunkach poboru i zatrudnienia, ale z niskonormalnym metabolizmem, t. j. taki, którego zużycie tlenu jest o 10% niższe, będzie zużywał z doprowadzonych 2500 kal. tylko 2250 kal., a różnica 250 kal. zostanie obrócona na przyrost wagi. Oznacza to, że dzienny przyrost wagi wynosi do 25 gr. tłuszczu, a na rok około 3 kg. Tą drogą może się w przeciągu 10 lat rozwinąć wyraźna tłuszczycza. Należy więc liczyć się i z «małymi fizjologicznymi» odchyleniami metabolizmu, patogeniczność ich bowiem występuje dopiero przy uwzględnieniu dłuższych okresów czasu. Oczywiście, że odchylenia takie mają znaczenie dopiero u osobników dorosłych, natomiast w okresach rozwoju określenie ich napotyka na wielkie trudności wobec żywszego metabolizmu wogóle, wobec znacznych wahań indywidualnych, a także wobec znacznie większych zmian metabolizmu u tego samego osobnika w zależności od wpływów dnia.

Znaczenie tych jeszcze fizjologicznych wahań metabolizmu oddechowego dla życia ilustruje, o ile większy może być ten wpływ tam, gdzie przychodzi do patologicznych, chociażby jeszcze nawet nieznacznych odchyień od normy.

### O klinicznych postaciach chudości.

Chudość konstytucjonalna i rodzinna występują bardzo często równocześnie. Powód tego jest o tyle łatwo zrozu-

miały, bo właśnie ta konstytucja, status asthenicus, która z reguły występuje równocześnie z konstytucjonalną chudością, jest bardzo często dziedziczną i należy często do cech rodzinnych. Nie należy jednak z tego wnosić, jakoby każda chudość rodzinna musiałaby być chudością asteniczną. Stwierdzono całe szeregi rodzin nieastenicznych, u których chudość należy do trwałych, od wieków stwierdzonych cech. Tego rodzaju chudość nie należy do kliniki. Inaczej rzecz się ma z chudością asteników.

Powodów jej należy szukać tak w niezdolności układu żołądkowo-jelitowego do przerobienia i wessania większej ilości pokarmów (Th. Brugsch), jak w niezdolności podściółki tłuszczowej w kierunku tłuszczotwórczym. W każdym razie niepodwyższony metabolizm jest przyczyną ich chudości; wynika to z całego szeregu przeprowadzonych w tym kierunku badań. Z małą pojemnością i sprawnością układu trawienia związany jest upadek łaknienia u tych osobników; odnosi się wrażenie, że nie zależy im na jedzeniu. Ich »grymasy« łaknienia zdają się raczej zdążać do tego, żeby nie jeść, niż żeby zjeść dobrze. Jako przyczyny małej sprawności trawienia należy wymienić dalej małą sprawność wydzielniczą, słabość umięśnienia oraz niedostateczność ukrwienia spowodowaną wąskością łożyska krwionośnego. Niewątpliwie także obniżenie tonusu odruchów trawiennych odgrywa tu też pewną rolę. Okresy fizjologicznego tycia uzewnętrzniają się u asteników w bardzo małym stopniu. To samo odnosi się do różnic płciowych. W razie, jeżeli przez forsowne odżywianie udaje się nam utuczyć astenika, to przy najbliższej sposobności, przy krótkotrwałem nawet zmniejszaniu ilości poborów traci on ten zysk bardzo łatwo. Łatwiej już przychodzi utuczyć asteników przy równoczesnem zwiększaniu poborów. Widocznie takie podwyższenie poziomu energetycznego, zwiększenie przyswajania i odnowy korzystnie wpływa na zdolność anaboliczną ustroju. Należy jednak przytem pamiętać o obniżonej pojemności trawiennej. Łatwość, z jaką astenicy tracą »wmuśzoną« w nich ilość tłuszczu w podściółce świadczy, że jeden z powodów ich chudości leży w podściółce samej. Dalszego powodu tego należy prawdopodobnie szukać w nieodpowiedniem odży-

wianiu podściółki, chociażby w zaburzeniach naczyńioruchowych, tak częstych u asteników. O ewentualnych przyczynach neurotroficznych nie da się nic bliższego powiedzieć.

Szczególłą kliniczną postacią chudości jest chudość na tle hipertyreozы czy też — tyreotoksykozy. O zachowaniu się metabolizmu w tych przypadkach mówiliśmy obszerniej na innym miejscu (str. 111). Wiadomo także, że nie wszyscy basedowicy są chudzi. Z drugiej jednak strony nie ulega kwestji, że większość z tych chorych chudnie wyraźnie i że zachowanie się podściółki tłuszczowej idzie równolegle do nasilenia innych objawów tyreogenicznych. Rozmieszczenie tłuszczu nie ulega żadnym szczególnym zmianom, w szczególności może różnice płciowe odnośnie do podściółki tłuszczowej utrzymują się co najmniej w tym samym stosunku, co u zdrowych. Bardzo często stwierdza się u tych chorych zupełny niemal brak wpływu nadwyżki tłuszczowej na ilość tłuszczu w ustroju. Należałoby stąd wnosić, że metabolizm materjalny tłuszczów ulega w chorobie Basedowa szczególnemu zaburzeniu i to w kierunku katabolicznym. Tworzenie tłuszczów endogenicznych jest widocznie mniej zaburzone, skoro znacznie łatwiej uzyskujemy zwykłą wagi nadmiarem węglowodanów, niż tłuszczów. Stoi to może w związku z faktem niewątpliwym, że metabolizm białek stoi u basedowików na wyższym poziomie, niż u normalnych. Węglowodany są przecież lepszymi ochraniaczami białek, niż tłuszczów.

Niekiedy spotykana chudość w wieku pokwitania ma swoje przyczyny w hipertyreoidyzmie. Szczególnie u dziewcząt dwa te zjawiska występują często równocześnie. Równie często przyłącza się do nich jeszcze trzecie w postaci zmian szczytowych ze stanami podgorączkowemi, zwłaszcza w ostatnim tygodniu przed perjodem.

W przypadkach chudości, nie powodowanej ani wyraźnym tłem rodzinnem, ani astenją, ani wyniszczającymi chorobami, czy wreszcie niedoodżywieniem, najczęstszej przyczyny należy szukać w mniej lub więcej wyraźnym hipertyreoidyzmie. Zwłaszcza tak częsty u kobiet zespół zaburzeń jajnikowotarczycowych z wyraźną tendencją zwykłą odnośnie do tarczycy stanowi jeden z najczęstszych powodów uporczywej

chudości kobiet. Należy pamiętać, że jakkolwiek w chorobie Basedowa zachowanie się ilości tłuszczu odpowiada często intensywności choroby, to przy tak zw. »formes frustes« równoległość ta zawodzi bardzo często. Jeszcze najczęściej ilość tętna i wysokość metabolizmu będą iść ze sobą równolegle. Napięcie czynnościowe tarczycy ulega już fizjologicznie dużym wahanom. Nie też dziwnego, że chudnięcie, spowodowane zaburzeniami »formes frustes«, będzie się zachowywało bardzo różnorako. Są to pacjenci, którzy z pozornie niewyjaśnionych bliżej przyczyn raz dadzą się łatwo utuczyć, raz znów będą chudli. Chudość tyreogeniczna zjawia się bardzo rzadko przed 12 do 15-go i po 50-tym roku życia. Najczęściej spotyka się między 20—35-tym rokiem życia; znacznie częściej u kobiet, jak u mężczyzn.

Drugą kliniczną postacią chudości, rozwijającą się w związku z gruczołami dokrewnymi, jest chudość eunuchoidalna. Najczęściej powstaje ona w wieku pokwitania. Zaburzenie to powstaje znacznie rzadziej od opisanej powyżej otyłości eunuchoidalnej. O ile ta ostatnia nie była zaburzeniem eunuchoidalnym pierwotnym, ale wtórnym powstałym w związku z niedomogą przysadki, o tyle chudość eunuchoidalna nosi na sobie cechy, pozwalające się domyślać punktu wyjścia pierwotnie eunuchoidalnego. Pod względem konfiguracji zewnętrznej osobniki te są najwięcej zbliżone do »eunuchoider Hochwuchs« Tandlera i Grosza. Chudy tułów, osadzony na długich, przeważnie cienkich kończynach dolnych, niedorozwój zewnętrznych części płciowych u chłopców, oraz zaburzenia w owłosieniu. Natomiast u dziewcząt uderza często brak prawie zupełnie sutków i tłuszczu biodrowego. Pod tym więc względem zachowują się one inaczej, niż przy otyłości eunuchoidalnej. Istnieje tutaj wyraźna różnica między takim eunuchoidyzmem a żeńskim rozłożeniem tłuszczu. Dla odróżnienia możnaby mówić o eunuchoidalnej otyłości kobiecej, występującej tak u chłopców, jak u dziewcząt, oraz o eunuchoidalnej chudości męskiej, występującej także tak u chłopców, jak i dziewcząt. Od czego to zależy? Kiedy eunuchoidyzm idzie, że się tak wyrażę, w tłuszcz, a kiedy w kości długie? Może wogóle wszelki, niechirurgiczny eunuchoidyzm wieku pokwitania



przejawia się jako chudość męska z długimi kończynami; podczas gdy otyłość eunuchoidalna tego wieku powstaje wyłącznie jako eunuchoidyzm wtórny pierwotnie przysadkowy?

Chudość tego typu spotyka się tak u chłopców, jak u dziewcząt, stosunkowo może częściej u tych ostatnich. Nierzadko pozostaje ona jako cecha trwała przez całe życie. U kobiet spotyka się szczególnie często u »starych pańien«, których karykatury literackie czy rysunkowe podchwytywały bardzo często tę właśnie cechę konfiguracji. W wieku młodzieńczym spotykamy ją często jako cechę przejściową, dającą się zewnątrznie łatwo rozpoznać po niestosunkowo długich nogach, z którymi dorastający chłopiec czy panienska nie umieją sobie wprost poradzić. Uwydatnia się to zwłaszcza u pańienek przy krótkich sukienkach. Zmierzenie odległości spojenia łonowego od szczytu głowy i od stóp poucza o przyczynie. Zamiast żeby jak normalnie były one sobie równe, a przynajmniej w tym wieku odległość dolna była co najwyżej kilka centymetrów dłuższa od górnej, to u tych osobników spotykamy różnicę, dochodzącą i przekraczającą 20 centymetrów. Chudość eunuchoidalna jako przejściowa jest zjawiskiem stosunkowo tak częstym, że można ją uważać poniekąd za zjawisko fizjologiczne. Niekiedy występuje ona w powikłaniu z astenją.

Znaną powszechnie jest chudość przy chorobie cukrowej. Należy tu jednak wyraźnie odróżnić chorobę cukrową lżejszego stopnia od ciężkiej cukrówki. Rozstrzyga tu jeszcze drugi moment, t. j. czas ujawnienia się cukrówki. Chorzy z cukrówką wczesną są z reguły chudzi i to bez względu na stopień choroby cukrowej. Oczywiście z wyjątkiem cukrówki z normalną lub obniżoną zawartością cukru we krwi (cukromocz nerkowy i cukromocz »niewinny«). Ci ostatni są wprawdzie także często chudzi, ale z innych przyczyn. Natomiast w przypadkach cukromoczu, objawiającego się później, około 50 r. życia mamy znacznie częściej do czynienia z otyłością, niż chudością. Zwykle otyłość poprzedza taką cukrówkę. W swoim czasie v. Noorden mówił nawet o *obesitas diabetogenes*; przypuszczał, że w pierwszych okresach zaburzeń w przemianie cukru cukier nieskata-

bolizowany w ustroju ulega zamianie w tłuszcz; stąd ustroje te z początku tyłyby z powodu utajonej cukrówki, a dopiero w późniejszych okresach, gdy zaburzenia w przemianie węglowodanów wzrastają, przemiana w tłuszcz nie jest w stanie już dotrzymać kroku niedomodze cukrowej, tak że musi przyjść do cukromoczu. Jakkolwiek klinicznie przyjęcie tego rodzaju otyłości jest dosyć pociągające, to jednak ze stanowiska tego, co wiemy dzisiaj o metabolizmie materialnym, jest ono trudne do przyjęcia. Wiemy, że przemiana cukru w tłuszcz możliwa jest dopiero po przejściu cukru w trójwęglowe związki. Zaburzenie w przemianie węglowodanów przy chorobie cukrowej zdaje się polegać na niemożności »rozgryzienia« samej cząsteczki cukru jako takiej, a przynajmniej najbliższych jej pochodnych. Wobec tego przejście cukru w trójwęglowe związki byłoby niemożliwe.

Ciężkie przypadki, zwłaszcza wczesnie nabytej cukrówki, uderzają swoją chudością. Zanik tłuszczu w podściółce jest równomierny, idzie bardzo daleko, a towarzyszą mu inne objawy ze strony skóry: jej suchość, mała prężność, zmarszczki, zanik, pigmentacja i t. d. Również zanik tłuszczu w sutkach i biodrach idzie nieraz bardzo daleko. Najsilniejsze chudnięcia spotyka się w cukrówce z kwasicą większego stopnia. Szybkie chudnięcie przy chorobie cukrowej, nawet późno nabytej, bywa często zapowiedzią silnego wystąpienia kwasicy.

Leczenie insulinowe, które w większym znacznie stopniu wpływa u takich chorych na kwasicę niż na cukromocz, przywraca w stosunkowo szybkim tempie pierwotną wagę, zwiększając zupełnie wyraźnie ilość tłuszczu w podściółce. Dzieje się to najprawdopodobniej przez danie ustrojowi możliwości lepszego wykorzystywania tłuszczów, a może i białek. Nie mówiąc już o tem, że skierowanie prądu cukru od i do komórek może wpływać korzystnie nie tylko na spalanie, ale i na wytwarzanie endogenicznego tłuszczu.

Spadki wagi, spotykane przy chorobie cukrowej, są niekiedy bardzo znaczne i przypominają swą gwałtownością owe spadki wagi, które spotykamy w późniejszych okresach białaczki, podobnie jak w niektórych przypadkach dusznicy bolesnej.

Chudość chorych z przewlekłym glomerulonephritis, zwłaszcza w późniejszych okresach tej choroby, jest nietylko chudością tłuszczową, ale i wodną. Z wyjątkiem pigmentacji obraz skóry, podobny jak przy cukrówce. Leczenie tuczące bezazotowe nie daje wyników. Przyczyny należy szukać może w podściółce samej. Znaną i uderzającą jest chudość przy powiększeniach śledziony. Ze spostrzeżeń podanych w rozdziale 2-gim wynika, że przyczyny tej chudości są podobne, jak przy chorobie Basedowa (str. 121). Często wraz z chudością rozlane ciemne zabarwienie skóry. Przy szczególnie chudych kończynach uderza duży wypukłony brzuch.

Chudość »suchotnicza« jest powszechnie znana. W przeciwstawieniu do rzadziej spotykanej phtisis pinguis typową jest chudość późniejszych okresów gruźlicy płuc. Zanik tłuszczu jednostajny z wyjątkiem sutków, bioder, a niekiedy i twarzy. W przeciwieństwie do chudości nerkowej, śledzionowej, a niekiedy i cukrówkowej, chudość suchotnicza dotyczy najmniej tłuszczu »płciowego«. Bardzo zbliżoną do suchotniczej jest chudość w następstwie nowotworów. O chudości w następstwie przewlekłego niedożywiania mówiliśmy w rozdziale 5 tym (str. 247).

Osobny rodzaj chudości poznaliśmy przy lipodystrophia progressiva (str. 383). Występowała ona równocześnie z otyłością, stanowi ona bardzo interesujący dowód, że tak samo, jak i otyłość, chudość może powstać zupełnie niezależnie od bilansu z przyczyn, leżących tak w układzie nerwowym, jak w podściółce samej.

Niekiedy spotyka się w praktyce przypadki chudości jako stanu dosyć nagle i szybko zjawiającego się u pacjenta bez zrozumiałego tła. Ani sposób odżywiania się, ani przewlekłe schorzenia, ani tło dziedziczno-rodzinne, ani konstytucja nie jest nam w stanie wytłumaczyć tej nagłej zmiany. Tutaj należy także przypadek, opisany przez C. Nobel'a, który opisał u 11-toletniej dziewczynki zupełny zanik tłuszczu i to na całym ciele<sup>1)</sup>.

---

<sup>1)</sup> Wien. Klin. Woch., 1919, Nr. 32; cyt. Endocrinology, vol. III. Nr. 2; ref.

## ROZDZIAŁ X.

### O leczeniu otyłości i chudości. — O obchudzaniu i o tuczeniu.

#### Leczenie otyłości, względnie niedopuszczanie do tycia.

Zgodnie z założeniem, przyjętem w rozdziale o przyczynach tycia, że każde tycie rozwija się w następstwie trzech czynników genetycznych: bilansowego, tłuszczowego i przerostowego (str. 317), musimy przy każdym leczeniu otyłości uwzględnić leczniczo wszystkie trzy czynniki. Niemniej jednak w każdym przypadku otyłości trzeba zdać sobie sprawę, a przynajmniej dążyć do tego, aby ocenić, który z tych czynników odgrywa więcej lub mniej ważną rolę przyczynową, i odpowiednio do tego zastosować leczenie. Oczywiście pierwsze pytanie wstępane w każdym przypadku otyłości jest, czy nie jest ona zablokowana. Wiemy już, że przyczyna tego leżeć może tak w podściółce, jak w wątrobie. Jeżeli mamy przed sobą pacjenta, który już przedtem już to na własną rękę, już to za pośrednictwem innych lekarzy leczenie bilansowe, a więc najczęściej stosowane, przechodził bez wyników dodatnich, to możemy mieć podejrzenie, że otyłość naszego pacjenta albo jest pochodzenia przedewszystkiem przerostowego, a o ile to się da wykluczyć, np. ze względu na brak miejscowych nagromadzeń tłuszczu (choć to niezawsze wyklucza pochodzenie przerostowe), to możemy mieć silne podejrzenie co do zablokowania tłuszczu. W takim wypadku musimy się przedewszystkiem starać o podniesienie sprawności wątroby, czy to przez leczenie

dietetyczne wycieczkowe, z małą ilością cukru i ciał wyciągowych, oraz z małą ilością kaloryj wogóle, natomiast dosyć znaczną ilością ruchu; dalej przez zastosowanie leczenia wodami karlsbadzkimi czy Vichy; wreszcie przez wzmożenie krążenia wątrobowego. Mobilizację podściółkową będziemy się starali podnieść masażami, kąpielami słonecznymi czy kwarcowymi, które to środki (masaż), przy tyciu przerostowem mogą działać raczej szkodliwie, niż korzystnie.

Znacznie korzystniej przedstawiają się widoki leczenia odtłuszczającego w przypadkach niezablokowanych. Bez względu na to, któremu czynnikowi genetycznemu przypiszemy główne znaczenie przyczynowe, powinno w każdym przypadku otyłości być zastosowane leczenie bilansowe. W myśl podziału metabolizmu energetycznego na jakościowy i ilościowy podzielimy sobie także leczenie bilansowe na bilansowe ilościowe i bilansowe jakościowe.

Leczenie ilościowe bilansowe polega na ułożeniu takiego bilansu poborów i wydatków, aby zmusił ustrój do pokrywania niedoboru własnym tłuszczem. W przypadkach, gdzie będzie chodziło o niedopuszczenie do tycia bilansowego, będziemy się starali tak zestawić bilans, aby ustrój nie miał z czego odkładać tłuszczu. Tak w jednym, jak i w drugim przypadku będzie leczenie obchudzające polegało na leczeniu niedoborowem. Pierwszym warunkiem leczenia niedoborowego jest, aby przemiana materji odbywała się jakościowo normalnie. Mogą więc zachodzić ilościowe zmiany w postaci przyspieszenia lub zwolnienia przemiany materji, ale metabolizm materjalny, przedewszystkiem co do normalnego współdziałania wszystkich trzech ciał posiłkowych, musi być utrzymany w granicach normy. Oprócz zastosowania ogólnego niedoboru kalorycznego w poborach powinien osobno być wzięty pod rozwagę niedobór każdego z ciał posiłkowych. Udział, jaki przypadnie niedoborowi każdego z nich, więc np. niedoborowi tłuszczowemu czy cukrowemu, w ogólnym niedoborze kalorycznym będzie u różnych osobników w różnym stopniu zastosowany zależnie od tego, który z metabolizmów ciał posiłkowych będziemy uważali za więcej lub mniej zwolniony. Tak np. w przy-



padkach podejrzanych o szczególne zwolnienie metabolizmu węglowodanowego czy tłuszczowego zmniejszymy w pierwszym rzędzie dowóz tych ciał posiłkowych. Z poprzednich rozdziałów wiemy, że całkowite wykluczenie któregośkolwiek z ciał posiłkowych i poborowych, mających swoje minimum, jest przez czas dłuższy niedopuszczalne. »Przez czas dłuższy«, to się rozumie tak długo, aż się wyczerpią zapasy ustrojowe danego ciała pokarmowego. Łatwo więc zrozumieć, że najłatwiej i przez najdłuższy czas daje się stosować odstawienie tłuszczu z pokarmów; trzeba jednak pamiętać, że zapasy ustrojowe lipidów wyczerpują się znacznie prędzej od tłuszczu ogólnego.

Zastosowanie diety niedoborowej nie polega wyłącznie na zmniejszeniu poborów, ale także na zwiększeniu wydatków. W wyjątkowych tylko przypadkach zmuszeni jesteśmy do ograniczenia się wyłącznie do jednej tylko z tych dwóch rubryk bilansu. Tak np. w przypadkach ciężkich zaburzeń układu krążenia, gdy zastosowanie wydatków ruchu jest uniemożliwione, a zwiększenie wydatków ciepła przez pokłady tłuszczowe bardzo utrudnione, nawet zastosowanie leczenia napotnego może w tych przypadkach natrafiać na trudności, jako że obciąża krążenie. W innych znów przypadkach nieprawidłowości umysłowo-nerwowe mogą spowodować stan, uniemożliwiający wszelkie zmniejszenie jadła. Kiedy będziemy kładli większy nacisk na zmniejszenie poborów, a kiedy na zwiększenie wydatków, to będzie zależało od dotychczasowego trybu życia pacjenta, od jego przyzwyczajeń, od wytrzymałości na pracę fizyczną i na zaziębienie.

Powiedziałem już, że przewodnią zasadą leczenia niedoborowego jest takie unormowanie poborów, aby leczony ustrój był zmuszony do jak największego niedoboru energetycznego przy jak najmniejszej stracie potrzebnych ciał zapasowych. Ponieważ w praktyce klinicznej obliczanie bilansu materialnego wszystkich ciał poborowych nie dałoby się w zastosowaniu praktycznym przeprowadzić, więc posługujemy się zwykle bilansem azotowym. Jest on nie tylko łatwy do przeprowadzenia, ale może służyć poniekąd za miarę równowagi ustroju pod względem jego metabolicznie ważnych składników. Będziemy się więc starać możliwie

zmniejszyć ilość tłuszczu w ustroju, a możliwie mało naru-  
szyć ilość jego azotu. Ominięcie tych dwóch trudności, w od-  
wrotnym stosunku pod względem tendencji do siebie stoją-  
cych, będzie przepłynięcie między Scyllą i Charybdą leczenia  
odtłuszczającego. Ostrożność co do strat azotu musi być tem  
większa, im dłużej trwa leczenie odtłuszczające. Dlatego też  
przy energicznem leczeniu, połączone z znacznem niedo-  
borem, należy brać pod uwagę nietylko dobowe straty azotu,  
jaką ustrój przy dotychczasowem leczeniu odtłuszczającym  
poniósł. Im dłużej trwa leczenie, tem trudniej pozbywa się  
ustrój swego białka zapasowego. Wiemy przecież, że wtedy  
azot wydalany pochodzi z białek, stojących bliżej białkom  
ustrojowym. Straty azotu, które w pierwszych czasach do-  
chodzić mogą bezkarnie nawet do parudziesięciu gramów na  
dobę, spadają później do paru gramów, względnie decygra-  
mów U ludzi otyłych, a zwłaszcza otyłych bilansowo, straty  
azotu mogą być większe, niż u szczupłych, wiemy przecież,  
że tycie bilansowe połączone jest z reguły z tyciem azo-  
towem.

Obok azotu należy baczną uwagę zwrócić na bilans  
wodny. Wiemy, że tycie tłuszczowe jest bardzo często po-  
łączone z tyciem wodnem. Należy szczególnie uwzględnić  
ilości poborów węglowodanowych i solnych. Nie można po-  
prześcić na samem ograniczeniu dowozu wody, ale musi się  
równocześnie zmniejszyć dowóz soli i węglowodanów. Pa-  
miętać przytem należy, że jarzyny, owoce i jagody zawie-  
rają przeszło 80% wody, oraz że alkohol i oliwa nie liczą  
się jako płyny dla ustroju. Nienormalność przemiany wody  
w ustrojach łatwo tyjących polega bardzo często na powol-  
ności przepływu wody przez ustrój. Wynika z tego, że im  
szybszy dowóz płynów, tem trudniej ustrojowi otyłemu od-  
powiedzieć nań wydaleniem ilości płynu, potrzebnej do utrzy-  
mania stałej wagi; tem łatwiej przychodzi do zatrzymania  
płynu w ustroju. Zdaje się, że przychodzi wtedy do nagro-  
madzenia się płynu w tych tkankach, z których tylko z wielką  
trudnością zdoła ustrój uruchomić płyn i wydalić go na-  
zewnątrz; mam tu na myśli szczeliny podściółki tłuszczowej.  
Nietylko więc dobową ilość płynu, ale rozmieszczenie jego  
dowozu i rozdzielenie na małe porcje powinno być wzięte

pod uwagę. Z tego też powodu bez porównania lepiej znoszą te ustroje płyny, doprowadzone w jarzynach, owocach i t. d., niż płyny pobrane jako takie.

Pod względem szybkości pobrania pokarmów zachodzą też pewne różnice w poborach posiłkowych między pokarmami białkowymi a bezazotowymi. Pierwsze z nich powinny być możliwie skupione i podane w rzadszych odstępach, a zato w większych ilościach. Osiąga się przez to większą możliwość pobudzającego zadziałania na tempo przemiany materji i energii. Pobory posiłkowe bezazotowe powinny być rozdzielone podobnie, jak pobory wodne na możliwie małe porcje. Tego rodzaju różnicę w sposobie podawania pokarmów białkowych należy w pierwszym rzędzie zalecić w tych przypadkach otyłości, w których możemy podejrzewać małą pobudliwość poborową, a więc przy etiologii przysadkowej. Szczególny zaś nacisk na sposób podawania płynów będziemy kładli tam, gdzie częste a szybkie wahania wagi ciała, objawiające się zwłaszcza pod wpływem poborów wodnych, dowodzą niedomogi przepływu wodnego przez ustrój. (Niedomoga tarczycowa).

Leczenie dietetyczne wymaga ustawicznej kontroli co do wagi ustroju. Ważenie powinno się odbywać w regularnych kilkodniowych odstępach czasu, w tem samym ubraniu, o tej samej porze dnia, najlepiej tuż przed obiadem po oddaniu stolca i moczu.

Przy obchudzaniu ustroju tłuszcz zmniejsza się zwykle niejednostajnie, ale w różnych miejscach w różnym tempie. Zachodzą znaczne różnice indywidualne między ludźmi co do miejsc łatwiejszego i trudniejszego chudnięcia. Może się nawet zdarzyć, że pacjent nasz przy diecie obchudzającej będzie w jednym miejscu tracił tłuszcz, a w drugim go zwiększał. Dlatego też oprócz kontroli zapomocą wagi wskazane są jeszcze pomiary objętościowe w różnych okolicach ciała jako to: objętość szyi, objętość klatki piersiowej pod pachami na wysokość brodawek i pod sutkami, na połowie wysokości między wyrostkiem mieczykowatym a pępkiem, potem na wysokości pępka poprzez wcięcie w pasie, na wysokości środka między pępkiem a spojeniem łonowem, na wysokości największego wypuklenia pośladków, dalej obję-

tość ud, podudź, ramion, przedramion; te ostatnie pomiary powinny być zawsze przeprowadzone w tej samej odległości od punktów stałych, krętarzy, rzepki, kostki, łokcia, czy główki kości ramieniowej.

W moczu oprócz ilości azotu, względnie ilości mocznika, jako bardzo szybko i łatwo dającej się oznaczyć, należy obliczyć zawsze ciężar właściwy dobowy. W zastosowaniu praktycznem oznaczenie mocznika zupełnie wystarczy dla zorientowania się w bilansie azotowym, a zestawienie tych wartości z ciężarem właściwym pouczy dostatecznie o ilości soli wydalonych z ustroju. Konieczne jest zawsze przeprowadzenie jakościowych prób na ciała acetonowe, zwłaszcza przy niedoborach daleko posuniętych. Jeżeli stwierdzimy ich obecność, to w takim razie należy przypuszczać, że i ilość amonjaku w moczu wzrosła, a więc mocznik nie będzie już wyrazem ilości azotu w moczu.

Niekiedy nie jest obojętne, jaki rodzaj białka, względnie jaką potrawę białkową należy u danego osobnika zastosować. Wiemy, jak wielką jest wrażliwość ustroju na nie-normalności metabolizmu białek. Przypomnę odczyny anafilaktyczne, tak częste zwłaszcza przy białku kurzem (str. 19).

Autorowie różnych czasów i narodów podawali wiele diet odtłuszczających. Wiele z nich popadło w zapomnienie; do literatury przeszło z nich zaledwie kilka czy kilkanaście uznanych za klasyczne. Znajomość ich jest potrzebna, bo każda z nich przedstawia pewien typ leczenia dietetycznego, tak że często wystarczy podać nazwisko autora diety zamiast wyszczególnienia bliższych cech i jej składu. Podaję poniżej nie tylko jadłospisy, ale zestawienia chemicznego ich składu. Te ostatnie zostały przeprowadzone na podstawie tabeli środków spożywczych<sup>1)</sup>. Przeprowadziłem to zestawienie głównie w tym celu, aby czytelnikowi ułatwić zrozumienie różnic w składzie chemicznym poszczególnych diet, sam jadłospis bowiem dostatecznie ich nie uwydatnia. Z tych samych powodów podaję najprzód jadłospisy, a potem razem zestawione kolumny chemicznego ich składu.

---

<sup>1)</sup> H. Schall i A. Heisler l. c.

I, Dieta Th. K. Chambers'a<sup>1)</sup>.

Śniadanie: Suchy przyrumieniony chleb, najlepiej suchary (okrętowe); jeżeli pacjent zamierza wykonywać więcej ruchu, dozwolony jest nadto mały kawałek chudego mięsa.

Obiad: (1 godz. popoł.). Potrawa mięsna (zupełnie pozbawiona tłuszczu), do tego czerstwy chleb, albo suchary (»Zwieback«), mała ilość makaronu (miękkiego, oraz troszkę francuskiej musztardy lub konserwów owocowych), albo troszkę puddingu z sucharków. Płynny można spożywać w pół godz. po jedzeniu.

Po obiedzie w razie osłabienia można spożyć kawałek suchara i szklankę wody, ale żaden inny pokarm stały. Przed snem dozwolona jest filiżanka kleiku owsianego lub pieczone jabłko. Chambers uważa 10 uncyj = 300 gr. stałego pokarmu za wystarczające, a dla lepszego zaspokojenia głodu pozwala na spożycie podczas obiadu małej ilości ekstraktu słodowego.

II. Chambers<sup>2)</sup>.

Śniadanie (wcześnie spożyte): Dwa żeberka baranie dokładnie oczyszczone z tłuszczu, pieczone lub ugotowane, oraz suchary okrętowe, dla odmiany gołąb, dziczyzna albo ryba w odpowiedniej ilości. Jako napój: woda sodowa, lub lepiej zwykła, ewentualnie filiżanka herbaty bez mleka, na sposób rosyjski z grubym plasterkiem cytryny.

»Lunch« (drugie śniadanie): Stałe pokarmy te same. Napoje: kieliszek mieszaniny wina, pół na pół klaretowskiego i burgundzkiego z wodą.

Obiad (najlepiej o godz. 6-tej): Należy unikać zupy i ryby. Główną potrawę powinno stanowić gotowana baranina albo wołowina. Do tego trochę sucharków i obfitujących w chlorofil, oraz zawierających nieco mączki jarzyn, jako to kapusta, sałata, szpinak, włoski groch, selery w małej ilości, ale nie kartofle; słodyczy, jaj i piwa unikać, jak truczizny. Obok wody najlepszym napojem jest wino klaretowskie, szampan — najgorszym.

<sup>1)</sup> Corpulence or excess of fat in human body; London, 1850; cyt. W. Ebstein d. Deutsche Klin. Leyden u. Klemperer, t. III; Urban & Schwarzenberg; 1903.

<sup>2)</sup> Lectures; Corpulence; London, 1864; cyt. W. Ebstein l. c.



Wieczorem: Filiżanka herbaty na sposób rosyjski, albo szklanka wody z lodem, albo lepiej szklanka wody sodowej lub wody zwykłej.

III. Przepis, nazwany według pacjenta, który pierwszy to leczenie na sobie przeprowadził, przepisem Bantinga, a według lekarza, który go podał, przepisem Harvey'a <sup>1)</sup>.

Śniadanie: 120–150 gr. wołowiny lub baraniny, nerek. ryby smażonej, szynki lub jakiegoś zimnego mięsa (tylko wieprzowina jest zupełnie niedopuszczalna), duża filiżanka herbaty bez mleka i cukru, trochę sucharów, albo 30 gr. przyrumienionego chleba bez masła (razem 150–180 gr. pokarmu stałego i 240 gr. płynnego).

Prócz tego według Bantinga, rano jeden łyk »balsamu życia« — coś w rodzaju wódki zdrowotnej.

Obiad: 150–180 gr. ryby (z wyjątkiem łososia), albo mięsa (nie wieprzowiny), albo jakiegoś drobiu lub dziczyzny, jakiejś jarzyny (nie kartofli), 30 gr. przyrumienionego chleba albo kompotu z jakichkolwiek owoców. Dwa do trzech kieliszków wina czerwonego. xeres lub medoc (szampan, portwein albo piwo niedozwolone); razem po 240 gr. pokarmu płynnego i stałego.

Po obiedzie: Filiżanka herbaty (bez mleka i cukru), 60 do 90 gr. owoców, 1 do 2-ch dużych sucharów; razem 90 gr. pokarmu stałego i 240 gr. płynnego.

Kolacja: 90–120 gr. mięsa lub ryby, jak na obiad i 1 do 2-ch kieliszków wina czerwonego; razem 90–120 gr. pokarmu stałego i 180 gr. płynnego. Jako »trunek do poduszki«, ewentualnie porcja grogu (z wina czerwonego lub rumu bez cukru), albo 1 do 2 ch kieliszków wina czerwonego.

Dieta ta razem zawiera więc dziennie około 600–650 gr. pokarmu stałego i 500 do 1000 gr. płynnego.

IV. Przepis Alberta Robin'a <sup>2)</sup>.

1) Rano o godz. 8-ej. Jajo na miękko, 20 gr. ryby lub chudego mięsa, spożyć na zimno i bez dodatków, 10 gr. chleba, filiżanka herbaty słabej, możliwie gorącej i bez cukru.

<sup>1)</sup> cyt. W. Ebstein l. c.

<sup>2)</sup> Revue de thérap. med. chir., 1897, nr. 24; cyt. W. Ebstein l. c.

2) 10 godz.: Dwa jaja na miękko, 5 gr. chleba, 160 cm<sup>3</sup> wina z wodą lub herbaty bez cukru.

3) 12 godz. (obiad): Zimne mięso w ilości dowolnej, ale bez chleba; chleb można zastąpić sałatą lub lekko posoloną rzeżuchą; przy niemożności powstrzymania się najwyżej 30 gr. chleba. Jarzyny wyłącznie liściaste, zwłaszcza sałata gotowana (100–150 gr.). Na deser tyleż owoców surowych; jako napój 1 do 2 ch kieliszków wina czerwonego z wodą. W ¼ godz. po obiedzie filiżanka słabej herbaty bez cukru, to samo

4) o godz. 4-tej popoł.

5) Wieczorem o godz. 7-ej (kolacja): Jak rano o 8-ej z dodatkiem ciepłej potrawy mięsnej lub rybniej w ilości co najwyżej 100 gr. Po każdym jedzeniu przechadzka przez ½ do ¾ godz.; prócz tego jako ogólne zabiegi higieniczne wodolecznictwo z nacieraniami, łaźnie parowe, masaże ogólne. 7 godzin snu dla dorosłych, 8 godzin dla dzieci. W ciągu dnia nie sypiać.

V. Przepis Ebsteina<sup>1)</sup>.

1) Śniadanie (latem o godz. 6–6½): 1 duża filiżanka — około 250 gr. mocnej herbaty bez mleka i bez cukru, 50 gr. chleba przyrumienionego z 20 do 30 gr. masła,

2) Obiad (o godz. 2–2½): Rosół (często ze szpikiem w postaci stałej lub jajem, lub innym odpowiednim dodatkiem, 120–180 gr. gotowanego lub pieczonego mięsa, ze szczególnem uwzględnieniem gatunków tłustych, o ile je można dostać, jarzyny, również puree z jarzyn strączkowych. Na deser świeże owoce (poziomki, czereśnie, głównie jabłka). Jako kompot puree z jablek i t. p. bez cukru. Sałaty. Jako napój 2–3 kieliszków lekkiego wina białego.

Zaraz po obiedzie: 1 duża filiżanka (250 gr.) mocnej herbaty bez cukru.

3) Kolacja (o godz. 7½–8-ej): 1 filiżanka herbaty, 1 jajo lub trochę pieczeni lub szynki z tłuszczem, kiełbasy, ryby: ogółem mięsa 75–80 gr., około 30 gr. białego pieczywa; masła mniej albo więcej zależnie od tego ile tłuszczu

<sup>1)</sup> cyt. T. Brugsch — Spez. Path. u. Ther. inn. Krankh., Kraus i Brugsch; Urban & Schwarzenberg, Berlin; 1915.

czu zawierało mięso; trochę sera i owoców świeżych, suszonych i gotowanych.

#### VI. Przepis Oulmonta i Ramonda<sup>1)</sup>.

Autorowie ci ustalają dobową dietę w każdym poszczególnym przypadku z obliczenia w zależności od wagi i wzrostu danego osobnika. I tak np., jeżeli osobnik wzrostu 1,65 m. waży 110 kg., a norma wagi odpowiadająca temu wzrostowi, wynosi 55 do 70 kg., przekracza więc normę o 40 do 50 kg. Aby więc wagę tego osobnika sprowadzić do normy, należy wartość kaloryczną jego dobowej diety zredukować do  $\frac{3}{5}$  wartości kalorycznej diety osobnika o wadze normalnej. Ta zaś dla osobnika wagi 65 kg. wynosi:

Białka . . . . .  $1,69 \times 65 = 109$  gr.

Tłuszcze . . . . .  $0,98 \times 65 = 64$  gr.

Węglowodany .  $6,20 \times 65 = 403$  gr.

Dostarczają ogółem 2730 kaloryj.

A zatem wartość kaloryczna dobowej diety dla danego osobnika otyłego powinna wynosić ( $2730 \times \frac{3}{5} =$ ) 1600 kal. Początkowo autorowie ci stosują dietę mleczną (1600 kal. odpowiada nieco ponad 2 litry mleka niezbianego lub 3 litrom mleka zbieranego), po 8–10 dniach dietę urozmaiconą, przyczem te 1600 kal. mogą być rozłożone np. w ten sposób:

Białka . . . . . 150 do 160 gr.

Tłuszcze . . . . . 35 do 40 gr.

Węglowodany . 180 do 125 gr.

Co do rodzaju pokarmów, to mogą być onebrane według woli pacjenta. Jako przykład niech posłużą dwie poniższe diety, zestawione przypadkowo (patrz tabela na stronicy następczej):

Podane w tabelce pokarmy mogą być w różny sposób kombinowane tak co do sposobu przyprawiania, jak i co do rozdziału na poszczególne posiłki w ciągu jednego dnia. Naprzykład:

---

<sup>1)</sup> cyt. Gendre i Marinet — Therap. usuelle des maladies de la nutrition; Paris, Masson et Cie.

	Białka	Tłuszcze	Węglowodany	Kalorie
Nr. 1.				
700 gr. mięsa surowej wagi . . . . .	145	12	3	845
500 gr. kapusty . . . . .	9	1	25	154
250 gr. ziemniaków . . . . .	4	0,7	50	227
500 gr. świeżych owoców . . . . .	2	—	50	210
20 gr. tłuszczu dla okraszania . . . . .	—	20	—	180
	160	33,7	128	1616
Nr. 2.				
600 gr. mięsa surowej wagi . . . . .	125	10	2,5	725
500 gr. kapusty . . . . .	9	1	25	154
250 gr. ziemniaków . . . . .	4	0,7	50	225
500 gr. świeżych owoców . . . . .	2	—	50	210
20 gr. masła dla okraszania . . . . .	—	20	—	180
100 gr. mleka zbieranego . . . . .	3,6	0,08	4,5	43
50 gr. chleba . . . . .	3,4	0,3	25	121
	147,0	22,0	157,0	1658

7 rano: 150 gr. mięsa surowej wagi na letnio lub zimno i 1 ziemniak parzony. Filiżanka kawy czy herbaty ze 100 gr. mleka zbieranego i 50 gr. chleba.

W południe: 300 gr. surowej wagi mięsa gotowanego, pieczonego lub rusztu z jarzynami odpowiednio dobranymi; 500 gr. kapusty albo też innych jarzyn o równoważnej zawartości kalorycznej; 250 gr. świeżych owoców.

Godz. 4: Filiżanka herbaty z 2 albo 3 łyżkami stołowymi mleka zbieranego, mały kawałek chleba przyrumienionego, cienko nasmarowanego masłem.

Godz. 7: 250 gr. surowej wagi mięsa na letnio lub zimno, 1 lub 2 ziemniaki, 250 gr. świeżych owoców.

Napoje wodne w ilości dowolnej.

## Chemiczny i energetyczny skład dobowej diety D. M. Boucharda:

Rodzaj potraw (ilości przeciętne)	Białka		Tłuszcze		Węglowodany		Alkohol		Całkowita zawartość kaloryj	Zawartość wody	Sucha pozostałość
	Gr.	Kal.	Gr.	Kal.	Gr.	Kal.	Gr.	Kal.			
1250 gr. mleka . . . . .	40,0		43,8		60,0		—		1091	159	
5 jaj . . . . .	30,5		25,5		1,5		—		164	61	
Razem . . . . .	70,5	338	69,3	644	61,5	246	—		1228	1255	220
Chemiczny i energetyczny skład dobowej diety Robin'a:											
290 gr. mięsa chudego . . . . .	71,5		5,3		—		—		198	92	
4 jaja . . . . .	24,4		20,4		1,2		—		132	72	
25 gr. chleba . . . . .	1,2		0,2		12,0		—		10	15	
200 gr. sałaty . . . . .	2,0		0,8		5,0		—		170	30	
100 gr. jabłek . . . . .	0,3		—		12,9		—		84	16	
200 gr. wina czerwonego . . . . .	—		—		—		16,4		178	5 <sup>1)</sup>	
4 filiżanki herbaty (800 gr.) . . . . .	—		—		—		—		800	—	
Razem . . . . .	99,4	477	26,7	248	31,1	125	16,2	124 <sup>1)</sup>	974	1572	230

1) Różnica 200 gr. — (178 + 5) pochodzi z wagi alkoholu.

2) W tem 11 kaloryj zawartych w »wytiagu« winnym i węglowodanach, które w gramach nie są uwzględnione.



Chemiczny i energetyczny skład dobowej diety Bantinga-Harvey'a:

Rodzaj potraw (ilości przeciętne)	Białka		Tłuszcze		Węglowodany		Alkohol		Całkowita zawartość kaloryj	Zawartość wody	Sucha pozostałość
	Gr.	Kal.	Gr.	Kal.	Gr.	Kal.	Gr.	Kal.			
400 gr. mięsa lub ryby . . . . .	87,2		4,6		—		—			298	102
30 gr. chleba . . . . .	1,7		0,2		17,0		—			12	18
20 gr. sucharów . . . . .	1,5		0,4		14,6		—			2	18
80 gr. kapusty i marchwi (po równ.)	4,0		1,0		4,0		—			74	6
75 gr. jabłek . . . . .	0,2		—		9,5		—			63	12
330 gr. wina czerwonego . . . . .	—		—		—		26,4			295	8 <sup>1)</sup>
25 gr. śliwowiecy . . . . .	—		—		—		9,7			15	0 <sup>2)</sup>
400 gr. herbaty . . . . .	—		—		—		—			400	—
Razem . . . . .	94,6	454	6,2	58	45,1	180	36,1	274 <sup>3)</sup>	966	1159	164

<sup>1)</sup> Różnica 330 gr. — (295 + 8) pochodzi z wagi alkoholu.

<sup>2)</sup> Patrz odsyłacz 1).

<sup>3)</sup> W tem 21 koloryj zawartych w wyciągu winnym i węglowodanach, które w gramach nie są uwzględnione.

## Chemiczny i energetyczny skład dobowej diety Oertel'a.

Rodzaj potraw (ilości przeciętne)	Białka		Tłuszcze		Węglowodany		Alkohol		Całkowita zawartość kaloryjny	Zawartość wody	Sucha pozostałość
	Gr.	Kal.	Gr.	Kal.	Gr.	Kal.	Gr.	Kal.			
376 gr. mięsa (w tem 150 gr. dziczyzny)	107,2		9,9		0,3		—		1806	258	117
60 gr. mleka	1,9		2,1		2,9		—			52	8
10 gr. cukru	—		—		9,8		—			—	10
135 gr. chleba	6,3		0,8		64,7		—			43	92
100 gr. potrawy mącznej	5,8		9,9		25,1		—			50	50
15 gr. sera	3,3		4,4		0,8		—			5	10
12 gr. kawioru	3,4		1,6		1,6		—			6	6
150 gr. rosółu	0,9		0,9		—		—			146	4
600 gr. wina czerwonego	—		—		0,6		48			536	16 <sup>1)</sup>
50 gr. sałaty	0,5		0,2		1,2		—			45	5
200 gr. owoców	0,6		—		25,2		—			169	31
240 gr. kawy	—		—		—		—			240	—
Razem	129,9	624	29,8	277	132,2	529	48	376 <sup>2)</sup>	1806	1550	349

1) Różnica 600 gr. — (536 + 16) gr. pochodzi z wagi alkoholu.

2) W tem 40 kal. zawartych w „wyciągu» winnym, który w gramach nie jest uwzględniony.

## Chemiczny i energetyczny skład dobowej diety Ebsteina.

Rodzaj potraw (ilości przeciętne)	Białka		Tłuszcze		Węgiowo- dany		Alkohol		Całkowita zawartość kaloryj	Zawartość wody	Sucha po- zostałość
	Gr.	Kal.	Gr.	Kal.	Gr.	Kal.	Gr.	Kal.			
227 gr. mięsa <sup>1)</sup> (w tem 77 gr. wędlin)	54,1		30,7		—		—			129	98
200 gr. rosółu . . . . .	1,2		1,2		—		—			195	5
20 gr. szpiku kostnego . . . . .	0,6		16,7		—		—			1	19
1 jajo (51 gr.) . . . . .	6,1		5,1		10,3		—			33	14 <sup>2)</sup>
40 gr. masła . . . . .	0,3		32,5		0,2		—			5	35
10 gr. chleba . . . . .	4,4		0,3		44,8		—			27	53
100 gr. puree z grochu . . . . .	6,3		2,9		15,5		—			9	91
100 gr. kapusty . . . . .	0,8		9,6		1,9		—			85	15
500 gr. owoców . . . . .	1,5		—		63,0		—			422	78
20 gr. sera (szwajcarski) . . . . .	4,4		5,9		1,0		—			7	13
300 gr. wina czerwonego . . . . .	—		—		0,3		—			268	8 <sup>3)</sup>
700 gr. herbaty . . . . .	—		—		—		—			700	—
Razem . . . . .	79,7	38,3	104,9	165	137,0	548	24	188 <sup>4)</sup>	1284	1881	429

1) Mięsa pieczonego.

2) Różnica 51 gr. — (33 + 14) gr. pochodzi z wagi skorupy.

3) Różnica 300 gr. — (268 + 8) gr. pochodzi z wagi alkoholu.

4) W tem 20 kaloryj zawartych w wyciągu winnym, który w gramach nie jest uwzględniony.

## Chemiczny i energetyczny skład dobowej diety O. Rosenfelda:

Rodzaj potraw (ilość przyjęte)	Białka		Tłuszcze		Węglowodany		Alkohol		Całkowita zawartość kaloryj	Zawartość wody	Sucha pozostałość
	Gr.	Kal.	Gr.	Kal.	Gr.	Kal.	Gr.	Kal.			
200 gr. chudego mięsa pieczonego	49,2		3,6		—		—			141	59
35 gr. bułki . . . . .	2,4		0,1		19,8		—			13	22
20 gr. marmolady z jabłek . . . . .	—		—		11,3		—			8	12
10 gr. sera szwajcarskiego . . . . .	2,2		2,9		0,5		—			4	6
2 jaja . . . . .	12,2		10,2		0,6		—			66	24
1000 gr. ziemiaków . . . . .	32,0		48,0		262,0		—			616	384
150 gr. kapusty . . . . .	1,2		14,4		2,7		—			128	22
150 gr. sałaty . . . . .	1,5		0,6		3,7		—			130	20
Razem . . . . .	100,7	483	79,8	742	300,6	1203	—		2428	1106	549

Dla łatwiejszej orientacji podaję zestawienie porównawcze chemicznego składu przytoczonych diet.

Zestawienie chemicznego i energetycznego składu dobowych diet, według wyżej sporządzonych tablic.

Według przepisu:	Białka		Tłuszcze		Węglowodany		Alkohol		Całkowita zawartość kaloryj	Zawartość wody	Sucha pozostałość
	Gr.	Kal.	Gr.	Kal.	Gr.	Kal.	Gr.	Kal.			
1) Boucharda . . . . .	70	338	69	644	61	246	—	—	1228	1255	220
2) Oulmonta i Ramonda . . . . .	160	764	34	316	129	516	—	—	1600	ilość dowolna	323
3) Robin'a . . . . .	99	477	27	248	31	125	16	124	974	1572	230
4) Bantinga-Harveya . . . . .	95	454	6	58	45	180	36	274	966	1159	164
5) Oertel'a . . . . .	130	624	30	277	132	529	48	376	1806	1550	349
6) Ebsteina . . . . .	80	383	105	165	137	548	24	188	1284	1881	429
7) Rosenfelda . . . . .	101	483	80	742	301	1203	—	—	2428	1106	549



Widzimy z powyższego zestawienia, że stosunek ilości poborów białkowych do całkowitych poborów kalorycznych przedstawia się następująco: największe stosunkowo pobory białkowe, bo 10% ogólnych poborów stanowiące, daje dieta Oulmonta i Ramonda, Robin'a oraz Bantinga-Harvey'a; najmniejsza dieta Rosenfelda (circa 4%), potem Boucharda (circa 5%), potem Ebsteina (circa 6%), wreszcie Oertel'a (circa 7%). Pod względem płynów najobfitszą może być dieta Oulmonta i Ramonda, potem Ebsteina, Oertel'a i t. d. W stosunku jednak do poborów białkowych najwięcej płynów dopuszcza, oprócz Oulmonta i Ramonda, dieta Ebsteina, a najmniej Rosenfelda i Oertel'a. Różnice pod tym względem mają się jak 1:2. Kiedy i którą z tych diet stosować, to zależy od tego, jakie w danym wypadku ilości kaloryj, białka i płynów chcemy zastosować, a także, czy poza białkiem resztę kaloryj chcemy pokryć głównie tłuszczami czy węglowodanami. W przypadku, w którym wywiady wskazują, że utył dzięki przekarmianiu się ciałami bezazotowemi, będziemy w pierwszym rzędzie stosowali dietę bardzo obfitą w białko, aby zmusić ustrój do zwiększenia ilości białka zapasowego, a tem samem podwyższyć jego metabolizm trawienny, względnie podstawowy. Wyniki takiego zastosowania diety będą tem pewniejsze, im współudział przysadki w etjologii tycia jest mniej prawdopodobny. Ogólny dowóz kaloryczny nie może być przy takim »azotowem« leczeniu zbyt ograniczony, ze względu na trudność utrzymania równowagi bilansu azotowego, względnie na skutek trudności uzyskania dodatniego bilansu azotowego, przy niedoborze kalorycznym. Ponieważ podwyżki metabolizmu, wywołane poborami białkowemi, odbywają się głównie kosztem tłuszczów, więc będziemy się starali zmusić ustrój do pokrywania nadwyżki kosztem tłuszczu ustrojowego. Wobec tego zapotrzebowanie kaloryczne bezazotowe będziemy raczej pokrywali węglowodanami, niż tłuszczami. Oczywiście, że i w tym przypadku należy wziąć pod uwagę indywidualne zachowanie się pacjenta pod względem łatwości tycia z węglowodanów, bo ostatecznie może się okazać, że jego pobudliwość węglowodanowa jest tak mała, a tendencja tłuszczotwórcza węglowodanów tak duża, że ustrój więcej będzie tworzył

tłuszczu z węglowodanów, niż go tracił na pokrycie metabolizmu trawiennego. Stwierdzenie tego nie jest trudne przy dokładnej kontroli wagi ciała w czasie zastosowania diety. W razie zaś takiego zachowania się ustroju pacjenta należy raczej ograniczyć pobory azotowe, a równocześnie tem więcej ograniczyć pobory bezazotowe kaloryczne.

Zastosowanie diety typu Ebsteina z małą ilością białka, średnią ilością kaloryj, a stosunkowo znaczną ilością tłuszczu, znacznie większą niż to odpowiada normalnemu zapotrzebowaniu, jest dopuszczalne tylko u tych osobników, którzy mają doskonale utrzymaną zdolność katabolizowania tłuszczów. Należy więc poprzednio wykluczyć wszelkie tłuszczycowe powody tycia. Należy też pamiętać, że zastosowanie tej diety jest najwięcej wskazane u tych osobników, u których węglowodany są lepszymi ochraniaczami tłuszczu podściółkowego, niż tłuszcze poborowe.

O stosunku poborów wodnych do kaloryj będzie rozstrzygał stan układu krążenia, stan nawodnienia ustroju oraz sposób podania płynów. Gdzie otyłość komplikowana jest niedomogą krążenia, należy zacząć od diety o typie Boucharda i to bez względu na to, czy pierwotnem zaburzeniem była niedomoga krążenia, a następowem tycie, czy też rzecz się miała odwrotnie. Przy diecie tej najlepiej pacjenta umieścimy w łóżku, rezygnując narazie ze zwiększenia jego wydatków, aby tem rychlej doprowadzić krążenie do równowagi. Dieta ta nadaje się do zastosowania przede wszystkim w tych przypadkach otyłości i niedomogi sercowo-wydalinowej, w których, najczęściej z powodu przekarmienia, zwłaszcza białkowego, przyszło do nagromadzenia się przetworów niedostatecznej katabolizy, innemi słowy do stanu, któryby można nazwać zamuleniem ustroju. Działa ona w tym kierunku podobnie do diety Carella'a, która równie dobrze może być w tym wypadku stosowana. Najlepsze i najszybsze wyniki przy tych dietach uzyskuje się w przypadkach otyłości spowodowanych przekarmieniem, zwłaszcza azotowem. Są to więc zwykle przypadki ze zmniejszoną pobudliwością poborową. Należy też pamiętać, aby płyny podawane przy tych dietach były podzielone na małe porcje. Pod tym względem wyjątki będą zachodzić tylko

w tych przypadkach niedomogi wydalinowej nerek, w których nerki przy wprowadzaniu częstych a małych ilości płynów wydalają znacznie mniejsze ilości moczu, niż przy wprowadzaniu naglej większej ilości. Znaczenie bilansu wodnego dla tyca nie jest jednak tak daleko idące, jak to przypuszczał Oertel, dlatego też i dieta tego autora, polegająca przede wszystkim na wystrzeganiu się płynów osobno pitych, nie daje tak dalece nic nowego. W każdym razie stosować ją będziemy wyłącznie u chorych z dobrą zdolnością wydalinową nerek. Oertel sądził, że nadmiar płynów uspasabia specjalnie ustrój do magazynowania tłuszczów. Wiemy już, że tak nie jest.

Niekiedy rozstrzygają o zastosowaniu pewnej diety czynniki niekoniecznie stojące w związku z otyłością, tak np. duże ilości jarzyn przy diecie Oulmonta i Ramonta mogą zachęcić do stosowania tej diety w przypadkach nawykowego zaparcia stolca o charakterze atonicznym. Podobnie zresztą przy dużym brzuchu zastosowanie tej diety może się okazać korzystniejsze od innych. Między tą znów dietą a dietą Rosenfelda rozstrzygnie stosunek ciał azotowych do bezazotowych. Reasumując podane powyżej uwagi, co do zastosowania różnego typu diety w różnych przypadkach otyłości, ujmijemy zasady, które należy się przytem kierować, w następujące punkty: 1) im silniejsza jest geneza bilansowa, tem silniej należy ograniczyć ilość kaloryj wogóle. Według autora tak w tym kierunku doświadczonego jak Janet, najpodatniejszymi na leczenie niedoborowe są ci ludzie otyli, u których (Mop) jest normalny; 2) im szybsze wahania wagi ustroju, zależne od wahań bilansu wodnego, tem silniej należy ograniczyć płyny, zwłaszcza napoje oraz sól kuchenną; to ostatnie odnosi się zwłaszcza do niedomogi krążenia. Udowodnił to między innymi H. Politzer, jak wielkie znaczenie dla powstawania i znikania obrzęków przy niedomodze krążenia ma zwiększanie i zmniejszanie poborów solnych; 3) im większa pobudliwość poborowa, tem większe zastosowanie w leczeniu będzie miało zwiększenie poborów azotowych. Jeżeli oznaczenie (Mot) jest niemożliwe, to należy się orjentować według zachowania się tętna po jedzeniu oraz wedle stanu czynnościowego

przysadki. Otyłość i niski (Mot) każą się domyślać, że powody tycia bilansowego leżą raczej w zbyt małych wydatkach, a nie w zbyt dużych poborach; 4) im mniejszy (Mom) czy (Mot), tem więcej należy ograniczyć pobory bezazotowe i to tak węglowodany jak tłuszcze. Orientować się należy wedle ilości tętna w czasie spoczynku i wedle stanu czynnościowego tarczycy. W tych przypadkach należy nie tylko ograniczyć pobory bezazotowe, ale przede wszystkim zwiększyć wydatki zapomocą mechano-, fizjo-, i opoterapii; 5) należy bacznie śledzić, czy osobnik dany tyje łatwiej przy tłuszczach czy węglowodanach i odpowiednio ustosunkować ich pobory.

Pod względem ograniczenia ilości kaloryj pobranych najprostszy sposób postępowania podaje C. v. Noorden<sup>1)</sup>. Zapotrzebowanie kaloryczne człowieka w miarę trybu życia oblicza on w następujący sposób:

Przy spoczynku w łóżku . . .	30	kal. na kg. wagi ciała i dzień
» » w pokoju . . .	32 – 35	» » » » » »
» lekkiej pracy (w mieście)	35 – 40	» » » » » »
» średniej pracy fizycznej	40 – 50	» » » » » »
» dużej pracy fizycznej . .	50 – 60	» » » » » »

Kilogramy wagi rozumie się tutaj jako wagi idealnej, a więc bez uwzględnienia nadmiaru tłuszczowego. Przyjawszy np., że dieta wystarczająca, obliczona dla pacjenta, powinna zawierać 2500 kal. przy zastosowaniu pierwszego stopnia odtłuszczenia, odejmiemy według Noordena  $\frac{1}{5}$  poborów, tak że pacjent będzie otrzymywał tylko 2000 kal. Przy drugim stopniu zmniejsza się pobory o  $\frac{2}{5}$ , czyli będą one wynosiły 1500 kal. Przy trzecim stopniu obchudzanie zmniejsza się aż o  $\frac{3}{5}$ , czyli pobory będą wynosiły tylko 1500 kal. Postępowanie to jest bardzo uproszczone, nie na-

<sup>1)</sup> Lehrb. d. Ther. inn. Krankh. — P. Krause u. C. Garre; Jena. Fischer, 1911, II t.

leży jednak zapominać, że ograniczenie ilości kaloryj stanowi dopiero jeden z 5 ciu podanych wyżej punktów postępowania leczniczego przy zmniejszaniu poborów czyli leczenia dietetycznego otyłości bilansowej.

Drugim sposobem postępowania leczniczego przy tej otyłości będzie zwiększenie wydatków. Częściowo była już o tem mowa jako o zwiększaniu (Mot) zapomocą poborów azotowych. Naogół zwiększać możemy wydatki ustroju albo przez zwiększanie jego ilościowego metabolizmu życia codziennego, albo też przez podwyższenie metabolizmu jakościowego. W praktyce postępowania lecznicze nie zawsze dadzą się oddzielić w jednym i drugim kierunku i bardzo często zwiększanie metabolizmu jakościowego będzie równocześnie połączone ze zwiększeniem wydatków ilościowych.

Zacniemy oczywiście od przepisów najprostszych, a więc z przepisania ilości godzin ruchu fizycznego. Pamiętać należy, że chodzenie po terenie równym wymaga bez porównania mniej nakładu energji, niż po górzystym. Pamiętać również należy, że im mniej wtrenowany jest pacjent do przepisanej pracy, tem z większym nakładem energji będzie się ona odbywać. Stoi to w związku z przyzwyczajeniem do danej pracy, chociażby do przechadzki, a zwłaszcza u otyłych niechęć i brak wprawy chociażby przy chodzeniu spotyka się bardzo często. Nie trzeba bliżej uzasadniać, że stan układu krążenia musi być dokładnie wzięty pod rozwagę. Jeżeli mamy pewne wątpliwości, czy pacjent jest w stanie podołać przepisanej ilości pracy fizycznej, albo też czy ma dość siły moralnej, aby ją wykonać, to najlepiej jest skierować pacjenta do zakładu mechanoterapii, aby pod kontrolą lekarską wykonywał na aparatach Sanderowskich przepisaną ilość i rodzaj pracy. W ten sposób najłatwiej unikniemy niebezpieczeństwa przemęczenia pacjenta. Należy pamiętać i nigdy nie zapominać, że równowaga układu krążenia jest nieocenioną pomocą w leczeniu wydatkowym otyłości i że nie należy jej nigdy nadużywać. Raz powstałe zaburzenie krążenia odbiera niemal zupełnie możliwość leczenia wydatkowego, które przecież stanowi niemal połowę leczenia bilansowego. Przy szczególnej skłonności do dużego brzucha wskazana jest gimnastyka Mühlerowska, względnie



odpowiednie aparaty zanderowskie<sup>1)</sup>. W ostatnich latach przed wojną szerokie zastosowanie lecznicze znalazł t. zw. fotel Bergonie'go. Prąd elektryczny, przepuszczany w odpowiedni sposób przez fotel, powodował skróczenie mięśni. Użytkiwano po szeregu posiedzeń straty wagi nieraz nawet bardzo znaczne, które dawały się osiągnąć jedynie w pierwszych posiedzeniach. Okazało się, że straty owe nie były osiągnięte dynamogenezą, ale przez wielkie pocenie się.

Zmniejszenie ilości godzin snu wskazane jest wyłącznie w tych przypadkach, w których ona jest nadmierna, oraz przy normalnej lub małej pobudliwości psychicznej. Nie należy zapominać, że conajmniej w połowie przypadków otyłości mamy do czynienia z zaburzeniami nerwowymi, że zaburzenia te połączone są bardzo często z nadmierną pobudliwością, dla której sen jest najlepszym odpoczynkiem i lekarstwem. Z tych też powodów wybór pracy fizycznej jako metody leczniczej nie jest obojętny. Nie może ona sprawiać przykrości, ani chorego rozdrażniać. W jednym przypadku np. zalecenie pracy w ogrodzie czy w polu może działać bardzo dobrze, a w drugim okazać się niemożliwym. To samo odnosi się do turystyki i t. d. Czasem zmiana trybu życia, wyjście z małżeństwa czy ożenie się, ciąża, mogą wywołać zasadnicze zmiany w tendencji do tycia czy chudnięcia. Tutaj natrafiamy na wielkie trudności, czy i w jaki sposób da się przewidzieć, jak takie zmiany w trybie życia zadziałają w przyszłości? Tutaj wywiady rodzinne mogą nam duże oddać usługi; uwzględnienie wywiadów poprzednich osobistych tak co do rodziców, jak i rodzeństwa pozwoli domyślać się analogicznych skłonności. Należy np. pamiętać, jako niemal o regule, że im mniejsza zdolność do wytwarzania pokarmu u kobiet, tem większa skłonność do tycia w czasie karmienia. Często się widzi w praktyce, że jeżeli siostry pacjentki zachowywały się w ten sposób w czasie karmienia, to i u niej można tego samego się spodziewać.

Do zwiększenia termogenezy możemy dążyć w różnoraki sposób. Chłodniejsze ubranie, zamieszkanie w chłó-

---

<sup>1)</sup> K Hasebroeck: Die Zandersche mech. Heiligimnastik, Wiesbaden, Bergman, 1907.

dniejszym klimacie mogą znacznie zwiększyć wydatki termogenetyczne. W większym jednak stopniu możemy to samo osiągnąć zapomocą zwiększenia metabolizmu jakościowego. Tutaj na pierwszym miejscu wymienić należy kąpiele żaróvkowe. Stwierdzono, że podwyższają one metabolizm podstawowy, powodując równocześnie znaczne straty ciepła i wody. Obfite poty, wywołane temi kąpielami, nie są jednak jedynym powodem tych wielkich strat ciepła. Stwierdzono np. podwyższenie (Mop) przy zastosowaniu kąpeli żaróvkowych u chorych z ichtiosis, a więc tam, gdzie gruczoły potne mało lub wcale nie działały. Działanie kąpeli żaróvkowych na wydatki zdaje się polegać na działaniu ciepła; działanie światła tak sztucznego, jak naturalnego niema większego wpływu na wymianę gazową.

Silniejsze jeszcze działanie uzyskiwał Winternitz przez zastosowanie gorących kąpeli piaskowych, trwających przez 5 kwadransy w ciepłocie 45 do 49 stopni C. Ciepłota ciała wzrastała wtedy o 1 C., a wymiana gazowa o + 20% do + 50%. Po odliczeniu wpływu wzmożonej pod wpływem gorąca pracy oddechania, pozostaje jeszcze nadwyżka (Mop) od + 19 do + 41%; obliczył to A. Loewy (l. c.) Tem większy będzie wpływ takich kąpeli na ilościowe wydatki ustroju. Przy kąpielach piaskowych na plażach południowych ciepłota piasku jest tak znaczna, że wpływ jej można porównać z wpływem kąpeli zastosowanych przez Winternitz'a. Również zastosowanie ciepła wilgotnego w postaci kąpeli borowinowych będzie miało w tym kierunku znaczny i dodatni wpływ.

Wpływ zimna za wyłączeniem obniżenia ciepłoty, powodującego już dreszcze, nie daje się wykazać w kierunku (Mop). Jakkolwiek więc chłodniejsze ubranie czy klimat zwiększa, jak to już wspomniałem, wydatki ilościowe ciepła, to nie pośredniczy przytem zwiększenie jakościowe tempa przemiany materji. Zachowanie to jest podobne do wpływu kąpeli siarkowych, zapomocą których możemy spowodować obfite poty i stąd zmusić ustrój do znacznych wydatków ciepła, ale nie możemy podwyższyć tempa jego energetyki.

Niewątpliwy natomiast jest wpływ klimatu górskiego na (Mop). Z zestawienia badań różnych autorów, podanego

przez A. Loewy'ego wynika, że w wysokościach górskich ponad 2000 m. n. p. m. stwierdzono wzmożenie zużycia tlenu od  $\pm 0$  do  $+ 9\%$ , a na wysokości 2900 do 3600 m. od  $\pm 0$  do  $+ 25\%$ ; na wysokości 4560 m. od  $+ 12\%$  do  $+ 80\%$ . Niema powodu przypuszczać, aby klimat wysokogórski mógł mieć znaczny wpływ na ilościowe wydatki; natomiast widzimy, że wpływ jego na temperament energetyczny jest bardzo znaczny i stały, jakkolwiek podlega prawdopodobnie znacznym wahaniom osobniczym. W małej tylko części polega ta zwyżka na wzmożonem oddechaniu. U osób stale w tych samych wysokościach górskich przebywających wymiana gazowa nie jest tak wzmożona, tak że najlepsze wyniki lecznicze osiąga się przy krótszych a częstszych pobytach w górach. Częstem zjawiskiem jest utrzymywanie się wzmożenia metabolizmu po powrocie do miejscowości niżej leżących. U niektórych tylko osobników przychodzi do następowego obniżenia metabolizmu, a natomiast w większości przypadków jego nadwyżka utrzymuje się przez czas dłuższy. Częściowo podobne, chociaż nie tak znaczne nadwyżki udało się otrzymać przez zastosowanie komór z rozrzedzonym powietrzem. Interesującym jest fakt, że przebywanie w komorach ze wzmożonem ciśnieniem parcjalnem tlenu nie wywierało żadnego wyraźnego wpływu na metabolizm. Jeszcze to jeden dowód, na ogólnie dzisiaj przyjęty pogląd, że pobieranie tlenu przez płuca nie zależy od warunków fizykalnych, ale biologicznych.

Z zabiegów hydropatycznych najsilniejsze i stałe działanie stwierdził Winternitz przy zastosowaniu kąpeli t. zw. gazowych czyli mineralnych. Nadwyżka była stała i wynosiła od  $+ 10\%$  do  $+ 12\%$ . Można ją było podnieść do  $+ 16$ , względnie do  $20\%$  przy równoczesnem dodaniu 2—3% soli kuchennej do kąpeli gazowej. Podane tutaj nadwyżki są tem większe, że obliczono je, uwzględniając już wzmożenie oddechania, spowodowane zastosowaniem kąpeli gazowych. Działanie na oddechanie odlicza się w takich wypadkach jako ilościowe wzmożenie metabolizmu. Jeżeli jednak chodzi o wpływ takich kąpeli na wzmożenie wydatków wogóle, a więc ze względu na efekt leczniczy, to muszą wydatki ilościowe taksamo być brane w rachubę, jak i jakościowe.

Kąpiel gorczyczna z 200—400 gr. mąki gorczyczanej nie powoduje wzmoczenia oddechania, natomiast zwiększa metabolizm o + 25%; nadwyżka ta utrzymuje się przez czas dłuższy po kąpeli. Interesujące są wyniki badań Loewy'ego i Müllera co do kąpeli morskich, trwających od 3—10 minut. W badaniach przeprowadzonych w godzinę do 4<sup>3</sup>/<sub>4</sub> godzin po kąpeli, w czasie kiedy już żadnych skutków kąpeli nie było widać ani co do tętna ani co do oddechu, jeszcze pobieranie tlenu było wzmożone od + 10 do + 30%. Oczywiście, że całkowita ilość wydatków energetycznych, spowodowana kąpielami morskimi, jest bez porównania większa. Obliczył np. Rubner, że 15 minutowa kąpiel o temp. + 15° C. »kosztuje« ustrój 121 kal., co odpowiada około 13 gr. tłuszczu<sup>1)</sup>: Także zimne tusze wywierają według Rubnera znaczny i długotrwały wpływ na wydatki energetyczne.

Który z tych sposobów zwiększania wydatków będziemy stosowali w każdym indywidualnym wypadku, to będzie zależało od pacjenta. Im więcej powodów tycia bilansowego znajdziemy w niedostatecznym wydatkowaniu jakościowym, w jego konstytucji metabolicznej, tem więcej będziemy stosować zabiegi podwyższające (Mop) i t. p. Z drugiej znów strony ograniczeni jesteśmy stanem układu krążenia i oddechania, które bywają bardzo obciążone przez tego rodzaju zabiegi. W różnym jednak stopniu. Tak np. zastosowanie kąpeli gazowych będzie zupełnie dopuszczalne, a nawet wskazane tam, gdzie wykluczone jest zastosowanie kąpeli morskich czy żarówkowych. Prócz tego należy jeszcze uwzględnić wrażliwość nerwową wobec wielu wymienionych zabiegów.

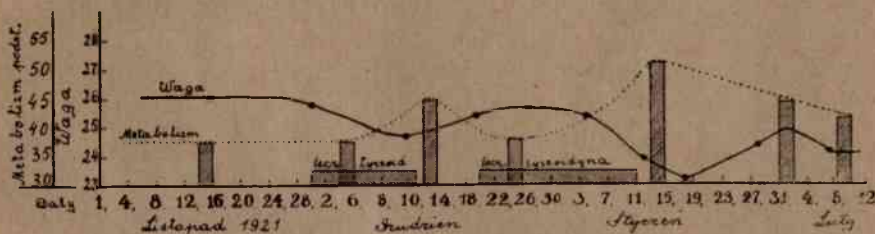
Do wydatkowego leczenia należy zaliczyć jeszcze leczenie farmakologiczne i opoterapeutyczne. Z leków najczęściej znane jest obchudzające działanie soli jodowych. Oprócz strat wagi, powodowanych zwiększeniem wydalania płynów poprzez błony śluzowe, oraz zmniejszeniem łaknienia, należy jeszcze uwzględnić zwiększenie metabolizmu jakościowego, które niektórym autorom udało się stwierdzić.

---

<sup>1)</sup> p. Strasburger: Hydrotherapie; Lehrb. d. Ther. d. inner. Krankh.; wydany przez Krause i Garré.

Poza jodem działanie innych środków farmakologicznych jest minimalne albo żadne.

Bardzo natomiast dobre usługi oddaje nam leczenie opoterapeutyczne. Tutaj na pierwszym miejscu należy wymienić tyreoidynę. Zwłaszcza preparaty angielskie zawodzą rzadko w swym działaniu na wagę, a działanie to polega tak na wzmożeniu metabolizmu, jak i na wzmożeniu wydania płynów. Warunkiem widocznego działania preparatów tarczycowych jest podawanie ich przez czas dłuższy, przynajmniej przez 4 tygodnie. Niewątpliwie też u osobników młodszych działanie to jest intensywniejsze, aniżeli u starszych. Podana tutaj krzywa doskonale ilustruje zależność zachowania się wagi ciała i metabolizmu (obliczonego w kalorjach) od lekwania tarczycowego:



Krzywa poprowadzona linią ciągłą oznacza zachowanie się wagi ustroju. Linja zaś kropkowana — wysokość metabolizmu podstawowego. Liczby umieszczone po lewej stronie podają wartości ciała w kg., a metabolizmu w kalorjach. Linja podstawowa pozioma podaje czas w dniach, przyczem przestrzenie zacięniowane oznaczają czas lekwania tarczycowego. Krzywa ta podana jest według pracy Nobécourt et H. Janet<sup>1)</sup>, a odnosi się do 14-letniej infantylki tarczycowej myksedematycznej wzrostu 1,05 m., a wagi 26 kg. Przypadek ten jest bardzo interesujący, albowiem jak to załączona krzywa wskazuje, najsilniejsze zmiany w wadze ciała i metabolizmie występują dopiero po odstawieniu prepara-

<sup>1)</sup> Etude du métabolisme basal dans un cas de myxoedème congenital traité par l'extrait thyroïdien; Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux.



tów tarczycowych, jeżeli one były podawane przez czas dłuższy. Wpływ ten utrzymuje się jeszcze dłuższy czas po odstawieniu leczenia. Krzywa Janeta ilustruje zarazem równoczesność i wzajemną zależność wagi i metabolizmu, polegającą na stosunku odwrotnym.

W każdym przypadku leczenia tarczycowego trzeba uwzględnić osobniczą wrażliwość. Ze wszystkich preparatów opoterapeutycznych wrażliwość na preparaty tarczycowe ulega najsilniejszym wahaniom. Pochodzi to zapewne stąd, że właśnie preparaty tarczycowe działają stosunkowo najsilniej. Najczęstszym powodem wrażliwości wobec preparatów tarczycowych jest hipertyroidyzm czy dystyroidyzm jawny czy ukryty. Nie należy nigdy zapominać, że równoczesne wystąpienie otyłości i hipertyroidyzmu u tego samego pacjenta nie należy przecież do rzadkości. Osobniki takie reagują nieraz fatalnie na preparaty tarczycowe biciem serca, uczuciem ściskania pod mostkiem, stanami lekowemi, a przede wszystkim przyspieszeniem tętna. Podobne reakcje spotyka się również u tych osób otyłych, u których hipertyroidyzmu mimo dokładnych obserwacji stwierdzić nie możemy. Zdaje się, że są to przypadki z wysokim (Mop), jakkolwiek ta jego wysokość nie została spowodowana hipertyroidyzmem. Według Janeta osobniki takie znoszą źle leczenie tarczycowe. Jest to objaw tak stały, że może służyć za oznakę wysokiego (Mop). W ten sposób zachowanie się pacjenta wobec preparatów tarczycowych może nam równocześnie posłużyć za wskaźnik co do wysokości jego (Mop), a więc i dać pewne wskazówki co do etjologii jego otyłości.

Ze względów ostrożności leczenie należy zawsze zacząć od dawek małych, raz dziennie po 0,1 gr.<sup>1)</sup>, postępując co parę dni o jedną pastylkę dziennie, przyczem w większości przypadków pacjenci dochodzą do 3 razy dnia po jednej pastylce, rzadziej do 3 razy dnia po dwie, a wyjątkowo do 3 razy dnia po 3 pastylki. Pacjent powinien przynajmniej raz dziennie mieć zliczone tętno, a raz tygodniowo wagę. Krzywa tętna i wagi jest najlepszym zabezpieczeniem przed zbyt gwałtownym tempem leczenia. Działanie preparatów

---

<sup>1)</sup> 1 pastylka zawiera 0,1 czynnej substancji.

tarczycowych na tłuszcz jest ogólne i nie daje się wykazać żadnej różnicy w działaniu na pewne okolice ciała w większym stopniu niż na inne.

Co jest niwątpliwe i co poniekąd uderza, że działanie preparatów tarczycowych nie jest wybitnie silniejsze w przypadkach otyłości pochodzenia niewątpliwie tarczycowego, niż w otyłości ogólnej o etiologii endokrynicznie niejasnej. Wynikałoby z tego, że mechanizm działania preparatu tarczycowego jest jednak inny niż działanie hormonów tarczycowych. Należy przytem odróżnić preparaty tarczycowe, używane powszechnie w leczeniu, a zawierające miąższ tarczycowy, względnie jego wyciąg, od działania chemicznie czystej tyroksyny. Stwierdził Kendall, że po jej zastrzyknięciu efekt następuje dopiero po godzinach, ale zato trwa około 3-ch tygodni! Wszystkie tkanki ustroju, a w pierwszym rzędzie nadnercza, wzmagają wtedy swą czynność. Według badań Plummera u człowieka wagi 75 kg. zastrzyknięta dawka jednego miligrama (?) tyroksyny wzmaga metabolizm o 2%. Zdaje się, że ilość energii wyprodukowanej przez tkanki stoi w pewnym ilościowym stosunku do ilości tyroksyny. Mają jednak tkanki ustroju swą własną zdolność do utrzymania biodynamiki na pewnym poziomie, skoro brak tyroksyny nie spowoduje śmierci zwierzęcia. Nie wprowadzono dotychczas tyroksyny do celów leczniczych, tak że narazie musimy posługiwać się preparatami tarczycowymi<sup>1)</sup>.

Czas działania preparatu tarczycy jest długi, tem dłuższy, im dłużej ją trzeba było podawać, aby osiągnąć pewne wyniki. Tem się np. różni działanie preparatów tarczycowych od nadnerczowych, które wprowadzone do ustroju działają szybko, ale przez krótki czas

Na drugim miejscu co do wyników terapeutycznych należy wymienić preparaty przysadkowe. Przy podawaniu per os najlepiej stosować preparaty z całego gruczołu, a więc ze wszystkich jego płatów. Działanie takiego lekwania na metabolizm jest bez porównania mniej pewne i stałe, aniżeli preparatów tarczycowych, natomiast przy dłuższem podawaniu przychodzi jednak do zmniejszenia

<sup>1)</sup> Endocrinology, vol. III. nr. 2, 1919, referaty.

ilości tłuszczu, szczególnie w okolicy bioder. Bez porównania stalsze i silniejsze wyniki uzyskuje się w kierunku nie otyłości samej, ale tak częstych przy otyłości przysadkowej powikłań, jak bólów głowy i senności. Jak przy tarczycy kierować się trzeba ilością tętna, tak przy przysadce t. zw. odczynem jelitowym, t. zn. bolesnemi kurczami jelit, powstałemi z powodu zbyt dużych dawek preparatów przysadkowych. Lekowanie przysadkowe powinno również trwać szereg miesięcy, co najmniej od 2 - 3-eh. Według wspomnianej już w innych rozdziałach tej książki pracy H. W. Knippinga (str. 380), można u osób z objawami niedomogi przysadkowej osiągnąć znaczne podwyższenie pobudliwości pokarmowej (Mot) przez podawanie tak podskórne, jak i per os preparatu z przedniego płatu przysadki zw. »Präphyson«. Straty wagi jednak tą drogą nie udało się osiągnąć. Nie ulega wątpliwości, że zastrzykiwania podskórne czy wśródmięśniowe preparatów przysadkowych działają nierzadko obchudzająco; działanie to jednak jest zbyt mało jednolite, zbyt mało obliczalne. Często u tego samego pacjenta raz gwałtowne, drugi raz ledwie zaznaczone, aby można było je zalecać dla codziennego leczenia.

Działanie preparatów jajnikowych i jądrowych na otyłość, jeżeli daje się zauważyć, to w minimalnym stopniu. Uderzające jest właśnie, że ta sama opoterapja jajnikowa, która na wiele przypadłości klimakterycznych działa dobrze, na klimakteryczną otyłość nie wywiera prawie żadnego wpływu. W każdym razie pamiętać trzeba o tem, że dawki preparatów jajnikowych powinny być zawsze duże, a zwłaszcza w przypadkach otyłości trzeba zaczynać od 9 pastylek dziennie.

W przypadkach zaburzeń wielogruzołowych powinno się oczywiście zacząć od opoterapji w kierunku tego gruczołu, który najpierw zachorzał, i który niejako prowadzi całe schorzenie. Opoterapja jednak w tych przypadkach nie daje prawie żadnego wyniku, z wyjątkiem może preparatów tarczycowych.

Przy zastosowaniu opoterapji należy jeszcze pamiętać o trawieniu preparatów gruczołowych w żołądku. Można go

podobno uniknąć przez zastosowanie kapsulek salolowych albo kreatyninowych.

Działanie opoterapeutyczne na poszczególne drogi metabolizmu materjalnego nie daje się wykazać; wyjątkiem, może jedynym w tym kierunku, byłoby wspomniane już, a rzadko niestety występujące zmniejszanie się ilości tłuszczu w okolicy bioder przy leczeniu przysadkowym. Naogół jednak opoterapia w tym kierunku zawodzi niemal zupełnie. Dlatego też działanie opoterapeutyczne na tłuszczycowe czynniki tycia jest minimanle lub żadne. Tutaj daleko lepsze usługi może nam oddać leczenie tonizujące. Podawanie strychniny per os lub podskórnie może zadziałać i być pomocnem przy obchudzaniu, częściej niż to się naogół sądzi. Niedomoga w metabolizowaniu tłuszczów jest bardzo często połączona z pewną hypotonją nerwową, którą można usunąć strychniną i innymi środkami tonizującymi, zwłaszcza wodoleczniczemi.

Drugim sposobem leczenia przeciwtłuszczowego będzie wzmożenie krążenia, zwłaszcza wątrobowego. Chodzi tu przedewszystkiem o usunięcie przekrwienia brzuszego i zastojów wątrobowego. Można to częściowo osiągnąć środkami przeczyszczającymi, zwłaszcza solnemi. Znane jest w tym kierunku działanie soli i wód marjenbadzkich i naszych morszyńskich. Działanie natomiast wód karlsbadzkich zdaje się polegać na szczególnie korzystnem działaniu podniecającem na komórkę wątrobową, od której sprawności zależy przecież nietycie i chudnięcie. Znaczenie krążenia wątrobowego dla tych procesów omówiliśmy już na innem miejscu (str. 256). Według badań Drosdoffa wątroba zatrzymuje tłuszcz z krwi do wątroby doprowadzony, w stosunku 4,2 do 1000. Normalnie przepływa przez wątrobę aż do 200 litrów krwi na dobę. Widzimy z tego, jak ważną dla metabolizmu tłuszczów jest sprawność krążenia wątrobowego. W normalnych warunkach miałaby wątroba zatrzymywać około 700 gr. tłuszczu na dobę, a więc w razie niedomogi krążenia ilości tłuszczu, przechodzącego przez wątrobę, byłyby znacznie mniejsze, co musiałoby się odbić na całym bilansie tłuszczowym.

Nie należy więc zapominać o wzmożeniu krążenia czy



to środkami farmakologicznymi, czy balneologicznymi. jak kąpiele kwasowęglowe. Jeżeli chodzi szczególnie o krążenie wrotne, to gimnastyka brzuszna może znaczne oddać usługi.

Najtrudniej przychodzi zadziałać na przerostowe czynniki otyłości. Pośród pacjentów często spotykamy się z twierdzeniem, że masaż ciała działa niekiedy obchudzająco, niekiedy zaś przeciwnie, wzmacnia jeszcze tycie. Miałem sposobność się przekonać, że jakkolwiek to się wydaje dziwne na pierwszy rzut oka, to jednak pacjenci mają rację. Niewątpliwie u niektórych osobników masowanie skóry nie tylko nie zmniejsza ich otyłości, ale raczej przyspiesza tycie. Odnosi się to jednak niemal wyłącznie do tycia w okolicy bioder i sutków u kobiet. Wiedzą o tem dobrze pacjentki, które same zwracają uwagę, że w czasie masażu, szczególnie w tych okolicach utyły najwięcej. Należy więc przyjąć za zasadę, że im silniej występują czynniki przerostowe w danym przypadku otyłości, tem mniej należy stosować masaże. Tem lepsze natomiast wyniki da nam ten zabieg leczniczy w przypadkach otyłości ogólnej pochodzenia bilansowego i tłuszczycowego, zwłaszcza przy równoczesnej niedomodze bilansu wodnego.

Natomiast kąpiele słoneczne czy kwarcowe działają raczej hamująco na miejscowe tycie podściółkowe. Polega to może na chemicznem zadziałaniu wprost na komórki tłuszczowe, a może na zmianach w krążeniu skórnem i podściółkowym.

Osobnego omowienia wymaga kwestja zapobiegania tyciu. Chodzi tutaj o higienę małżeństwa, higienę stołu i pracy. Co do punktu pierwszego, to należy przede wszystkim uwzględnić wszystko to, co dotychczas o otyłości i skłonności do otyłości było powiedziane. Przede wszystkim, że podłoże dziedziczne dla otyłości dziedziczy się dominacyjnie, że jedno z rodziców obciążone fenotypicznie wystarcza, aby chorobę przenieść na potomstwo. Nie jest wprawdzie otyłość tak dalece schorzeniem w codziennem znaczeniu tego słowa, aby ewentualność wystąpienia jego w potomstwie miała być zawsze przeszkodą do małżeństwa. Większe znaczenie praktyczne ma możność przewidzenia



takiej skłonności u potomstwa, a zatem możliwość zapobiegania wystąpienia schorzenia. Wiemy, że dziedziczy się nie tylko podłoże do pewnej choroby, np. otyłości, ale dziedziczy się często i wiek, w którym ona zaczyna się rozwijać. Niekiedy nie tylko wiek, ale pewne inne warunki, np. tycie w czasie karmienia dziedziczy się w pewnych rodzinach. W takich wypadkach dokładne zdanie sobie sprawy z obciążenia dziedzicznego ułatwia bardzo rodzinie czy lekarzowi zapobiegnięcie fenotypicznemu rozwinięciu się idiotycznego podłoża.

Higjena stołu dotyczy nie tylko sposobu odżywiania się danej jednostki. Najczęściej chodzi tutaj o sposób odżywiania się środowiska, w którym pacjent żyje, i o kuchnię domową. Za jeden z pierwszych obowiązków lekarzy domowych uważam wglądnięcie właśnie w sposób odżywiania się rodziny. Przedewszystkiem równomierny sposób odżywiania się bez nagłych i gwałtownych przeskoków, od zbyt małych do zbyt dużych posiłków. Dalej unikanie jednostronnego sposobu odżywiania się ze zbyt wielkim jednostronnym obciążeniem którąkolwiek z grup ciał pokarmowych. W środowisku polskim jada się może zbyt dużo mięsa, albowiem w większości przypadków w zamożniejszych rodzinach ogólnie przyjęte 2, a nawet 3-krotne jądanie mięsa przekracza stanowczo zapotrzebowanie. Tłuszcze jada się naogół też zbyt obficie, a natomiast zaniedbane są węglowodany, zwłaszcza roślinne. W rodzinach metabolicznie nieobciążonych takie poborowe zboczenia od normy, spowodowane najczęściej warunkami życia w mieście, nie odbijają się ujemnie na przemianie materji, ale przy danem dziedzicznym podłożu i skłonności mogą pociągać za sobą wyraźne następstwa. Charakterystyczne jest dla tych osób, że obok zboczenia metabolicznego spotyka się często u nich zboczenie instynktu odżywiania się. Instynkt ten sprawia, że każdy człowiek, w obrębie pewnego środowiska wspólnie się odżywiającego, odżywia się jednak indywidualnie i wyszukuje sobie w obrębie np. rodzinnego sposobu odżywiania się pewne potrawy, więcej odpowiadające jego zapotrzebowaniu i równowadze metabolicznej. Instynkt ten daleko częściej zawodzi u ludzi, mających skłonność do chorób prze-

miany materji: dny, cukrówki, otyłości i innych. i każdy lekarz wie, jak trudno właśnie u tych osób walczyć z pociąganiem właśnie do potraw zakazanych. Odnośnie do otyłości, baczniejszą należy zwrócić uwagę na dodatki, przystawki śniadanka, aniżeli główne posiłki. Była już o tem mowa powyżej, podobnie jak o piwie (sstr. 401, 343). Należy również pamiętać, że jedzenie dużo naraz, chociażby w większych odstępach czasu, łatwiej może prowadzić do otyłości, aniżeli spożywanie tych samych ilości pokarmów w mniejszych odstępach czasu, w mniejszych ilościach. Co do alkoholu, to przyczynia się on do otyłości najprawdopodobniej dopiero wtedy, kiedy jest spożywany jako dodatek do diety, pokrywającej w zupełności wszelkie inne zapotrzebowania ustroju. Oczywiście mam tu na myśli bezpośredni wpływ alkoholu na tycie. Wiadomo, że w pośredni sposób może się alkohol przyczynić do tego przez obniżenie metabolizmu ogólnego, a zwłaszcza tłuszczów, powodując czynnościowe i anatomiczne uszkodzenia czyto przetwórci ustroju jaką jest wątroba, czy też jego regulatorów, jakimi są gruczoły dokrewne. Również używanie narkotyków, zwłaszcza morfiny, usposabia niekiedy szczególnie do tycia. Mechanizm, łączący te dwa zjawiska, nie jest znany, faktem jest jednak, że niektórzy morfiniści tyją w czasie zażywania morfiny, a chudną w czasie jej odstawienia. Bywa jednak u nich i odwrotnie. Natomiast u kokainistów, których niestety tylu mieliśmy sposobność obserwować w czasie wojny, uderza najczęściej silna skłonność do chudnięcia.

Co do higieny pracy, to odnośnie do otyłości w środowisku zamożniejszym spotykamy często cały szereg przekroczeń. Zbyt duża ilość snu, zbyt mało pracy fizycznej, często nawet spowodowanej brakiem czasu z powodu przeciążenia pracą umysłową; dalej brak umiejętnego rozkładu między godzinami spoczynku a ruchu — to są najczęstsze powody ujemnego wpływu trybu życia na tycie. Najlepszym lekarstwem na to są sporty odpowiednio zastosowane i unormowane. Zapobiegawcze znaczenie sportów jest tem donioślejsze, im wcześniej u danego osobnika zaczęto je stosować, a więc już od dziecka trzeba o tem pamiętać.

Usposobienie do otyłości związane jest nie zawsze

z podłożem dziedzicznym, niekiedy z pracą zawodową. Są zawody, które niewątpliwie usposabiają do tycia. Była już o tem mowa w rozdziale o otyłości (str. 400). Tutaj dodam jeszcze opisany przez P. Le Gendre'a fakt, że tkacze jedwabiu w Lionie, pracujący w szczególnych warunkach temperatury i nasycenia parą wodną, tyją w sposób uderzający. Widzimy z tego, że nie tylko warunki odżywiania związanego z zawodem, ale warunki ciepłoty i nawodnienia otoczenia odgrywają ważną rolę. Jak doniosłym może być wpływ warunków życia na usposobienie do otyłości, to widzimy np. u naszych podkarpackich górali, u których tak często spotykamy się z degeneratywnym wolem i równoczesnymi innymi objawami niedomogi tarczycowej, a tak rzadko z otyłością.

Również u kobiet higiena życia w czasie ciąży i karmienia ma ważne znaczenie. Przedewszystkiem zapobieganie tak rozpowszechnionemu przesądowi o potrzebie przekarmiania się w czasie ciąży, a zwłaszcza karmienia. Dalej sporty i wogóle ruch fizyczny w okresie dojrzewania i przekwitania płciowego. Zwłaszcza w tym ostatnim okresie kobiety unikają większego ruchu i wysiłków fizycznych.

### O leczeniu chudości i o tuczeniu.

Jakkolwiek stan chudości jako pewien stan równowagi konstytucyjnej, a wychudzenie jako stan przejściowy, np. po chorobach gorączkowych, mogą pod względem etjologicznym być zupełnie różnorakie, to jednak leczenie będzie polegało na tej samej zasadzie diety nadwyżkowej. Będzie więc to odwróceniem poniekąd tego wszystkiego, cośmy mówili o bilansowem leczeniu otyłości. A więc możliwe zmniejszenie wydatków ciepła i ruchu tak drogą obniżenia metabolizmu właściwego, jak ilościowego, możliwie mało ruchu, mało wydatków ciepła, a możliwie dużo poborów. Stosunek nadwyżki poborów do wzrostu wagi, do zwiększenia ilości tłuszczu w ustroju poznaliśmy już w rozdziale V-tym. Wiemy, że ta sama nadwyżka kaloryczna może np. u ozdrowieńca spowodować znaczne przytycie i być przyswojona w miarę zapotrzebowania ustroju już to przedewszystkiem jako białko, już to jako tłuszcz; podczas gdy ta sama nad-

wyżka u innego osobnika, który broni swej chudości jako swej metabolicznej wagi, nie spowoduje żadnego lub minimalny przybytek na wadze. Wszystko więc są to procesy odwrotne co do kierunku, a identyczne co do mechanizmu z procesami tycia.

Bilansowe leczenie chudości, czyli tuczenie tłuszczowe, będzie polegało na wprowadzeniu możliwie dużej ilości kaloryj przy stosunkowo najmniej znacznym zwiększeniu ilości poborów azotowych, a więc chodzi tu o dodatki węglowodanowe i tłuszczowe. Największą trudnością, na jaką tutaj natrafiamy, jest brak łaknienia, względnie niestosunek między łaknieniem a ilością wymaganych poborów. Trudności więc tuczenia są przede wszystkim trudnościami kucharskimi i wymagają takiego doboru potraw, aby przy możliwym dogodzeniu smakowi wprowadzić możliwie dużo jednostek tuczających. Różnice smakowe będą między pacjentami zachodziły w bardzo znacznym stopniu, podane więc wzory diet mają zawsze tylko względną wartość i mogą służyć tylko dla orientacji. Dla przypadków najprostszych i najłatwiejszych podałbym następujący wzór diet.

Przy łóżku pacjenta powinna już rankiem stać przygotowana szklanka śmietanki tłustej gotowanej z kilku łyżkami tartych orzechów włoskich lub amerykańskich i z 2-ma łyżkami cukru. W ten sposób pacjent, budząc się w nocy czy nad ranem, ma sposobność już spożyć dużą ilość ciał posiłkowych bezazotowych, zwłaszcza niskotopliwych tłuszczów i cukru.

Na pierwsze śniadanie zalecałbym kakao, lub kawę, czy herbatę ze śmietanką, ciasto drożdżowe z masłem i z miodem, kawałek sera, oraz jagody czy owoce. Na drugie śniadanie tłusta szynka lub słonina, chleb razowy z masłem i dwoma żółtkami na twardo. W razie potrzeby podniecania łaknienia przed obiadem należy zalecić na pół godziny przed obiadem spożycie albo kawioru, albo śledzia z dodatkiem małego kieliszka wermutu. Po takiej przekąsce dłuższa przechadzka poczem obiad: zupa zabelana, t. zn. ze śmietaną, albo piwna, albo jakakolwiek inna, chociażby rosół z dużą ilością szpiku kostnego; zwłaszcza przy równoczesnej niedokrewności szpik kostny powinien być podawany



w znacznych ilościach. Ilości podanego mięsa przy obiedzie, a także sposób jego przyrządzenia, czy ma być smarzone, pieczone, czy gotowane, czy wreszcie duszone na maśle — to wszystko zależy, czy tuczenie ma być równocześnie tuczeniem białkowym, czy też równoczesna dno nie będzie dawała przeciwwskazań dla podawania znacznie większych ilości mięsa. To samo będzie rozstrzygało o dodaniu portera czy piwa, które to dodatki działają niewątpliwie silnie tuczaco i podniecająco na apetyt. Niekiedy wypada mięso zastąpić rybami, a wtedy pamiętać należy, że t. zw. ryby szare, jak karpie i liny np. zawierają znacznie więcej tłuszczu od ryb białych. Co do jarzyn, to wprawdzie zawartość kaloryczna nawet jarzyn mączastych nie jest wielka, ale zato dają nam one możliwość wprowadzenia znacznych ilości masła. Szczególną zdolnością do chłonięcia masła, bez porównania większą niż jarzyny, odznaczają się grzyby przy smarzeniu. Trzeba jednak pamiętać, że potrawa ta należy do jednej z najtrudniej strawnych. Najłatwiejszy stosunkowo wybór znaleźć można pod względem legumin. Nie będę też bliżej go omawiał, dodam tylko pokrótce, że szczególnie wielkie ilości masła można wprowadzić w t. zw. kruchem i francuskim cieście, podczas gdy najwięcej skoncentrowane pod względem cukru są soki z konfitur (ale nie z kompotów i z konserw).

Pamiętać należy o dodaniu sera do obiadu, zwłaszcza serów tłustych o typie »Gerwais«. U osobników młodszych udaje się jeszcze niekiedy dodać około stu gramów chałwy jako preparatu dosyć skoncentrowanego pod względem cukru i tłuszczów. Wogóle tłuszcze orzechowe i migdałowe zalecają się nie tylko ze względu na wysoką zawartość kaloryczną, ale także ze względu na łatwą strawność, łatwość spożywania w nadmiarze, a wreszcie wysoką zawartość witaminów.

Co do podwieczorku, to w miarę możliwości należy zastosować odpowiednie pierwszemu śniadaniu potrawy. Jeżeli to jest niemożliwe, to w takim razie powinno się zaproponować picie śmietanki pojedynczemi łykami przez czas pory podwieczorkowej aż do wieczery. Niekiedy można to



ułatwić przez dodanie łyżeczki rumu lub koniaku, niekiedy znów przez podanie jagód, np. poziomek ze śmietaną.

Wieczерę najlepiej jest rozdzielić na dwie części: jedną obfitszą na 2—3 godzin przed udaniem się na spoczynek, a drugą tuż przed zaśnięciem. Kwestja wieczerzy mięsnej rozstrzyga się według tych samych reguł, co sprawa ilości mięsa przy obiedzie. Najczęściej będziemy posługiwali się potrawami pośrednimi, przyczem zwłaszcza potrawy pasztetowe pozwalają dużo wprowadzić jednostek tuczających. Tutaj należą wszelkie »krokiety« i »pierogi« z mięsa czy z mózdzku, czy z wędlin. Także wszelkie »boczeki«, podobnie jak słonina pozwalają wprowadzić duże ilości tłuszczu z ewentualnem dodatkiem ciasta. Jeżeli nam chodzi o równoczesne wzmoczenie regeneracji krwi, to wskazane jest używanie potraw, zawierających dużo krwi bydłcej. Tutaj należy kiszka krwawa i staropolska »polewka«. W razie małych ilości mięsa, należy dodawać większe ilości jaj zwłaszcza żółtek, a więc omlety, kluseczki i t. d. Do wieczerzy powinny być zawsze podawane większe ilości owoców ze względu na regulowanie stolca. Jako napój najlepiej podawać podśmietanie, względnie kwaśne mleko. Owoce należy podawać zwłaszcza w drugiej późniejszej części wieczerzy. (Patrz tablica na str. 448).

Dieta ta zawiera sumarycznie:

Białka . . . . .	169,1 gr. =	773 kaloryj	białkowych
Tłuszczu . . . . .	365,2 » =	3336 »	tłuszczowych
Węglowodanów . . . . .	509,3 » =	2036 »	węglowodanowych
Wody . . . . .	2320 »	—	—
Alkohol . . . . .	16,0 » =	113 kaloryj	alkoholowych
		6258 kaloryj	

Dieta ta dochodzi niemal do maximum pojemności posiłkowej ustroju. Charakteryzuje ją też ogromna ilość poborów tłuszczowych przy stosunkowo małych poborach białkowych. Rzadko w praktyce pacjent będzie w stanie w całości tego rodzaju dietę pobierać. W każdym indywidualnym przypadku musimy sobie rozważyć, czy chodzi nam o zwiększenie podściółki tłuszczowej u pacjenta, czy też o polepszenie jego stanu odżywienia. U wielu pacjentów nie

wychodzi to na to samo, zwłaszcza przy niedomodze katabolizy tłuszczów. Wiemy już, że w tym wypadku układanie się tłuszczów poborowych w podściółce nie jest wynikiem nadwyżki bilansowej, ale „przeciekania” niedostatecznie przyswojonych tłuszczów do podściółki. Jeżeli więc chodzi o podniesienie ogólnego stanu odżywienia, o zwiększenie ilości zapasów białkowych i węglowodanowych w ustroju, to w takim razie będziemy posługiwać się dietą, zawierającą więcej białek, a przede wszystkim więcej węglowodanów. Dieta taka będzie wprawdzie wymagała większego nakładu pracy chemicznej ze strony ustroju, choćby ze względu na wyższy poziom metabolizmu, ale zato będzie dawała lepsze widoki dla odnowy ustroju i dla utrzymania odpowiedniego składu chemicznego szlachetnych jego tkanek. Tuczzenie tłuszczowe ustrojów chudych może być potrzebne nawet w razie niedostatecznego przyswajania tłuszczów w przypadkach opadu trzewi, celem zwiększenia ilości tkanki tłuszczowej jako podpierającej i podnoszącej.

Ponieważ stosunek poborów azotowych do bezazotowych jest przy tuczaniu bardzo ważny, więc podaję tu jeszcze zestawienie Kestnera<sup>1)</sup>, ile kaloryj przypada w najczęściej używanych codziennych pokarmach na 100 gr. białka w nich zawartych. Ponieważ przy diecie tuczającej 100 gr. białka należy uważać za minimum, więc zestawienie to pokazuje, ile kaloryj musimy wprowadzić do ustroju, dając mu te 100 gr. białka w postaci wymienionych pokarmów:

Mięso . . . . .	500 kal.
Jaja . . . . .	1100 »
Ser . . . . .	1300 »
Mleko . . . . .	2000 »
Białe pieczywo . . .	3300 »
Kukurydza . . . . .	4100 »
Ziemniaki . . . . .	5000 »
Ryż . . . . .	5600 »
Chleb razowy . . .	7600 »

Licząc 460 kal. na 100 gr. białka i odejmując je od podanych

<sup>1)</sup> Klin. Woch. II., 4.

Chemiczny i kaloryczny skład podanej tutaj przeze mnie diety przedstawia się następująco:

Posilek	Potrawy	Białko		Tłuszcze		Węglowodany		Alkohol		Woda	Kalorie w calosci
		Gr.	Kal.	Gr.	Kal.	Gr.	Kal.	Gr.	Kal.		
I. Nocny.	250 gr. śmietanki . . . . .	9,5	42	57,0	530	9,5	38			169	610
	33 gr. orzechów . . . . .	4,0	18	18,0	163	3,0	12			2	193
	33 gr. cukru . . . . .					30,0	120				120
		13,5	60	75,0	693	42,5	170			171	923
II. Pierwsze śniadanie.	10 gr. kakao . . . . .	1,4	6	5,3	48	1,0	4				58
	33 gr. cukru . . . . .					30,0	120				120
	250 gr. mleka . . . . .	8,0	37	8,8	80	12,0	48			218	165
	100 gr. wypieki . . . . .	8,0	37	ca3,0	ca20	70,0	280			21	337
	20 gr. masła . . . . .			16,0	146					3	146
	20 gr. miodu . . . . .					16,0	64			18	64
	25 gr. sera śmietankowego . . . . .	3,0	14	9,0	82	4,0	16			5	112
100 gr. poziomek . . . . .	1,0	5			9,3	37			85	42	
20 gr. cukru . . . . .					18,0	72					72
		21,4	99	42,1	376	161,0	641			350	1116
III. Drugie śniadanie.	100 gr. tłustej szynki . . . . .	1,0	46	37,0	337					49	383
	100 gr. razowego chleba . . . . .	6,0	28			50,0	200			40	228
	20 gr. masła . . . . .			16,0	146					3	146
	2 żółtka . . . . .	5,0	23	10,0	91					26	114
		21,0	97	63,0	574	50,0	200			118	871

IV. Przekąska i obiad.	50 gr. śledzia . . . . .	10,0	46	9,0	82	2,0	8	6,0	42	34	128
	30 gr. wina . . . . .					10,0	40			25	50
	200 gr. zupy . . . . .	2,0	9	3,0	27					ca180	76
	30 gr. szpiku kostnego . . . . .	1,0	4	28,0	255					1	259
	150 gr. pieczeni . . . . .	39,0	179	5,1	46					102	225
	200 gr. ciemn. piwa (porter) . . . . .					10,0	40	10,0	71	173	111
	100 gr. puree ziemniaczanego . . . . .	2,3	11	3,4	31	16,0	64			77	106
	100 gr. kapusty . . . . .	1,0	4			2,5	10			90	14
	ew. 20 gr. masła . . . . .			16,0	146					3	146
	100 gr. leguminy mącznej . . . . .	5,0	23	10,0	90	25,0	100			60	213
	25 gr. sera . . . . .	3,0	14	9,0	82	4,0	16			5	112
	50 gr. chałwy, albo marcepanu . . . . .	4,0	18	13,0	118	23,0	92			7	228
		67,3	308	96,5	877	92,5	370	16,0	113	757	1668
	V. Podwieczorek.	250 gr. śmietanki . . . . .	9,5	42	57,0	530	9,5	38			169
200 gr. poziomek . . . . .		2,0	9			18,0	74			158	83
VI. Pierwsza kolacja.	150 gr. kiszki krwawej . . . . .	15,0	69	15,0	135	36,0	140			75	344
	25 gr. pasztetu wołowego . . . . .	4,0	18	10,0	91	1,0	4			8	113
	ciasto liczone jako kluseczki 75 gr. . . . .	8,0	37			52,0	208			10	245
	herbaty 200 gr. z 3-ma kostka- mi cukru — 18 gr. . . . .					17,0	68			200	68
VII. Druga kolacja.	200 gr. owoców przeciętnie (świeżych) . . . . .	1,0	4	6,6	60	24,0	96			170	100
	200 gr. kwaśnego mleka . . . . .	6,4	30			6,8	27			134	117
	34,4	158	31,6	286	136,8	543				597	987

tutaj liczb, otrzymamy zawartość kaloryj bezazotowych tych pokarmów. Jeżeli w podanej powyżej diecie zastąpimy potrawy tłuszczowe potrawami w rodzaju chleba razowego, ryżu, kasz, grysików, makaronu czy innych potraw mącznych, to z łatwością zamienimy dietę tuczną tłuszczową na dietę węglowodanową. Pamiętać również należy, że wprowadzenie zbyt dużych ilości cukru naraz obciąża niepotrzebnie wątrobę, może ją przeciążyć i spowodować cukromocz.

Przy przepisywaniu diety tuczającej należy ją zawsze zapisywać stopniowo. Wymaga ona dużo dobrej woli, a przede wszystkim przyzwyczajenia ze strony pacjenta. Czasem jednorazowe przekarmienie wystarczy, aby zrazić raz na zawsze do wszelkich diet tuczających. Pamiętać zawsze należy, że nic tak nagle nie brzydnie, jak nadmiar tłuszczów, a zwłaszcza cukrów.

Trzymanie w łóżku pacjentów tuczonych ma rację bytu tylko wtedy, jeżeli mamy do czynienia z bardzo silnym wycieńczeniem ogólnym; nietylko więc z wychudzeniem tłuszczowym, ale i z wielkimi brakami białka w ustroju; przy niedokrewnościach większego stopnia i przy niedomogach krążenia. Przy niedokrewnościach będziemy to robili zwłaszcza tam, gdzie regeneracja krwi nie jest dostateczna. Tak często natomiast stosowane dawniej tuczenie łóżkowe pacjentek bledniczych niema racji bytu i często raczej zastosowanie pracy mięśniowej i ruchu przy równoczesnym tuczeniu lepsze daje wyniki. Przy tuczeniu łóżkowym należy ruch zastąpić masażem całego ciała.

Z leków najwięcej znane i stosowane są preparaty arsenikowe. Najpewniejsze wyniki otrzymuje się przy zastosowaniu *solutio Fawleri*, podawanej w małych dawkach, ale przez bardzo długi czas. Podawanie podskórne należy stosować wyłącznie tam, gdzie obawiamy się ujemnego wpływu arsenu na łaknienie. Znane są również kombinacje chininowo-żelazowe. Chinina należy do tych nielicznych ciał chemicznych, co do których stwierdzono ponad wątpliwość, że obniżają metabolizm wogóle, a białkowy szczególnie. Nie można jej jednak podawać w zbyt dużych dawkach



i przez zbyt długi czas. Preparaty żelazowe będziemy podawali przy równoczesnych objawach niedokrewności.

Przy każdym stanie wychudzenia baczna należy zwrócić uwagę na jego przyczynę: czy to jest stan równowagi konstytucjonalny (status asthenicus, chudość rodzinna i t. d.), czy stan niedożywienia spowodowany np. brakiem łąknienia lub warunkami ekonomicznymi, czy też stan wysokiego metabolizmu ze szczególnem zaburzeniem w tworzeniu podściółki tłuszczowej, jak to widzimy np. w chorobie Basedowa, czy wreszcie stan przewlekłej chery, spowodowany przez przewlekłe wyniszczające schorzenia, jak np. zakażenia przewlekłe, nowotwory i t. p.

W każdym z tych przypadków będziemy stosowali dietę tuczącą, ale prócz tego w każdym z nich zastosujemy leczenie przyczynowe. Najtrudniej, bo nieomal bez żadnego efektu, będzie takie leczenie zastosować w przypadkach chudości konstytucjonalnej, ale też z reguły jest ono u tych osobników niepotrzebne, wyjąwszy chyba zaburzenia spowodowane nadmiernym opadem trzewi. W chorobie Basedowa i jej pokrewnych będziemy równocześnie dążyć do zmniejszenia wydatków ustroju, czy to przez leżenie w łóżku, czy też przez stosowanie środków uspokajających; zwłaszcza baczna uwagę należy zwrócić na biegunki, które w cięższych przypadkach Basedowa mają charakter linteraiczny. Tutaj leczenie przetworami makowca wielkie nam odda usługi. Najważniejsze jednak jest działanie wprost na gruczoł tarczykowy czy to radiologicznie, czy to chirurgicznie. Nie należy nigdy zapominać, że w cięższych przypadkach choroby Basedowa przekarmianie bez równoczesnego leczenia przyczynowego działa na podobieństwo dorzucania materiału palnego do ognia.

Brak łąknienia, podobnie jak zaburzenia jelitowe (wesość!), należy leczyć farmakologicznie i dietetycznie. Kwas solny, przetwory pepsynowe, trzustkowe, regulowanie stolca, powolne zwiększanie poborów, niekiedy nawet tymczasowe zastosowanie głodówki względnej czy bezwzględnej, lepiej niekiedy będą działały, niż ślepe przekarmianie ustroju. Podobnie leczenie gruźlicy czy nowotworów klimatyczne, chirurgiczne, czy radiologiczne musi być przedtem zastosowane, zanim przejdziemy do leczenia dietetycznego.

## SKOROWIDZ OSOBOWY.

- Abderhalden 16, 17, 18, 27, 50, 61, 73, 138, 238, 335.  
Adametz 180, 201.  
Allen 63.  
de Almeida 123, 127.  
Alquer L. 387.  
Apert 358.  
Arnoldi W. 148, 154, 155, 208, 209.  
Achard 111.  
Ascher D. 121.  
Aschner 153, 347.  
Atkinson H. V. 8, 10, 254.  
Atwater 20.  
Aub 117.  
Aubertin Ch. 393.  
Auliffe Macm. 201.
- Bailey P. 114, 375.  
Banting F. G. 34.  
Barcroft 119.  
Baronneix L. 375.  
Barraquer 384.  
Bartel 202.  
Batelli 119, 123.  
Bauer J. 201, 215, 341, 401, 402.  
Beale 125.  
Beckmann 145.  
Beneke 291.  
Benedict F. 61, 68, 93, 104, 106, 110, 114, 123, 135, 142, 226, 243, 245, 254, 269, 280.  
Bensaude 389.  
Berg R. 71, 73.  
v. Bergmann G. 141, 305.  
Bernard C. 153.
- Bernstein 117.  
Bertillon 200.  
Best C. H. 34.  
Biedl 114, 117, 376.  
Bierry 20.  
Bickel 249.  
Binet 38, 39, 41, 111.  
Bischoff E. 120, 331, 332, 333.  
Blaschko 312.  
Bleibtrau 28, 98.  
Bloor 43, 57.  
de Boer 153.  
Boissonos 386.  
Boquerel 56.  
Bornhardt 285.  
Bouchard 37, 63, 196, 197, 203, 205, 285, 306, 332, 392, 420, 426.  
Bouffon 172.  
Böwing H. 387.  
Boyd 18.  
Brams 50.  
Breithaupt 245.  
Bright 117.  
Brissaud 214, 364.  
Broca 284.  
Brugsch T. 154, 196, 287, 303, 392, 403.  
Buchanan A. 195.  
Busquet H. 39.
- Carell 427.  
Carnot 398.  
Carrascon 357, 361, 366, 384, 392.  
Carrison Mc. 64, 65.  
Chaillou 201.

- Chambers Th. K. 415.  
 Chauffard 66.  
 Chaumet 288.  
 Chauvett 373.  
 Chauveau 61, 62.  
 Chittenden 239.  
 Christiansen 387, 388.  
 Chwostek 343.  
 Claude 356.  
 Cléret 370.  
 Coleman 132.  
 Comby 353.  
 Connstein 41.  
 Cramer W. 156, 315.  
 Cushing 374, 395.  
 Czerny 195.  
  
 Debove 70.  
 Denovelle 355.  
 Deneck 120.  
 Dercum 390, 391.  
 Desgrez A. 63.  
 Du-Bois 104, 108, 111, 132.  
 Dubois F. D. 103.  
 Drummond 73.  
 Dziębowski 379.  
  
 Ebstein 417, 423, 426  
 Eijkman C. 127.  
 Embden 44  
 Engelbach 356, 361, 377, 379, 381, 382.  
 Eppinger 327, 357.  
 Erdhein 374.  
  
 Fahr 394.  
 Falk 108.  
 Falta 117, 205.  
 Fischer B.  
 Fischer M. H. 156.  
 Fleming 59.  
 Foldt 59.  
 Forel 174.  
 Forman 117.  
 Frank F. 153.  
 Frenkel A. 246.  
 Freund H. 120, 151, 153.  
 Friedestal 289.  
  
 Fröhlich 361.  
 Froment 374.  
 Funk 73.  
  
 Garrord 197.  
 Geelmuyden 54, 55, 63.  
 Geigel B. 157.  
 Le Gendre P. 309, 383, 384, 443.  
 Genth 70.  
 Gerhartz 386.  
 Geppert 95.  
 Gigon 130, 205.  
 Gilbert 398.  
 Gley 115, 383.  
 Gohring D. 326, 387.  
 Goodall 72.  
 Gorecki 56.  
 Gottschalk 131.  
 Gorup Besanez 333.  
 Gradinescu 117.  
 Graffe E. 13, 120, 122, 123, 132,  
 153, 225, 226, 352, 392.  
 Grosz S. 346, 405.  
 Gulick A. 225, 228.  
 Günther 342.  
  
 Halban 340.  
 Hammar 59.  
 Hammerli A.  
 Hanot 206.  
 Hanriod 92.  
 Haeckel F. 196, 197, 211, 332, 370,  
 398.  
 Hansen 334.  
 Harvey 416, 420.  
 Hashimoto 131.  
 Haskovec 323, 389, 390.  
 Hausleiter 395.  
 Heisler A. 240, 241.  
 Henriques 334.  
 Hertwig O. 124.  
 Herxheimer 71.  
 Hess 80.  
 Hindhede 239.  
 Hofmeister 246.  
 Homans 114.  
 Hopkins 24.

- Hueck W. 42.  
Humbert L. 387.  
Hutinel 353.  
Hymans C. 115.
- Jannet 102, 113, 428, 435.  
Jannay 268.  
Jansen W. H. 249.  
Janssen S. 70, 120, 151.  
Jesionek A. 313.  
Joslin 57, 72.  
Junkersdorf P. 259.
- Karplus 150, 323.  
Kaup J. 172, 173.  
Kaminer 117,  
Kelner 99.  
Kendall 11.  
Kestner 118, 447.  
Kleeberg 336.  
Knipping W. H. 379, 438.  
Knoop 7, 44, 46.  
Koch 226.  
Koima 114, 117.  
König 87.  
Korentschewsky 115, 121.  
Kraus F. 123, 212, 388, 438.  
Krehl 358.  
Kreidel 150, 323.  
Kumagawa 38, 40.  
Kuré 153.
- Labbé M. 112.  
Laennec 157.  
Laiquel-Lavartine 384, 386.  
Lambert J. 197.  
Laulanie 94.  
Launois 370, 389.  
Lebedeff 49.  
Lenz F. 193.  
Liebendorfer Th. 194.  
Lindsay J. 197.  
Lisser 377.  
Loeffler 117.  
Loewy A. 108, 138, 380, 382, 386,  
432, 434.  
Lombroso 170.
- Lorain 214, 364.  
Loth 170.  
Ludwig 8.  
Lusk 23, 225, 254.  
Lüthje 114, 255.
- Magnus-Lewy 28, 50, 94, 103, 105,  
106, 107, 108, 110, 111, 118, 123,  
129, 138.  
Maignon 20, 115, 240, 250, 315.  
Marranon 111, 357, 361, 366, 374,  
384, 392.  
Marius 215.  
Mathes 364.  
Mayer H. 151.  
Mayerhofer 24.  
Mead 294.  
Means A. 121, 379.  
Meeh 103.  
Mehring 131.  
Meier K. 145.  
Mellanby E. 65.  
Mendel 17, 71.  
Metzer 59.  
Michaelis 41.  
Miles 226.  
Milner 68.  
Miyadera 250.  
Mohr 344.  
Morgan 190.  
Morrison 198.  
Moulton 107.  
Müller F. 13, 59, 77.  
Müller O. 394, 434.  
Müller L. R. 325, 326.  
Munck 49.  
Murlin 114.
- Nägeli 124, 125.  
Nencki 12.  
Newton 171.  
Nernst 80.  
Meuberg 27.  
Nobécourt 435.  
Nobel C. 409.  
le Noir 196, 197.  
v. Noorden C. 29, 30, 148, 196, 197,

- 224, 246, 252, 254, 390, 401, 406, 429.
- Öder 286.
- Oerstel 422, 426, 428.
- Orth 196.
- Osborn 16, 17, 71.
- Oulmont 418, 426.
- Pachtner 114.
- Paltauf A. 202.
- Patissier 197.
- Pembrei 28.
- Peritz 215, 362, 373.
- Petren 63.
- Pettenkofer 67.
- Pfaundler 195.
- Pflüger 15, 246, 254.
- Pick 131, 384.
- Pirquet 3, 261, 262, 263.
- Plaut R. 118, 151, 364, 379, 392.
- Plümmer 437.
- Politzer H. 358, 428.
- Porges 57.
- Quetelet 284.
- Raab W. 378.
- Radziejewski 49.
- Ranke J. 253, 289, 291, 331.
- Ramond 418, 426.
- Raymond 353.
- Reach 95.
- Reinecke 333.
- Richet Ch. 95, 121, 123, 332.
- Richter
- Robin A. 70, 416, 426.
- Roger H. 38, 39, 41.
- Röhman 71.
- Rona 336.
- Rosapelley 397.
- Rosenfeld 9, 28, 32, 49, 51, 54, 55, 60, 335.
- Rosner 369.
- Roth N. 113.
- Rowiński 115, 117.
- Rowe Albert H. 111.
- Rubner M. 14, 20, 85, 86, 87, 99, 103, 131, 141, 174, 175, 224, 225, 251, 253, 260, 302, 432.
- Salmin 315.
- Salomon 118, 358.
- Schade 72.
- Schneider 114.
- Schulze 333.
- Scudamore 197.
- Shall 240, 241.
- Shattok 315.
- Shebunoff 114.
- Sigauds 200.
- Simons 384, 385, 386, 389.
- Smith E. J. 32, 129, 226, 375.
- Smith Monmouth 232.
- Souques 373.
- Staehelin 205, 208, 305, 307.
- Steinach 340.
- Stern 119.
- Stevenin 112.
- Stiller 201.
- Stolzman 316.
- Straub 145.
- Strassman C. 151.
- Succi 242.
- Svenson 98, 225.
- Tandler J. 178, 346, 405.
- Tierney 377, 378, 381.
- Tiegerstedt 226.
- Timme 374.
- Toenniessen 72, 151, 153.
- Tompkins 117.
- Traubé 157.
- Tübingen 394.
- Umber 122.
- Unna 337.
- Wacker L. 42.
- Weber 157.
- Weitz W. 191, 192, 193, 195.
- Weintraudt 20.
- Widal 22.
- Wieland 45.



Wiessel 359.  
Winter 32.  
Winternitz 432, 433.  
Wohlgemuth J. 336.

Varjet 288.  
Viard 384, 386.  
Vierordt 142.  
Vignes 315.  
Vischniac 39.

Voit 20, 23, 67, 131, 239, 246.  
Volhardt 394.  
Volkman 333.

Yamasaki Y. 336.

Zacharias 311.  
Zondek H. 72, 313, 374, 380, 382,  
386.  
Zuntz 61, 95, 114, 117, 131, 245.



## SKOROWIDZ RZECZOWY.

- acetonurja 6  
 adenolipomatosi 389  
 ›adipositas diabetogenes‹ 257  
 adipositas dolorosa 390  
 adipose douloureuse ou maladie de Dercum 323  
 adrenalina (nadnerczyna) 12  
 alanina 8  
 aldehyd octowy 26  
 alkaptoturja 6  
 anaboliza kwasów aminowych 13  
 anafilaksja (nadwrażliwość) 19  
 antagonizm między tłuszczem a cukrem w wątrobie 32  
 aparat metaboliczny 15  
 artrytyzm 206  
 asymilacja (›ustrojenie‹, przyswojenie) 13, 14  
 badania bilansowe nad metabolizmem w czasie postu 243  
 barwik krwi 12  
 białek metabolizm materjalny 4  
 białko pokarmowe 14  
 białkowy proces budowlany 11  
 białek skład cząsteczkowy 2  
 białko ustrojowe 9, 14  
 białek wartość biologiczna 17  
 bilanse cząsteczkowe 266  
 bilans materji i energii 274  
 bilanse pierwiastkowe 266  
 bilans siarki i fosforu 281  
 bilans wodny 69  
 biochemja 1  
 bioplazma 21  
 blokada podściółki tłuszczowej 60  
 blokada tłuszczowa 307  
 brak apetytu 301  
 brązowa tkanka tłuszczowa 314  
 bradytrofja (zwolnienie przemiany materji) 203  
 cechy dziedziczne 168  
   › konstytucyjne 167  
   › rasowe 178  
 chemiczny skład ciała 331  
   › ustroju 106  
 cholina 11  
 choroba cukrowa 10  
 choroba Dercuma 390  
   › Hirschprunga 290  
   › Mikulicza 344  
 choroby zakaźne a tycie i chudnięcie 329  
 chudnięcie 223, 349  
   › bilansowe 298, 299  
   › bilansowo-wydatkowe 300  
   › chudnicowe 298, 306  
   › niedorostowe 299  
   › ustroju 60  
 chudość asteników 403  
   › eunuchoidalna 405  
   › konstytucjonalna 402  
   › na tle hipertyreozji (tyreotoksykozy) 404  
   › przy chorobie cukrowej 406  
   › przy przewlekłym glomerulonefryty 408

- chudość przy powiększeniach śledziony 408
- » rodzinna 402
  - » suchotnicza 408
  - » w następstwie nowotworów 408
- ciała azotowe nie będące białkiem 247
- » koloidalne 156
  - « poborowe 1
  - » pokarmowe 1
  - » » nieorganiczne 2
  - » » organiczne 1
- ciał pokarmowych podział 3
- ciała posiłkowe 1
- » » bezazotowe 15
  - » budulcowe 3
- ciepło tworzenia się 84
- complexion 285
- corpus luteum 66
- »crises hémoclasiques« 22, 260
- cykliczne kw. aminowe 16
- cukromocz 29
- cząsteczkowy bilans cukru 268
- czynniki antegetyczne 118
- » mogące mieć wpływ na wysokość (Mom) 126
  - » regulujące rozprowadzenie ciał pokarmowych po ustroju 144
- dezamidaco 5, 7
- Diabetes innocens 358
- diagram Mead'a 294 (statystyczna zależność wagi ciała i śmiertelności 294)
- »digestion cost« 230
- »dispensable nitrogen« 227
- »djeta« 14
- djeta Boucharda 420
- » Carella 427
  - » nadmiarowa (nadwyżkowa) 219, 220, 228, 252
  - » niedoborowa (niedostateczna) 219, 220
  - » odłuszczająca 414
  - » Oertle'a 422
- dobowe zapotrzebowanie wody 241
- » zapotrzebowanie soli mineralnych 241
- »Domestications-Mutation« 180
- doświadczenie Gulicka 228 i d.
- doświadczenia metaboliczne Benedicta 269
- droga przemiany wessanych kw. aminowych 5
- drogi przemian białkowych 22
- »duży brzuch« 342
- dynamogeneza 4
- dystrophia adiposo-genitalis 370
- Działanie metabolizmu tłuszczów na tarczycę 64
- działanie tarczycy 11
- działanie wód mineralnych na tłuścież 439
- dziedziczenie związane z płcią 190
- endogeniczny kwas moczowy 11
- energia cieplna 83
- »Epiphisenschluss« 176
- »Ernährungspasma« 124, 125
- »Ersatzverfahren« 262
- eunuchoidyzm 347
- eunuchoider Hochwuchs 405
- fenotyp 184
- fizjologiczna chudość 350
- fizjologiczne odchylenia metabolizmu 402
- »formowanie« się dziewcząt 399
- gen 184
- geneza tycia eunuchoidalnego 116
- »genuine Lipaemie« 55
- gęstość ciała 290
- ginekomastja 345
- glandular adipose tissue 315
- gliadyna 268
- glikogen 23
- glikogenja 30
- głód cukrowy 10
- grasica a (mop) 123
- gruczoły o w.-w. jako regulatory przemiany materji 155

- gruczoły przytarczyczne a (Mop) 117
- gruczoły pubertalne a (Mop) 114
- gruczoły trawienne a (Mo) 120
- haterozygot 185
- hiperlipoidemja 41
- hiperprodukcja cukru 33
- homozygot 185
- hormony 11
- hygjena stołu 441
- hypertonja a otyłość 396
- idioplazma 21, 125
- idiowarjacja 190
- ilość azotu wydalana z moczem 16
- ilość białka zapasowego 246
- ilość cukru powstającego z białka 8
- ilość cukru we krwi 9
- ilość kwasów aminowych 4
- ilość zapasów glikogenowych 9
- ilościowe kryterjum przemiany materji i energii 265
- ilościowy stosunek między zapasami ustroju a jego zużyciem 148
- indolalanina 12
- infantylizm 212
- > typu Brissaud 354
  - > typu Lorain 356
- insulina 34
- jednostka tuczna 99
- kalorymetr 80, 269
- kataboliza cukru 23
- > gliceryny 47
  - > pierścienia benzolowego 6
  - > tłuszczów 39
- kliniczne traktowanie djetetyki 264
- > postaci chudości 402
- kobiece rozmieszczenie tłuszczu 341
- komora oddechowa 269
- komórki ustrojowej skład 124
- kompleksja 285
- konfiguracja 265, 284
- konstytucja 159, 199, 216
- kontrola obchudzania 413
- krążenie tłuszczów w ustroju 37, 52, 258
- kreatyna 11
- kwas betaoksymasłowy 6
- > homogentysynowy 6
  - > kenurenowy 17
  - > lewulinowy 45
  - > masłowy 44
  - > octowy 46
  - > pyrogronowy 26, 47
- kwasica 100
- laktalbumina 17
- lecycyny 43
- leczenie bilansowe 410
- leczenie chudości 443
- > otyłości 409
  - > opoterapeutyczne tycia 434
  - > tarczycowe 436
- lipemja 55, 56
- lipochrom 336
- lipodjereza 39, 52
- lipodystrophia progressiva 321, 355, 383, 385, 408
- lipofuscyna 336
- lipoliza 39
- lipopeksja 38
- losy tłuszczu wessanego 44
- > maladies associées 196
- materiał energetyczny 95
- metabolizm białek 13
- > energetyczny 79
  - > całkowity (Moc) 105, 303
  - > materjalny 1, 74
  - > > białek 4
  - > > tłuszczów 36
  - < > węglowodanów 22
  - > oddechowy (Mo) 81, 101

- metabolizm oddechowy mięśniowy (Mos) 134
- » » » względny 82
  - » » » odpoczynkowy 137
  - » » » poborowy czyli trawienny (Mot) 128, 132, 134, 223, 305
  - » » » podstawowy (Mop) 102, 104
  - » » » pracy zawodowej 137
  - » » » tkanki nerkowej 123
  - » » » wody 67
- metabolizmu białek zboczenia 18
- minimalny metabolizm spoczynkowy (Mom) 102
- minimum azotowe 13, 240
- » » » białkowe 77
  - » » » ciał pokarmowych 239
  - » » » poborów mineralnych 71
  - » » » tłuszczowe 20
- mobilizacja cukru 34, 209
- mobilizacja tłuszczu podściółkowego 58
- mocznik 8
- (Mop) a choroba Basedowa 111
- myślenie konstytucyjne 163
- myksowarjacja 190
- nadmiar węglowodanów 257
- nadnercze 66
- nadnercze a (Mop) 117
- nadnerczyna (adrenalina) 12
- nadwrażliwość (anafilaksja) 19
- nem 261
- »neurogene Dystrophie« 387
- niedobór energetyczny 250
- niedomoga wątroby 56
- » » » wielogruczołowa 213, 330
- niedoodżywianie 237
- niedopuszczanie do tycia 409
- niewijanie się grasicy 355
- norma wagi bilansowa 133, 220, 236, 283
- norma wagi indywidualnie metaboliczna 284
- normalna odbudowa tłuszczów 43
- normalne odżywianie 14
- obésité prépubertaire 358
- obchudzanie dietetyczne dzieci 362
- objawy chudnięcia ustroju 349
- objawy niedotarczykowe 368
- obliczanie bilansu materji i energii 274
- obniżenie (Wd) 94
- obrona normy wagi ustroju 296
- ochranianie białek 15
- odbudowa (kataboliza) 5
- oddechanie wewnętrzne 96
- odmiany cukru gronowego 32
- odtruające działanie tłuszczów 20
- odżywianie białkowe 15
- odżywianie się a tycie 328
- ogólne czynniki tycia a chudnięcia 298
- otyłość Dercuma 320
- » » » endokreniczna 360
  - » » » eunuchoidalna 382
  - » » » hypotoniczna 308, 393
  - » » » hypertoniczna 393
  - » » » u infantylików 363
  - » » » najczęstsza 391
  - » » » neurogeniczna 383
  - » » » okresu pokwitania 358
  - » » » szyszynkowa 383
  - » » » tarczycowa 365
  - » » » pozorna 290
  - » » » t. zw. przysadkowa 356, 370
  - » » » wieku dojrzałego 362
  - » » » dziecięcego 352
- oznaczenie metabolizmu jakościowego 305
- perspiratio insensibilis 399
- pięścienia benzolowego kataboliza 6
- podudliwość poborowo-wydatkowa 301
- podawanie płynów 427
- podłoże dziedziczne 194, 196



- podłoże dziedziczno-degeneratywne 359  
 podściółka tłuszczowa 20, 51, 54  
 podział ciał pokarmowych 3  
   > schorzeń przysadkowych  
     Engelbacha 371  
 pojemność biologiczna 308  
 posiłki poboczne 401  
 post 13  
 postaciach infantylizmu 215  
 potrzeby białkowe 16  
 powierzchnia ciała 103  
 powody tycia 48  
 powstawanie tłuszczu z węglowodanów 309  
 poziom tłuszczu we krwi 57  
 prawa dziedziczenia 180  
 prawa Mendela 180, 182, 198, 312  
 prawo Hess'a 80, 87  
   > izodynamji Rubnera 21, 260  
   > minimalności 238  
 precypitacja specyficzna białka 21  
 preparaty przysadkowe 437  
 przechodzenie białek w cukier 8  
   > tłuszczu w cukier 9  
   > białek w tłuszcz 8, 10  
 przemiana cukru 23  
   >   > w białko 25  
   >   > w tłuszcz 26, 31  
 przemiany tłuszczu pokarmowego w tłuszcz ustrojowy 48, 51  
 przekarmianie 237  
 przepis Alberta Robina 416  
   > Bantinga-Harvey'a 416, 421  
   > Chambersa 415  
   > Ebsteina 417, 423  
   > Oulmonta i Ramonda 418  
 przeprowadzenie bilansów 269  
 przerost tkanek 16  
 przetwory przemiany cukru 7  
 przyczyny tycia 300  
 przysadka 66  
 przysadka a (Mop) 114  
 przyrząd Zuntza-Gepperta 95  
 przypadek Dalczego 370  
 regulacja ciepła 150  
 regulacja ciepła w mięśniach 119  
 regulowanie metabolizmu jako całości 144  
 regulowanie wydatków 302  
 respiration chamber 269  
 reszta octowa 44, 47  
 rodzaje białka 16  
 rodzaje (Mot) 130  
 rola krwi w odbudowie tłuszczów 41  
 rola poszczególnych płatów przysadki 377  
 rola tkanki tłuszczowej 314  
 rola trzustki jako regulatora przemiany cukrowej 34  
 rola układu endokreniczno-nerwowego 149  
 równowaga azotowa 14, 15  
 równoważnik poborowy stałej a normalnej wagi 218  
 rozbudowa i utlenianie ciał pokarmowych 80  
 rozmieszczenie białka 22  
 rozmieszczenie podściółki tłuszczowej 317  
 rozmieszczenie tłuszczu 337  
 rozmieszczenie tłuszczu u mężczyzn 342  
 różnice przy zużyciu tłuszczu ekso- a endogenicznego 59  
 różnice w (Mop) w zależności od płci 109  
 samopoczucie 265, 292  
 samozatrucie białkowe 21  
 segment anthropometriki 285  
 sella turcica 378  
 siła lipodjeretyczna 41  
   > rozwojowa 173  
 sito nerkowe 29  
 Sitzhöhe 262  
 skupianie cukru w glikogen 30  
 śledziona a (Mo) 121  
 śmierć nagła a konstytucja 162  
 spadek wagi w chorobie cukrowej 407  
 spalanie białek 13

- specyficzno-dynamiczne działanie białka 205
- specyficzno-dynamiczny współczynnik białek 224
- sposoby obliczania bilanso materji i energii 274
- sposób podawania płynów 413
- sprawność wątroby 22, 251
- stałość równowagi metabolicznej ustroju 18
- stan czynnościowy wątroby 29
- » przewlekłego niedożywienia 247
- status asthenicus 201
- » hypoplasticus 202
  - » thymicolimphaticus 162, 202
- statystyczna waga ciała 265, 283
- steatopygia 342
- steatoreja 36
- » Stoffwechselfdrüse« 376
- stosowanie djet 427
- stosunek metabolizmu do tycia i chudnięcia rozrostowego 319
- stosunek tłuszczu do węglowodanów w wątrobie 55
- straty azotu 412
- synteza kw. aminowych 15
- system Pirquet'a 262
- szybkość pobrania pokarmów 413
- tablice Shall-Heislera 242
- tarczycza 58
- tarczycowa otyłość dziecięca 354
- tauryna 11
- temperament energetyczny 300
- « metaboliczny 210
- tendencja cukrotwórcza 8
- teorja Wielanda 45
- termogeneza 4
- tkanka podściółkowa 38
- tlen 2
- tłuszcz endogeniczny 28
- » eksogeniczny 29
- tłuszczak 311
- tłuszczów pokarmowych zużytkowanie 53
- tłuszczak Humboldta 315
- tłuszczaki symetryczne 389
- tłuszczycza tyreogeniczna dorosłych 365
- tolerancja poborowa 207
- trójglicerydy 42
- trójwęglowe związki 7, 10
- trophoneurose central 324
- tryptofan 12, 16, 17
- trzustka a (Mop) 123
- tuczenie 443
- » białkowe 252
  - » tłuszczowe 444
- tycie 223
- » bilansowe 298, 299
  - » bilansowo-poborowe 300
- tycia czynniki przyczynowe 317
- tycie eunuchoidalne 360
- » niedorostowe 310
  - » konstytucjonalne 176
  - » rozrostowe 299, 310
  - » tłuszczycowe 298, 306
  - » w tłuszcz 256
- tyroksyna 11
- typ Haskoweca 320
- » Lorain-Levy 371
- typy konstytucjonalne 200
- » Sigauds 200
- typowość konfiguracyjna i czynnościowa 171
- ujemny bilans azotowy 18, 249
- układ endokryniczny 64
- « koloidalno-jonowy 158
  - » tłuszczowo tarczycowo-jodowy 65
  - » wegetatywny 152
  - » współczulny 152
  - » wysepkowy trzustki 34
- upust tłuszczowy 307
- » ustrojenie« (asymilacja) białka 14
- utrzymanie równowagi azotowej 17
- utrzymanie wzrostu 17
- waga ciała ustroju 282
- wahania bilansu azotowego 281
- » wagi ciał pod wpływem płci 288

- wahania w zawartości wody w ustroju 68
- wartość dynamogenetyczna tłuszczu 62
- wartość odżywcza pokarmów 261
- wegetatywny układ nerwowy 119
- »wężowatość« skóry 319
- wielogruczołowa otyłość u dzieci 357
- witaminy 12, 73, 242
- wodogłowie a otyłość 375
- wpływ akcji serca i oddechania na (Mop) 123
- wpływ czynników hormonalnych na tycie 326
- » gr. o w. w. na (Mop) 110
  - » klimatu górskiego na (Mop) 432
  - » opoterapii na otyłość przy-sadkową 379
  - » poborów solnych na wagę ciała 72
  - » tłuszczów pokarmowych na tycie 308
  - » układu nerwowego na chudnięcie i tycie 322
- współczynnik kaloryczny 82, 83
- » kaloryczny 91, (Wk), 98
  - » oddechowy (Wd), 28
  - » oddechowy (Wd), 82, 83, 92
  - » oddechowy 256
  - » przemiany cukru w ludzki tłuszcz 97
  - » tłuszczowo-mięśniowy u otyłych 211
- wskaźniki konstytucji metabolicznej 206
- wśródcząsteczkowe zmiany w cukrze 32
- wzmożenie termogenezy przy splenomegalji 122
- wzmożona przemiana białka 19
- wzór Bouchard'a 285
- wzór Bornhardt'a 285
- » Broki 284
- wzory F. G. Benedicta 109
- wzór djety tuczącej 444
- » Ödera 286
- wzrost na długość 176
- wycieńczenie 1
- wyczerpanie 1
- wydajność pracy mięśniowej 25
- wydalanie wody z ustroju 67
- wyrównanie koncentracji cukru w tkankach 33
- zaburzenie siły rozwojowej 175
- » przemiany białek 19
- zachowanie się metabolizmu przy zmniejszeniu poborów 226
- zachowanie się wątroby w czasie djety nadwyżkowej niedoborowej 259
- zaczyny lipolityczne podściółki tłuszczowej 336
- zaczyny ustrojowe 12
- zapobieganie tyciu 440
- zapobiegawcze znaczenie obniżenia metabolizmu 227
- zapotrzebowanie ustroju 302
- zastosowanie djety niedoborowej 411
- zawartość kw. oleinowego w tłuszczu 335
- zawartość przeciętna ciał tłuszczowych we krwi osobników normalnych 57
- zboczenie metabolizmu białek 18
- zespół Fröhlicha 361, 370
- zestawienie energetycznych wartości ciał posiłkowych 143
- zestawienie głównych przemian cukru 35
- zmiana tłuszczu w cukier 57, 61
- zmiany w ilości tłuszczu w ustroju 179
- » w pierwiastkowym składzie ustroju 280
  - » w zapotrzebowaniu tlenu naczno 208
- zmniejszenie się (Mop) pod wpływem radjoterapii 113

- znaczenie ciał mineralnych dla ogólnego metabolizmu 71
- krążenia płucnego dla przemiany tłuszczowej 38
  - międzymózgowia i jego ośrodków dla przemiany węglowodanów 153
  - poborów wodnych dla tycia i chudnięcia 70
  - tkanek ustroju dla wielkości metabolizmu 119
  - wątroby dla mobilizacji tłuszczu podściółkowego 54
- zżytkowanie tłuszczów pokarmowych 53
- związek czynnościowy metabolizmu poborowego z przysadką 380
  - między lipoidami krwi a trawieniem tłuszczów pokarmowych 42
  - między niedokrewnością a otyłością 327
- zwiększona mobilizacja tłuszczów 55
- zwiększenie wydatków 430
- życie płciowe a tycie 328
- zwyrodnienia grucz. o w. w. 17
- źródło termogenezy 5











KOLEKCJA  
SWF UJ

A

778

Biblioteka Gl. AWF w Krakowie



1800062142