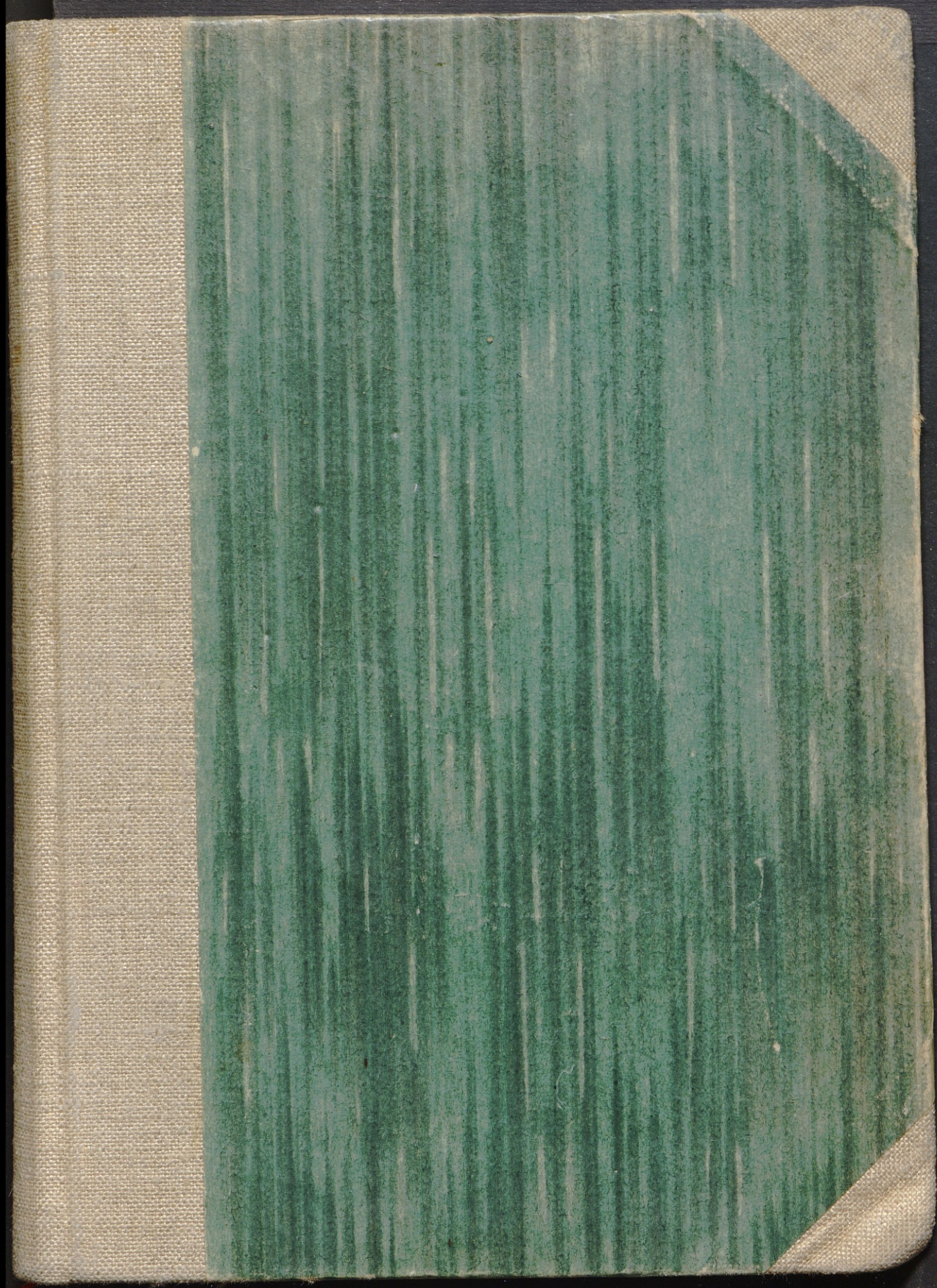
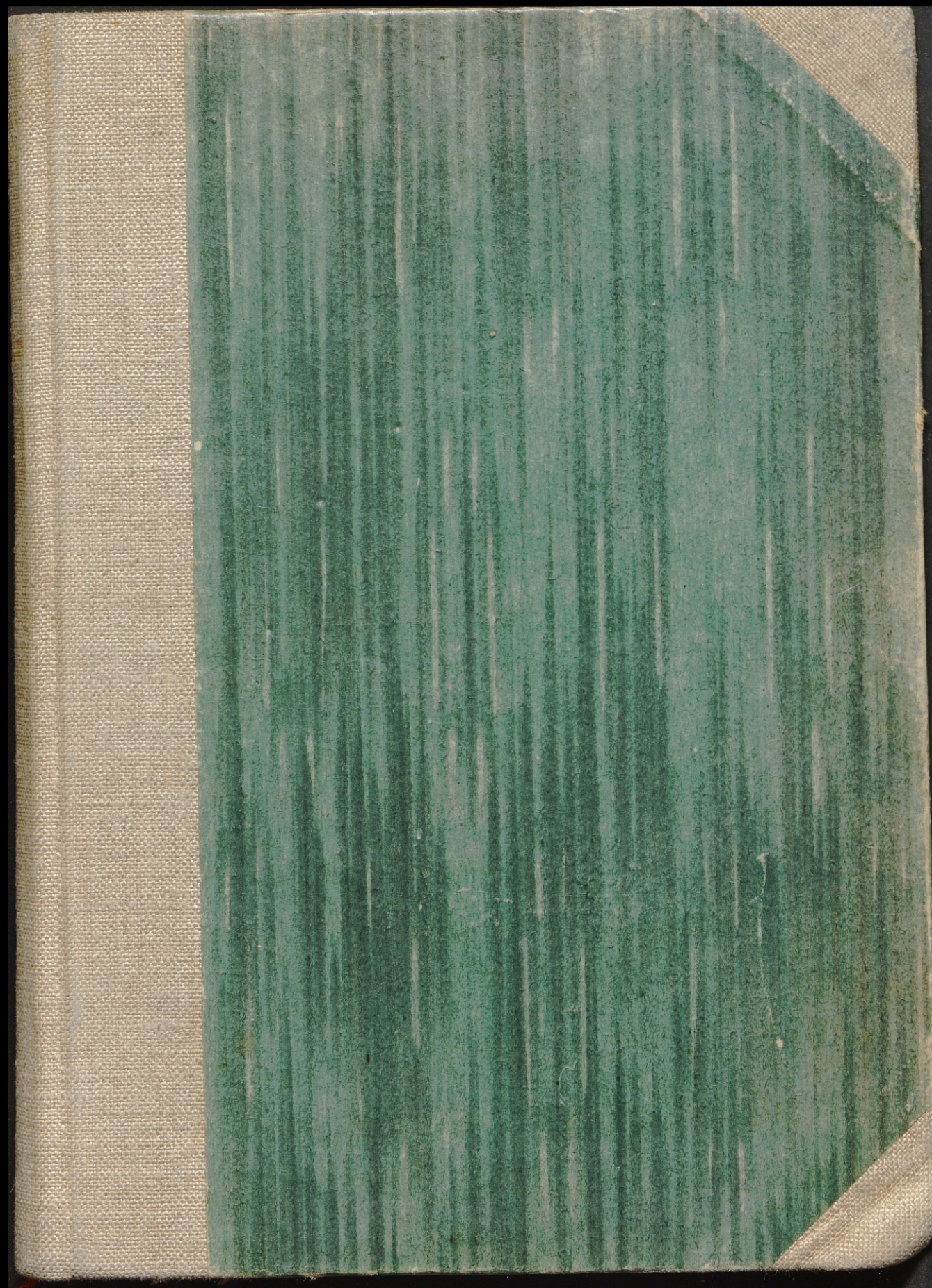


Grey Scale #13



A 1 2 3 4 5 6 M 8 9 10 11 12 13 14 15 B 17 18 19





Instytut Spraw
Społecznych

Sprawy bezpieczeństwa
i higieny pracy — Nr 33.

Ppłk. Dr WŁODZIMIERZ MISSIURO

Docent Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego
Kierownik Zakładu Fizjologii C. I. W. F.
i Pracowni Doświadczalnej Rady Naukowej Wych. Fiz.

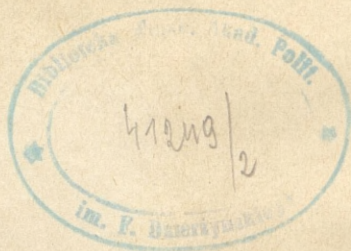
FIZJOLOGIA PRACY

PODSTAWY TEORETYCZNE

Z ZASIĘKU RADY NAUKOWEJ WYCHOWANIA FIZYCZNEGO

WARSZAWA — 1938

612



DRUKARNIA: PIOTR PYZ I S-KA, WARSZAWA.
1938

T R E Ś Ć

PRZEDMOWA	VII
WSTĘP	I

Równowaga funkcjonalna ustroju a czynność mięśni (13). Własności budowy mięśnia (14). Unerwienie mięśni (19). Skurcz mięśnia (20). Procesy biochemiczne w mięśniu czynnym (31). Zagadnienie źródła energii mięśnia (32). Zmiany ilorazu oddechowego (33). Rola tlenu w czynności mięśni (35). Dług tlenowy (38). Spalanie kwasu mlekowego (39). Ciężkość produkcji mięśnia (41). Kilkufazowość zjawisk termicznych w mięśniu czynnym (43). Mięsień jako maszyna chemo-dynamiczna (46). Współczynnik kwasu mlekowego (47). Przemiana kwasu mlekowego (48). Stan funkcjonalny mięśnia a przemiana kwasu mlekowego (49). Dodatkowe drogi usuwania kwasu mlekowego (50). Rola kwasu mlekowego w fizycznych zjawiskach skurczu mięśnia (52). Związki fosforowe w procesach przemiany w mięśniach (53). Związki fosforowe a typ i stan czynności mięśni (54). Kwas adenozyntotrójfosforowy i jego przemiana w mięśniach (55). Fosfokreatyna (56). Kolejność przemian chemicznych w mięśniu (60). Zjawiska bioelektryczne w mięśniach czynnych (61). Zmiany fizykochemiczne w mięśniu czynnym i teorie skurczu (65). Tonus mięśni (70). Przejawy znużenia mięśni (74). Znużenie mięśni przy skurczach dowolnych (79). Zagadnienie umiejscowienia znużenia po pracy mięśniowej (83). Teorie znużenia (91).

ROZDZIAŁ I. CZYNNOŚCI MIĘŚNI	13
ROZDZIAŁ II. ODDYCHANIE A PRACA	105

Zapotrzebowanie tlenowe podczas pracy mięśniowej (105). Mechanika oddychania w spoczynku i podczas pracy (106). Zmiany pojemności płuc (117). Mechanika oddychania a rytm pracy (121). Regulacja zaopatrzenia tlenowego (124). Funkcja oddechowa krwi (130). Aparat buforowy krwi (134). Przenoszenie dwutlenku węgla we krwi (140). Zmiany odczynu aktualnego krwi podczas pracy (145). Regulacja ośrodka oddechowego (156). Zmiany pobudliwości ośrodka oddechowego (167). Adaptacyjne mechanizmy oddychania podczas pracy. Zmiany wentylacji płuc (171). „Punkt martwy” pracy i „oddychanie wtórne” (180). Zużycie tlenu (188). Dług tlenowy (194). Wydalanie CO₂ i iloraz oddechowy (205).

ROZDZIAŁ III. KRAŻENIE 212

Krażenie krwi w narządach pracujących (212). Regulacja czynności serca (219). Rola bodźców pozasercowych w regulacji czynności serca (222). Dynamika serca podczas pracy fizycznej (225). Objętość minutowa serca (228). Objętość wyrzutowa serca (233). Wielkość serca podczas i po pracy (235). Rytm serca (241). Ciśnienie krwi (249). Ciśnienie krwi po pracy (252). Czynniki zmieniające funkcję krążenia podczas pracy (255).

ROZDZIAŁ IV. WPŁYW SYSTEMATYCZNEJ PRACY FIZYCZNEJ NA NARZĄDY I FUNKCJE 259

Procesy przystosowania się ustroju do pracy (259). Mechanizmy opóźniania nowych czynności ruchowych (261). Wpływ pracy fizycznej a następstwa treningu (263). Budowa ciała i układ ruchowy (266). Przystosowawcze zmiany w sercu (274). Zmiany we krwi (285). Zmiany czynności oddychania (290). Przemiana podstawowa (294). Układ nerwowy (299).

SUMMARY 305

ERRATA 307

PRZEDMOWA

Książka Doc. Dra Włodzimierza Missiuro pt. „Fizjologia Pracy”, której potrzebę zjawienia się na naszym rynku księgarskim autor uzasadnia szczegółowo we wstępie, wydaje mi się bardzo pożądaną.

Zamyka ona w sobie przegląd bogatego dorobku naukowego, zwłaszcza doby ostatniej, w zakresie racjonalnego ujęcia zagadnienia pracy z punktu widzenia fizjologii. Postępy w tej dziedzinie nauki są rzeczywiście duże a jednak mało lub wcale nie są dostępne szerszym sferom polskich czytelników ze względu na brak poważnej, obszernej i źródłowo traktującej tego rodzaju zagadnienia literatury w języku polskim.

Autor, znawca przedmiotu i długoletni pracownik na tej niwie, wypełnia istniejącą lukę, ułatwiając przez to zastosowanie także w życiu praktycznym racjonalnych wskazań naukowych i za to należy mu się wdzięczność, z jaką witamy tom I Jego „Fizjologii Pracy”.

Prof. Dr FR. CZUBALSKI

Warszawa, 14.XII 1937 r.

WSTĘP

O ile początki żywiołowego rozpędu postępów wiedzy technicznej oraz wyzyskania epokowych wynalazków do warunków życia i uszczęśliwienia człowieka zbyt mało uwzględniają jego właściwości biologiczne, o tyle znamię epoki późniejszej jest uzupełnianie tych luk, zdążające do bliższego poznania natury ludzkiej. Krytyczna doba abiologicznej mechanizacji życia i warsztatów pracy wytwarza bowiem coraz bardziej odczuwaną potrzebę liczenia się z biologicznym podłożem, jak również zasięgiem możliwości przystosowawczych natury ludzkiej do warunków bytowania doby obecnej.

Wyłania się konkretne i bezpośrednie zagadnienie ustalenia realnych podstaw zapobiegania wzrostowi szkodliwych czynników, mnożących się równolegle do współczesnej hipercywilizacji. Pomijając wszystkie dobrodziejstwa nieskończone rosnących zdobyczy geniuszu ludzkiego, odczuwamy coraz bardziej również i ujemne strony nadmiaru owej cywilizacji, niekompensującej powikłanych warunków i usterek życia społecznego oraz obostrzającej się walki o byt. Przyczyny wspomnianych szkodliwości należy poszukiwać w pierwszym rzędzie w ogólnej intensyfikacji życia, przekraczającej niejednokrotnie granice plastyczności naturalnych zasobów jednostki. Przestrzeganie indywidualnych praw oszczędności wysiłku psychofizycznego staje się wyjątkiem. Wykroczenia poza normy pracy racjonalnej, podyktowane przez twarde prawa rzeczywistości oraz wzrastającą emulację, należą natomiast do zjawisk powszednich. Stąd też znużenie przewlekłe, akumulacja znużenia — czynnik, który urasta do zagadnienia najbardziej aktualnego oraz najtrudniej dającego się opanować.

Niedostatecznie uwzględniony a nawet lekceważony w całości kształcie przejawów życia jednostki, czynnik znużenia indywidualnego przestaje być zjawiskiem sporadycznym. Oznaki niebezpieczeństwa przewlekłych postaci znużenia zaznaczają się wyraźnie w zbiorowiskach ludzkich w przejawach obniżenia zdrowia fizycznego, psychicznego i moralnego. Ożywienie na odcinku poszukiwań naukowych kryterjów środków zapobiegawczych oraz ujęta w ramy najdonioślejszych zagadnień państwowych akcja podniesienia psychofizycznej tęczy rzesz ludzkich są dobitnym wyrazem odczuwania tych przejawów.

Nie ograniczając się bynajmniej do pracowników fizycznych, następstwa znużenia przewlekłego w rezultacie przeładowania intelektualnego, emocjonalnego i fizycznego wykazuje ogół przedstawicieli świata pracy, rekrutującego się ze wszystkich warstw społecznych. Jednym z pośrednich, a charakterystycznych przejawów przewlekłego znużenia i wyczerpania nerwowego są, zaznaczające się wyraźnie w krajach o szczególnej intensyfikacji życia i pracy zawodowej, charakterystyczne kierunki oraz rodzaj lektury i rozrywek, jako podłoża wypoczynku. Największym powodzeniem cieszy się lektura lekka, dzieła humorystów, widowiska odciążające codzienne napięcie nerwowe, dające chwilowe zapomnienie trosk, graniczące poprzez krainę fantazji i groteski z zupełnem bezsenssem, pobudzającym do beztroskiego śmiechu. Owa propaganda śmiechu, oparta na głębokim podkładzie psychologicznym, przyjmuje szczególnie jaskrawe formy w krajach o najbardziej wybuchających kontrastach kosztu nerwowego pracy i wypoczynku.

Konieczność głębszej analizy dynamiki fizjologicznej i właściwości adaptacyjnych jednostki wynika, poza innemi, z nieustającego wzrostu wymagań oraz postulatów pracy zawodowej, noszącej coraz wyraźniejszy charakter daleko idącej specjalizacji.

Technika nowoczesna, wysuwająca coraz nowe tereny pracy, rozszerza znaczenie indywidualnych cech przydatności do tego lub innego zawodu. Mechanizacja pracy oraz rozwój industrializmu łączy się w bezwzględnem dążeniu do udoskonalenia wytworu i wydajności produkcji, jednak z pozornem niestety uwzględnieniem głównego narzędzia pracy — człowieka.

Specyficzną cechą czynności ruchowych, związanych z obsługiwaniem współczesnych warsztatów i maszyn, zastępujących coraz bardziej żywą siłę, są po większej części elementy ruchów ograniczonych, jednostronnych, mało wpływających na ogólny przebieg przemiany materji w ustroju. Są to z punktu widzenia celowości, a więc ekonomiki wysiłku, ruchy zmechanizowane, doprowadzone do doskonałości oraz stanowiące dla procesów czynności zawodowych podstawę umiejętnej eksploatacji aparatu nerwowo-mięśniowego. Zmniejszenie kosztów własnych produkcji, jako zasadnicze hasło techniki przemysłowej, łączy się z coraz bardziej zaznaczonem ograniczeniem roli kosztownej siły roboczej, zastępowanej przez czynnik mechaniczny (labor saving devices). Niestety jednak uproszczenie i automatyzacja izolowanych czynności pracy ma też swoje strony ujemne. Stanowi bowiem sprzyjające podłoże do częstego rozwoju dysproporcji w układzie ruchowym i somatycznym oraz staje się punktem wyjścia monotonii pracy — czynnika odgrywającego niemałoważne znaczenie w występowaniu znużenia psychicznego. Praca seryjna, zajmująca czołowe miejsce we współczesnej produkcji, oraz oparta na automatyzacji ruchów elementarnych, wytwarza atmosferę monotonii, wykluczając pozytywny wpływ zainteresowania i radości procesu twórczego. Do ujemnych skutków akumulacji znużenia psychicznego dołączają się niejednokrotnie występujące

w tych warunkach swoiste postacie paramorfizmów strukturalnych i funkcjonalnych. Opisane zjawiska, tak często decydujące o wytworzeniu specyficznego wyglądu przedstawicieli niektórych odmian pracy zawodowej, bynajmniej nie pozostają wyłączną cechą większości zawodów o przeważającym pierwiastku pracy mechanicznej. Rodzaje pracy zawodowej, oparte na dominującym wysiłku umysłowym, wytwarzają niemniej głębokie dysproporcje w normalnych zależnościach funkcji życia psychicznego i somatycznego.

Pewne analogie w genezie znużenia ostrego i przewlekłego, jak również wspomnianych paramorfizmów profesjonalnych znajdujemy też w zbyt daleko posuniętej specjalizacji sportowej, która w szeregach młodzieży dorastającej może niewątpliwie odgrywać rolę czynnika zakłócającego harmonijny rozwój sylwetki psychofizycznej osobnika. Nieracjonalny trening, wpływy nadmiernego współzawodnictwa potęgują ujemne następstwa specjalizacji, idącej po linii wyłącznego wykorzystania uzdolnień izolowanych kosztem zaniedbywania innych właściwości, decydujących w ogólnej sumie o wartości biologicznej organizmu.

Zagadnienie przeciwdziałania wyżej przedstawionym czynnikom pracy zawodowej, jak również poszukiwania jej fizjologicznych norm nie jest bynajmniej wytworem ostatnich czasów. Jest ono poprzez stulecia przedmiotem rozważań oraz dociekań badawczych każdorazowo, kiedy na porządek dzienny wyłania się kwestja wydajności i racjonalizacji pracy ludzkiej.

Już Galileusz (1564 — 1642) w studjach swych nad pracą „żywych maszyn“, zajmuje się zagadnieniem zastosowania niektórych praw mechaniki do ustrojów ludzkich i zwierzęcych. Podkreśla występowanie w organizmach żywych czynnika znużenia, jako zjawiska niespotykanego w przyrodzie martwej. W wieku XVII spotykamy coraz liczniejsze próby wejrzenia w procesy i prawa pracy, poczynione przez matematyków i fizyków oraz ekonomistów i filozofów. De la Hire (1666) ustala związek pomiędzy ciężarem ciała robotnika i jego siłą. Amontons (1708) próbuje obliczyć wydajność pracy na dobę. Bardzo trafne uwagi o zależności pomiędzy czynnikiem znużenia, a żywotnością ras spotykamy w „Rozważaniu o przyczynach wielkości i upadku Rzymian“ Montesquieu, który, obserwując jak drogo kosztowały zwycięstwa Ludwika XIV, słusznie zauważa: „...obserwujemy obecnie, że armje nasze ponoszą dotkliwe straty wskutek nieumiarkowanej pracy żołnierzy. Jednocześnie wiemy, że Rzymianie zawdzięczali swą potęgę pracy intensywniejszej. Przypuszczam, że przyczyna tego leży w ciągłości ich znużenia, wówczas, gdy nasi żołnierze przechodzą od krańcowego wysiłku do zupełnego próżniactwa, co prowadzi, jak wiadomo, do zagłady... Nie mamy prawidłowego wyobrażenia o ćwiczeniach cielesnych...“ Montesquieu podnosi, jak widzimy, dodatni wpływ ciągłości treningu fizycznego.

Każdy epokowy wstrząs socjalny staje się nowym bodźcem do zwrócenia uwagi na procesy i koszt pracy oraz konieczność odnoś-

nych reform. A więc w roku 1799 wybitny fizyk Coulomb przedstawia nowemu rządowi Francji projekt zbadania warunków pracy przedstawicieli szeregu najcięższych zawodów, celem zmniejszenia szkodliwości tych ostatnich. Poglądy Coulomb'a podziela Carnot, później Dupin, Navier i inni, mimo to jednak wysuwane przez nich hasła racjonalizacji pracy i profilaktyki jej szkodliwości nie wykraczają z poza ram rozważań teoretycznych z powodu niedostatecznych w owych czasach elementarnych wiadomości z zakresu fizjologii człowieka.

Dopiero nadzwyczajny rozwój fizjologii od połowy ubiegłego stulecia, a szczególnie stwierdzenie, że prawa zachowania materji i energii oraz prawa termodynamiki stosują się do ustroju żywego, nagromadza duży dorobek w zakresie zasadniczych wiadomości biologji pracy.

Ustalenie praw przemiany energii chemicznej pożywienia w energję mechaniczną pracy i ciepło, daje początek studjom Voigt'a i Pflügera nad zależnością norm pożywienia od rodzaju i wielkości pracy. Szkoły Zuntz'a i Tigerstedt'a zastosowują metodę badania wymiany gazowej do określania rodzaju i ilości zużywanych podczas pracy substancyj energetycznych. Szkoła Chauveau dostarcza dowodów spalania podczas pracy mięśniowej węglowodanów. Rozbudowanie metod kalorymetrji pośredniej i bezpośredniej zapoczątkowuje systematyczne studia w zakresie ergologii i energetyki pracy; na czoło tych badań wysuwa się Atzler i jego uczniowie. Zagadnienia fizjologii odżywiania są przedmiotem badań szkoły Atwater'a i Benedict'a. Tigerstedt, Bohr, Krogh, Lindhard i szereg współpracowników zajmują się analizą procesów pracy i wypoczynku w przejawach czynności oddychania, krążenia i przemiany materji.

Coraz bardziej wzrastająca liczba badaczy, poświęcających się ustaleniu fizjologicznego optimum dla mechanizmu całego ustroju, jak również poszczególnych funkcyj, wiąże się z nadzwyczajnym rozwojem przemysłu owej epoki ze wszystkimi jego następstwami. W związku z postulatem podniesienia ekonomiki wysiłku ludzkiego kosztem wzrostu wydajności maszyn hasła racjonalizacji pracy stają się coraz bardziej aktualne. Do badań fizjologicznych norm wysiłku oraz praw adaptacji człowieka do pracy i środowiska, zmusza jednocześnie nagromadzający się materiał obserwacyjny, dotyczący chorób zawodowych, wzrostu traumatyzmu oraz zniekształceń powodowanych pracą zawodową.

Rozbudowa przemysłu wyłoniła równoległy oraz zatrważający wzrost częstotliwości nieszczęśliwych wypadków przy pracy. Bardzo poglądowego obrazu dostarczyły statystyki amerykańskie, zapoczątkowane w związku z tendencją racjonalizacji niektórych gałęzi przemysłu, a w szczególności przemysłu ciężkiego, okazującego kulminacyjny spadek bezpieczeństwa pracy. Rozpowszechnione w swoim czasie wyrażenie, że „produkując stal morduje się ludzi“ (making steel and killing men) staje się naczelnem hasłem ener-

gicznej akcji analizy wypadków pracy, zaprowadzania zarządzeń ochronnych i ubezpieczeniowych, ujętych w odnośne ustawodawstwa.

Pomimo zorganizowania szeregu środków zapobiegawczych, podnoszących bezpieczeństwo pracy, częstotliwość uszkodzeń w przemyśle pozostaje nadal zjawiskiem niedającym się opanować w stopniu pożądanym. Ilustracją może być jedno ze sprawozdań Narodowej Rady Bezpieczeństwa (National Safety Council) w Stanach Zjednoczonych Ameryki Półn. stwierdzające, że na ogólną liczbę 99300 śmiertelnych wypadków w 1930 r. blisko 20%, czyli 19000 przypada na przemysł. Na jeden śmiertelny przypadek zanotowano około 130 lżejszych lub ciężkich uszkodzeń, połączonych z czasową utratą zdolności do pracy. Ogólna suma uszkodzeń, powodujących przemijającą niezdolność do zarobkowania wynosi w 1930 r. w przemyśle amerykańskim blisko $2\frac{1}{2}$ miliona przypadków¹. W r. 1931, liczba śmiertelnych wypadków w przemyśle Stanów Zjednoczonych wynosiła 17500, w r. 1932 — 15000. Średnio na 80 wypadków przy pracy przypada jeden śmiertelny wypadek oraz około 4 wypadki z całkowitą utratą zdolności do pracy. W przemyśle polskim przeciętna liczba śmiertelnych wypadków dochodzi rocznie do 1000 przy 80000 — 90000 uszkodzeń zarejestrowanych.

Bezwzględna walka wypowiedziana niebezpieczeństwu pracy zawodowej została podjęta bynajmniej nie wyłącznie ze względów humanitarnych. Ogólne nastawienie kierowniczych czynników wielkiego przemysłu podyktowane zostało w dużej mierze względami natury gospodarczej. Liczenie się ze zdrowiem i życiem ludzkim najczęściej ustępowało miejsca kalkulacji materialnych strat, wpływających z zużycia elementu ludzkiego. Zakłócenie norm amortyzacji kosztów wychowania i przygotowania wykwalifikowanych pracowników łączyło się z dotkliwym wzrostem ogólnego kosztu produkcji. Wysokość strat przemysłowych, wynikających ze spadku rentowności włożonego w robotników kapitału, poza częstotliwością wypadków, jest bezpośrednio zależna od wielkości tego ostatniego. Zależnie od stopnia przygotowania i rodzaju pracy obliczenia szacunkowe wartości pieniężnej, czyli ekwiwalentu zdolności wytwórczej robotnika wahają się w dużych granicach. Z obliczeń Dublin'a — statystyka Metropolitan Life Insurance w Nowym Jorku — przeciętna wartość użyteczności gospodarczej 18-letniego robotnika amerykańskiego, uwzględniając jego przyszłe dochody, wynosi około 29000 dol.³ Dla Niemca przeciętny koszt wykształcenia oraz ochrony życia i zdrowia pracownika o średnim poziomie dochodzi według Meyer'a do 22000 mkn. We Francji kapitał włożony w 25-letniego robotnika waha się około 35000 frs. Koszt „produkcji“ wykwalifikowanych pracowników wzrasta równolegle do podniesienia poziomu wykształcenia i specjalizacji w pracy. Ostat-

¹ Morris S. Viteles, *Industrial Psychology*. New York. 1932.

² E. Simonson, *Physiologie d. Körperlichen Arbeit*. Hndbh. d. norm. u. pathol. Physiol. XV. I — 1. 1930.

nie obliczenia nie zawierają w sobie szacunkowej wartości przyszłych dochodów.

Do obliczeń całości strat przemysłowych, wynikających z niszczenia się oraz przedwczesnego zużywania się tak kosztownego elementu pracy jakim jest człowiek, słusznie dodaje się też stratę niezamortyzowanego kapitału, który został włożony w pracownika. Wychodząc z tego założenia stwierdzono, że szacunkowa kwota wyżej przytoczonej liczby wypadków w St. Zjedn. waha się według Teinricha³ około 5 miliardów dolarów rocznie (biorąc pod uwagę koszty leczenia, wszelkiego rodzaju świadczeń i zapomóg, renty inwalidzkie, utratę zarobku rodzin, utrzymanie aparatu bezpieczeństwa pracy oraz wszelkie inne koszty pośrednie). W Niemczech straty obliczane są przeciętnie na 1 — 1½ miljarda mk. rocznie, w Polsce — około 250 milj. zł.⁴

Badania przyczyn wypadków przy pracy zapoczątkowane w poszukiwaniu środków zaradczych dostarczyły obiektywnych dowodów doniosłości czynnika ludzkiego. Pomijając szereg momentów natury technicznej, zależnie od wadliwie zorganizowanych warsztatów pracy, braku odnośnych urządzeń ochronnych, nieuregulowania przerw wypoczynkowych i t. d., przeważająca ilość wypadków, dochodząca według danych Międzynarodowego Biura Pracy do 75% całej ich liczby, wynika z nieliczenia się z indywidualnymi cechami uzdolnień i wydajności samych pracowników. Przekonano się, że wypadki przy pracy, „stanowiąc pewną formę patologii społecznej“, nie są bynajmniej smutną koniecznością, lecz, że uwzględnienie w systemie pracy zawodowej roli właściwości psychofizycznych poszczególnego osobnika może stanowić decydujący czynnik w podniesieniu bezpieczeństwa pracy.

Duże znaczenie dla rozwoju systematycznych studiów nad istotą procesów pracy oraz naturą zjawisk treningu i znużenia okazały postulaty naukowej organizacji pracy, przyjmującej coraz bardziej realne formy w związku z rozbudową na początku bieżącego stulecia idei taylorizmu. Systematyczne próby wzmocnienia wydajności wytwórczej drogą racjonalnej eksploatacji oraz zorganizowania warsztatów dostarczyły nowych przekonujących dowodów konieczności wejrzenia w prawa wysiłku i znużalności maszyny żywej. System Taylora (1856 — 1915), oparty na słusznych postulatach celowego doboru robotników do poszczególnych form pracy, udoskonalenia narzędzi pracy oraz organizacji tej ostatniej w kierunku zwiększenia szybkości i wydajności procesów wytwórczości, za mało jednak uwzględnił własności biologiczne samego robotnika, na potrzebę czego wskazywał jeszcze w roku 1829 francuski ekonomista Ch. Dupin.

Pomimo tych stron ujemnych zaproponowane przez Taylor'a zasady naukowego podejścia do organizacji pracy i podniesienia

³ w/g Morris S. Viteles. loc. cit.

⁴ W. Adamiecki. Gospodarcze znaczenie bezpieczeństwa i higiena pracy. Inst. Spr. Społecz. 1934.

wysiłku indywidualnego, jako drobnej części wielkiego mechanizmu pracy zespołowej, posiadają też i swoje walory. Do tych ostatnich należy zaliczyć zapoczątkowanie na szeroką skalę badań stosunku okresów czynności i wypoczynku, analizę części składowych czynności zawodowych łącznie z syntezą ruchów racjonalnych, celem zaoszczędzania wysiłku przez wyeliminowanie ruchów niecelowych, podnoszących ogólny koszt pracy. Tą drogą oddawna podnoszona zasada zredukowania czasu potrzebnego na poszczególne czynności produkcji (Perronet w 1760 r.) przybiera w metodach Taylor'a i jego uczniów bardziej realne formy.

Zdumiewający wzrost wytwórczości zawdzięczał Taylor zwróceniu uwagi na czynnik odpowiedniego doboru pracujących oraz podkreśleniu pewnych zależności pomiędzy biologicznym typem robotnika a rodzajem pracy. Dużego znaczenia nabiera w systemie kwestja instruowania, jak również zorganizowanego dozoru aparatu pracy.

Zalety systemu w większej swej części zostały przekreślone jednak przez zbyt mechanistyczne podejście do zagadnienia wzrostu szybkości i wydajności produkcji. Przeoczone zostały prawa fizjologiczne, decydujące w dynamice ustroju ludzkiego. Prymitywna metoda badania ruchów zawodowych zapomocą chronometrażu ustępowała również pod względem precyzji podobnym studjom Marey'a i Demeny'ego, którzy jedni z pierwszych rozpoczęli zapomocą cyklografji i kinematografji badania w zakresie biomechaniki niektórych rodzajów pracy i ruchów lokomocyjnych. Zasada racjonalizacji ruchów zawodowych stała się przedmiotem pogłębianych studjów dopiero w badaniach współpracownika Taylor'a — F. Gilbreth'a. Organizacja aparatu pracy, niewglądająca w kompleksy osobowości psychofizycznej i moralnej osobnika, okazała się również zbyt jednostronna i za mało plastyczna. „Taylor wykrył wszystkie drogi, które prowadziły do powiększenia wydajności pracy, lecz genjusz jego zatrzymał się jakby u progu nowego świata, którego znaczenia zdaje się nie doceniał: świata sił duchowych, ukrytych w duszy robotnika, potęgi nieskończonych pobudek wewnętrznych, którym nie można zzewnątrz rozkazywać inaczej, jak dając im wolność”⁵.

Najbardziej słabą stroną metod Taylor'a było nieuwzględnienie w procesach pracy czynnika znużalności robotnika. Bezwzględne dążenie do wzrostu wytwórczości zostało posunięte do pozostawienia w stopniu niedopuszczalnym samym robotnikom indywidualnej oceny granicy wysiłku (autoregulacji wysiłku) w warunkach wprowadzenia potężnego dopingu natury ekonomicznej. Zastosowanie premji lub próby udziału (zresztą bardzo problematycznego) w zyskach wykazały smutne następstwa w postaci zwiększenia niebezpieczeństwa znużenia i przyspieszenia zużycia elementu ludzkiego. Bardzo częste przypadki przekraczania maksymalnego

⁵ H. Dubreuil. Człowiek czy maszyna. Warszawa. 1931.

natężenia wysiłku przez narzucenie tempa pracy staje się w ramach systemu zjawiskiem powszednim. Dzięki wprowadzeniu opłat premijowych przemysł, podobnie do sportu, zaczyna żyć hasłem rekordu. Pierwiastek współzawodnictwa, nie ograniczając się do poszczególnych osobników, rozszerza się często na pracę całych zespołów i załóg fabrycznych. Podniesienie norm (standardów) wydajności indywidualnej, wzorowane na osobnikach wyjątkowo sprawnych i uzdolnionych, nie mogły pozostawać bez wpływu na odporność na szkodliwość przeciążenia u większości przeciętnych robotników. Wzrost natężenia wysiłku (skondensowanie wysiłku) spowodował wyraźne przyspieszenie i obostrzenie znużenia oraz pogorszenie zdrowotności. Znikały dodatnie wpływy zadowolenia z pracy, jak również zmniejszał się radosny nastrój godzin wypoczynkowych.

Moment ekonomiczny, odgrywający zasadniczą rolę w historii świata pracy, nie jest jednak czynnikiem wyłącznym oraz zawsze dominującym. Bezwzględne wykorzystanie rezerw potencjonalnych robotnika może przyjmować szczególnie jaskrawe postaci w warunkach wysunięcia się pobudek ideowych. Pomijając zagadnienie konieczności wysokich norm doraźnego „kosztu” w realizacjach najwznioślejszych haseł chwili, podkreślamy, iż wysiłek ludzki, ujęty w ramy pracy codziennej, nie może być bezkarnie utrzymywany na poziomie rekordów woli. Jakiegokolwiek podłoża ideologicznego nie usprawiedliwia gospodarki rabunkowej pierwiastkiem ludzkim w świetle oceny biologicznej. Przy całej doniosłości plastycznej roli socjalnych, ekonomicznych, moralnych i psychicznych czynników pracy, musimy uznać, że granice wysiłku ludzkiego w warunkach utrzymania zdrowia są jednak zdeterminowane właściwościami konstytucji strukturalnej i czynnościowej osobnika.

Pomimo braków systemu Taylor'a, niezaprzeczną zasługą jego jest rozszerzenie ruchu naukowego dookoła zagadnień biologicznego podłoża pracy. Brutalne w swem ujęciu mechanistycznym elementy pierwotnej postaci systemu wywołują energiczną reakcję w kierunku jego humanizacji. W specjalnie tworzonych ośrodkach badawczych, organizowanych niejednokrotnie bezpośrednio przy wielkich warsztatach pracy, zapoczątkowuje się systematyczne studia, nawiązujące badania do poprzednich prac pionierów naukowej analizy zjawisk znużenia psychofizycznego — Mosso, Kraepelin'a, Joteyko, Düring'a i innych.

Zagadnienia fizjologii i fizjopatologii pracy, roztrząsane na drodze eksperymentu laboratoryjnego, wykraczają coraz częściej z ram tematu oderwanego. Zakres zainteresowań badaczy tej dziedziny rozszerza się coraz bardziej w kierunku poszukiwań naukowych kryteriów racjonalizacji pracy zawodowej, ustalenia profilaktyki jej szkodliwości oraz stworzenia podstaw dla higieny zawodowej i ustawodawstwa ochrony pracy. Czynniki kierownicze wielkiego przemysłu a nawet właściciele poszczególnych warsztatów okazują wzrastające poparcie postulatowi naukowej organi-

zacji i badań przejawów pracy. Lody pierwszej nieufności zostają przełamane tem szybciej, iż przekonano się w realnych korzyściach płynących z zastosowania wytycznych pochodzących z pracowni naukowych. Efekt wysiłku naukowego, podyktowanego wyłącznie względami humanitarnymi, zostaje, niestety, często uwidoczniiony bardziej w intensyfikacji i wzroście oszczędności kosztów własnych produkcji, aniżeli w wytworzeniu znośniejszych warunków bytu warstw pracujących.

Żywiłowy rozwój zasięgu treści i metodologii fizjologii pracy powoduje wielką wojnę. Krystalizującej się w owym czasie młodej gałęzi wiedzy o prawach czynności maszyny ludzkiej postawiono do rozwiązania szereg pytań natury praktycznej, wynikających z potrzeb wyzyskania maksymalnej produkcji do szybkiej mobilizacji przemysłu dla celów wojennych. We wszystkich większych ośrodkach życia gospodarczego mnożą się instytuty oraz pracownie, poświęcone zadaniom racjonalizacji doboru i poradnictwa zawodowego, jak również potrzebom użytkowania rozporządzalnego elementu ludzkiego. W próbach zadośćuczynienia potrzebom obrony kraju oraz skompensowania ubywających rezerw ludzkich przez znaczne przedłużenie dnia pracy zyskuje się nowe dowody konieczności liczenia się z żywym pierwiastkiem pracy.

Pouczającym przykładem niepowodzenia tego rodzaju bezwzględnej gospodarki materiałem ludzkim może być próba zastosowania w angielskim przemyśle wojennym przedłużenia dnia pracy do 12—14 godzin. Szybki spadek poziomu produkcji oraz wzrost zużycia się szeregów robotniczych, jaki powstał w następstwie tego eksperymentu, spowodował powołanie w r. 1915 specjalnej komisji badawczej (Health of Munition Workers Committee) o składzie najwybitniejszych fizjologów jak Hill, Sherrington, Fletcher, Vernon i inni. Zorganizowanie wypoczynku, skrócenie dnia pracy oraz polepszenie warunków higienicznych — zalecone w wyniku badań tej komisji, stwarzającej zaczątki przyszłego Industrial Fatigue Research Board (1918), przywróciły oraz podniosły wydajność produkcji, równoległe do polepszenia stanu zdrowotności robotników.

Nieustające współzawodnictwo w poszczególnych działach techniki wojennej wyłania nowe zapytania i potrzeby zbadania zjawisk i praw adaptacji oraz granic fizjologicznej wytrzymałości organizmu ludzkiego, stawianego przez współczesną sztukę wojenną częstokroć w niezwykle środowiska i warunki pracy. Tą drogą np. zostaje wykorzystany oraz pogłębiony dotychczasowy dorobek naukowy, dotyczący praw adaptacji do zwiększonego ciśnienia barometrycznego oraz przejawów fizjologicznych przy oddychaniu w odmiennych środowiskach gazowych. Datujący się od wielkiej wojny rozwój lotnictwa zwiększa liczbę studiów nad wpływem wysokości na organizm, uwzględniając specyficzne cechy reakcji fizjologicznej, wywołanej warunkami pracy lotniczej.

Likwidacja pozostałości ukończonej wojny przynosi fizjologom nowe zadania, wynikające z licznych zapotrzebowań odbudowy normalnego życia gospodarczego, rewizji i dostosowania norm pracy do zmienionych warunków bytu społeczeństw nowoczesnych. Duży wysiłek położony został na zorganizowanie i urządzenie warsztatów pracy dla rzesz inwalidów wojennych. W akcji tej, obejmującej 80% inwalidów wojennych, nadających się w większym lub mniejszym stopniu do życia aktywnego, na czołowe miejsce wysuwają się metody i wyniki prac Amar'a we Francji i Poppelreuter'a w Niemczech.

Niemniej bogatego materiału do studjów nad człowiekiem dostarcza wreszcie nadzwyczajny rozwój sportu oraz rozpowszechnienie zasad wychowania fizycznego, wyzyskiwanych w całokształcie akcji podniesienia wartości biologicznej oraz pożyteczności społecznej jednostki ludzkiej. W wychowaniu fizycznym, z całym zasobem jego środków, upatruje się przytem nietylko potężną dźwignię dla celów samozachowawczych zbiorowisk ludzkich. Ma ono spełniać rolę czynnika korektywno-zapobiegawczego przeciwko ujemnym wpływom rzeczywistości, będąc wyzyskiwane jako jeden ze środków zwiększenia zasięgu adaptacji młodych pokoleń do realnych oraz niezawsze sprzyjających warunków bytowania. Umiejętne zastosowanie ćwiczeń cielesnych na terenie pracy zawodowej należy zaliczyć do zupełnie realnych środków podniesienia rentowności robotnika przy jednoczesnem zwiększeniu jego budżetu zdrowotnego.

Odpowiadając aktualnym potrzebom akcji programowej i normatywnej w wychowaniu fizycznym i sporcie, zwiększające się szeregi badaczy uzupełniają tą drogą znaczny już dorobek fizjologii pracy wdzięcznym i obfitym materiałem nasuwanym przez życie boisk i terenów sportowych.

Przedstawiony rzut na szlaki kształtowania się fizjologii pracy, jako gałęzi wiedzy, zyskującej prawo obywatelstwa w rzędzie nauk eksperymentalnych, podkreśla daleko idącą zależność jej treści i metodologii od zagadnień programowych, zmieniających się zależnie od zapotrzebowań chwili. Wielokierunkowość oraz rozproszenie tematów analizy naukowej jest naturalnym następstwem konieczności doraźnej mobilizacji dotychczasowego zasobu wiedzy, względnie wykorzystanie wyników eksperymentów specjalnych.

Ustalenie optymalnych warunków fizjologicznych dla całości organizmu drogą utrzymania równowagi biologicznego cyklu: praca — znużenie — wypoczynek, wyłania potrzebę zbadania norm adaptacji ustroju do zwiększającej się liczby nowych, a nieobejętych dla człowieka czynników pracy zawodowej. Zakreślając sobie szeroki program zgłębienia całokształtu praw i mechanizmu nadczynności psychofizjologicznej motoru żywego, ogólna fizjologia pracy, jako nauka teoretyczna staje się podstawą wiedzy stosowanej, zdążającej ku podniesieniu jego wartości biologicznej równo-

legle do osiągnięcia oraz przedłużenia czasu trwania jego maksymalnej użyteczności społecznej. Odpowiadając postulatом racjonalizacji pracy, fizjologia stosowana uwzględnia zatem zbieżność interesów zwiększenia produkcji technicznej z utrzymaniem optymalnego stanu zdrowotności pracujących. Zakres badania fizjologicznego obejmuje zagadnienia: metody kształcenia elementów pracy, racjonalizacji treningu, rytmu i natężenia pracy, czasu jej trwania, normowania i organizacji wypoczynku, jego aktywacji, zapobiegania szkodliwym następstwom znużenia, wypadków, monotonji pracy, hałasu, ustalenie granic wytrzymałości na czynniki fizyczne jak — ciśnienie atmosferyczne, ciepłota, wilgotność, ruch powietrza, czynniki chemiczne, toksyczne, zanieczyszczenia powietrza mechaniczne i t. d.

Różnorodność poruszanych zagadnień, przyjmujących konkretne formy zależnie od każdorazowych potrzeb, oraz uwzględniających mnożący się zespół zewnętrznych czynników pracy, zaznacza się w pierwszym etapie rozwoju nowej gałęzi fizjologii brakiem jednolitego kierunku badawczego. W większości zapoczątkowanych prac dużo miejsca poświęca się przeto zjawiskom znużenia, dookoła których nagromadza się znaczny materiał badawczy. Treścią powyższych badań są poszukiwania efektywnych metod do wczesnego rozpoznawania znużenia oraz zapobiegania jego szkodliwym następstwom. Studja nad naturą znużenia, jak również analiza zasadniczych praw, określających reakcję ustroju i poszczególnych funkcji, oparte zostają nietylko na metodach fizjologicznych ogólnie stosowanych, lecz i metodach częstokroć oryginalnych oraz dostosowanych do specyficznego terenu badań.

W metodyce badania bezpośredniego zaznaczają się jako główne kierunki: 1) eksperyment czysto laboratoryjny, analizujący zasadnicze procesy pracy, 2) eksperyment laboratoryjny w zakresie badań składowych elementów pracy zawodowej oraz 3) badanie fizjologiczne przy warsztatach pracy. Badanie pośrednie, oparte głównie na metodyce statystycznej oraz uwzględniające dane stanu zdrowotności, uszkodzeń, wypadków śmiertelnych, obserwacji przebiegu wytwórczości, jakości i ilości wytworu, straconego przy pracy czasu, marnowanego surowca, warunków socjalno - ekonomicznych i t. p. — dostarcza materiału uzupełniającego.

Większa część dotychczasowego dorobku doświadczalnego skupia się dookoła zagadnień energetyki pracy. Początkowe oparcie się na danych wydatku energetycznego, jako metodzie która wydawała się odpowiadać wzrastającym potrzebom analizy fizjologicznej staje się przyczyną jednostronności kierunku badawczego. Metoda powyższa, nie będąc w istocie swej tak dalece uniwersalna, uzupełnia się ostatnio coraz bardziej metodyką badania całego zespołu innych mechanizmów pracy w zakresie całokształtu zjawisk przemiany materji, biochemizmu i morfologii krwi, czynności układu nerwowego ośrodkowego i obwodowego, układu autonomicznego, regulacji hormonalnych, współzależności praw biomechaniki i t. d.

Należy przyznać, że podstawy metodologii oraz obecny stan wiedzy o funkcjonowaniu organizmu ludzkiego są właściwie wytworem długich etapów walki o przyznanie pierwiastkowi ludzkiemu należnej roli i miejsca w systemie pracy zawodowej i organizacji życia współczesnego. Uwaga świata lekarskiego, ześrodkowana do niedawna na studjach istoty i zwalczania przejawów patologii, rozszerza się coraz bardziej i na zjawiska t. zw. przeciętnej normy. Na tej drodze uzupełnia się stopniowo luki w niedocenianej oraz do ostatnich lat skromnej w swej treści nauki o człowieku zdrowym. Dopiero skoordynowanie pogłębionych wiadomości o prawach i przejawach zdrowia z wiedzą z zakresu patologii pozwoli na racjonalizowanie i rozszerzenie koncepcji zapobiegawczej oraz dostarczy poszukiwanych podstaw gospodarki elementom ludzkim.

W systematycznym wyłożeniu przedmiotu fizjologii pracy na treść niniejszego dzieła przeznaczono omówienie teoretycznych podstaw w zakresie zasadniczych przejawów ustroju pracującego. Bezpośrednie zagadnienia fizjologii pracy zawodowej, jako ciąg dalszy studjów właściwości dynamiki ustrojowej, stanowić będą drugi etap wykładu. Książka spełni swą rolę, o ile przedstawienie obecnego stanu wiedzy o fizjologicznych mechanizmach pracy pozwoli chociażby na częściowe tylko podejście do realizacji najbardziej żywotnych postulatów natury praktycznej.

ROZDZIAŁ I. CZYNNOŚĆ MIĘŚNI

Równowaga funkcjonalna ustroju a czynność mięśni

Całokształt zmian, zachodzących w ustroju podczas pracy, stanowi w swej istocie zespół procesów adaptacyjnych, powodujących naruszenie równowagi funkcjonalnej stanu spoczynkowego. Każda nadczynność układu ruchowego wiąże się zatem ze zjawiskami zmiany przebiegu procesów przemiany materji w tkankach — rozkładu i odbudowy, których natężenie zależne jest w warunkach normy od własności biologicznych poszczególnego osobnika. Zakłócenie stanu równowagi ustroju spoczywającego uruchamia natychmiast wszystkie dyspozycyjne mechanizmy, zdążające do ustalenia nowego stanu dynamiki fizjologicznej, mającej zadośćuczynić wzmożonym wymaganiom pracy.

Zmiany powyższe trwają podczas całego czasu wykonywania pracy i uwidaczniają się nadto po jej ukończeniu, w ciągu t. zw. wypoczynku. Ostatni okres, stanowiący integralną część całości procesów pracy, nie okazując zewnętrznego efektu mechanicznego, polega na zjawiskach wyrównywania spowodowanych nadczynnością zmian fizyko-chemicznych oraz kończy się przywróceniem funkcjonalnego stanu wyjściowego (spoczynkowego).

Wyładowanie pewnej ilości energii potencjalnej, jako wynik zadziałania bodźca dynamogenego, odpowiada wielkości kosztu fizjologicznego danego rodzaju i intensywności pracy. Zjawiska wydajności ustroju jak również szybkość przywracania potencjału energetycznego spoczynkowego (wyjściowego) są wyrazem adaptacyjnej plastyczności funkcji czynnych podczas dokonywania pracy. Przekształcenia energetyczne, charakteryzujące okresy pracy i wypoczynku oraz zmieniające natężenie materji całego ustroju, znajdują punkt wyjścia w zmianach miejscowych, których wielkość zależna jest od ilości grup mięśniowych, bezpośrednio w pracy zaangażowanych.

Zgłębienie procesów fizjologicznych ustroju pracującego oraz ocena istotnego kosztu wysiłku fizycznego powinny więc znaleźć swe oparcie przede wszystkim w analizie zjawisk, zachodzących w mięśniach czynnych.

Ścisła zależność pomiędzy funkcją a formą znajduje wyraz szczególnie jaskrawy w swoistej budowie tkanki mięsnej, posiadającej jako zasadniczą własność — zdolność reagowania na bodźce zmianami fizycznego stanu swych elementów strukturalnych. Owa właściwość świadczy o daleko idącym różniczkowaniu funkcjonalnym oraz wytworzeniu znacznego stopnia pobudliwości na zmiany fizykalno-chemiczne otoczenia.

Elementem tkanki mięsnej poprzecznie-prążkowanej, stanowiącej podłoże morfologiczne dynamiki mięśnia szkieletowego, jest włókno mięsne o wymiarach przewyższających komórki innych tkanek. Długość włókien mięśnia poprzecznie-prążkowanego u człowieka waha się od 5—12 cm. W tym samym mięśniu mogą znajdować się zarówno długie, jak i krótkie komórki. Przekrój poprzeczny włókna 10—100 μ . Włókno, odziane nieodróżnioną otoczką — sarkolemmą, składa się skolei z licznych włókienek podłużnych — miofibrili, czyli sarkostylów (0.2—1.5 μ przekroju poprzecznego), otoczonych substancją protoplazmatyczną, t. zw. sarkoplazmą. Miofibrile dzielą się na nieskończone małe elementy t. zw. metafibrile o wielkości ultramikroskopowej. Owalne lub pałeczkowate jądra opisywanych włókien układają się licznie bezpośrednio pod sarkolemmą. Jądra, jak również inne części składowe poszczególnego włókna (fibrile i sarkolemma) pochodzą z przekształcenia się i zlania jednojądrzastych mioblastów, stanowiących zasadnicze elementy histologiczne tkanki mięsnej w jej najwcześniejszych etapach cyklu rozwojowego.

Sarkoplazma, posiadająca w cienkiej warstwie pod sarkolemmą rusztowanie włókienkowe (*Golgi*) oraz położona pomiędzy miofibrilami, zawiera drobne ziarenka substancji odżywczych — mitochondrja i lipozomy, składające się z ciał białkowych, glikogenu i tłuszczów.

Stosunek pomiędzy ilością sarkoplazmy włókienek mięsnych (sarkostylów) a protoplazmą międzywłókienkową (myoplazmą) oraz przyścienną (perinuklearną) przedstawia pewną różnorodność, przywiązaną do cech czynnościowych mięśnia. U niektórych gatunków zwierząt (królik) pewne mięśnie złożone są z komórek o przeważającej zawartości sarkoplazmy. Są to mięśnie o wybitnie czerwonym zabarwieniu (czerwone), odznaczające się powolnością skurczu oraz znacznieszą odpornością na zjawiska znużenia. W innego rodzaju mięśniach przewaga występuje po stronie ilości włókienek na niekorzyść sarkoplazmy. Są to mięśnie o mniej intensywnym zabarwieniu (białe) oraz posiadające własności bardziej szybkiego reagowania na podniety przy mniejszej jednocześnie wytrzymałości wobec znużenia. Przemiany biochemiczne w mięśniach czerwonych są bardziej ekonomiczne, ilość wytworzonych podczas pracy metabolitów jest mniejsza, aniżeli w mięśniach białych. Wyraźnego różniczkowania włókien mięsnych u człowieka nie znajdujemy. Ele-

menty te są pomieszczone w tym samym mięśniu. Należy przypuszczać jednak, że ilościowy stosunek włókien o większej lub mniejszej zawartości sarkoplazmy oraz struktur kurczliwych nie pozostaje bez znaczenia dla zespołu właściwości biologicznych, wyróżniających typy osobników skłonnych do pracy długotrwałej lub też bardziej dostosowanych do wysiłków intensywnych a krótkotrwałych.

Układy połączonych w pęczki włókienek mięsnych (miofibrili) uwidaczniają się na poprzecznym przekroju włókna mięsnego w postaci wielokątowych odcinków (pola *Cohnheim'a*).



Rys. 1. Schemat budowy mięśnia prążkowanego. S — sarkomer; Q — warstwa anizotropowa; J — warstwa izotropowa; K — telophragma (*Krauze*); M — mesophragma; A — poszczególne miofibrile. (*A. Gordon i J. Dye*).

Wyrazem dalej idącej organizacji struktur włókienkowych komórki mięsnej jest prążkowatość poprzeczna, przedstawiająca się w postaci kolejno ułożonych warstw jaśniejszych (J) i ciemniejszych (Q), z jakich składa się poszczególne włókienko. Prążkowanie owo, zależne od odmiennego rodzaju załamывania promieni świetlnych w poszczególnych częściach substancji włókienka, uwidacznia się w postaci nałożonych jeden na drugim odcinków czyli warstw (dyski *Bowman'a*) substancji izotropowej (J), załamującej światło pojedynczo oraz substancji anizotropowej (Q), łamiącej światło podwójnie. Dwie warstwy izotropowe, z wstawioną pomiędzy nie warstwą anizotropową (Q), stanowią zasadniczy element struktury mięśnia, czyli sarkomer. Funkcja mięśnia, jako całość, jest sumowaniem funkcji sarkomerów. W rozmieszczeniu zawartych w poszczególnym sarkomerze koloidów i krystaloidów zaznaczają się charakterystyczne różnice pomiędzy warstwami Q i J. Przeważająca ilość soli mineralnych nagromadzona jest mianowicie w warstwie anizotropowej (Q). Poszczególne sarkomer odgraniczony jest od przyległego sarkomeru błonami podstawowymi *Krauze'go* (telophragma), które przedzielają warstwy izotropowe (J). W części środkowej warstwy Q podczas skurczu lub też rozciągnięcia mięśnia zaznacza się nadto warstwa jaśniejsza, czyli linja *Hensena* (H) (rys. 2) przedzielona środkową membraną wewnętrzną (M) — mesophragma (*Heidenhain'a*) na połowę.

Istota anizotropowości warstwy Q polega prawdopodobnie na zjawiskach podwójnego załamывania światła, w zależności od jed-

nolitej orjentacji (układania się) ultramikroskopowych koloidalnych drobin, wchodzących w skład omawianej warstwy.

Wyżej opisane poprzeczne prążkowanie włókien mięsnych, niezbadane bliżej pod względem budowy chemicznej, wykazuje swoistą zależność z funkcją tkanki. Stwierdzono bowiem, że warstwa anizotropowa zmniejsza się podczas skurczu mięśnia. Zjawiska te występują zarówno przy skurczu izotonicznym, jak i izometrycznym.

Z badań udziału substancji anizotropowej i izotropowej w skurczu mięśnia wynika, że prawie całe skrócenie sarkomeru przypada na kurczenie się warstwy Q, wtenczas gdy substancja izotropowa prawie nie zmienia swej grubości, a nawet może się nieco zwiększyć (Hürthle¹).

Według tego autora objętość warstwy Q włókien zmniejsza się podczas skurczu mięśnia (*Hydrophilus*) o 15%, wtenczas gdy warstwa J przybiera na swej objętości. Ponieważ objętość podwójnie łamiących członów miofibril pozostaje niezmienną, zmiany powyższe wskazują na możliwość przemieszczenia sarkoplazmy (płynnej części) podczas skurczu z warstw Q do warstw J. Według innych poglądów (Schaefer²) kurczenie się mięśnia łączy się z pęcznieniem warstwy Q włókienek wskutek przechodzenia części płynnych z warstwy J do Q drogą kanalików wewnątrz włókiennych.

W wytłumaczeniu procesu kurczenia się warstwy anizotropowej niektórzy z badaczy skłonni są upatrywać zmiany długości hipotetycznych elementów ultramikroskopowych, t. zw. inotagmów (Englman, Lapique³) — kolumnienek podłużnych, z których składa się rusztowanie prążka anizotropowego. Elementy te — natury koloidalnej — różnią się pod względem budowy chemicznej od reszty homogennej substancji warstwy Q i J, oraz, jako struktury niezmiernie małe, ulegają zmianom napięcia powierzchniowego podczas stanów czynnych mięśnia. Skurcz mięśnia, zmieniając różnice potencjału elektrycznego, wiąże się ze zjawiskami zmniejszenia polaryzacji, t. zn. zmniejszenia napięcia powierzchniowego elementów strukturalnych, co uwidacznia się w zmniejszeniu inotagmów (Lapique).

Morfologiczny obraz kurczenia się mięśnia przedstawia się w postaci podziału w środkowej części warstwy anizotropowej (Q), występowania coraz rozszerzającej się jasnej warstwy (H) (Hensen'a) oraz przesuwania się substancji anizotropowej w kierunku ograniczających sarkomer błon podstawowych (Jordan⁴).

Bliżej zbadane oraz najbardziej charakterystyczne składniki wyżej opisanych struktur mięśniowych są ciała białkowe, które stanowią część (około 80%) suchej pozostałości mięśnia. Białka plaz-

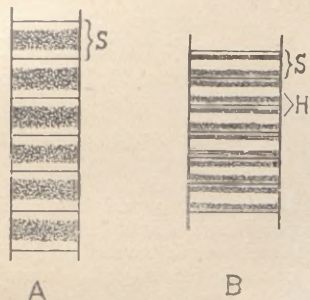
¹ Hürthle u. Wachholder: Histologische Struktur der Muskeln. Handb. d. norm. u. path. Physiol. B. 8 I/1. 1925.

² Schaefer, E. A. cyt. według Jordan, H. E.: Physiol. Reviews XIII. 3. (1933).

³ Lapique: Les muscles. Traité de Physiol. norm. et pathol. T. VIII. 1929.

⁴ Jordan, H. E.: jak wyżej.

my mięśniowej zostały wyodrębnione jako miozyn natury globulinowej, ulegający koagulacji przy 45 — 50°C, oraz miogen, należący do albuminów, — bardziej odporny na ciepło (strącanie się przy 55—65°C). Proces ścinania tych ciał białkowych polega na przejściu w postaci nierozpuszczalne przez utworzenie odnośnych form włókniaka miogenowego (poprzez włókniak miogenowy rozpuszczalny) i miozynowego. Miogen, zawarty w mięśni 3 do 4 razy w większej ilości, niż miozyn, stanowi główną składową część sarkoplazmy. Miozyn natomiast znajduje się, przypuszczalnie, we włóknienkach (warstwa anizotropowa).



Rys. 2. Obraz histologiczny skurczu mięśnia prążkowego. A — mięsień nieczynny. B — skurcz mięśnia. S — sarkomer. H — linja Hensena. (Według H. E. Jordana).

Ze składników azotowych niebiałkowych należy zanotować stałą zawartość w mięśni kreatyny (0.1—0.5%) czyli kwasu metylo-gwanidooctowego, kreatyniny oraz karnozyny (grupy dipeptydów), odgrywającej przypuszczalnie rolę katalizatora przy procesach oksydacyjnych w tkance mięsnej.

Z węglowodanów, prócz glukozy, najważniejszym składnikiem jest glikogen, którego ilość uzależniona jest w pierwszym rzędzie od poziomu cukru we krwi krążącej, jak również stanu czynnościowego mięśnia. Dla mięśni zwierząt stałocieplnych ilość glikogenu obliczana jest od 0.4 do 0.9%. Przy dobrym odżywieniu mięśnia zawartość glikogenu może być wyższa (do 3.7%). Z innych związków węglowodanowych znajdujemy w tkance mięsnej estry heksozofosforowe jak $C_6H_{11}O_5 \cdot H_2PO_4$ (ester Embden'a) i $C_6H_{10}O_4 \cdot (H_2PO_4)_2$. Ilość tłuszczów, zawartych w mięśni, waha się około 1%, poza tłuszczem w elementach łącznotkankowych. Ze składników bezazotowych należy podkreślić wreszcie zawarty w mięśni kwas mlekowy — $CH_3 \cdot CHOH \cdot COOH$ (prawoskrętny). Ilość zawartego kwasu mlekowego waha się, zależnie od stanu mięśnia (stanu spoczynku, czynności, znużenia). Zabarwienie mięśnia uzależnione jest od zawartego w nim barwnika — hemoglobiny mięśniowej, czyli mioglobiny — ciała spokrewnionego z barwikiem krwi. Identyczną częścią składową mioglobiny i hemoglobiny jest frakcja barwikowa, części składowe białkowe są natomiast różne. Mioglobina wykazuje bardzo wysokie powinowactwo do tlenu, tak, że np. już przy 20 mm Hg ciśnienia tlenu stopień nasycenia mioglobiny przekracza 90% oraz około 50% — przy 3.6 mmHg ciśnie-

nia tlenu (*Theorell*¹). Łatwość utleniania i redukcji mioglobiny posiada szczególne znaczenie na początku pracy mięśniowej, lub przy zmianach jej intensywności, kiedy dysocjacja oksymoglobiny może do pewnego stopnia ograniczyć zjawiska niedotleniania tkanek aż do chwili kompensacyjnego przyśpieszenia krążenia krwi. Zawartość mioglobiny u osobników wytrenowanych (doświadczenia na psach) może wzrosnąć 3-krotnie w porównaniu z niewytrenowanymi (*Whipple*²). Zatem barwik ten wspólnie z oksydazą *Warburg'a*³ i cytochromem (ciało barwikowe, które jest pokrewne z heminą oraz, zawierając żelazo odgrywa rolę zarówno aktywatora jak i przenośnika tlenu w przemianach oksydacyjnych, odbywających się w komórkach żywych), bierze udział w procesach utleniania w tkance mięsnej. Według *Keilin'a*⁴ w mięśniach najczęściej kurczących się zawartość cytochromu jest wyższa.

Ilość składników mineralnych w tkance mięsnej waha się od 1.0 do 1.5%.

Z elektrolitów, wchodzących w skład zawartych w mięśniach szkieletowym ciał mineralnych, Na, Ca i K okazują specyficzne działanie na stan funkcjonalny mięśnia. Na-jony są niezbędne dla zachowania normalnej pobudliwości mięśnia. Wtenczas gdy Na-jony podnoszą pobudliwość mięśnia, dwuwartościowe katjony, jak Ca i Mg, przy nadmiarze ich koncentracji obniżają pobudliwość mięśnia podobnie do działania K-jonów. W innych warunkach, kiedy stosunek jonów Na do jonów Ca staje się zbyt wielki, skurcz mięśnia jest uniemożliwiony; skurcz nie występuje również, gdy stosunek ten jest zbyt mały. W normalnym spoczywającym mięśniach Ca zawarty jest w nadmiarze, czyli stosunek $\frac{Na}{Ca}$ jest niski. Skurcz mięśnia przy umieszczeniu go w czysty roztwór chlorku sodu rozpoczyna się dopiero wówczas, gdy koncentracja Na w mięśniach wzrasta łącznie ze zmniejszeniem koncentracji Ca wskutek dyfuzji. Różnice stosunku koncentracji jonów poszczególnych elektrolitów oraz wywoływane przez nie zmiany pobudliwości tkanki okazują równoległość ze stanami pobudzenia antagonistycznych odcinków układu autonomicznego. W narządach o unerwieniu wegetatywnym (np. mięśnie gładkie) pobudzenie układu współczulnego prowadzi do przesunięcia stosunku katjonów w kierunku przewagi wapnia; przeciwnie, pobudzenie układu parasympatycznego łączy się ze zwiększeniem koncentracji potasu. Działanie nerwów wydaje się być oparte na przemieszczeniach elementów komórkowych tkanek (*Rubinstein*⁵).

Składniki tkanki mięśniowej (według *Embsen'a*) w %:

Ciała stałe	20.0 — 28.0
Woda	72.0 — 80.0
Sole mineralne	1.0 — 1.5
Związki organiczne	20.7 — 26.3
Białka	16.5 — 20.9
Kreatyna i kreatynina	0.27 — 0.58

¹ *Theorell*, Biochem. Ztschr. 252. (1). 1932.

² *Whipple*, G. H.: Amer. Journ. Physiol. 76. (693). 1926.

³ *Warburg*, O.: Biochem. Zeitschr. 119. (134). 1921.

⁴ *Keilin*, D.: Proc. Roy. Soc. 98. (312). 1925.

⁵ *Rubinstein*, D. L.: Fiziko - chemiczeskije osnovy biologii. Moskwa. 1932.

Karnozyna i karnityna	0.39 — 0.60
Związki purynowe	0.07 — 0.23
Mocznik	0.04 — 0.14
Kwasy aminowe	0.1 — 0.7
Glikogen	ślady — 0.9

Unerwienie mięśni

Pobudzenie nerwowe mięśnia poprzecznie prążkowanego odbywa się za pośrednictwem nerwów mózgowordzeniowych, zaopatrujących mięśnie i tworzących w nich swoiste zakończenia nerwowe. Gałązki czuciowe i ruchowe przebiegają w tych samych nerwach. Według *Sherrington'a* około 40% włókien nerwu „mięśniowego” stanowią włókna dośrodkowe, zdążające do zwojów między kręgowych korzonków tylnych rdzenia.

Każde włókno otrzymuje (u zwierząt stałocieplnych) włókienko nerwowe po rozgałęzieniu nerwu rdzennego w obrębie mięśnia. Osłonka rdzenna kończy się w miejscu wejścia włókna nerwowego do mięśnia. Po wejściu nerwu do włókna mięsnego neurylemma (osłonka Schwanna) zlewa się z sarkolemmą, zaś włókno osiowe tworzy spłaszczone rozgałęzienie czyli t. zw. płytkę ruchową (podstawową), położoną na podstawie drobnoziarnistej sarkoplazmy (granulozy). Końcowe rozgałęzienia nerwu ruchowego pozostają w obrębie sarkoplazmy, przyczem połączenie tych urządzeń końcowych ze wszystkimi sarkomerami i włókienkami odbywa się, przypuszczalnie, za pomocą opisanego przez *Langley'a*¹ mechanizmu strukturalnego, składającego się z substancji recepcyjnej lub też peryterminalnej sieci *Boeke'go*².

Włókna czuciowe, dochodzące do mięśni poprzecznie prążkowanych, tworzą swe zakończenia albo w osłonach łącznotkankowych zewnętrznych, albo w tkance śródmiąższowej (interstycjalnej), lub wreszcie kończą się we włóknach mięsnych w postaci specjalnych tworów recepcyjnych, t. zw. wrzecion mięsnych.

Prócz unerwienia mózgowo-rdzeniowego badania, zapoczątkowane przez *Boeke'go*³, wykryły istnienie w mięśniach szkieletowych unerwienia wegetatywnego. Cienkie włókienka bezrdzenne, pochodzące z układu współczulnego, tworzą, według niektórych autorów, swe zakończenia w postaci siatki końcowej (podobnie do zakończeń w mięśniach gładkich) na powierzchni komórek mięsnych pod ich otoczką. Według innych — nerwy te kończą się w neuromuskularnej płytce motorycznej, lub też w jej otoczeniu. O ile wynikiem stanu czynnego włókien rdzennych jest skurcz tężcowy, o tyle pobudzenie nerwu współczulnego łączy się ze zjawiskami skurczu tonicznego, a więc ze stanem czynnym, zbliżonym do postaci skurczu, jaki powstaje przy drażnieniu mięśni gładkich.

¹ *Langley* cyt. w/g. *Fulton*: Muscular Contraction. 1926.

² *Boeke*: Ergebn. Physiol. B. 19. (448). 1921.

³ *Boeke* J. cyt. w/g. *Führer* H. i *Külz* F.: Hndbch. d. norm. u. pathol. Physiol. VIII. 1. 1925.

Wpływ unerwienia współczulnego, analogicznie do działania adrenaliny, jako ciała sympatykotropowego, zaznacza się w podniesieniu możliwości całkowitego wykorzystania rezerw funkcjonalnych mięśnia. Mięsień szkieletowy, unerwiany wyłącznie przez układ mózgowo-rdzeniowy, nie rozwija przy skurczu całej siły oraz okazuje mniejszą odporność na zjawiska znużenia.

Unerwienie wegetatywne odgrywa według *Orbeli'ego*¹ rolę mechanizmu regulującego każdorazowy stan nastawienia (adaptacji) poszczególnych odcinków aparatu odruchowego motorycznego, od którego bezpośrednio zależna jest czynność układu mięśniowego.

Podkreślane przez *Orbeli'ego* i jego szkołę znaczenie układu wegetatywnego dla całokształtu funkcji animalnych ujawnia się szczególnie w regulacji czynności mięśni poprzecznie prążkowanych.

Mięsień, znużony drażnieniem pośrednim (przez nerw) oraz okazujący na miogramie spadek wysokości kolejnych skurczów, a nawet doprowadzony do kontraktury, odzyskuje zdolność do dalszej serii skurczów po pobudzeniu gałązek n. współczulnego. Pobudzenie nerwu współczulnego obniża próg pobudliwości mięśnia, ułatwiając przewodzenie impulsu poprzez zakończenia nerwowomięśniowe. Układ współczulny okazuje nadto pobudzający wpływ na procesy metabolizmu w mięśniach.

Tonus mięśni szkieletowych również regulowany jest w głównej mierze układem autonomicznym. Pewne fakty, wynikające z badań farmakologicznych, wyłoniły nadto przypuszczenia (*Frank*², *Danielopulo*³) istnienia w mięśniach gałązek parasympatycznych, spełniających rolę unerwienia tonicznego. Możliwość istnienia owych włókien parasympatycznych, mających dochodzić do mięśni poprzez tylne rogi rdzenia (*Frank*), pozostaje narazie przedmiotem dyskusji naukowej.

Skurcz mięśnia

Zasadniczą cechą czynnościową mięśnia jest jego pobudliwość, t. zn. zdolność reagowania skurczem na zadziałanie podniety, stanowiącej w swej istocie wszelkiego rodzaju nagle występujące zmiany fizyko-chemiczne środowiska. Nie wpływając na zasadniczy charakter procesów bio-chemicznych i fizycznych w mięśniu, podniety mogą być natury pośredniej (impuls nerwowy) i bezpośredniej (bodźce chemiczne, elektryczne, termiczne, mechaniczne).

Ponieważ skurcz mięśnia jest wypadkową pobudzenia znacznej ilości włókien (multifiber summation *Sherrington'a*⁴, ostateczny wynik współdziałania czynności elementów strukturalnych mięśnia powinien ujawnić się teoretycznie sumą efektu mechanicznego, którego wyrazem jest klasyczna krzywa skurczu

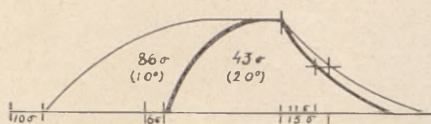
¹ *Orbeli, L. A.*: Fiziologičeskij Žurnal. S. S. S. R. XV. 1—2. 1932.

² *Frank E.* cyt. w/g *Jamin F.*: Hndbch. d. norm. u. pathol. Physiol. VIII. 1.1.1925.

³ *Danielopulo* cyt. w/g *Müller L. R.*: Lebensnerwen und Lebenstrieb. Berlin 1931.

⁴ *Sherrington*: Integrative Action of the Nervous System. New Haven. 1923.

otrzymana zapomocą zwykłych miografów. W praktyce jednak ostateczny obraz skurczu nie odpowiada tak prostym warunkom zsumowania efektu czynnościowego, jakie może powstawać przy jednoczesnym pobudzeniu i jednokowej reakcji włókien mięsnych. Pewne opóźnienie (asynchronizm) w powstawaniu stanu czynnego w poszczególnych jednostkach motorycznych (z których każda oznacza włókno nerwowe z zaopatrywaniami przez niego włóknami mięsnymi), różnice czasu jego trwania, wpływy oporów wewnętrznych (lepkości) tkanki oraz opory, związane z tarciem zewnętrznym, — interferencja wszystkich tych czynników sprawia, że istotny miogram bynajmniej nie jest symetryczną krzywą. Przy zastosowaniu specjalnego miografu izometrycznego, zabezpieczającego przed znaczącymi deformacjami krzywej, Sherrington jak również Fulton¹ uzyskali istotny miogram, w którym najbardziej charakterystycznymi cechami są: dłuższe lub krótsze utrzymywanie się wierzchołka krzywej na płaszczyźnie poziomej oraz ostry początek rozkurczowego spadku ramienia zstępującego, tworzącego kąt z częścią miogramu, odpowiadającą skurczowi. (Rys. 3).



Rys. 3. Krzywa skurczu izometrycznego. Zmiany pod wpływem ciepłoty. Przy 10°C. okres pobudzenia utajonego 10 σ, przy 20°C = 6 σ. Okres skurczu przy 10°C. 86 σ, przy 20°C. = 43 σ. (Fulton).

Skurcz mięśnia, powstający przy zadziałaniu jednorazowej krótkotrwałej podniety, czyli t. zw. s k u r c z p o j e d y ŋ c y, trwa zaledwie około 0.01 sek. oraz przebiega przez całą długość mięśnia od miejsca zadziałania podniety w postaci fali z szybkością około 6 mtr. na sek. Jest to elementarny przejaw pobudliwości mięśnia, która może się zmieniać w zależności od jego stanu funkcjonalnego.

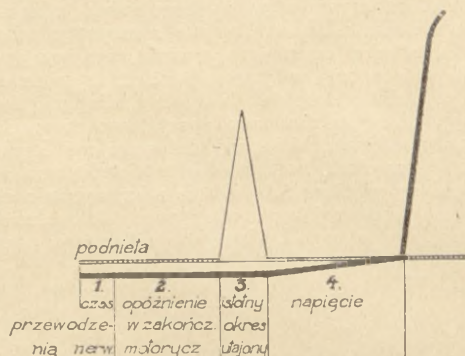
W całokształcie zjawisk skurczu mięśniowego wyróżnia się t. zw. o k r e s p o b u d z e n i a u t a j o n e g o, niewidoczny na zewnątrz żadnymi zmianami napięcia i kształtu mięśnia. Jest to okres skurczu, polegający na zmianach przygotowawczych biochemicznych, trwający od chwili zadziałania podniety aż do wystąpienia pierwszych zmian fizycznych, cechujących skurcz. Czas trwania okresu pobudzenia utajonego jest różny dla różnych rodzajów mięśni.

Czas odruchu, potrzebny na spowodowanie zmian w elementach strukturalnych mięśnia podczas skurczu pochodzenia odruchowego, obejmuje prócz bardzo krótkiego czasu (0.003 sek) przewodzenia impulsu do i od komórki nerwowej, znaczniejsze opóźnienie, związane z przechodzeniem stanu czynnego od neuronu do neuronu poprzez synapsy. Dodatkowy czas zostaje zużyty potem na przewodzenie podniety przez zakończenia nerwowo-mięśniowe (około 0.001 sek.). I s t o t n y o k r e s p o b u d z e n i a u t a j o n e g o mięśni jest miarą czasu, upływającego od powstania w mięśniu zjawisk elektrycznych i związanych z niemi

¹ Fulton: Muscular Contraction and the reflex control of movement. London 1926.

zmian fizyczno-chemicznych, aż do początku reakcji mechanicznej. Okres ten waha się dla mięśni zwierząt ssących około 0.0006 sek., dla mięśni żaby — około 0.0015 sek.

Rys. 4. Schemat przebiegu zjawisk okresu utajonego skurczu mięśnia pobudzonego przez nerw. Górna krzywa przedstawia zjawiska elektryczne, dolna — zmiany mechaniczne. (Fulton).



Według *Fulton'a*, po ukończeniu pobudzenia utajonego występuje dodatkowe opóźnienie początku skurczu, wynoszące około 0.002 — 0.003 sek. oraz spowodowane pokonywaniem bezwładności mięśnia, jaka wiąże się z oporem stawianym przez lepkość tkanki mięsnej. Pewne przedłużenie okresu pobudzenia utajonego może wynikać wreszcie z opóźnień, spowodowanego czynnikami zewnętrznymi (tarcie dźwigni kostnej, do której przyczepia się mięsień, bezwładność tej dźwigni). Całkowity okres pobudzenia utajonego mięśnia waha się około 0.004 — 0.005 sek.

Jednym z wykładników stopnia pobudliwości mięśnia, decydującej o jego sprawności funkcjonalnej i odporności na zjawiska znużenia, jest ustalenie natężenia prądu elektrycznego i czasu jego działania przy określeniu progowej podnieci. Istotą działania prądu elektrycznego jest wytwarzanie różnicy koncentracji jonów i polaryzacja półprzepuszczalnych otoczek komórkowych. Pobudzenie następuje wtedy, gdy zmiany w koncentracji osiągną pewien stopień natężenia. Można więc zmieniać trwanie i siłę prądu stałego, natężenie i częstotliwość prądu zmiennego, elektryczny potencjał i pojemność kondensatora, — w każdym z tych przypadków na uzyskanie jednakowego efektu polaryzacji oraz osiągnięcia progu pobudliwości zużywa się według *Nernst'a*¹ określona oraz stała ilość energii elektrycznej. Wykazano, że zbyt krótki czas działania prądu wymaga do uzyskania pobudzenia zwiększenia intensywności prądu. Pobudzenie tkanki występuje tylko wówczas, gdy podnieci skuteczna (nawet pozaprogowa) działa przez pewien minimalny okres czasu. Dla mięśni i nerwów ludzkich minimalny czas działania prądu, po którym występuje pobudzenie, równa się 0.00001 — 0.00001 sek.

Ujmując matematycznie zależność pomiędzy natężeniem a czasem działania prądu, *Lapicque*² określa najmniejszy okres czasowy działania prądu, potrzebny do pobudzenia, stosując powiększoną w dwójnasób podnieci progową. Natężenie progowe prądu, wyzwalaającego skuteczną podnieci po zamknięciu prądu na stałe, *Lapicque* oznaczył jako *reobazę*. Minimalny czas (czas progowy) działania prądu o natężeniu 2 razy większym od reobazy (podnieci progowej), niezbędny do pobudzenia tkanki *Lapicque* nazwał *chronaksją*. Chronaksja mięśnia jest zatem miarą minimalnego czasu, w którym powinien oddziaływać prąd równy podwójnej reobazie, by spowodować minimalny skurcz mięśnia.

¹ *Nernst, W.* cyt. w/g. *Rubinstein D.*: Fiziko-chemiczskie osnovy biologji. Moskwa 1932.

² *Lapicque, L.*: Les muscles. Traité de Physiol. norm. et pathol. T. VIII. 1929.

W warunkach normalnych chronaksja mięśni szkieletowych człowieka waha się od 0.08 σ do 0.72 σ . Badanie chronaksji umięśnienia człowieka pozwala na głębsze wejście w właściwości funkcjonalne poszczególnych grup mięśniowych. Mięśnie o działaniu synergetycznym posiadają jednakową wielkość chronaksji. Dla tego samego odcinka tułowia lub kończyny chronaksja mięśni przedniej powierzchni jest mniejsza od chronaksji mięśni tylnych w stosunku: $\frac{1}{2}$ i $\frac{1}{3}$. Prócz ścisłego związku z motoryką mięśni chronaksja okazuje pewną zależność z tonusem mięśniowym: mniejsza chronaksja odpowiada naogół silniejszemu napięciu mięśni. Podobnie szybkość kurczenia się mięśni jest w stosunku prostym do zmniejszenia chronaksji (*Bourguignon*¹). Chronaksja jest w ścisłej zależności z biochemizmem mięśni. Zjawiska znużenia, połączone z zakłóceniem równowagi katabolizmu i anabolizmu tkanki mięsnej, łączą się ze zwiększeniem chronaksji mięśni w stosunku do niezmienionej chronaksji nerwów motorycznych (*heterochronizm Lapique'a*).

Znużenie mięśnia może spowodować wybitne przedłużenie okresu pobudzenia utajonego, co wskazuje na zwolnienie, względnie zakłócenie przebiegu procesów fizyko-chemicznych, stanowiących istotę tej fazy czynności mięśnia. Okres pobudzenia utajonego skracają się pod wpływem podniesienia ciepłoty. Znaczne skrócenie istotnego okresu pobudzenia utajonego mięśnia przy wzroście ciepłoty wskazuje na chemiczne podłoże, odbywających się w tym, czasie zmian przygotowawczych (współczesnych ze zjawiskami elektrycznymi).

Zasadniczym następstwem opisanych procesów pobudzenia mięśnia są zmiany napięcia mięśnia z wyrównawczym skróceniem jego długości poczem następuje powrót (rozkurcz) mięśnia do długości wyjściowej. W warunkach, kiedy mięsień ma możliwość zmiany swych kształtów, wyrazem reakcji mechanicznej mięśnia w odpowiedzi na podniecie jest zatem skrócenie długości włókien przy zachowaniu ich napięcia bez zmian. Jest to t. zw. *skurcz izotoniczny*.

W warunkach unieruchomienia końców przyczepów mięśnia (lub też nadmiernego obciążenia) a więc uniemożliwienia zmian kształtu jego elementów strukturalnych, obserwujemy reakcję mięśnia na pobudzenie w postaci *skurczu izometrycznego*, kiedy główny ciężar przypada na zmiany napięcia mięśnia, które ulega zwiększeniu.

Skrócenie włókien mięsnych podczas skurczu łączy się ze zgrubieniem mięśnia. Wbrew dawniejszym poglądom, że objętość mięśnia pozostaje przy skurczu bez zmian, nowsze badania wykazują (*E. Ernst*²), że skurcz mięśnia łączy się jednak ze zmniejszeniem jego objętości. Owo zmniejszenie wynosi przeciętnie 2.10-5 cm³ na gram mięśnia przy skurczu izometrycznym o 300 gr napięcia i skurczu izotonicznym dającym 100 gm. pracy. Omawiane zmniejszenie objętości przypada w większej swej części na okres utajony mięśnia. Według *Meyerhof'a*³ zmniejszenie objętości mięśnia

¹ *Bourguignon, G.*: Classification fonctionnelle des muscles par la chronaxie. *Traité de Physiol. norm. et pathol.* T. VIII. 1929.

² *Ernst, E.*: Pflüg. Arch. f. Physiol. 234. (476). 1934.

³ *Meyerhof, O.*: Biochem. Zeitschr. 260. (469). 1933.

trwa jeszcze nawet po ukończeniu skurczu. Opisane zmiany objętości mięśnia podobnie jak i powstawanie prądu czynnościowego są procesami bardziej związanymi z istotą pobudzenia, niż z efektem mechanicznym (*Ernst*¹⁾).

Przy zadziałaniu serji jednakowych skutecznych podniet obserwuje się na początku serji drażnienia stopniowy wzrost kolejnych skurczów mięśnia. Zjawisko to, zwane schodkowaniem (objaw schodowy *Bowditch'a*) należy tłumaczyć wprowadzeniem mięśnia przez każdy poprzednio wykonany skurcz w stan zwiększonej pobudliwości przez działanie niezlikwidowanych podczas krótkich odstępów wypoczynkowych produktów przemiany materji.

W powstawaniu objawu schodowego należy uwzględnić również możliwość występowania stanu czynnego stopniowo wzrastającej liczby włókien mięśnia.

W świetle prawa — „wszystko lub nic” — które odnoszono do wszystkich elementów pobudliwych, wzrost reakcji mięśnia przy zwiększeniu natężenia podniety należy tłumaczyć zwiększeniem liczby uruchomianych przy drażnieniu włókien. Przy zadziałaniu minimalnej podniety (skutecznej) nie wszystkie włókna, w myśl tych zapatrywań, reagują skurczem. Wtenczas gdy skurcz minimalny jest skurczem nieznaczącej ilości włókien całego mięśnia, maksymalny skurcz jest reakcją na podniety wszystkich elementów strukturalnych. A więc, w odniesieniu do poszczególnego włókna mięśniowego, każdy skurcz byłby skurczem maksymalnym, t. zn. włókna albo nie reagują (przy podniecie subminimalnej), albo reagują całkowicie.

W wytłomaczeniu mechanizmu wzmożenia reakcji mięśnia w odpowiedzi na silniejszą podniety należy się liczyć z faktem, że rolę decydującą może odgrywać wprowadzenie w grę przez silniejszą podniety nowych elementów nerwowych (jednostek neuro-motorycznych). Wzmożenie siły skurczu mięśnia polegałoby wówczas na rozszerzeniu unerwienia mięśnia.

W myśl powyższego, stopniowanie odpowiedzi mięśnia, zależnie od siły podniety, uwarunkowane jest ilością uruchomionych podczas drażnienia mięśnia jednostek motorycznych *Sherringtona*²⁾. Przy przyjęciu, iż skurcz każdego włókna jest skurczem maksymalnym oraz przy warunku możliwości jednoczesnego pobudzenia określonej liczby włókien (funkcja nerwowo-mięśniowych struktur *Boeke'go*³⁾ czyli t. zw. sieci peryterminalnej) stosunek napięcie powstające przy skurczu teoretycznie powinienby pozostawać stałym, liczba włókien czynnych

czyli efekt pobudzenia mięśnia sprowadzałby się do zsumowania reakcyj jednostek motorycznych pobudzonych. W istocie jednak precyzja unerwienia nie jest na tyle doskonała, przez co wskazany iloraz zmniejsza się w miarę powiększenia liczby pobudzonych włókien. W ten sposób efektywność mięśnia jest znaczniejsza przy reakcji submaksymalnej, w porównaniu z reakcją maksymal-

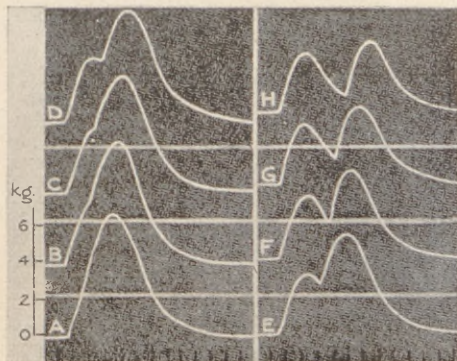
¹ *Ernst, E. u. Koczka, J.*: Pflüg. Arch. f. Physiol. 235. 1935.

² *Sherrington*: Proc. Roy. Soc. 105. (322). 1929.

³ *Boeke, J.*: Ergebn. Physiol. B. 19. (448). 1921.

ną. Przy jednoczesnym wzroście liczby i szybkości reakcji kurczących się włókien wzrasta również ilość energii, zużywanej na pokonanie oporów wewnętrznych w mięśniu, związanych z lepkością jego tkanki. Współczynnik pracy pożytecznej w tych warunkach ulega obniżeniu.

Zadziaływanie serji skutecznych bodźców (przekraczających próg pobudliwości mięśnia) w odcinkach czasu, przypadających na nieukończony okres poprzedniego skurczu, wywołuje zjawisko t. zw. nakładania się skurczu. To powoduje zwiększenie napięcia (czy też amplitudy skurczu) i trwania skurczu mięśnia przy zadziaływaniu podniety kolejnej.



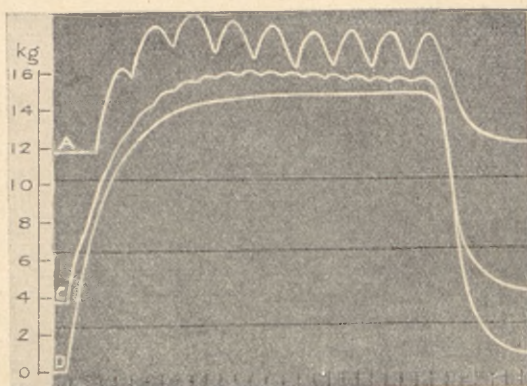
Rys. 5. Działywanie na mięsień (skurcz izometryczny) 2 następujących po sobie pobudzeń nerwu ruchowego. Przerwa pomiędzy podnietami przedłużona od A (najkrótsza) do H (najdłuższa). Czas pomiędzy pierwszą a drugą podnietą w s: A, 24; B, 32; C, 40; D, 48; E, 57; F, 69; G, 77; H, 88. (Cooper i Eccles).

Znaczne skrócenie odstępu czasu pomiędzy poszczególnymi podnietami może sprawić, iż, po przekroczeniu pewnego minimum tego czasu, kolejna podnieta po ukończonym skurczu przypada na okres refrakcji (absolutnej) czyli znajduje mięsień i nerw w stanie niepobudliwości (od 1 — 5 σ). Czasowa niepobudliwość mięśnia, występująca bezpośrednio po okresie pobudzenia, wiąże się ze zwiększoną przenikliwością i depolaryzacją włókien mięsnych. Ukończenie okresu refrakcji czyli przywrócenie normalnej pobudliwości mięśnia polega na regeneracji, przepuszczalności otoczek komórkowych oraz wyrównaniu rozmieszczenia jonów na ich powierzchni. Po ukończeniu okresu refrakcji absolutnej pobudliwość mięśnia stopniowo wraca do normy. Rozróżnia się przeto również okres refrakcji względnej, kiedy pobudliwość mięśnia nie została jeszcze przywrócona w całej pełni. Również i po zwolnieniu częstotliwości podniet ponad określone maximum, wystarczające na ukończenie procesu rozkurczowego, zjawiska nakładania się skurczów nie występują. Otrzymuje się wówczas serję skurczów pojedynczych.

Po przyspieszeniu rytmu działywania podniet nakładanie się skurczów przechodzi w stan, kiedy skrócenie mięśnia osiąga swój poziom maksymalny oraz pozostaje bez zmian przez dłuższy czas trwania pobudzenia mięśnia. Jest to skurcz tężcowy (rys. 6), podczas którego mięsień pozostaje w stanie jakby drgania, o ile czas, dzielący poszczególne podniety, pozwala na wykonanie

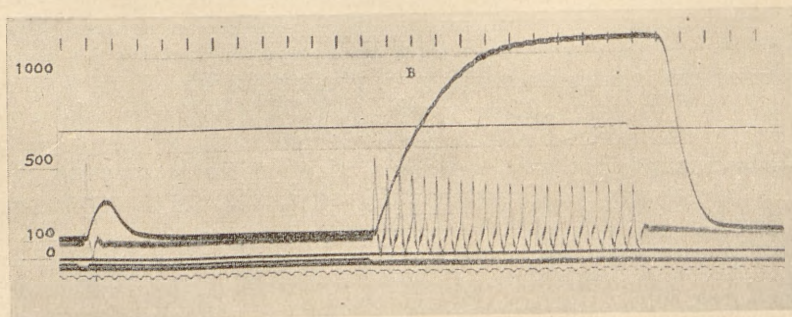
przez mięsień pewnej części rozkurczu (skurcz tężcowy niezupełny). Skrócenie mięśnia podczas skurczu tężcowego może dochodzić do 65% — 85% długości spoczynkowej (wyjściowej). Przy drażnieniu mięśnia w odstępach czasu, przypadających na moment ukończenia fazy skurczowej, następuje całkowite nakładanie się skurczów, wytwarzające skurcz tężcowy zupełny. Ilość podniet, po-

Rys. 6. Działanie na mięsień (izometria) szeregu kolejno po sobie następujących podniet (drażnienie nerwu). Częstotliwość podniet: przy A (skurcz tężcowy niezupełny) 19 na sek.; przy C (skurcz tężcowy niezupełny) 35 na sek. i przy D (skurcz tężcowy zupełny) 115 na sek. (Cooper i Eccles).



trzebnych do powstania skurczu tężcowego zupełnego, zmniejsza się wraz ze znużeniem mięśnia. Skurcz tężcowy niezupełny, wywoływany u człowieka przy częstości podniet od 50—70 na sek., cechuje wszystkie stany czynnościowe mięśni szkieletowych oraz jest podstawą ruchów dowolnych.

Zjawiskiem, bezpośrednio związanem z wyżej opisanymi postaciami reakcji mięśni na pobudzenie, jest występowanie w mięśni równoległych zmian jego elastyczności. Stan czynny mięśnia łączy się z powstawaniem napięcia, które może być użyte do zbliżenia końców mięśnia przy pokonywaniu oporu, czyli do podniesienia ciężaru i wykonania pracy. Przy skurczu izometrycznym powyższe zmiany ujawniają się w przekształceniu energii potencjalnej che-



Rys. 7. Pojedynczy skurcz izometryczny oraz (naprawo) skurcz tężcowy (izometryczny). Częstotliwość drażnienia uwidoczniła w rejestracji prądu czynnościowego na krzywej dolnej (Fulton).

micznej w energję napięcia elastycznego, z przemianą części energii chemicznej w ciepło. Energja potencjalna, uwalniana przez mięsień czynny, teoretycznie daje się porównać z energją, jaką wyzwala ciało elastyczne np. napięta sprężyna, powracająca do stanu wyjściowego. W wypadku rozciągania ciała sprężystego opór jego jest proporcjonalny do napięcia, t. zn. przy większem rozciągnięciu zwiększa się stopień wewnętrznych oporów przeciwstawiających się deformacji. Energja użyta na przewyciężenie sprężystego oddziaływania ciała elastycznego, zostaje nagromadzona w niem w postaci potencjalnej energii napięcia (energji deformacji). Kosztem tej energii następuje powrót ciała elastycznego do stanu wyjściowego po ustaniu działania siły rozciągającej. W ciałach idealnie elastycznych energja deformacji ciała rozciągniętego do określonej długości jest proporcjonalna do iloczynu długości i napięcia. Opisane zjawiska w mięśniach zależnie od ich własności biologicznych okazują przebieg bardziej zawiły. Jak wykazał *Weber* (1846) już w stanie spoczynku mięśnia wydłużenie go nie jest proporcjonalne do siły rozciągania. Z chwilą obciążenia mięśnia niepobudzonego, stopień wydłużenia przy obciążeniach małych jest początkowo znaczniejszy oraz spada przy obciążeniach stopniowo wzrastających. Pewna część pracy przy rozciągnięciu mięśnia, zużywana na pokonanie tarcia wewnętrznego oraz rozpraszana w postaci ciepła, jest również o wiele znaczniejsza w mięśniu w porównaniu z ciałami idealnie elastycznymi.

Ilość energii potencjalnej przemienianej przez mięsień pobudzony w energję mechaniczną pracy jest zależna od stopnia napięcia mięśni, jaki towarzyszy rozciągnięciu go przed skurczem. Pewna część energii potencjalnej zużywa się podczas skurczu nie tylko na przewyciężenie oporu obciążenia, lecz zarówno idzie i na pokonanie oporu wewnętrznego, jaki przeciwstawiany jest kurczeniu się włókien mięsnych przez lepkość tkanki przywiązaną do jej budowy fizykochemicznej.

Jak wynika z ustalenia roli lepkości tkanki i towarzyszących zjawisk tarcia wewnętrznego, w każdym okresie skurczu część energii, zużywanej przez mięsień na pracę mechaniczną, jest tem większa im mniejsza jest szybkość ruchu i odwrotnie. Zwiększenie szybkości ruchu łączy się ze wzrostem utraty energii na pokonanie własnej bezwładności mięśnia. Dla każdego rodzaju pracy istnieje określone optimum szybkości ruchów, czyli rytmu pracy. Zarówno przyspieszenie poza granicę owych warunków optymalnych, swoistych dla każdego rodzaju mięśnia i osobnika, jak i nadmierne przedłużenie czasu trwania skurczów powoduje zmniejszenie teoretycznej maksymalnej pracy mięśnia. Znaczenie czynnika lepkości tkanki mięsnej, który powoduje zużycie pewnej części energii potencjalnej, sprowadza się do roli zabezpieczenia mięśni przed możliwymi uszkodzeniami, jakie mogą powstawać przy przekroczeniu określonego maksimum szybkości ruchów. Lepkość mięśni należy

zatem do zespołu regulatorów optymalnego tempa pracy, dokonywanej w granicach bezpieczeństwa i optymalnej wydolności.

Pobudzenie mięśnia, wytwarzając w nim warunki analogiczne do stanu napięcia ciała elastycznego, powoduje powstawanie w mięśniu określonego potencjału energii mechanicznej. Ilość energii, uwalnianej przy kurczeniu się, zależna jest od długości wyjściowej włókien i stopnia napięcia przy skurczu izometrycznym. Jak wynika z badań *Hill'a*¹ potencjalna energia skurczu W_0 (energia kosztu której mogłaby być wykonana maksymalna teoretyczna praca) nie jest równa iloczynowi długości (l) mięśnia przez napięcie izometryczne (T), lecz jest mniejsza od tego iloczynu w stopniu zależnym od rodzaju badanego mięśnia. Dla mięśnia żaby np. energia potencjalna W_0 jest mniejsza 6-krotnie:

$$W_0 = \frac{T l}{6}$$

O ile więc napięcie (izometryczne) mięśnia o długości 3.3 cm wynosi 44.8 gr wówczas energia potencjalna mięśnia równa się:

$$W_0 = \frac{3.3 \times 44.8}{6} = 24.6 \text{ gram/cm}$$

Kalorymetryczne określenie ilości ciepła wytworzonego podczas skurczu izometrycznego pokrywa się z obliczeniem, jakie może być dokonane na podstawie wyżej oznaczonej danej wielkości energii potencjalnej mięśnia: ekwiwalent mechaniczny ciepła dla 1 gram/cm równa się 23.4 mikrokaloryj (1 mała kal. = 100.000 mikrokaloryj) stąd całe ciepło wytworzone przy skurczu wynosi:

$$24.6 \times 23.4 = 576 \text{ mikrokaloryj}$$

Zgodność uzyskanej przy obliczeniach ilości ciepła z ilością wykazaną przy badaniu kalorymetrycznym (574 mikrokal.) pozwala wnioskować (*Hill*), że podczas skurczu izometrycznego (wyłączając okres wypoczynku) ilość wytworzonego ciepła odpowiada energii potencjalnej chemicznej przemienionej na energję napięcia.

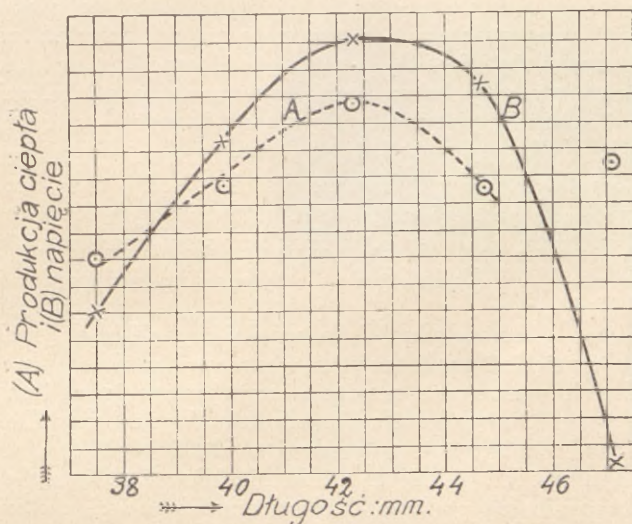
Obliczenie, wynikające z danych eksperymentalnych, że cała energia potencjalna (W_0) przeznaczona jest do przekształcenia się w energję mechaniczną, jest jednak teoretyczne, o ile weźmie się pod uwagę wpływ szeregu czynników, powodujących z reguły większą lub mniejszą utratę energii napięcia. Np. przy zbyt wielkiem obciążeniu skrócenie mięśnia jest niekompletne; przy obciążeniu zbyt małym — nie wykorzystuje się całkowicie siły mięśnia; rozkurcz mięśnia często się kończy przed jego zupełnem wydłużeniem. W ten sposób stwierdzono np. dla mięśnia żaby, że istotna ilość

energji przemienionej w pracę (W) równa się: $W = \frac{T l}{20}$. Mięsień może zatem zużyć na efektywną pracę tylko część ($\frac{1}{3}$ lub $\frac{1}{4}$) swej energii potencjalnej.

¹ *Hill, A. cyt. w/g. L. Ewans: Recent Advances in Physiology. London 1926.*

Określenie stopnia wykorzystania energii potencjalnej podczas skurczu izometrycznego oparte zostało przez *Hill'a* na ustaleniu stosunku wytwarzanego napięcia (iloczynu napięcia przez długość mięśnia) do całej energii chemicznej uwolnionej jako ciepło (H).

Stosunek $\frac{Tl}{H}$ jest więc najprostszym wykładnikiem mechanicznych i termicznych przejawów skurczu. Wielkość omawianego stosunku (przeciętnie 6.16), nie ulegając zmianom przy różnicach temperatury, uzależniona jest natomiast od siły podniety i stanu rozciągnięcia mięśnia przed pobudzeniem. Zarówno zwiększenie siły podniety, jak i wywoływanie stanu czynnego mięśnia nieco wydłużonego łączy się ze wzrostem wytwarzania ciepła. Początkowy wzrost na-



Rys. 8. Zależność pomiędzy początkową długością mięśnia z napięciem i produkcją ciepła podczas skurczu izometrycznego (*Evans i Hill*).

pięcia mięśnia (wydłużenie przed skurczem) powoduje nadto zwiększenie jego napięcia w czasie pobudzenia oraz przedłuża trwanie stanu napięcia czynnościowego. Maximum wytwarzania ciepła i napięcia izometrycznego występują przy rozciągnięciu mięśnia o 1.4 — 1.5 razy długości wyjściowej mięśnia nieobciążonego. Wzrost wyjściowej długości mięśnia przedłuża pozatem okres je-

go rozkurczu. Zmniejszenie stosunku $\frac{Tl}{H}$, występujące przy wzroście siły podniety oraz początkowym wydłużeniu mięśnia, wskazuje na zwiększenie produkcji ciepła w porównaniu ze wzmocnieniem napięcia (rys. 8). Stopień elastycznego napięcia mięśnia ulega redukcji przy znaczniejszym przekroczeniu wyciągnięcia fizjologicznej długości (spoczynkowej) jego włókien. Po usunięciu obciążen-

nia mięsień nie wraca w tych warunkach przez dłuższy czas do swej długości początkowej.

Praca mięśnia (A), równająca się iloczynowi wysokości skurczu (S) przez podnoszony ciężar (P), czyli $A = S \cdot P$, uzależniona jest od szeregu czynników, jak wielkość obciążenia mięśnia, natężenie podniety, budowa mięśnia oraz jego stany czynnościowe. Podczas skurczu mięsień wykonuje pracę podniesienia połowy własnego ciężaru $\frac{1}{2} m$. Jest to utrata energii tak mała, że w obliczeniach jej nie uwzględniamy.

Przy skurczu mięśnia, w warunkach zupełnego nieobciążenia, ($P = 0$) — mięsień nie wykonuje żadnej pracy mechanicznej ($A = 0$). Praca, połączona z podniesieniem własnego ciężaru mięśnia ($\frac{1}{2} m$), jest minimalna i może nie być brana pod uwagę. Przy zwiększeniu obciążenia do takiego stopnia, że mięsień nie jest w stanie kurczyć się ($S = 0$), ilość wykonywanej pracy spada również do zera. Pomiędzy wskazanymi krańcowymi przykładami istnieje zespół warunków optymalnych dla wydajności pracy mięśnia.

Wzrost obciążenia mięśnia przy pobudzeniu maksymalnym wpływa początkowo na zwiększenie ilości wykonywanej pracy (ponieważ wysokość podniesienia spada w mniejszym stopniu w stosunku do wzrostu obciążenia, warunkującego maximum pracy), praca mięśnia stopniowo spada, w związku ze zmniejszeniem wysokości skurczu (S).

Absolutna (bezwzględna) siła mięśnia, czyli maksymalne napięcie, jakie mięsień może rozwinąć przy najsilniejszej podniecie i optymalnych warunkach napięcia wyjściowego, przelicza się na jednostkę poprzecznego przekroju mięśnia. Wynosi ona dla mięśni człowieka podczas skurczu tężcowego około 5 — 12 kg. na 1 m.² poprzecznego przekroju mięśnia. Siła mięśnia zmniejsza się w miarę jego skracania się podczas skurczu oraz dochodzi do zera przy osiągnięciu szczytu skurczu.

Zależność pracy mięśnia od jego budowy wyraża się w proporcjonalności siły mięśnia do jego poprzecznego przekroju, czyli wielkość pracy maksymalnej wzrasta równoległe do ilości włókien, składających się na mięsień. Wysokość podniesienia ciężaru (amplituda skurczu) jest proporcjonalna do długości mięśnia.

Wymiar dzielności ustroju ludzkiego (praca na jednostkę czasu) przy 8 godzinnym dniu pracy obliczana jest średnio na 6.3 — 10.0 kgm. na 1 sek. (maximum 10.5 kgm./sek.). Obliczenie to wynika z założenia, że średnia ilość pracy dziennej (8 godz.) waha się około 200.000 kgm. (maximum do 400.000 kgm.). Siła konia mechanicznego (standard) równa się 75 kgm./sek. Dzielność człowieka wynosi więc około $\frac{1}{7}$ konia mechanicznego, może jednak podczas wysiłków krótkich być wyższa.

Przy wysiłkach, wymagających maksymalnego wyładowania energii w krótkich odstępach czasu, wydatek energii wzrasta nie-

współmiernie do wydajności pracy. W biegu szybkościowym, trwającym kilkanaście sekund, natężenie dokonywanej pracy może dochodzić do 2.95 dzielności konia. Współczynnik pracy pożytecznej wynosi przytem około 22.7% (*Fenn*¹). Współczynnik wydajności pracy mięśni, czyli stosunek pracy pożytecznej (obliczonej w kalorjach) do całej ilości energii zużytej (w kal.) zależny jest od mechanicznych i fizjologicznych warunków danego mięśnia oraz rodzaju oporu do pokonania. Najwyższą wydajność pracy wykazują u człowieka mięśnie szkieletowe. Współczynnik pracy pożytecznej waha się w warunkach normalnych od 25—28% (*Benedict i Cathcart*²). Postępujące znużenie mięśnia wpływa na spadek jego wydajności.

Procesy biochemiczne w mięśniu czynnym

Natężenie procesów chemicznych mięśnia spoczywającego wzmacnia się (z chwilą wzrostu napięcia jego elementów kurczliwych) w odpowiedzi na zadziałania bodźca. Jak każda czynność, skurcz mięśnia łączy się ze zwiększeniem zużycia tlenu i produkcji dwutlenku węgla. Praca, wykonywana przez mięsień czynny, polega więc na wyładowaniu pewnej ilości energii przy udziale przekształceń oksydacyjnych. Wzrost procesów spalania, towarzyszący czynności mięśnia, w pierwszym rzędzie nasuwa przypuszczenie, że zachodzi przytem przemiana energii chemicznej w pracę za pośrednictwem wyzwalanego przy spalaniu ciepła, to znaczy, że mięsień funkcjonuje na podobieństwo maszyny cieplnej, w której część wytworzonego ciepła przemienia się w pracę mechaniczną. Wysokość współczynnika wydajności mięśni (około 30%) wskazuje jednak na niemożliwość przyjęcia tego rodzaju przemiany energetycznej w tkankach organizmu żyjącego (*Fick*³). Zgodnie z drugim prawem termodynamiki, ciepło tem łatwiej przemienia się w pracę mechaniczną, im większa jest różnica pomiędzy źródłem dostarczającym ciepło a chłodnicą. Współczynnik pracy po-

żytecznej maszyny cieplnej równa się $\frac{T_1 - T_0}{T_1}$, gdzie $T_1 - T_0$ sta-

nowi różnicę temperatury pary kotła i chłodnicy. Przy współczynniku pracy pożytecznej mięśnia równym 30% oraz T_0 , wynoszącej dla mięśnia nieczynnego $273^\circ + 37^\circ$ (według skali bezwzględnej), równanie powyższe wykaże:

$$\frac{T_1 - 310}{T_1} = \frac{30}{100} \text{ skąd } T_1 = 443^\circ,$$

¹ *Fenn*: Amer. Journ. Physiol. 92. (383). 1930.

² *Benedict, F. G. a. Cathcart, E. P.*: Muscular Work. Carnegie Institut Publ. 187. 1913.

³ *Fick, A.*: Mechanische Arbeit und Wärmeentwicklung bei der Muskelthätigkeit. 1882.

według skali absolutnej, czyli 170°. W myśl powyższego uzyskanie współczynnika pracy pożytecznej o 30% wymagałoby więc jako nieodzownego warunku — występowania w mięśniu punktów o różnicy temperatur o 170°C. Potencjalna chemiczna energia mięśnia przemienia się zatem w pracę nie za pośrednictwem produkcji ciepła, lecz innych procesów, wywołujących reakcję mechanizmu kurczliwego.

Zagadnienie źródła energii mięśnia

Pierwszego podejścia do istoty przemian energetycznych w mięśniu pracującym dostarczyły próby ustalenia natury ciała, stanowiącego źródło energii wyzwalonej podczas wzmoczonych procesów spalania. Uwagę skierowano początkowo na możliwość spalania ciała białkowych, wchodzących w skład tkanki mięsnej. Późniejsze doświadczenia *Fick'a* i *Wislicenus'a*¹ (1865 r.) oraz *Voit'a* i *Pettenkofer'a*² stwierdzają jednak, że intensywna praca mięśniowa (nawet przy pożywieniu bezbiałkowym) tylko w nieznacznym stopniu zwiększa wydalanie kwasu moczowego i kreatyniny, które to związki uważano za produkty rozkładu białka. Nieznaczny wzrost wydalania po pracy wspomnianych związków azotowych tłumaczono początkowo zwykłym zużyciem tkanki mięsnej, okazującej jednak naogół dużą odporność swej struktury chemicznej. Zużycie ciała proteinowych mięśnia może występować dopiero po pracy intensywnej i długotrwałej. Przytoczone fakty nie określają jednak bliżej roli i znaczenia przemiany ciała białkowych w mięśniu. Stwierdzając możliwy współdział tych ostatnich w warunkach wyjątkowych lub też w normie w stopniu bardzo nieznacznym, skierowując natomiast uwagę na przemianę innych, wolnych od azotu związków, wchodzących w skład tkanki mięsnej. Energję, przetwarzaną przez mięśnie w pracę mechaniczną, otrzymuje się zatem widocznie przy spalaniu tłuszczów lub węglowodanów, albo też jednych i drugich jednocześnie.

Przypuszczenie o dominującej roli cukrów znalazło potwierdzenie w spostrzeżeniach *Cl. Bernard'a*³ (1859), który pierwszy zanotował zmniejszenie zawartości glikogenu w mięśniu podczas pracy. Stwierdzono nadto, że w wyjątkowych warunkach po dłuższej pracy (po długotrwałych skurczach spowodowanych strychniną) może występować nawet zanikanie glikogenu w mięśniach. Dalszych dowodów spalania cukrów podczas czynności mięśni dostarczają klasyczne badania *Chauveau* i *Kaufmann'a*⁴ (1887), wykazujące, że krew, odpływająca od mięśnia pracującego, zawiera mniej tlenu

¹ *Fick i Wislicenus* cyt. według *Lapicque*: Les muscles. Traité de Physiol. norm. et pathol. T. VIII. 1929.

² *Voit u. Pettenkofer*, cyt. według *Hermanns*: Handb. d. Physiol. 1881.

³ *Bernard, Cl.* cyt. według *Joteyko, J.*: La fonction musculaire. 1909.

⁴ *Chauveau, A. et Kaufmann*: Cpt. Rendu de l'Acad. des Sciences. 104 (1763), 1887.

oraz więcej dwutlenku węgla w porównaniu z krwią tętniczą. Podczas pracy mięśnia (mięsień podnoszący wargę górną u konia) zużycie O_2 wzrastało w porównaniu ze spoczynkiem do 20 razy, wydalanie CO_2 wzrastało około 35 razy. Zawartość cukru gronowego we krwi odpływającej od mięśnia była przytem zmniejszona.

Zmiany ilorazu oddechowego

W zaznaczającym się podczas pracy wzroście ilorazu oddechowego *Chauveau*¹, jak również *Tissot*², upatrują dodatkowy dowód roli energetycznej węglowodanów. Zbliżenie się ilorazu odde-

chowego $\frac{CO_2}{O_2}$ do jedności wskazywałoby przytem na spalanie węglowodanów, odbywające się według równania: $C_6H_{12}O_6 + 6O_2 = 6CO_2 + 6H_2O$. Niejednokrotnie obserwowany spadek tego ilorazu przy dłuższem trwaniu pracy tłumaczy *Chauveau* możliwością przemiany tłuszczów w węglowodany przed ostatecznem spalaniem tych ostatnich.

Wnioski *Chauveau* były zwalczane przez *Zuntz'a*³ i *Katzenstein'a*⁴, utrzymujących, że iloraz oddechowy przy pracy nie zmienia się, niezależnie od przewagi tłuszczów lub węglowodanów w pożywieniu. Zdaniem *Zuntz'a* — zarówno w spoczynku, jak i podczas pracy mięśni ilości zużywanych tłuszczów i węglowodanów zależne są od dyspozycyjnych zapasów tych substancyj w mięśniach. Pewnem potwierdzeniem przytoczonego poglądu jest fakt, że ciężka praca może być wykonywana również i przez osobnika głodującego, którego zapasy węglowodanów przypuszczalnie prawie zanikają. Obserwacje życia codziennego wskazują również, że wydajność pracy nie ulega wybitniejszym wahaniom, w zależności od zmian stosunku tłuszczów i węglowodanów w pożywieniu.

Wyniki badań *Benedict'a* i *Cathcart'a*⁵ ustalają ostatecznie, że praca mięśniowa, niezależnie od przewagi w pożywieniu węglowodanów lub tłuszczów, powoduje nieznaczny, ale występujący jednak z reguły wzrost ilorazu oddechowego.

Bliższa analiza przemiany oddechowej podczas czynności mięśni wykazuje, że istotnie iloraz oddechowy przy przejściu od spoczynku do pracy ulega zazwyczaj zmianom. Przy pracy intensywnej RQ wzrasta, zbliżając się do jedności (*Krogh*, *Lindhard* i *Christensen*⁶, *Missiuro* i *Szulc*⁷), wtenczas gdy podczas pracy umiarkowanej zmiany RQ uzależnione są od wielkości jego w stanie spoczynku. A więc iloraz ten wzrasta, o ile był niski, oraz obniża

¹ *Chauveau, A.*: Cpt. Rendu de l'Acad. des Sciences. V. 122 (1163). 1896.

² *Tissot, J.* cyt. według *Joteyko, J.*: La fonction musculaire. Paris. 1909.

³ *Zuntz, N.*: Pflüg. Arch. f. Physiol. B. 83 (557). 1900.

⁴ *Katzenstein, G.*: Pflüg. Arch. f. Physiol. B. 49 (379). 1891.

⁵ *Benedict, F. G. a. Cathcart, E. P.*: Carnegie Instit. Publ. Nr. 187. 1913.

⁶ *Christensen, H., Krogh, A. a. Lindhard, J.*: Quart. Bull. of the Health Organ. of the League of Nations. V. III. Extr. Nr. 13. 1934.

⁷ *Missiuro, W. i Szulc, G.*: Przegl. Sport. Lek. T. II. 1930.

się, o ile był wysoki przed pracą (Krogh, Lindhard¹). Przy normalnym ilorazie 0.8 — 0.9 w spoczynku przeciętne zmiany ilorazu (RQ) podczas pracy są bardzo nieznaczne. W rezultacie swych badań Krogh i Lindhard wnioskuje, że zarówno w stanie spoczynku, jak i podczas pracy stosunek zużycia tłuszczów do spalanych węglowodanów uzależniony jest od każdorazowego stanu zawartości tych ciał w ustroju. Przy ilorazie oddechowym poniżej 0.8 występuje przewaga przemiany tłuszczów przy bardziej ekonomicznem wykorzystaniu zapasów węglowodanowych. Odwrotnie — RQ, wyższe od 0.9, wskazuje na przeważającą przemianę węglowodanów.

Jak wynika z badań Krogh'a i Lindhard'a, praca mięśniowa jest jednak bardziej ekonomiczna przy pożywieniu, obfitującym w cukry. Wykorzystanie energii pędnej węglowodanów daje blisko 10% przewagi nad energią tłuszczów, wobec kosztowniejszej, z punktu widzenia energetyki, przemiany tłuszczów. Dokonanie określonej ilości pracy, przy zużywaniu samych węglowodanów na miejsce tłuszczów, łączy się z redukcją zapotrzebowania tlenu około 15% (Christensen, Krogh i Lindhard, 1934²).

Decydujących dowodów o znaczeniu węglowodanów, jako głównego źródła energii mięśniowej, dostarczyły postępy w zakresie chemizmu mięśnia izolowanego, poczynione w latach ostatnich. Przeważające zużycie przez mięśnie pracujące węglowodanów może być też przypisane łatwiejszemu uruchomieniu dużych zapasów tych substancji oraz łatwemu rozkładowi cukru gromadzonego z uwalnianiem znacznej ilości energii.

Oparcie bilansu energetycznego mięśni pracujących na wyłącznej przemianie węglowodanów nie pozostaje jednak pozbawione pewnych zastrzeżeń. Kategoryczne odrzucenie współdziału tłuszczów i ciał białkowych w biochemizmie mięśni czynnych nie znajduje wyczerpującego potwierdzenia. Przeciwnie, izolowane fakty pozwalają przypuszczać, że prócz węglowodanów, odgrywających swoistą rolę w przemianie mięśni, pewna część energii pracy mechanicznej lub też energii zużywanej na procesy resyntezy może pochodzić w określonych warunkach i z cząsteczkowych przekształceń tłuszczów i białek. Intensywna praca mięśniowa może być wykonywana również i przy pożywieniu prawie wyłącznie białkowym. Nie wiemy, czy zachodzi przytem bezpośrednie wykorzystanie białek, czy też odbywa się uprzednio częściowa przemiana ich w węglowodany? Za możliwością zużytkowania podczas pracy ciał tłuszczowych przemawia przede wszystkim częste występowanie ilorazu oddechowego, niższego od jego wielkości, odpowiadającej spalaniu cukrów (1.).

Pomimo, iż niski iloraz oddechowy wskazuje na zużycie tłuszczów, to jednak w mięśniach zwierząt stałocieplnych wykazano bardzo nieznaczne zmniejszenie tłuszczów i kwasów tłuszczowych

¹ Krogh, A. a. Lindhard, J.: Journ. of Physiol. V. 47 (112). 1913.

² Christensen, H., Krogh, A. a. Lindhard, J.: loc. cit.

podczas pracy. Podobny spadek zawartości tłuszczów w mięśniach żaby, drażnionych *in situ* (Niemierko¹), może mieć miejsce przy bardzo zredukowanych zapasach glikogenu (u żab letnich) po dłuższej pracy. Uruchomienie zapasów tłuszczowych podczas pracy długotrwałej, poprzedzającej zużycie rezerw węglowodanów wątroby, uwidacznia się w zwiększeniu ilości tłuszczów i kwasów tłuszczowych, donoszonych drogą krwi do mięśni i do wątroby. Wykorzystanie tłuszczów, jak również ciał białkowych, odbywa się w mięśniach, przypuszczalnie na drodze procesów spalania tych substancyj bez poprzedniej przemiany ich w węglowodany.

O ile zatem szereg danych przemawia za współudziałem zużycia zarówno tłuszczów, jak i węglowodanów podczas pracy lekkiej i umiarkowanej (podobnie jak i podczas spoczynku), o tyle wysiłki mięśniowe forsowne oraz wykonywane w warunkach niedoboru tlenowego wydają się być całkowicie oparte na przemianie węglowodanów.

Jednym z najwcześniej zanotowanych zjawisk, towarzyszących zespołowi omawianych przemian oksydacyjnych, było zwiększenie się w mięśniu czynnym zawartości kwasu mlekowego. Przez dłuższy czas wyobrażenie o istocie zmian, zachodzących w mięśniu kurczącym się, sprowadzało się do oparcia tych przemian na procesach spalania nagromadzonych w mięśniu substancyj organicznych z wytworzeniem kwasu mlekowego i CO₂. Jako warunek nieodzowny wspomnianych spalań przyjmowano możliwość istnienia w mięśniu wypoczętym pewnego zapasu tlenu wewnątrzdrobinowego (Pflüger, 1875²), lub też wchodzącego w skład luźnego związku, oznaczanego mianem inogenu. Łatwym rozkładem drobin inogenu z wyzwoleniem tlenu, wstępującego w związek z wodorem i węglem reszty drobin przy spalaniu, tłumaczy Hermann³ produkcję CO₂ i kwasu mlekowego w warunkach beztlenowych.

Rola tlenu w czynności mięśni

Zasadniczą rolę w studjach nad chemizmem skurczu mięśniowego odegrały spostrzeżenia Fletcher'a⁴, który już w r. 1899 wykazał określony związek pomiędzy znużeniem i wypoczynkiem mięśnia z jednej strony a nagromadzeniem się i wydalaniem kwasu mlekowego z drugiej. Badacz ten potwierdził zanotowane po raz pierwszy przez Hermann'a (1868) zjawisko, że mięsień izolowany może przez pewien czas wykonywać skurcze w warunkach anaerobiozy, produkując przytem dość znaczne ilości kwasu mlekowego. Czynność mięśnia (skurcze tężcowe) w środowisku beztlenowym, trwająca do całkowitego wyczerpania mięśnia, t. zn. do utraty po-

¹ Niemierko, W.: Acta Biol. Exp. 3 (143). 1929.

² Pflüger cyt. według A. Hill: Muscular Activity. 1926.

³ Hermann: Handb. d. Physiologie. 1879.

⁴ Fletcher, W. M.: Journ. of Physiol. 23 (10). 1899.

budliwości, powodowała w doświadczeniach *Fletcher'a* i *Hopkins'a*¹ nagromadzenie kwasu mlekowego w izolowanym mięśniu żaby do 0.11% — 0.21%. Znużenie mięśnia wzrastało w miarę zwiększania w nim zawartości kwasu mlekowego. Otrzymane ilości kwasu mlekowego w okresie całkowitego wyczerpania mięśnia (utraty pobudliwości), wspomniani autorzy określili, jako „maximum znużenia” kwasu mlekowego. W doświadczeniach *Meyerhof'a*² ilość kwasu mlekowego przy wyczerpaniu mięśnia tężcem dochodziła nawet do 0.6%. Stwierdzono następnie, że, podobnie, jak to ma miejsce w warunkach tlenowych, zawartość kwasu mlekowego w mięśniu, spoczywającym w środowisku beztlenowym, nie pozostaje na jednym i tym samym poziomie. Wtenczas gdy ilość kwasu mlekowego (*Fletcher* i *Hopkins*) podczas spoczynku w warunkach tlenowych waha się od 0.015% do 0.026%, pozostawienie mięśnia nieczynnego w atmosferze N₂ lub H₂ powodowało po 15—24 godz. wzrost zawartości kwasu mlekowego do 0.25%, a nawet do 0.30%. Dane te wykazują, że w warunkach beztlenowych zawartość kwasu mlekowego w mięśniu nieczynnym wzrasta. Przekroczenie pewnej maksymalnej koncentracji kwasu mlekowego łączy się w zwykłych warunkach ze stężeniem mięśnia. Podczas czynności mięśnia stopniowe nagromadzenie się w mięśniu kwasu mlekowego oraz postępowanie jego do krwi wznaga się wybitnie, przekraczając zwykłe normy (10 mg. kwasu mlekowego na 100 cm.³ krwi według *Hill'a*³, *Gollwitzer - Meyer* i *Simonson'a*⁴ — 10.5 mg. % i *Schenk'a*⁵ — przeciętnie 17.36 mg. %). W badaniach *Kaup'a*⁶ zawartość kwasu mlekowego we krwi w spoczynku wynosi u osobników wyjątkowo sprawnych fizycznie około 9.8 mg %, oraz wzrasta u mniej usprawnionych (22.7 mg. %). Badanie ilości zjawiającego się kwasu mlekowego w stosunku do mechanicznych przejawów czynności mięśnia, wykazało, że podczas skurczu izometrycznego produkcja kwasu mlekowego jest proporcjonalna do wielkości pracy izometrycznej (*Meyerhof*). Owa współzależność pomiędzy napięciem mięśnia a produkcją kwasu mlekowego podczas skurczu pojedynczego (jak również i tężcowego) czyli

gr. napięcia × cm. długości mięśnia

, okreśłany jako izometryczny współczynnik kwasu mlekowego,

jest wielkością naogół stałą dla poszczególnego mięśnia (oraz niezależną od t⁰). Produkcja kwasu mlekowego, jako wyraz biochemicznej dynamiki mięśnia, przywiązana jest do życia tego ostatniego. Równolegle do zmniejszania swej po-

¹ *Fletcher, W. M. a. Hopkins, F. G.*: Proc. Roy. Soc. B. 89 (444). 1917.

² *Meyerhof, O.*: Die Chemischen Vorgänge im Muskel. Berlin. 1930.

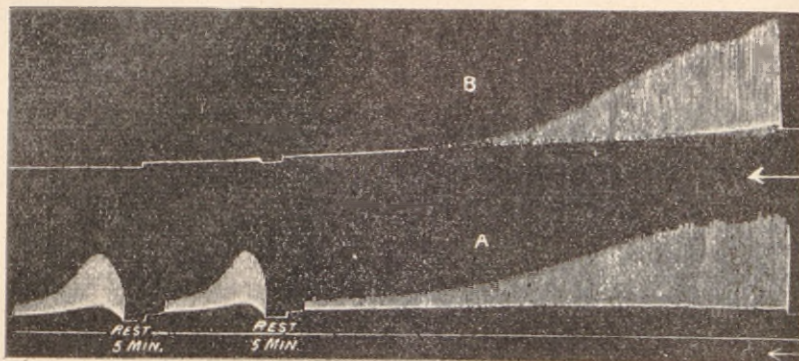
³ *Hill, A.*: Muscular Activity. Baltimore. 1926.

⁴ *Gollwitzer - Meyer u. Simonson*: Klin. Wschr. (1445). 1929.

⁵ *Schenk, P.*: Die Ermüdung gesunder und kranker Menschen. Jena. 1930.

⁶ *Kaup, J. u. Grosse, A.*: Arbeit und Erholung als Atmungsfunktion des Blutes. Kassel. 1930.

budliwości, mięsień obumierający ujawnia redukcję wytwarzania kwasu mlekowego. Wydalanie pewnej ilości CO_2 podczas skurczu mięśnia w warunkach beztlenowych tłumaczono początkowo (Fletcher¹) dyfuzją CO_2 w ilości, w jakiej gaz ten znajdował się w mięśniu, łącznie z wypieraniem części CO_2 z połączeń jego z zasadami przez tworzący się w mięśniu kwas mlekowy. Wykazano jednak, że pewna ilość CO_2 uwalnia się przytem również i z połączeń CO_2 z białkami mięśnia.



Rys. 9. Znużenie mięśnia izolowanego. A — w atmosferze tlenu, B — w atmosferze azotu. B nuży się całkowicie i przestaje reagować po kolejnych wypoczynkach. A po krótkich wypoczynkach odzyskuje pobudliwość.

Zgodnie z wcześniejszymi spostrzeżeniami Kronecker'a² (1871), potwierdzonemi między innymi przez Joteyko³ (1896) wykazano dalej, że wypoczynek mięśnia, a więc przywrócenie stanu jego pobudliwości i zdolności reagowania łączy się z nieodzownym warunkiem zaopatrzenia znużonego mięśnia w tlen. Zaprzaśanie drażnienia mięśnia w atmosferze beztlenowej do odzyskania kurczliwości nie doprowadza. Stopniowe zanikanie kwasu mlekowego w mięśniu znużonym w atmosferze azotu lub wodoru następuje dopiero po odpowiednim zaopatrzeniu mięśnia w tlen. Ilość kwasu mlekowego w tych warunkach spada po paru godzinach do 0,07%. Powyższy okres odnowy czynnościowego stanu mięśnia łączy się z produkcją dwutlenku węgla.

Ostatecznie wynik badań Fletcher'a sprowadza się do stwierdzenia, że procesy chemiczne, odbywające się podczas czynności mięśnia, wykazują dwufazowość: podczas pierwszej fazy, współrzędnej ze skurczem, następuje produkcja kwasu mlekowego kosztem przemian zawartych w mięśniu węglowodanów. W drugim okresie kwas mlekowy znika. Produkcja kwasu mlekowego, który jest głównym przetworem przemiany węglowodanów w mięśniu pracującym,

¹ Fletcher, W. M.: loc. cit.

² Kronecker cyt. według Joteyko, J.: La fonction musculaire. 1909.

³ Joteyko, J.: La fonction musculaire. 1909.

nie jest procesem oksydacyjnym — może ona dokonywać się i w nieobecności tlenu. Przemiany, odbywające się w mięśniu izolowanym, nieczynnym, również wydają się być w głównej mierze beztlenowe. Wskazuje na to niskie ciśnienie tlenu w tkance mięsnej podczas spoczynku.

W przeciwieństwie do pierwszego okresu (skurczu), następująca faza — wypoczynkowa, współczesna z usuwaniem kwasu mlekowego, jest bezwzględnie procesem oksydacyjnym, wymagającym dla jej efektywności dostatecznego zaopatrzenia w tlen. Zjawienie się kwasu mlekowego w czasie czynności mięśnia, według *Fletcher'a* i *Hopkins'a*¹, poprzedza proces skrócenia mięśnia oraz ściśle wiąże się z nim wtenczas, gdy przemiana tego kwasu odbywa się po ukończeniu skurczu w okresie powrotu mięśnia do stanu wyjściowego. Wykazane w omawianych doświadczeniach zjawisko przywracania pobudliwości wyczerpanego mięśnia po każdorazowym dostarczeniu tlenu oraz wyłączeniu uzupełnienia źródeł energetycznych wskazuje, że sprawa wypoczynkowa nie polega na całkowitem spalaniu kwasu mlekowego, lecz, że ciało to uczestniczy w odbudowie zapasów energii chemicznej potencjalnej.

Wyszczególnione fakty, wynikające z badań *Fletcher'a* i *Hopkins'a*, stały się punktem wyjściowym rozbudowanej przez *Hill'a* i *Meyerhof'a* oraz do ostatnich czasów (1930) całkowicie uznanej teorii, która w procesach energetyki skurczu mięśniowego wysunęła na pierwszy plan beztlenową produkcję kwasu mlekowego.

Dług tlenowy

Przedstawione wyniki badań *Fletcher'a* i *Hopkins'a* oraz ich szkoły obaliły zatem do niedawna przyjętą tezę oparcia chemizmu skurczu mięśniowego na procesach spalania, odbywających się przy współudziale nagromadzonych w ustroju znaczniejszych zapasów tlenu wewnątrzdrobinowego. Istotna ilość pracy, wykonywana przez mięsień w warunkach beztlenowych, wielokrotnie przewyższa pracę, jaka może być pokryta tlenem, znajdującym się w postaci związanej w tkance mięsnej. Stwierdzenie powyższego faktu bynajmniej nie zmniejsza znaczenia tlenu w procesach pracy, gdyż niedobór tlenu lub też jego całkowity brak powoduje przyspieszenie występowania znużenia. Analiza istoty przemian chemicznych w mięśniu pracującym i wypoczywającym nabiera odąd innego oświetlenia, nasuwającego zagadnienie zależności wydolności mięśnia od bilansu pomiędzy zaopatrzeniem tlenowym aktualnym (podczas pracy), a tem, jakie jest niezbędne do pokrycia istotnych zapotrzebowań pracy.

Dopiero w wyjątkowo sprzyjających warunkach zaopatrzenia w tlen oraz uwzględnienia optymalnego rytmu drażnienia mięśnia nie następuje nagromadzenie w mięśniu kwasu mlekowego ponad

¹ *Fletcher, W. M. a Hopkins, F. G.: loc. cit.*

normę spoczynkową. Procesy rozkładu okresu czynności mięśnia pokrywają się wówczas z procesami odbudowy wypoczynkowej — mięsień nie ulega znużeniu. W doświadczeniach *Meyerhof'a* mięsień z zachowaniem krążeniem krwi mógł być drażniony co 6 sek przez czas nieograniczenie długi bez oznak znużenia.

Poza wskazaniami warunkami pracy umiarkowanej, wykonywanej przy optimum zaopatrzenia w tlen, rytmu pracy i obciążenia, każda wzmożona praca mięśniowa łączy się z wytworzeniem stanu zakłócenia równowagi pomiędzy zaopatrzeniem w tlen a jego istotnym zapotrzebowaniem. Powstający niedobór tlenowy sprawia, że procesy katabolizmu przeważają w tych warunkach nad procesami anabolizmu. Nadwyżka zużycia tlenu w okresie odnowy (wypoczynku) mięśnia, stanowiąca swego rodzaju dług tlenowy, odpowiada ilości kwasu mlekowego, która nie mogła ulegnąć przemianie oksydacyjnej podczas pracy. Wzrost pobierania tlenu po pracy mięśnia, potwierdzający tego rodzaju proces likwidacji pozostałości pracy został wykazany przez *Parnasa*¹, jak również przez *Meyerhof'a*².

Zależnie od grubości wyciętego mięśnia czyli od łatwości dostępu tlenu do wszystkich jego włókien wypoczynek jego może wymagać nawet 24-godzinne go czasu. W mięśniach *in situ* dzięki obfitemu unaczynieniu wielkość niedoboru tlenowego jest mniejsza, zaś szybkość wypoczynku — większa w porównaniu z mięśniami wyciętymi. Szybkość usuwania kwasu mlekowego z mięśni znużonych w ustroju żywym umożliwiona jest nadto za pośrednictwem dyfuzji nadmiaru kwasu mlekowego do obiegu krwi. Omawiane procesy produkcji kwasu mlekowego i jego oksydacyjnej przemiany w okresie wypoczynku przedstawiają daleko idące analogie z procesami, towarzyszącymi pracy ustroju jako całości. Podobnie do mięśnia izolowanego każda mniej lub więcej intensywna praca dokonywana jest przez ustrój dzięki jego zdolności wzmożenia dynamiki fizjologicznej w warunkach pewnego niedoboru tlenowego, który zostaje wyrównywany w okresie wypoczynkowym.

Spalanie kwasu mlekowego

Występowanie w okresie wypoczynkowym nadwyżki pochłaniania tlenu, odpowiadającego zwiększonej ilości wydalanego CO₂ łącznie ze znikaniem wyprodukowanego kwasu mlekowego, nasunęło przypuszczenie, że cały kwas mlekowy ulega przytem spalaniu według wzoru:



¹ *Parnas, J. K.*: Zentralbl. f. Physiol. 30 (1) 1915.

² *Meyerhof, O.*: Pflüg. Arch. f. Physiol. 182 (274). 1920.

Zestawienie ilości znikającego podczas odnowy mięśnia po okresie beztlenowym kwasu mlekowego z ilością tlenu, niezbędnego do spalania tego ostatniego z jednej strony a istotną nadwyżką tlenową z drugiej, stwierdza jednak, że nadmiar pobieranego tlenu bynajmniej nie pokrywa całej ilości tego gazu, potrzebnej do spalania wyprodukowanego kwasu. Ponieważ spalanie 1 mg kwasu mlekowego zużywa 744 mm³ tlenu, więc 237 mm³ tlenu, jakie wypadają przeciętnie w większości doświadczeń na 1 mg znikającego kwasu mlekowego, wystarcza na spalanie tylko około $\frac{1}{3}$ całej ilości kwasu mlekowego. O ile weźmie się pod uwagę, że wielkość nadwyżki tlenowej w warunkach normalnych nie osiąga wysokiego poziomu O₂, zużywanego podczas wypoczynku w warunkach eksperymentalnych, wówczas ilość kwasu mlekowego, znikającego na drodze spalania, wynosić będzie około $\frac{1}{5}$ kwasu wyprodukowanego. Ilość ta, jak wskazują pomiary Meyerhofa¹ i Hill'a², waha się od $\frac{1}{3}$ do $\frac{1}{6}$, zależnie od stanu czynnościowego tkanki mięsnej i efektywności oddychania. Pozostała większa część, $\frac{2}{3}$ — $\frac{5}{6}$ kwasu mlekowego, znika zatem na drodze przekształceń beztlenowych, równoległe do zwiększenia w mięśniu wypoczętym zawartości węglowodanów (glikogenu).

Kwas mlekowy i zużycie O₂ w okresie wypoczynku mięśnia po anaerobiozie (Evans³ według Meyerhof'a).

Powrót do normy.

Trwanie anaerobiozy.	Trwanie powrotu do normy.	Ilość O ₂ potrzebna do spalania całego kwasu mlekowego znikającego		
		Nadwyżka zużycia Kwas mlek. znikający z 1 gr. mięśnia	do spalania całego kwasu mlekowego znikającego	
		O ₂ na 1 gr. mięśnia	mm ³	mg
6 godz.	18.5 godz.	135	0.43	320
17 godz.	10.7 godz.	113	0.60	446
19 godz.	8.7 godz.	129	0.56	417

Przekonywujących dowodów, że bezpośredniem źródłem kwasu mlekowego są węglowodany, dostarczają obserwacje zawartości tego kwasu we krwi podczas sztucznego ukrwienia uwolnionej od glikogenu wątroby oraz przy obniżeniu ilości we krwi cukru. W tych warunkach we krwi odpływającej z mięśni zwiększenie zawartości kwasu mlekowego nie występuje. Ilość kwasu mlekowego wzrasta natomiast przy każdorazowym dodaniu do krwi cukru gronowego. Dodawanie do soku mięśniowego węglowodanów łączy się również ze znaczną produkcją kwasu mlekowego. Przy wyczerpaniu izolowanego mięśnia drażnieniem, stężeniu ciepłnem, zatruciu chloroformem, lub też przy występowaniu stężenia pośmiertnego (naturalnego), produkcja kwasu mlekowego pod względem ilości-

¹ Meyerhof, O.: Die Chemischen Vorgänge im Muskel. Berlin. 1930.
² Hill, A. a. Long, C.: Ergebn. d. Physiol. B. 24. 1925.
³ Evans, L.: Recent Advances in Physiology. London. 1926.

wym odpowiada zanikaniu węglowodanów (*Parnas i Wagner*^{1,2}, *Meyerhof*³). Zmniejszenie węglowodanów mięśnia, równoległe do zjawienia się kwasu mlekowego, odbywa się również i w warunkach beztlenowych.

Każda czynność mięśni, jako odpowiedź na bezpośrednią lub też pośrednią podniecię, łączy się ze zmniejszeniem zapasów glikogenu, wtenczas gdy w warunkach normalnych wypoczynek prowadzi do wyrównania tych zapasów.

Szereg danych przemawia za tem, że proces odnowy substancyj energetycznych mięśnia odbywa się przy udziale kontroli hormonalnej. Po wyłączeniu (ekstyrpacji) u zwierzęcia trzustki nagromadzenie glikogenu jest zahamowane. Iniekcja insuliny w tych samych warunkach (w spoczynku) zwiększa zawartość glikogenu.

Decerebracja lub też przecięcie rdzenia szyjnego, jak również depankreatyzacja przy nerwach błędnych zachowanych pozbawia zwierzę zdolności odnowy zapasów glikogenu podczas wypoczynku. Przy nerwie błędnym nieprzeciętym proces ten przebiega normalnie. We wszystkich przypadkach wyżej wspomnianego eksperymentalnego zahamowania nagromadzenia glikogenu iniekcja insuliny przywraca tę zdolność.

Ciepłoprodukcja mięśnia

Omówione dotychczas etapy przemian chemicznych w mięśniu pokrywają się naogół ze zjawiskami jego reakcji cieplnej, występującej równoległe do wyzwalań się energii mechanicznej. Próby ilościowej analizy procesów energetycznych w mięśniu czynnym poprzedzone zostały przez badania związku pomiędzy ciepłoprodukcją mięśnia a jego reakcją mechaniczną. Poczynając od pierwszych (o charakterze wyłącznie jakościowym) obserwacji *Helmholtz'a*⁴, notującego podniesienie ciepłoty mięśnia izolowanego po skurczach tężcowych o 0.14 — 0.18°C. w szeregu następnych znacznie rozszerzonych badań *Fick'a*⁵ i inn. ustalone zostały zasadnicze zjawiska termodynamiki mięśnia. Prawo zachowania energii oraz założenie, że energia wyładowywana przez mięśnie czynne w postaci energii mechanicznej, ciepła i energii elektrycznej dostarczana jest mięśniom zzewnątrz w formie energii chemicznej z pożywieniem, są punktem wyjścia studjów nad mechanizmem oraz stosunkami ilościowymi tych przekształceń energetycznych. Biorąc pod uwagę, że ilość energii uwalnianej w postaci zjawisk elektrycznych jest bardzo nieznaczna, możemy przyjąć, że teoretycznie suma mechanicznego efektu czynności mięśnia z wytworzonym ciepłem równa się ilości przemienionej energii chemicznej. Skurcz, nie połączony z pracą mechaniczną, t. zn. ograniczający się do zmian na-

¹ *Parnas, J. K. u. Wagner, R.*: Biochem. Zeitschr. 61 (387). 1914.

² *Parnas, J. K. u. Wagner, R.*: Zentrbl. f. Biochemie u. Biophys. (35) 1914 — 1915.

³ *Meyerhof, O.*: loc. cit.

⁴ *Helmholtz, H.* cyt. według *Meyerhof*: Hndbch. d. norm. u. pathol. Physiol. VIII. 1.1. 1925.

⁵ *Fick, A.*: Mechanische Arbeit und Wärmeentwicklung. 1882. Leipzig.

pięcia (izometryczny) powoduje przemianę całkowitej energii uwolnionej w ciepło.

Stosunek produkcji ciepła do przejawów mechanicznych jest w mięśniu o wiele jednak bardziej powikłany w związku ze zjawiskami lepkości i tarcia wewnętrznego tkanki mięsnej. Zarówno bierne wyciągnięcie oraz odkształcenie mięśnia, jak i zmiany mięśnia pobudzanego łączą się z produkcją ciepła natury termoelastycznej, powiększając ogólną ilość energii uwalnianej w postaci ciepła. Wyświetlenie warunków ciepłoprodukcji podczas skurczu izometrycznego nasuwa o wiele mniejsze trudności techniczne, aniżeli analiza zjawisk termodynamicznych podczas kurczenia się mięśnia, odróżniającego się swymi właściwościami biologicznymi od ciał idealnie elastycznych.

Prócz wielkości pracy zewnętrznej (iloczyn ciężaru przez wysokość podniesienia) ilość wytworzonego ciepła jest zależna od ilości podniet (proporcjonalność) i od ciepłoty. Obniżenie ciepłoty środowiska powoduje przy skurczach pojedynczych większą produkcję ciepła, natomiast przy podniesieniu ciepłoty występuje wzrost wytwarzania ciepła podczas skurczów długotrwałych. Ciepłoprodukcja mięśnia jest proporcjonalna do budowy mięśnia — długości jego włókien. Zróżnicowanie poszczególnych etapów całego cyklu termoprodukcji mięśnia czynnego przez *Hill'a*¹ i jego szkołę wprowadza zasadnicze różnice w poglądach na stosunek wydatku energii do pracy mechanicznej. Badania *Fenn'a*², *Azuma*³ (1924), potwierdzone przez późniejsze wnioski *Hartree'go* i *Hill'a*⁴ stwierdzają, wbrew zapatrywaniom dawniejszym, że przy drażnieniu tężcowem mięsień, wykonywujący pracę mechaniczną podczas skurczu izotonicznego, wytwarza więcej ciepła w porównaniu z produkcją ciepła podczas skurczu izometrycznego. Owa nadwyżka ciepła, proporcjonalna do pracy dokonanej, nie była dotąd uwzględniana w badaniach starej szkoły, przyjmującej tylko część wytworzonego ciepła za całe ciepło okresu czynności mięśnia. Wypełnienie dotychczasowych luk w wyjaśnieniu, zarówno istotnego przebiegu tworzenia ciepła przez mięsień czynny jak i zależności tych zjawisk od przemian biochemicznych, umożliwiające zostało przez zastosowanie rozbudowanej przez *Hill'a* metody miotermicznej.

W związku z dużą szybkością w przebiegu spraw, odbywających się podczas skurczu mięśnia, wyświetlenie procesów zarówno okresu podrażnienia utajonego, jak i samego skurczu, zapomocą metod dotychczas stosowanych przedstawiało się jako prawie nieosiągalne. Ponieważ ilość ciepła, wytwarzanego przez skurcz pojedynczy żaby jest bardzo mała (około 0.003°C), *Hill* zastosowuje w swych badaniach t. zw. termoelement elektryczny, pozwalający na notowanie zmian ciepłoty ze ścisłością do 0.00001°C. Zasada metody polega na pomiarach prądu elektrycznego, wytwarzanego przez termoelement, zbudowany z połączenia

¹ *Hill, O.*: Muscular Activity. Baltimore. 1926.

² *Fenn, W. O.*: Journ. of. Physiol. 58 (135) 1923, tamże 58 (343). 1924.

³ *Azuma*, cyt. według *Meyerhof, O.*: Hndbch. d. norm. u. pathol. Physiol. B. VIII 1.1. 1925.

⁴ *Hartree, W. and Hill, A.*: Proc. Roy. Soc. 104 B. (I). London. 1928.

dwu metali, np. żelaza ze stopem t. zw. konstantanem, lub też złota z niklem. Przy przyłożeniu jednego końca ogniwa do mięśnia każde podniesienie ciepłoty tego ostatniego zostaje ujawnione przez połączony z ogniwem termoelektrycznym czuły galvanometr. Przy znanym oporze mięśnia oblicza się ilość wytworzonych kaloryj, poczem przy notowaniach zmian ciepłoty ustala się skalę, wskazującą te zmiany przy każdym odchyleniu wskazówki galvanometru.

Kilkufazowość zjawisk termicznych w mięśniu czynnym

Pierwszym wnioskiem, do jakiego doprowadziły badania miotermiczne *Hill'a*¹, było stwierdzenie produkcji ciepła nietylko podczas czynności (skurczu) mięśnia (ciepło czynnościowe według *Lapicque'a*²), lecz i podczas jego wypoczynku (odnowy). Ilości ciepła obu tych okresów są prawie równe. Przy skurczu izometrycznym ciepło wypoczynkowe stanowi 30—40% całego ciepła.

Następne doświadczenia *Hill'a*³ powzięte zostały celem wyjaśnienia wpływów warunków tlenowych na wyżej wskazane okresy wytwarzania ciepła — początkowy i wypoczynkowy. Okazało się, że początkowe wytwarzanie ciepła (współrzedne z całym cyklem czynnościowym) jest niezależne od zawartości tlenu w środowisku mięśnia. Nie zmienia się zależnie od tego, czy skurcz mięśnia odbywa się w atmosferze czystego tlenu, czy azotu, lub wreszcie w warunkach zahamowania procesów oksydacyjnych przez KCN. Jest zrozumiałe, że początkowa produkcja ciepła odpowiada procesom chemicznym (rozkładowi), warunkującym wytwarzanie oraz dalsze podtrzymywanie zmian napięcia mięśniowego.

W przeciwstawieniu do pierwszej fazy produkcji ciepła, większa część ciepła wypoczynkowego powstaje w warunkach tlenowych. Wypoczynkowe wytwarzanie ciepła następuje zasadniczo dopiero po przeniesieniu mięśnia z atmosfery azotu do tlenu oraz łączy się ze znikaniem kwasu mlekowego. Stosunek całej ilości ciepła tlenowego do początkowego ciepła beztlenowego (czynnościowego) wzrasta równolegle z obniżeniem sprawności czynnościowej mięśnia. W mięśniu wypoczętym omawiany stosunek waha się od 1.2 : 1 do 1.8 : 1, przeciętnie 1.5 : 1. W stanach znacznego znużenia lub też niewystarczającego wypoczynku stosunek ten może w wyjątkowych przypadkach dochodzić do 5 : 1.

W pewnych warunkach (np. po krótkotrwałym tężcu) wytworzenie ciepła podczas wypoczynku występuje i w warunkach anaerobiozy. W świetle koncepcji *Hill-Meyerhof'a*, sprowadzających całą energetykę mięśnia czynnego do beztlenowej produkcji kwasu mlekowego, powstawanie beztlenowego ciepła w okresie wypoczynku (*delayet anaerobic heat*), trwającego do kilku minut oraz wynoszącego 5 — 20% ciepła początkowego (czynnościowego), nie znajdowało wyczerpującego wytłumaczenia. Z punktu widzenia

¹ *Hill, A.*: loc. cit.

² *Lapicque, L.*: Les Muscles. Traité de Physiol. norm. et pathol. T. VIII. 1929.

³ *Hill, A. a. Hartree, W.*: Journ. of Physiol. 54 (84). 1921.

teorii upatrywającej źródło energii skurczu w wytwarzaniu kwasu mlekowego, proces ten powinien pokrywać się w czasie ze skurczem lub nawet poprzedzać zjawiska mechaniczne skurczu. Ciepło, powstające po skurczu mięśnia, w żadnym wypadku nie mogło więc w myśl początkowych poglądów *Hill'a* i *Meyerhof'a* być przejawem egzotermicznej produkcji kwasu mlekowego w tym okresie. Wyjaśnienie powstawania wypoczynkowego ciepła beztlenowego próbowano odnieść do procesów przemiany fosforanów, następstw silnego podrażnienia mięśni lub też dejonizacji ciał białkowych tkanki mięsnej. Dopiero eksperymentalne potwierdzenie przez *Meyerhof'a*¹ (1925 i 1930) przypuszczenia *Embden'a*, że znaczna ilość kwasu mlekowego wytwarza się również i po ukończeniu skurczu, dostarczyło należytego wyjaśnienia omawianej nadwyżki ciepła okresu wypoczynkowego.

Głębsza analiza wytwarzania ciepła podczas skurczu izometrycznego ujawniła w początkowym okresie zjawisk termicznych 3 fazy: I faza szybkiego wzrostu uwalniania ciepła — przypada na początek skurczu; II faza o bardziej jednostajnej produkcji ciepła jest współrzędna z okresem trwania skurczu (podtrzymywania zmian napięcia) i wreszcie III faza nowego wzrostu wytwarzania ciepła, pokrywająca się w czasie ze zjawiskami zwiótczenia (czyli rozkurczu) mięśnia.

Ilość całego ciepła anaerobowego, wytworzonego podczas skurczu pojedynczego, pozostaje ta sama, niezależnie od tego, czy praca jest wykonywana czy też nie. W tych warunkach energia, uwalniana w postaci pracy, równa się ubytkowi wydalenia ciepła podczas skurczu izotonicznego. Jak widać z niżej przytoczonego przykładu (*Hartree - Hill*²), ilości ciepła okresu napięcia (skurczu) są równe przy obu rodzajach skurczu, wtenczas gdy ciepło zwiótczenia (rozkurczu) mięśnia jest mniejsze przy skurczu izotonicznym o ilość ciepła ekwiwalentną wykonanej pracy:

Wszystkie wartości wyrażone w jednostkach energii skurczu (gcm).

Rodzaj skurczu pojedynczego	Ciepło		Praca
	okresu skurczu	rozkurczu	
Izometryczny	29.5	15	0
Izotoniczny (praca) . .	29.5	5	10

Przy skurczach tężcowych, połączonych z wykonywaniem pracy, ogólna produkcja ciepła jest natomiast, w porównaniu ze skurczem izometrycznym, większa. Owa nadwyżka ciepła przypada na okres napięcia (skurczu), wtenczas gdy ciepło okresu zwiótczenia mięśnia jest zredukowane kosztem energii zużytej na pracę:

¹ *Lipmann, F. u. Meyerhof, O.*: Biochem. Zeitschr. 227. (84). 1930.

² *Hill, A. a. Hartree, W.*: Proc. Roy. Soc. London 104, 1. 1928.

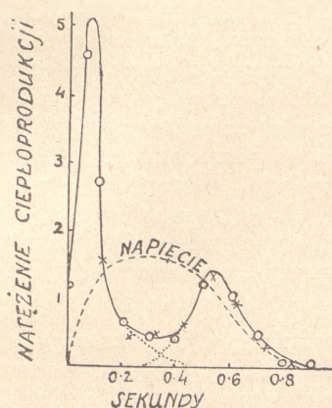
Trwanie drażnienia 0.4 sek.

Wszystkie wartości wyrażone w jednostkach energii skurczu (gcm).

Rodzaj skurczu	Całe ciepło początkowe	Ciepło		Praca
		okresu skurczu	okresu zwiotczenia	
Izometryczny . . .	96	61.5	34.5	0
Praca (ergometr.) . .	96	89.5	5.5	26

Różniczkowanie procesu termogenezy skurczu wykazuje, że do wyzwiania całego ciepła anaerobowego w następstwie przemian chemicznych, przebiegających równolegle z produkcją kwasu mlekowego, należy dodać i te ilości ciepła, które powstają w rezultacie zmian mechanicznych, deformacji elementów strukturalnych (Lindhard¹) lub też zmian lepkości mięśni (Hill i Hartree).

Równoległość powyższego przebiegu wyzwiania ciepła ze zjawiskami mechanicznymi skurczu ulega jednak, w zależności od charakteru skurczu, odchyleniom, których szczegółowa interpretacja nasuwa wiele trudności. Z graficznego przedstawienia (rys. 10)



Rys. 10. Zmiany produkcji ciepła i napięcia mięśnia podczas skurczu pojedynczego. (Hartree).

wytwarzania ciepła, w zależności od trwania skurczu izometrycznego (Hartree i Hill), wynika, że ciepło fazy rozkurczowej nie zawsze pokrywa się z mechanicznym efektem rozkurczu. Przy skurczu krótkotrwałym, zbliżającym się do skurczu pojedynczego, moment maksymalnego napięcia przypada w okresie braku produkcji ciepła, wtenczas gdy wytwarzanie ciepła wypoczynkowego może odbywać się nawet po ukończeniu fazy rozkurczowej. Omówione wyniki badań miotermicznych stwierdzają, jako zjawisko zasadnicze, anaerobowy przebieg skurczu mięśniowego z wytworzeniem ciepła kosztem przemiany chemicznej energii mięśnia. Produkcja ciepła w okresie wypoczynkowym jest połączona z procesem spalania wytworzonego kwasu mlekowego oraz jest współrzędna z częściową

¹ Lindhard, J.: Der Skelettmuskel und seine Funktion. Ergebn. d. Physiol. 33. 1931.

resyntezą glikogenu, którego przemiana przedstawia jeden z zasadniczych etapów chemodynamiki mięśnia.

Mięsień jako maszyna chemodynamiczna

Opisując przebieg procesu zużycia energii podczas skurczu oraz okres wypoczynkowy mięśnia, *Hill*¹ porównywa je z wyładowywaniem oraz naładowywaniem akumulatora, lub też z rozkręcaniem i kolejnym nakręcaniem sprężyny. Okres naładowywania akumulatora przypada na wypoczynek (okres odnowy) mięśnia, związany z zanikiem kwasu mlekowego oraz odbudową większej części zapasów energii pędnej. Wyładowywanie akumulatora można upodobnić do spraw beztlenowego rozkładu substancji energetycznych na ciała pochodne. Wykazując, że w mięśniu powstaje ciepło również i po ukończeniu czynności (skurczu), *Hill* dostarcza nowego dowodu, że mięsień bynajmniej nie może być porównywany do maszyny termodynamicznej, w której energia potencjalna paliwa przemienia się początkowo w ciepło, a następnie w pracę mechaniczną. Wytwarzanie ciepła ustaje w maszynie cieplnej po ukończeniu pracy mechanicznej. W mięśniu natomiast oba produkty przemiany materii — ciepło i praca powstają nierównocześnie i niezależnie od siebie. Jest on raczej swego rodzaju maszyną chemodynamiczną, w funkcjonowaniu której wytwarzanie ciepła wypoczynkowego stanowi wyraz likwidacji pozostałości pracy, równoległe do resyntezy części rozłożonych poprzednio ciał energetycznych. Proces skurczu mięśnia w swej istocie polega na przekształceniu energii chemicznej potencjalnej w energję napięcia. Przemiana ta wzmacnia siłę napięcia elementów strukturalnych mięśnia, prowadząc tą drogą do skrócenia jego długości i wykonania pracy. O ile skrócenie to jest niemożliwe, (skurcz izometryczny), wówczas energia napięcia rozprasza się w postaci ciepła.

Przedstawiony obraz zasadniczego charakteru zjawisk w mięśniu czynnym, a więc wzrost potencjału energetycznego podczas fazy skurczowej oraz spadek jego do zera w fazie rozkurczowej (odnowy) znajdują nowe oświetlenie w pracach *Ritchie'go*² (1932). Według tego autora wysoki potencjał energetyczny cechuje odwrotnie stan spoczynkowy mięśnia (przemiana spoczynkowa), oraz spada do zera przy pobudzeniu mięśnia, dając początek skurczu. Powrót do wyjściowego stanu potencjału energetycznego (na drodze cyklu przemian chemicznych) odbywa się podczas rozkurczu. Po dojściu do szczytu (maximum) swego skurczu, mięsień zaczyna wracać do stanu spoczynkowego, kiedy struktury jego zajmują ugrupowanie pierwotne. W czasie tego okresu powrotu do stanu wyjściowego, mięsień zużywa tlen oraz spala kwas mlekowy na dwutlenek węgla i wodę.

¹ *Hill, A.*: Muscular movement in man. McGraw-Hill Book Co. New York. 1927.

² *Ritchie, A. D.*: Nature. V. 129. 1932.

Co do dwutlenku węgla, wydalonego w nieznacznej ilości również i w początkowym beztlenowym okresie pracy mięśnia, stwierdzono, że produkt ten, nie będąc rezultatem procesów oksydacyjnych, zjawia się jako wynik wydalania CO_2 (wytworzonego w ustroju już poprzednio) z połączeń jego z zasadami (NaHCO_3) przez kwasy mocniejsze (kwas mlekowy w pierwszym rzędzie).

Współczynnik kaloryczny kwasu mlekowego a nadwyżka produkcji ciepła fazy anaerobowej

Jak już zaznaczono wyżej, ilość tlenu zużytego w okresie tlenowym nie pokrywa się z ilością tego gazu, potrzebnego do spalania całego kwasu mlekowego, wytworzonego w okresie beztlenowym. Ilość wyprodukowanego w warunkach beztlenowych kwasu mlekowego jest kilkakrotnie większa od tej, która ulega spalaniu w okresie wypoczynkowym.

Wymierzając ciepło skurczu anaerobowego, *Meyerhof*¹ ustalił, że produkcja jednego g kwasu mlekowego towarzyszy wytworzeniu 380 — 385 kal. ciepła. Jest to t. zw. współczynnik kaloryczny kwasu mlekowego. Wielkość tego współczynnika nie jest stała. Wraz ze zmęczeniem mięśnia obniża się on i może dochodzić do 280 kal. Pochodzenie całości tego ciepła nie jest jeszcze dotąd dokładnie wyjaśnione oraz niezupełnie zgadza się z obliczeniami, opartymi na przebiegu procesów chemicznych. Przypuszczając bowiem, że ciepło wytworzenia jednego gr. kwasu mlekowego z jednego gr. glikogenu równa się różnicy spalania glikogenu i kwasu mlekowego, uzyskujemy ilość powstającego ciepła w znacznie mniejszej ilości. O ile więc, według *Meyerhof'a*, ciepło spalania glikogenu równa się 3782 kal. (według *Slater'a* 3845 kal.) oraz gdy ciepło spalania 1 gr. kwasu mlekowego wynosi 3602 kal., wówczas wytworzenie 1 gr. kwasu mlekowego powinno wyzwalać wszystkiego 180 kal. Wielkość współczynnika kalorycznego kwasu mlekowego (385 kal.) wskazuje, że w zjawieniu się owej nadwyżki 205 kal. należy upatrywać współudział innych egzotermicznych przekształceń dodatkowych. Częściowe wythumaczenie omawianej nadprodukcji ciepła *Meyerhof* uzyskał w szeregu doświadczeń z wymierzaniem wytworzonego w mięśniu ciepła po wprowadzeniu do niego szeregu kwasów, w tej liczbie kwasu walerjanowego (w doświadczeniach *Stella*² przy wprowadzeniu do mięśnia CO_2). Zjawienie się dużej ilości ciepła w powyższych doświadczeniach *Meyerhof* opiera na procesach zubożenia kwasów przy udziale aparatu buforowego tkanki mięsnej. Neutralizacja kwasu mlekowego przypada na okres rozkurczu oraz dostarcza energii, niezbędnej do przywrócenia warunków fizycznych — spoczynkowych.

¹ *Meyerhof, O.*: loc. cit.

² *Stella, G.* cyt. według *Needham, D. M.*: The Biochemistry of Muscle. London, 1932.

Produkcja ciepła towarzyszy przytem procesom zobojętnienia kwasu przez drobiny związków ciał białkowych tkanki mięsnej z obecnymi w niej solami zasadowymi. Substancje białkowe mięśnia, połączone z zasadami oraz posiadające własności słabych elektrolitów, znajdują się w stanie znacznej dysocjacji. W miarę produkcji i dysocjacji kwasu mlekowego, ten ostatni wiąże się z częścią ciał białkowych, które ze stanu dysocjacji przechodzą w stan niezdysojowany. Proces ten łączy się z wyzwaniem dużej ilości ciepła. A więc, o ileby cały kwas mlekowy został zobojętniony przez związki białkowe, dejonizacja tych związków może stanowić źródło ciepła, wynoszące w obliczeniach na 1 gr. kwasu mlekowego około 100 — 105 kal.

Opisany stosunek ciał białkowych tkanek ustroju do powstających kwasów, ściśle mówiąc do ich H-jonów, posiada duże znaczenie w procesach zachowania aktualnej reakcji tkanek i krwi. Ciała białkowe oddziałują przytem, jako silne substancje buforowe, utrzymujące oddziaływanie tkanki mięsnej na tym samym poziomie, pomimo dużej produkcji kwasów. Jest to zatem jedno ze źródeł nadwyżki ciepła, wyzwalamy się w fazie beztlenowej. Nie pokrywa ona jednak całej ilości ciepła, wytwarzanego w tym okresie. Pewna część kwasu mlekowego (około $\frac{1}{3}$ części) neutralizuje się również i innymi buforami (węglany i fosforany), do których w pierwszym rzędzie należą fosforany. Ilość ciepła, wytwarzającego się przytem, jest jednak nieznaczna, dając przy neutralizacji 1 gr. kwasu mlekowego około 19 kal. (Meyerhof¹).

Pomimo wytłumaczenia części nadwyżki ciepła beztlenowego zobojętnianiem kwasu mlekowego przez związki białkowe, fosforany i węglany, pochodzenie istotnej wielkości współczynnika kalorycznego kwasu mlekowego (385 kal.) w świetle tezy Hill-Meyerhof'a pozostawało niejasne. Ciepłoprodukcja okresu beztlenowego nie ogranicza się więc do przedstawionych procesów, zdążających do zredukowania zakwaszenia mięśnia, oraz wskazując, że bierze w niej udział szereg innych przekształceń egzotermicznych, dotąd w całej pełni niewyświetlonych.

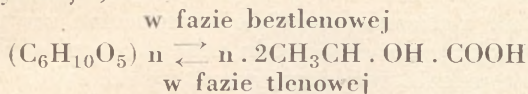
Przemiana kwasu mlekowego

Zestawienie danych kalorymetrycznych z wielkością nadwyżki zużycia tlenowego podczas wypoczynku oraz zjawiska odbudowy w mięśniu wypoczętym większej części węglowodanu, znikającego w fazie czynnościowej, wykazały, że tylko nieznaczna ilość kwasu mlekowego ulega spalaniu na dwutlenek węgla i wodę. Większa część tego kwasu zużywa się na resyntezę w glikogen, odbywającą się kosztem energii, wyzwalamy przy spalaniu pozostałej części kwasu mlekowego. Tą drogą mogą mięśnie wykonywać dłuższą pracę, korzystając z zapasu glikogenu, oraz tracąc część kwasu mlekowego na odbudowę tych źródeł energetycznych.

¹ Meyerhof, O.: loc. cit.

Ostatecznem potwierdzeniem powyższego przebiegu przemiany kwasu mlekowego było ustalenie przez Meyerhof'a¹ oraz Foster i Needham², że nadwyżka zużycia tlenu przez mięsień zużony jest ekwiwalentna tylko około $\frac{1}{5}$ kwasu mlekowego wytworzonego.

Produkcja i usuwanie wytworzonego podczas pracy mięśni kwasu mlekowego odbywa się zatem na podwójnej drodze reakcji (Pasteur'a i Meyerhof'a):



Do wyświetlenia ilościowej strony tych procesów, w związku z oceną stopnia wydajności pracy mięśnia, duże znaczenie posiada stosunek całej ilości wytworzonego w okresie czynności oraz później przemienionego kwasu mlekowego do tej części kwasu, jaka ulega podczas wypoczynku mięśnia spalaniu.

cały kwas mlekowy znikający
Stosunek: $\frac{\text{kwas mlekowy spalony}}{\text{cały kwas mlekowy znikający}}$ czyli t. zw. współczynnikiem oksydacyjnym kwasu mlekowego jest miernikiem efektywności wypoczynku. Ujawnia on, jaka ilość energii oksydacyjnej zużywa się na procesy endotermicznej resyntezy glikogenu, na ponowną dysocjację związków białkowych oraz łączenie się tych ostatnich z zasadami.

Stan funkcjonalny mięśnia a przemiana kwasu mlekowego

Szereg spostrzeżeń stwierdza, że wielkość współczynnika oksydacyjnego kwasu mlekowego nie jest stała. Jest on najwyższy — od 5 do 6 w mięśniach wypoczętych, oraz spada przy znużeniu mięśnia do 4, a nawet do 3. Wzrost współczynnika wskazuje, że mniejsza ilość kwasu mlekowego ulega spalaniu, względnie, że na jedną utlenioną drobinę kwasu mlekowego przypada większa ilość drobin tego kwasu, ulegających przemianie w substancję macierzystą — glikogen. Tego rodzaju przebieg przemiany kwasu mlekowego towarzyszy wyższym stopniom ekonomiki pracy mięśniowej, jaka cechuje osiągnięcie dobrej formy treningowej.

Przedstawiony cykl przemiany węglowodanowej wyświetla istotną rolę kwasu mlekowego w zjawiskach czynności i znużenia mięśnia. Kwas ten nie jest bynajmniej końcowym produktem przemiany, przeznaczonym na wydalenie. O ileby kwas mlekowy ulegał wprost spalaniu, jako metabolit już zbędny, wówczas dynamika maszyny ludzkiej, równolegle do obniżenia współczynnika wydajności pracy, byłaby o wiele mniej doskonała. Nie jest to również substancja, stojąca w związku przyczynowym ze znużeniem. Fakty, stwierdzające możliwość występowania znużenia mięśni w warun-

¹ Meyerhof, O.: Pflüg. Arch. f. Physiol. 182 (284). 1920.

² Needham, D. M.: The Biochemistry of Muscle. London. 1932.

kach zupełnego braku produkcji kwasu mlekowego, obalają pogląd, że nagromadzenie tej substancji jest bezpośrednią przyczyną spadku pobudliwości i kurczliwości mięśnia. Przywrócenie zdolności funkcjonalnej mięśnia może być odzyskiwane, pomimo dużego nagromadzenia się kwasu mlekowego. Zawartość kwasu mlekowego w mięśniu może stanowić tylko pośredni sprawdzian stopnia sprawności całokształtu funkcji, warunkujących normalny poziom przemiany okresów czynności i wypoczynku mięśnia. Osobnicy normalni i zdrowi nie wykazują wyraźniejszych zmian zawartości kwasu mlekowego we krwi po ukończeniu pracy. Są oni zdolni w bardzo krótkim czasie utlenić, względnie resyntezować całą ilość wytworzonego kwasu mlekowego. Ilość powstającego kwasu mlekowego oraz szybkość jego likwidacji zależna jest przytem nie tylko od wielkości i tempa wykonanej pracy, lecz i od efektywności zaopatrzenia tlenowego podczas wypoczynku. Po wysiłkach krótkotrwałych, jak np. po szybkim wchodzeniu na schody, w ciągu 1.5 min. zawartość kwasu mlekowego z 62 mg.% bezpośrednio po pracy wraca do swej normy (15 — 16 mg.%) już po 20 min. Ilość kwasu mlekowego po marszu 60 klm. spada z 46 mg.% w pierwszej chwili wypoczynku do 35 mg.% po 20 min., po 40 min. do 31 mg.%, po godzinie ilość kwasu wynosi jeszcze 26 mg.%. Według Hill'a¹, obciążającego podniesienie zawartości kwasu mlekowego podczas ciężkiej pracy do 100 — 200 mg. na 100 cm³ krwi, powrót do normy przychodzi w większości przypadków w ciągu godziny.

Dodatkowe drogi usuwania kwasu mlekowego

Ostateczne usuwanie większych ilości kwasu mlekowego po wysiłkach intensywnych nie okazuje równoległości z natężeniem przemiany gazowej, gdyż przywrócenie spoczynkowych wielkości pochłaniania tlenu i wydalania dwutlenku węgla następuje w przebiegu całokształtu spraw wypoczynkowych znacznie wcześniej. Obniżenie zużycia tlenu w okresie wypoczynkowym bynajmniej nie idzie zatem w parze ze zmniejszeniem kwasu mlekowego we krwi. Oksydacyjna przemiana tego kwasu w mięśniach, zarówno pracujących jak i nieczynnych, nie jest wyłącznym procesem, który byłby w stanie zadośćuczynić usuwaniu znaczniejszych ilości kwasu mlekowego po wysiłkach bardziej intensywnych. Poza przemianą tego kwasu w mięśniach, duża część w likwidacji pozostałości pracy przypada na czynność wątroby (Janssen i Jost², Embden i Ferguson³, Cordier i Magne⁴). Powolność tej drugiej fazy wypoczynku wskazuje, że proces ten jest bardziej ekonomiczny, w porównaniu z szybkością zmian w pierwszych minutach po pracy, t. zn. podczas wyrównywania długu tlenowego i nadmiernego zakwaszenia krwi.

¹ Hill, A. a Long, C.: *Ergebn. d. Physiol.* 24. 1925.

² Janssen, S. u. Jost, H.: *Hoppe-Seylers* 2. 148 (41). 1925.

³ Embden, G. u. Ferguson, K. L.: *Pflüg. Arch. f. Physiol.* 233 (195). 1929.

⁴ Cordier, D. et Magne, H.: *C. R. de la Soc. de Biol. T. III.* (829). 1929.

Znaczenie wątroby w cyklu przemiany węglowodanów ujawnia się w spadku zawartości cukru we krwi po wyłączeniu wątroby z ustroju. Wprowadzenie w tych warunkach do organizmu kwasu mlekowego lub też innych substancyj, normalnie przemienianych w cukier, nie podnosi poziomu tego ostatniego we krwi i nie ratuje zwierzęcia. Wynika stąd, że procesy resyntezy cukrów, dokonywane przy współudziale wątroby, po ekstyrpacji jej, zostały wyłączone zupełnie, lub też odbywają się bardzo powoli. Przepuszczenie kwasu mlekowego przez izolowaną wątrobę, jak wykazał *Embden*¹, łączy się ze wzrostem zawartości w niej węglowodanów. Będąc centralnym narządem przemiany węglowodanowej, wątroba odgrywa zatem dużą rolę w usuwaniu nadmiaru kwasu mlekowego ze krwi. Przypadki cierpienia wątroby łączą się, jak stwierdzono, z podniesieniem poziomu kwasu mlekowego we krwi.

Dużą rolę pomocniczą w wyrównywaniu zmian, spowodowanych pracą, odgrywa wreszcie aparat wydalniczy. Wydalanie kwasu mlekowego z moczem wynosi podczas zwykłych zajęć dziennych 24 — 28 mg. na dobę (*Barcroft*²). Według *Liljestrand'a* i *Wilson'a*³ zawartość kwasu mlekowego w moczu podczas spoczynku ciała waha się około 1—2.5 mg.%. Usuwanie kwasu mlekowego z moczem wzrasta wybitnie po wysiłkach intensywnych. Po biegach krótkotrwałych podczas zawodów, *Ryffel*⁴ stwierdził zwiększenie kwasu mlekowego w moczu do 60 — 450 mg.%. W innych obserwacjach ilość ta u zawodników biegaczy (400 m — 10 km) i pływaków (100 — 1000 m.) wzrasta do 144 mg w 75 cm³ moczu (*Flössner* i *Kutscher*⁵).

Wzrost zawartości kwasu mlekowego w moczu nie wydaje się być zależny od intensywności lub czasu trwania pracy, jak to ma miejsce z kwasem mlekowym we krwi. Brak zależności wynika przede wszystkim z dużych wahań ilości wydalanego kwasu mlekowego w moczu i pocie przy znaczniejszych różnicach temperatury. *Snapper* i *Grünbaum*⁶ stwierdzili, że w gorący dzień na 55 zawodników piłkarzy u 49 wystąpił wzrost kwasu mlekowego (po zawodach) w moczu dochodzący do 60 mg. w 45—65 cm³ wydalanego w tym czasie moczu, (w 6-iu przypadkach ilość kwasu mlekowego dochodziła do 83—330 mg.). W chłodny dzień w 50% przypadków wystąpił wzrost zawartości kwasu mlekowego powyżej 60 mg. Po wyższe różnice zależne są prawdopodobnie od oligurji, jaka występuje po intensywnej pracy podczas gorąca.

Usuwanie pewnej części nadmiaru kwasu mlekowego przez ner-

¹ *Embden, Bornstein u. Schmiltzer: Pflüg. Arch. f. Physiol.* 221 (395). 1929.

² *Barcroft, J.: cyt. według Kaup, I. u. Grosse, A.: Arbeit und Erholung.* Kassel. 1930.

³ *Liljestrand, S. H. a. Wilson: Journ. of biol. Chem.* 65. (773). 1925.

⁴ *Ryffel, J. H.: Journ. of Physiol.* 39 (29). 1910.

⁵ *Flössner u. Kutscher: Münch. med. Wschr.* 1926. 1434).

⁶ *Snapper I. u. Grünbaum, A.: Ergenbn. d. Sportärztl. Untersuch. Berlin.* 1923.

ki wiąże się ściśle z wydalaniem go z potem. W badaniach *Snapper'a* i *Grünbaum'a*¹ ilość kwasu mlekowego w pocie zawodników wynosiła przeciętnie 460 mg. przy jednoczesnej zawartości 840 mg. chlorku. Przy mniej intensywnych wysiłkach w badaniach *Schenk'a*² ilość kwasu mlekowego w pocie dochodziła do 200 — 330 mg.

Wyżej wskazane drogi wydalania kwasu mlekowego, uzupełniające jego zwykłą przemianę, stanowią, w rzędzie innych mechanizmów wyrównawczych, doniosły czynnik w funkcji utrzymywania niezmienności oddziaływania krwi. Szybkość znikania nadmiaru kwasu mlekowego z ustroju uzależniona jest od sprawności wchodzących w grę funkcji. Mechanizmem, zabezpieczającym przed znaczniejszym zakwaszeniem mięśnia przy pracy, jest w warunkach normalnych proces zobojętniania produkowanego kwasu mlekowego przez aparat buforowy tkanki mięsnej, opierający się w głównej mierze na odnośnym działaniu ciał białkowych, następnie zaś dwuwęglanów i fosforanów. Szereg danych przemawia za tem, że sprawność funkcjonowania wskazanych urządzeń buforowych wykazuje zależność od ogólnego stanu pogotowia czynnościowego ustroju. A więc dobra forma treningowa łączy się z bardziej doskonałą czynnością wspomnianego aparatu buforowego, niedopuszczającego do jakichkolwiek bądź znaczniejszych zmian oddziaływania tkanki mięsnej i krwi.

Stany patologiczne, jak niedomoga krążenia przy wadach zastawek, arteriosklerozie, hiperttonji, lub też przypadki zaburzeń czynnościowych gruczołów dokrewnych i myastenji łączą się z wyraźnem zwolnieniem przemiany kwasu mlekowego. Zwiększona ilość kwasu mlekowego po pracy mięśniowej u tych chorych znika ze znacznem opóźnieniem.

Rola kwasu mlekowego w fizycznych zjawiskach skurczu mięśnia

Poza rolą kwasu mlekowego, jako ogniwa pośredniego w przemianie węglowodanowej mięśnia, przypuszczano do niedawna, że proces wytwarzania tego kwasu łączy się ściśle z mechanizmem samego skurczu. Działanie kwasu mlekowego sprowadzano do szeregu zmian fizyczno-chemicznych, wywoływanych w strukturach komórkowych przez H-jony. Zasadniczy moment w występowaniu zmian fizycznych fazy skurczowej mięśnia związano z miejscowem obniżeniem pH. Zwiększenie ilości wolnych jonów wodorowych okresu anaerobowego, nagromadzających się na powierzchni elementów strukturalnych, zmienia, w myśl tej hipotezy, napięcie powierzchniowe sarkostylów (miofibril), lub też powoduje pęcznienie ich substancji koloidalnych. Działanie jonów wodorowych kwasu mlekowego nie okazało się jednak czynnikiem nieodzownym oraz współzależnym z przebiegiem czasowym skurczu. Wytwarzanie

¹ *Snapper, I. u. Grünbaum, A.*: *Ergebn. d. sportärztl. Untersuch.* Berlin. 1929.

² *Schenk, P.*: *Med. Klin.* Nr. 17, 18. 1926.

kwasu mlekowego przy drażnieniu tężcowem trwa dłużej, niż okres skurczu, oraz kończy się w 2 do 5 min. po ukończeniu drażnienia (*Lehnartz*¹), odpowiadając fazie „opóźnionej” produkcji ciepła (*Hill*²). Sama teoria zmian napięcia powierzchniowego elementów kurczliwych przy działaniu H-jonów została również zakwestjonowana przez badania *Embden'a*³. Badacz ten upatrywał główny moment skurczu mięśnia we wzroście OH-jonów, występujących równolegle do wytwarzania amoniaku. Zwrócono pozatem uwagę na możliwość aktywacji skurczu przez zmianę ciśnienia osmotycznego, jaka powstaje przy rozkładzie glikogenu i zjawieniu się dużej ilości drobin nowych substancyj.

Doświadczenia *Lundsgaard'a*⁴ (1929) obaliły ostatecznie dotychczasowe przypuszczenia o roli kwasu mlekowego, jako aktywatora skurczu mięśniowego. Wykazały one, że w pewnych warunkach (przy zatruciu kwasem monojodooctowym) mięsień może wykonywać skurcze bez produkcji kwasu mlekowego. Jak wykazano, (*Hoet i Marks*⁵), kwas ten nie wytwarza się również przy swoistej postaci tęcza w mięśniach, pozbawionych glikogenu zapomocą insuliny.

Proces wytwarzania, jak również częściowego spalania kwasu mlekowego, należy odnieść raczej do całokształtu zjawisk, stanowiących istotę okresu wypoczynkowego.

Związki fosforowe w procesach przemiany w mięśniach

Dalsze podejście do natury przemiany pośredniej od glikogenu do kwasu mlekowego i jego częściowego spalania na CO_2 i H_2O oraz odbudowy glikogenu wiąże się z wykazaniem udziału w tych procesach związków fosforowych. Na znaczenie udziału fosforanów w procesach biochemizmu mięśnia wskazywały też dawne spostrzeżenia zjawiania się w mięśniu czynnym kwasu fosforowego nieorganicznego, jak również wzrost wydalenia tego kwasu z moczem po intensywniej pracy mięśniowej i przy znaczniejszych stopniach znużenia.

Badania *Embden'a*³ i jego szkoły wykazały, że po dłuższym drażnieniu mięśnia oraz w soku mięśniowym przy temperaturze 40 — 45°C (w warunkach zasadowości) nagromadzają się zawsze kwas mlekowy i ortofosforany, niezależnie od zawartości w mięśniu węglowodanów. Dodanie glikogenu lub cukru gronowego nie powoduje zwiększenia produkcji kwasu mlekowego. Zjawienie się blisko ekwimolekularnych ilości kwasu mlekowego i kwasu fosforowego powiązał *Embden*³ z rozkładem znajdującego się w so-

¹ *Lehnartz, E.*: Zeitsch. Physiol. Chem. 184 (183). 1929.

² *Hill, A.*: Muscular Activity. Baltimore. 1926.

³ *Embden, G.*: Hndbch. d. norm. u. pathol. Physiol. VIII. I/1. Berlin. 1925.

⁴ *Lundsgaard, E.*: Biochem. Zeitsch. 217 (162). 1930.

⁵ *Hoet, J. a. Marks, H.* cyt. według *Needham, D.*: The Biochemistry of muscle. London. 1932.

ku mięśniowym połączenia węglowodanów z kwasem fosforowym. Związek ten uzyskał nazwę *laktacydogen* (1924), przy czym jego natura chemiczna została określona początkowo jako kwas heksozodwufosforowy, analogiczny do estru Harden-Younga, powstającego przy fermentacji alkoholowej cukru gronowego.

Przypisując związkowi fosforowym dużą rolę w przemianie węglowodanów w mięśniach, *Embden*¹ wywnioskował, że kwas heksozofosforowy czyli laktacydogen jest jedynym źródłem kwasu mlekowego w mięśniach. W rezultacie szeregu doświadczeń badacz ten ustala ilości laktacydogeny w zależności od okresów czynności mięśnia. Wykazuje, że każda praca mięśniowa wiąże się ze zmniejszeniem zapasów laktacydogeny, którego rozkład prowadzi do nagromadzenia się kwasów — mlekowego i fosforowego. Spadek zawartości w mięśniu laktacydogeny przypada na okres beztlenowy skurczu.

W drugim okresie, związanym z procesami syntetycznymi wy-poczynkowymi, laktacydogen zostaje według *Embden'a* odbudowany z kwasów mlekowego i fosforowego. Znikanie ekwiwalentnej ilości glikogenu podczas produkcji kwasu mlekowego wskazuje, że źródłem laktacydogeny są zapasy glikogenu, ulegającego rozkładowi na cukier gronowy z następną estryfikacją w kwas heksozofosforowy.

Cały cykl przemian węglowodanów w mięśniach odbywa się za pośrednictwem procesów zaczynowych (*Meyerhof*²). Glikogen ulega początkowej przemianie o charakterze diastatycznym w rezultacie działania mięśniowej amilazy, przy współudziale kwasu adenilopirifosforowego (adenozynotrójfosforowego) jako kofermentu (obok magnezu i nieorganicznego fosforu). Pierwszym etapem przemian jest estryfikacja heksoz w obecności ortofosforanów w laktacydogen, czyli ester heksozomonofosforowy, jak to ostatecznie wykazał *Embden* w swych późniejszych pracach. Kwas mlekowy i kwas fosforowy wolny, zjawiające się przy czynności mięśnia, powstają, jak sądził *Embden*, z rozszczepienia labilnej drobiny estru heksozofosforowego za pośrednictwem heksozofosforazy.

Związki fosforowe a typ i stan czynnościowy mięśni

Prace *Embdena* i jego szkoły skierowały uwagę również i na znaczenie związków fosforowych dla stanu czynnościowego mięśni. Został zebrany spory materiał o zależności wytrzymałości, szybkości skurczu oraz innych cech funkcjonalnych tkanki mięsnej od zawartości w niej kwasu heksozofosforowego. Już podczas wojny światowej *Embden* poczynił szereg obserwacji nad wzrostem zdolności do pracy przy zwiększeniu zawartości fosforanów w mięśniach. Impulsem do analogicznych poszukiwań były też badania *Poppelreuter'a*³ nad t. zw. „*recresalem*“.

¹ *Embden, G.*: loc. cit.

² *Meyerhof, O.*: Die chemischen Vorgänge in Muskeln. Berlin. 1930.

³ *Poppelreuter*: Arbeitsphysiol. II (507), III (605) 1930.

W przebiegu poszukiwań w kierunku ustalenia roli związków fosforowych w mięśni, zwrócono uwagę na pewne fakty, przemawiające za możliwą zależnością zawartości fosforanów w mięśni od typu i własności czynnościowych tkanki mięsnej. Obserwacje *Embden'a* stwierdzają, że u tego samego zwierzęcia zawartość kwasu heksozofosforowego jest znaczniejsza w mięśniach kurczących się szybciej. Poza kwasem fosforowym, związanym z glukozą w ester heksozofosforowy, występowanie w mięśni zwiększonej ilości fosforu nieorganicznego tłumaczył *Embden* rozkładem kwasu heksozofosforowego. Ortofosforany, dyfundujące przy znużeniu mięśnia przez otoczki mięśniowe, przyjmował *Embden* za rezerwę fosforu, mającego zabezpieczać normalny proces odbudowy kwasu heksozofosforowego.

Zawartość fosforanów zapasowych wzrasta w mięśniach, odznaczających się zdolnością do wysiłków długotrwałych. Ilość estru heksozofosforowego w mięśniach żaby podczas snu zimowego spada, podczas gdy zawartość fosforanów zapasowych wzrasta. Żaby w tym okresie są bardzo mało ruchliwe. Przy umieszczeniu zwierząt w otoczeniu o wyższej ciepłocie, ilość heksozofosforanów w ich mięśniach wzrasta równolegle do redukcji rezerwy kwasu fosforowego. Ruchliwość oraz zdolność czynnościowa mięśni w tych warunkach są wzmożone. W kurczących się szybko mięśniach białych ilość estru *Embden'a* (estru kwasu heksozomonofosforowego) jest 2 razy większa aniżeli w mięśniach czerwonych, odznaczających się wytrzymałością i powolnością skurczu. Dużą zawartość kwasu fosforowego stwierdzono również w mięśni sercowym.

Kwas adenozyntrójfosforowy i jego przemiana w mięśniach

Studja ostatnich lat wykazują, że poczynione dotąd spostrzeżenia nad rolą i przemianą fosforu w mięśni bynajmniej nie wyczerpują całokształtu tych procesów, w istocie swej bardziej złożonych. Doświadczenia *Lohmann'a*¹ stwierdziły, że zjawienie się w mięśni czynnym pewnej ilości fosforanów nieorganicznych (grupy pyrofosforanowej) odbywa się wcześniej aniżeli odszczepienie kwasu fosforowego przy hidrolitycznym rozkładzie estru *Embden'a*. Wskazana grupa pyrofosforanowa nie znajduje się w mięśni w postaci wolnej, lecz, jak się okazało, związana jest z kwasem adenilowym. Hidrolityczny rozkład wykrytego przez *Lohmann'a* kwasu adenozyropyrofosforowego (adenilotrójfosforowego) stanowi źródło reakcji egzotermicznej, dostarczającej energii do reakcyj sprzężonych, odbywających się podczas skurczu mięśnia. Kwas adenilowy, jako produkt rozkładu kwasu adenozyntrójfosforowego łącznie z solami magnezu i nieorganicznymi fosforanami, bierze udział w charakterze kofermentu w reakcji glikogenolizy oraz produkcji kwasu mlekowego (*Lohmann*²). Kwas adenilowy odznacza się

¹ *Lohmann, K.: Biochem. Zeitschr. 194. 1928.*

² *Lohmann, K.: Biochem. Zeitschr. 237. (445). 1931.*

działaniem rozszerzającym naczynia włoskowate mięśni oraz naczynia wieńcowe serca, przez co zwiększa dowóz tlenu, niezbędnego do odbudowy rozpadających się w czasie skurczu mięśniowego połączeń (*Ostern*¹ 1934).

Rozkład kwasu adenilopirifosforowego do kwasu adenilowego przedłuża się w określonych warunkach do odszczepienia 2 drobin kwasu fosforowego oraz powstawania kwasu inozynowego przez odszczepienie z kwasu adenilowego amonjaku, którego obecność w mięśniu pracującym stwierdzili *Parnas* i współpracownicy², jak również *Embden*³. W doświadczeniach *Parnasa* i *Mozołowskiego*⁴ ilość wytwarzanego amonjaku wykazywała równoległość do produkcji kwasu mlekowego i natężenia pracy oraz dochodziła przy zmęczeniu do 2.5 mg.%. Wbrew twierdzeniu *Embden'a* o odwracalności procesów produkcji amonjaku, wspomniani autorzy wykazali, że amonjak w tlenowym okresie wypoczynku przez dłuższy czas z mięśnia nie znika, nie biorąc zatem udziału w resyntezie kwasu adenozynotrójfosforowego.

Fosfokreatyna (fosfagen)

Poczynając od 1930 r., w związku z pracami *Lundsgaard'a*⁵, w studiach nad chemizmem skurczu mięśniowego zaznacza się rewelacyjny zwrot. Procesy produkcji i przemiany kwasu mlekowego, wysuwane w energetyce mięśnia na pierwszy plan, ustępują miejsca wykazanej przez *Eggleton'a* oraz *Fiske'go* i *Subbarow'a*⁶ substancji, jaką jest związek ekwimolekularnych ilości kreatyny z kwasem fosforowym — fosfokreatyna czyli fosfagen. Związek ten, zawarty w znacznej ilości w mięśniach poprzecznieprążkowanych, a szczególnie w mięśniach białych, odznacza się nietrwałością, uwalniając przy swym hydrolitycznym rozkładzie kwas fosforowy, identyfikowany dotąd z częścią fosforu nieorganicznego w mięśniach (*Embden*). W ekstraktach z mięśni lub też soku mięśniowym przy pH 6.4 — 7.0 następuje szybki rozkład fosfokreatyny (przy współudziale kwasu adenozyntotrójfosforowego, odgrywającego przy tej reakcji rolę silnego katalizatora). Wzrost kwasoty, jak również zasadowość środowiska hamują proces hydrolizy fosfokreatyny. Przy pH 9 — 10 rozpoczyna się częściowa resynteza tego związku. Łatwość rozszczepiania fosfokreatyny podczas pracy mięśniowej oraz zjawiska przechodzenia znaczniejszej ilości fosforanów z mięśnia do roztworu Ringera przyjmował *Embden*⁷

¹ *Ostern, P.*: Przegląd Fizjol. Ruchu. VI. 1934.

² *Parnas, J. K.*: Acta Biol. Experim. I (1). 1928.

³ *Embden, O.*: cyt. w/g. *Needham D.*: The Biochemistry of muscle. London. 1932.

⁴ *Parnas, J. K.* i *Mozołowski W.*: cyt. w/g. *Milroy, T. H.* Physiol. Reviews. XI. 4. 1931.

⁵ *Lundsgaard, E.*: Biochem. Zeitschr. 217 (162) 1930.

⁶ *Eggleton, Fiske* i *Subbarow*, cyt. w/g. *Meyerhof, O.*: Die Chem. Vorgänge im Muskel. 1930.

⁷ *Embden, O.*: Hndb. d. norm. u. pathol. Physiol. VIII. I/1. Berlin. 1925.

za następstwa zmian przepuszczalności błon komórkowych w mięśniu znużonym. Zmiany przenikliwości otoczek komórkowych mięśnia czynnego powiązano przytem, w myśl tych poglądów, z procesem rozkładu estru heksozomonofosforowego, przychodzącym do skutku w następstwie okresowego (podczas skurczu) przedostawania się do wnętrza komórek niektórych anjonów i katjonów.

Pomimo, iż szereg danych przemawia za zwiększeniem stopnia przepuszczalności otoczek mięsnych podczas drażnienia a szczególnie znużenia mięśnia, to jednak przechodzenie większej części fosforu z włókien mięsnych znużonych do roztworu Ringera powodowane jest w istocie, jak wynika z wykrycia przemiany fosfokreatyny, wzrostem koncentracji fosforanów nieorganicznych w następstwie rozkładu tego labilnego związku.

W odróżnieniu od rozkładu glikogenu, odbywającego się równoległe do trwania intensywnej czynności mięśnia, rozkład fosfokreatyny zwalnia się przy przedłużeniu pracy. Stosunek rozłożonej fosfokreatyny do ilości wytworzonego kwasu mlekowego szybko zmniejsza się w miarę rozwoju znużenia.

Rozkład fosfokreatyny okazuje, jak stwierdzono (*Nachmansohn*¹), współzależność z szybkością procesu pobudzenia aparatu nerwowomięśniowego. Zwiększenie chronaksji, oznaczające spadek szybkości pobudzenia mięśnia, przy obniżeniu temperatury, zatruciu kurarą, jak również znużeniu mięśnia, łączy się z redukcją rozkładu fosfokreatyny. Zależność pomiędzy procesem przemiany fosfokreatyny a pobudzeniem mięśni znajduje też swój wyraz w różnicach zawartości tego związku w mięśniach, różniących się swą pobudliwością. Szybko kurezące się mięśnie białe o małej chronaksji zawierają więcej fosfokreatyny, w porównaniu z mniej pobudliwymi oraz powoli kurezącymi się mięśniami czerwonymi o chronaksji dużej.

Po egzotermicznym rozkładzie fosfokreatyny w mięśniu drażnionym związek ten ulega w obecności tlenu odbudowie. Regeneracja fosfokreatyny odbywa się ze znacznie większą szybkością, aniżeli proces przemiany kwasu mlekowego. Częściowa odbudowa fosfokreatyny dokonywa się również i w warunkach beztlenowych (do 20 — 50% ilości fosfokreatyny rozłożonej podczas 2 — 10 sek. tężca), zmniejszając się w miarę wzrostu znużenia mięśnia.

Frapującym faktem, który skupił całą uwagę na przemianie fosfokreatyny oraz wydawał się wyświeślać szereg niejasności w procesach energetycznych mięśnia, było eksperymentalne uzyskanie przez *Lundsgaarda*² skurczów mięśnia przy zahamowanej jednocześnie produkcji kwasu mlekowego. W doświadczeniach nad mięśniami, zatrutowanymi kwasem jodooctowym, a więc pozbawionymi możliwości normalnego przekształcenia glikogenu do kwasu mlekowego, badacz ten wykazał możliwość kurczenia się mięśnia bez

¹ *Nachmansohn, D.*: cyt. w/g. *Milroy, T. H.*: *Physiol. Review* XI. 4. 1931.

² *Lundsgaard, E.*: loc. cit.

towarzyszącego tworzenia się kwasu mlekowego. Jak się okazało, czynność mięśni zatrutych kwasem jodooctowym lub też fluorowodorowym nie różni się w niczym od czynności mięśni normalnych. Energiczny rozkład fosfokreatyny, towarzyszący serji skurczów (100 zamiast normalnych 400), prowadzi stopniowo do zmniejszenia zasobu fosfokreatyny i spadku zdolności kurczliwości mięśni. Przy drażnieniu, doprowadzającym do wyczerpania i kontraktury mięśnia zatrutego, występowało całkowite znikanie fosfokreatyny, wtenczas gdy w tych samych warunkach w mięśniu normalnym ilość tej substancji spadała do $\frac{1}{3}$. Zużycie całej zawartości fosfokreatyny w mięśniu zatrutym powoduje utratę zdolności rozkurczu mięśnia. Stan kontraktury przechodzi w stężenie mięśnia. Ilość rozszczepiającej się fosfokreatyny jest według *Lundsgaard'a* proporcjonalna do wielkości wykonanej pracy. Współczynnik izometryczny rozpadu fosfokreatyny czyli $\frac{\text{g. napięcia} \times \text{cm. d\AA}ug. \text{mięśnia}}{\text{g. odszczep. } H_3PO_4}$

pozostaje bez zmian przez cały czas drażnienia i stopniowego zużycia się mięśnia, wtenczas gdy w mięśniach normalnych współczynnik ten wzrasta wraz ze zmęčeniem. Ilość ciepła produkowana przy tej samej pracy izometrycznej $\frac{Tl}{H}$ w mięśniach zatrutych i normalnych jest jednakowa.

W odróżnieniu od mięśni normalnych zdolność do beztlenowej odbudowy fosfokreatyny w mięśniach zatrutych znosi się zupełnie. Reakcja mięśnia zatrutego oraz pozbawionego zdolności wytwarzania kwasu mlekowego przesuwają się w kierunku zasadowości.

Z opisanych zjawisk kurczenia się mięśnia przy zahamowaniu produkcji kwasu mlekowego, jak również faktu produkcji jednakowej ilości ciepła przy tej samej pracy izometrycznej w mięśniu normalnym i zatrutym wynika, że rola kwasu mlekowego bynajmniej nie wiąże się bezpośrednio z dynamiką samego skurczu. Obecność kwasu mlekowego jest natomiast nieodzownym czynnikiem w procesach przywracania zdolności mięśnia zmęczonego do normalnej czynności. Potwierdzone przez *Meyerhof'a* i *Lundsgaard'a* przypuszczenie *Embsen'a*, że produkcja kwasu mlekowego nie pokrywa się w czasie z procesem skurczu, a nawet odbywa się w większej swej części (jeżeli nie całkowicie) po ukończeniu rozkurczu mięśnia — w świetle odkrycia *Lundsgaard'a* nabiera szczególnego znaczenia, dostarczając od dawna brakującego tłumaczenia (*Hill-Meyerhof*¹) w pochodzeniu beztlenowego wytwarzania ciepła w fazie rozkurczowej (delayed anaerobic heat).

Bezpośrednim wnioskiem, jaki nasuwał się z przytoczonych faktów, było przyjęcie, że w całym łańcuchu przemian chemicznych w mięśniu czynnym reakcją bezpośrednio związaną z wyzwoleniem energii, zużywanej na zjawiska mechaniczne skurczu, jest

¹ *Hill, A.*: *Physiol. Review.* XII. Nr. 1. (56). 1930.

hidrolityczny rozpad fosfokreatyny. Energja produkcji kwasu mlekowego, odbywającej się w okresie wypoczynkowym, zużywa się natomiast na pokrycie kosztu endogenicznych procesów odbudowy rozpadłych przy skurczu związków fosforowych.

Zniesienie zdolności beztlenowej regeneracji fosfokreatyny w mięśni, zatrutym kwasem jodooctowym lub fluorowodorowym (lub też pozbawionym glikogenu), jest następstwem zahamowania procesu glikogenolizy z tworzeniem się kwasu mlekowego. Opóźnione wytwarzanie ciepła beztlenowego wiąże się z przedłużoną (wypoczynkową) egzotermiczną produkcją kwasu mlekowego, która maskuje endotermiczną reakcję odbudowy fosfokreatyny. Zestawienie ilości wytwarzanego podczas beztlenowego okresu kwasu mlekowego z ilością odbudowanej w tym czasie fosfokreatyny wskazuje, że współczynnik pożyteczny tej reakcji odbudowy dochodzi do 100%. Odbudowa fosfokreatyny odbywa się, jak sądzono, przy udziale energii rozpadu kwasu adenozyntrójfosforowego, odbudowywanego skolei kosztem energii produkcji kwasu mlekowego z glikogenu. Spalenie części kwasu mlekowego, dostarczając energii do resyntezy glikogenu, zamyka cykl opisanych przekształceń w mięśni czynnym.

Zjawiska przemiany fosfokreatyny w mięśniach normalnych oraz zatrutowanych kwasem jodooctowym rozszerzają dotychczasowe wiadomości o procesach czynności mięśnia. W przemianach ciał drobnocząsteczkowych zostaje podniesione znaczenie spraw wypoczynkowych beztlenowych, trwających dopóty, dopóki nie odwrócą się te zmiany, które były związane bezpośrednio ze skurczem (*Parnas*¹). Proces glikogenolizy, jako podstawę reakcyj związanych z resyntezą fosfokreatyny, przyjęto za zasadniczą sprawę wypoczynku beztlenowego.

Przypuszczenie, że rozkład fosfokreatyny jest procesem, który najbardziej bezpośrednio wiąże się ze zjawiskami skurczu, nie znalazło jednak potwierdzenia w późniejszych pracach *Lundsgaard'a*, a szczególnie *Lohmann'a*. Zdecydowanego zaprzeczenia dostarcza *Lohmann*² (1934), wyświetlając mechanizm odbudowy kwasu adenozyntrójfosforowego, odbywającej się na drodze reakcji pomiędzy fosfokreatyną a kwasem adenilowym według równania:

- 1) kw. adenozyntrójfosfor. = kw. adenilowy + (2) kw. fosforowy.
- 2) kw. adenilowy + (2) fosfokreatyna = kw. adenozyntrójfosfor. + (2) kreatyna.

Rozkład fosfokreatyny sprzężony jest w warunkach normalnych z powstawaniem i przekształcaniem kwasu adenilowego napowrót w kwas adenozyntrójfosforowy. Przy zahamowaniu rozpadu kwasu adenozyntrójfosforowego znosi się zdolność odszczepiania grupy fosforowej z fosfokreatyny. Przywiązując do kwasu adenozy-

¹ *Parnas, J. K. i Ostern, P.*: Przegl. Fizjol. Ruchu. VI. 1934.

² *Lohmann, C.*: Naturwissensch. 22 (409) 1934.

notrójfosforowego rolę kofermentu reakcji rozszczepiania fosfokreatyny, *Lohmann*¹ ustala, że procesem rozpoczynającym cykl przemian w mięśniach czynnym jest rozpad kwasu adenozynotrójfosforowego, wtenczas gdy rozpad fosfokreatyny jest reakcją, prowadzącą do odbudowy kwasu adenozynotrójfosforowego. Wnioski *Lohmann'a* znalazły swe uzupełnienie oraz całkowite powiązanie z wynikami *Parnas'a*, *Ostern'a* i *Mann'a*², wykazujących zależność pomiędzy procesami amonjogenezy a glikogenolizy.

Kolejność przemian chemicznych w mięśniach

W świetle dotychczasowych danych wyładowanie wysokiego potencjału energetycznego stanu spoczynkowego podczas skurczu mięśnia oraz przywracanie ładunku energetycznego w czasie wypoczynku oparte są na szeregu reakcji, które wydają się być powiązane ze sobą w następującej kolejności: procesem, który jest prawdopodobnie bezpośrednim podłożem chemicznym zjawisk skurczu oraz stanowić może właściwe źródło jego energii, jest rozpad kwasu adenozynotrójfosforowego, łącznie z rozpoczynającą się glikogenolizą (utworzenie estru cukrowo-fosforowego). Proces ten, rozpoczynający cykl sprzężonych reakcji od hydrolitycznego rozkładu glikogenu do wytworzenia kwasu mlekowego, jest „pierwszą sprawą wypoczynku beztlenowego“ (*Parnas* i *Ostern*³).

Endotermiczna odbudowa kwasu adenozynotrójfosforowego, odbywająca się w drugiej z 2-ch natychmiast po sobie następujących reakcji, czerpie niezbędną dla siebie energię z rozpadu fosfokreatyny. Wyczerpanie zapasów fosfokreatyny prowadzi do zahamowania odbudowy kwasu adenozynotrójfosforowego, rozpoczynającego cykl przekształceń czynnościowych oraz odgrywającego rolę kofermentu w procesie glikogenolizy, która wiąże się ściśle z odbudową fosfokreatyny i wytworzeniem kwasu mlekowego. Zatrzymanie normalnego przebiegu glikogenolizy zapomocą zatrucia mięśnia kwasem jodooctowym — istotnie znosi reakcję odbudowy fosfokreatyny i produkcji kwasu mlekowego.

Rozpad kwasu adenozynotrójfosforowego na kwas adenilowy łączy się wówczas z jego dezaminacją. Powstawanie dużych ilości amoniaku („grosse Ammoniakbildung“) jest następstwem wyczerpania się fosfokreatyny oraz zniesienia możliwości odbudowy kwasu adenozynotrójfosforowego (*Parnas*, *Ostern*, *Mann*²). Szybkość tworzenia się amoniaku okazuje więc określoną zależność z redukcją rozporządzalnego fosforu, przerzucanego w warunkach normalnych z fosfokreatyny na kwas mlekowy.

Ostatniemi ogniwem w serii sprzężonych reakcji biochemicznych mięśnia czynnego jest spalanie części wytworzonego kwasu

¹ *Lohmann*, C.: Biochem. Zeitschr. 271 (264, 278). 1934.

² *Parnas*, J. K., *Ostern*, P. i *Mann*, T.: Biochem. Ztschr. 272 (64) 1934.

³ *Parnas*, J. K. i *Ostern*, P.: Przegl. Fizjol. Ruchu IV 1934.

mlekowego, stanowiące źródło energii dla odbudowy glikogenu. Schematycznie ujęty przebieg przemian chemicznych w mięśni można przedstawić zatem jako łańcuch powiązanych ze sobą w następujących zespołach reakcyj:

- I. Glikogen + kwas adenozynotrójfosforowy + H_2O = kwas adenilowy + ester cukrowodwufosforowy + energia (skurcz);
- II. Kwas adenilowy + fosfokreatyna = kwas adenozynotrójfosforowy + kreatyna;
- III. Ester cukrowodwufosforowy (wzgl. estry trójfosforowe) + kreatyna = fosfokreatyna + kwas mlekowy;
- IV. Kwas mlekowy + O_2 = H_2O + CO_2 + energia (odbudowa glikogenu).

Po pierwszej reakcji, która odbywa się w warunkach beztlenowych oraz wydaje się być najbardziej bezpośrednio związana z przejawami zmian strukturalnych mięśnia podczas skurczu, następne 2 reakcje dostarczają energii do odbudowy kwasu adenozynotrójfosforowego i fosfokreatyny, rozłożonych podczas przemian poprzednich. Obecność tlenu jest zatem nieodzowna wyłącznie dla procesów całkowitej regeneracji, połączonej z odbudową glikogenu.

Zahamowanie produkcji kwasu mlekowego łączy się z zakłóceniem cyklu przemian, prowadzących do odnowy czyli wypoczynku mięśnia. Znużenie mięśnia charakteryzuje się nagromadzeniem powstających w warunkach anaerobowych związków fosforowych, w następstwie niedostateczności reakcyj syntetycznych. Stan tych fosforanów rozpuszczalnych w kwasach, oraz powstających przy rozpadzie fosfokreatyny, jest wykładnikiem znużenia mięśnia (utraty pobudliwości), wtenczas gdy zawartość kwasu mlekowego, glikogenu i amoniaku pozostaje w pewnym stosunku do wielkości wykonanej pracy (Mozołowski i Lutwakówna¹).

Zjawiska bioelektryczne w mięśniach czynnych

Przemiany chemiczne, stanowiące podłoże procesów energetycznych w mięśni czynnym, są jednocześnie punktem wyjścia rozwoju zjawisk bioelektrycznych, towarzyszących pobudzeniu tkanki mięsnej. Powstawanie w dwóch punktach powierzchni elementów komórkowych różnic potencjału elektrycznego, będących wyrazem zmian elektrochemicznych, wywoływanych podniętą, w szczegółach pozostaje dotąd niewyjaśnione.

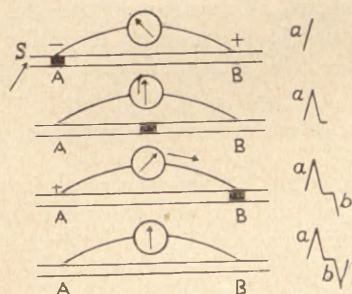
Omówione poprzednio zasadnicze przejawy stanu czynnego mięśnia pobudzonego wiążą się z wytworzeniem elektrycznej aktywności mięśnia, polegającej na wytwarzaniu prądów. Podobnie uszkodzenie mięśnia, powierzchnia którego w stanie spoczynku jest izopotencjalna, powoduje występowanie prądu spoczynkowego (demarkacyjnego), rejestrowanego zapomocą włączonych w obwód

¹ Mozołowski, W. i Lutwakówna, C.: Przegl. Fizjol. Ruchu. V. 1933.

strunowego galwanometru 2 elektrod niepolaryzujących się, przyłożonych — jedna do powierzchni nieuszkodzonej, druga — do miejsca uszkodzenia (przekroju mięśnia). Według *Cybulskiego*¹, w mięśniu nieuszkodzonym wytwarza się również prąd spoczynkowy o kierunku wstępującym, t. zn. płynącym od końca dystalnego ku proksymalnemu.

W świetle teorii *Hermann'a*² zjawienie się prądu spoczynkowego jest następstwem zmian chemicznych, towarzyszących obumieraniu tkanki w miejscu uszkodzenia mięśnia. Naskutek tych zmian odcinek uszkodzony staje się elektroujemny w stosunku do reszty powierzchni nieuszkodzonej. Granica pomiędzy tkanką normalną a obumierającą staje się punktem wyjścia różnic potencjału elektrycznego w mięśniu (prądu demarkacyjnego). Podobnie do zjawisk elektrochemicznych w cząsteczkach tkanki uszkodzonej, ujawniających elektroujemność w stosunku do cząsteczek normalnych, punkt pobudzenia w mięśniu nieuszkodzonym również staje się elektroujemny w stosunku do punktu jeszcze nie pobudzonego.

Drażnienie prądem indukcyjnym mięśnia uszkodzonego powoduje występowanie okresowego zmniejszania się różnic potencjałów pomiędzy powierzchnią normalną a uszkodzoną. Wskazówka galwanometru okazuje w następstwie mniejsze odchylenie, odpowiednio do osłabienia prądu spoczynkowego. Zjawisko to, oznaczone przez *Du Bois Reymond'a*, jako wahanie wsteczne prądu spoczynkowego, wskazuje, że pobudzenie mięśnia łączy się z wytworzeniem w nim z każdą podniętą nowej siły elektrobodźczej o kierunku przeciwnym do kierunku prądu spoczynkowego.



Rys. 11. Powstawanie dwufazowego prądu czynnościowego.

Przy pobudzeniu mięśnia nieuszkodzonego zjawienie się siły elektrobodźczej, analogiczne do wyżej opisanego, ujawnia się w postaci prądu czynnościowego (rys. 11), płynącego do elektroujemnego

¹ *Cybulski, N.*: Rozpr. Wydz. Mat. Przyrodn. Akad. Um. w Krakowie. 52. 1912.

² *Hermann, L.* cyt. w/g. *Hoffmann, P.*: Handbuch. d. norm. u. pathol. Physiol. VIII/2. 1928.

punktu (A) zadziałania podniety (S) od jeszcze niepobudzonego odcinka mięśnia (B). Jest to prąd I fazy (zstępujący). Osiągnięcie fali pobudzenia drugiego końca (B) powoduje obniżenie w nim potencjału elektrycznego w stosunku do początkowego miejsca zadziałania podniety (A), które wróciło w tym czasie w stan równowagi elektrochemicznej. Skolei więc od punktu nieczynnego (A) popłynie prąd o kierunku przeciwnym do punktu obecnie pobudzonego (B). Jest to II faza prądu czynnościowego (prąd wstępujący). Z chwilą ukończenia stanu pobudzenia mięśnia powierzchnia jego ponownie staje się izopotencjalna. Tą drogą prąd czynnościowy mięśnia jest prądem dwufazowym, składającym się z 2-ch zjawiających się po sobie prądów o przeciwnych kierunkach. Z analizy zjawisk elektrycznych w mięśniu nieuszkodzonym wynika, że wsteczne wahanie prądu demarkacyjnego przy drażnieniu mięśnia uszkodzonego przedstawia sobą I fazę zwykłego prądu czynnościowego. Opisana teoria elektrogenyzy w mięśniu czynnym w zjawiskach dwufazowości prądu czynnościowego upatruje proces, rozpowszechniający się w mięśniu w postaci fal. Poszczególne fale elektryczności, przebiegające przez mięsień, odpowiadają indywidualnym skurczom izotonicznym, składającym się na skurcz tępcowy.

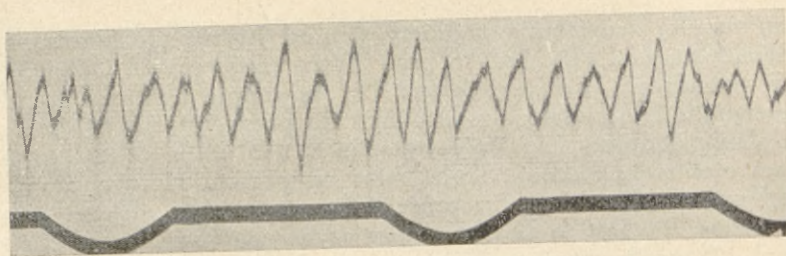
Przeciwstawieniem teorii *Hermann'a*¹, rozbudowanej przez *Piper'a*², jest pogląd *Henriques'a* i *Lindhard'a*³, wychodzących z założenia, że energia podniety dla włókien mięsnych, wyładowana w płytkach motorycznych neuromuskularnych, jest natury elektrycznej. Bodźcem do powstawania towarzyszących pobudzeniu zjawisk elektrycznych jest impuls nerwowy. Dwufazowa krzywa wynika z umiejscowionych zmian potencjału, powodujących zjawienie się prądu początkowo w jednym, a następnie w przeciwnym kierunku. I-sza faza prądu czynnościowego wiąże się z wywołaniem przez podniętę wyładowaniem płytki neuromuskularnej jako źródła siły elektrobodźczej. II-ga faza jest wyrazem procesu restytucji. Według *Henriques'a* i *Lindhard'a*, w przypadkach znacznego znużenia mięśnia, II-ga faza prądu czynnościowego może być zredukowana, lub też całkiem znika przy niezmienionej fazie pierwszej. Należy sądzić, że obie fazy prądu czynnościowego są wynikiem zupełnie odmiennych procesów, których natura bliżej nie jest znana.

Zjawiska elektryczne, poprzedzając proces mechaniczny skurczu mięśnia, rozwijają się już w okresie pobudzenia utajonego (rys. 4). Częstotliwość występowania prądów czynnościowych odpowiada rytmowi podniet nerwowych, wywołujących skurcze tępcowe. Przy dowolnych skurczach mięśni ludzkich rytm powstających prądów czynnościowych waha się od 40 do 65 na sek. (rys. 12 i 13). Elektromiogram skurczów dowolnych wykazuje większą lub

¹ *Hermann, L.*: loc. cit.

² *Piper, H.* cyt. w/g. *Hoffmann, P.*: Hndbch. d. norm. u. pathol. Physiolog. VIII/2. 1928.

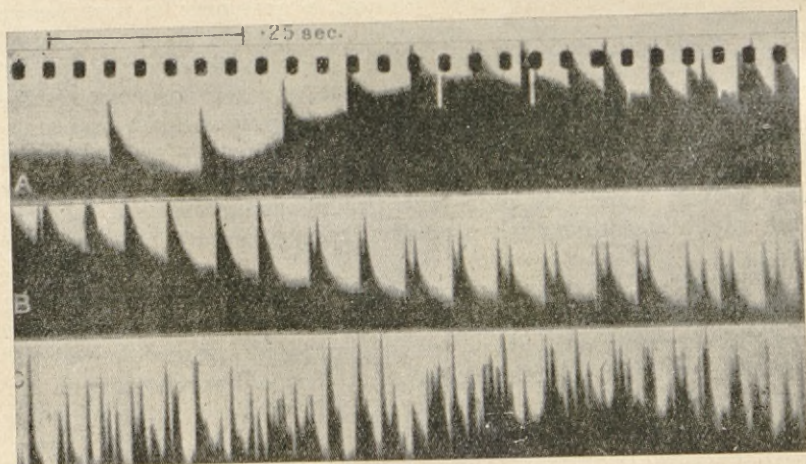
³ *Henriques, u. Lindhard, J.*: Pflüg. Arch. 183(1) 1920.



Rys. 12. Prądy czynnościowe przy dowolnym skurczu mięśni człowieka (zginacze przedramienia). Rejestracja czasu w $\frac{1}{5}$ sek. (Piper).

mniejszą nieregularność, t. zn. asymetrię poszczególnych fal, jak również różnice wysokości załamek. Cechy powyższe, odróżniające elektromiogram dowolnych skurczów od rytmu i charakteru krzywej prądu przy drażnieniu sztucznym, pochodzą prawdopodobnie z interferencji poszczególnych podniet (Henriques i Lindhard), lub też nieregularności rytmu pobudzenia z układu ośrodkowego.

Występowanie na krzywej prądów obok normalnych, t. zw. głównych fal (Piper) o dużej amplitudzie, dodatkowych licznych oraz bardzo małych oscylacji (120 — 530 na sek) wyłoniło przypuszczenie, że normalny elektromiogram mięśnia pobudzonego uwidacznia 2 różne rytmy prądów czynnościowych: osobny dla elementów nerwowych (rytm neuromuskularny), oraz drugi, związany ze stanem pobudzenia mięśnia. Oscylacje elektromiogramu, wykazujące stan pobudzenia nerwu, odznaczają się bardzo małą amplitudą oraz są znacznie liczniejsze w porównaniu z odmiennym



Rys. 13. Prądy czynnościowe podczas stopniowego wzmożenia siły skurczu dowolnego (m. triceps brachii). Na początku (w A) w stanie zupełnego zwiótczenia mięśnia brak prądów czynnościowych. Z początkiem skurczu zjawienie się prądów oraz stopniowy wzrost ich częstotliwości. B, dalszy ciąg wzmożenia skurczu. C — skurcz maksymalny. (Adrian i Bronk)

rytmem pobudzenia elementów mięśniowych (*Athanasiu*¹, *Wachholder*²). Hipoteza o odrębności rytmu pobudzenia elementów nerwowych i mięsnych nie zyskała narazie potwierdzenia. Wydaje się bardziej prawdopodobne, że rytm elektromiogramu jest wyrazem rytmu podniet, płynących z ośrodków motorycznych, podporządkowujących częstotliwość oraz charakter pobudzania zakończeń nerwowych w mięśniach.

Stopniowe wzmożenie siły pobudzenia dowolnego prowadzi nie do zwiększenia amplitudy poszczególnych załamek elektromiogramu, lecz powoduje wzrost ich częstotliwości (rys. 13) od 5 do 50 — 65 sek. W świetle prawa „wszystko lub nic“ zjawisko to wydaje się wskazywać na rozszerzenie rytmicznego unerwienia na coraz większą liczbę włókien, których stan czynny uwidacznia się w powiększeniu ilości załamek elektromiogramu (*Adrian* i *Bronk*³). Interferencja przejawów pobudzenia poszczególnych włókien oraz ich synergja podczas maksymalnych skurczów wpływa na ukształtowanie się właściwego rytmu elektromiogramu skurczów tężcowych, odznaczającego się określoną częstotliwością i względną regularnością.

Czas rozwoju kompleksu zjawisk bioelektrycznych w mięśniach czynnych zależy od szybkości pobudzenia mięśni. Silniejsze podniety powodują wzrost szybkości fal elektrycznych. Trwanie oraz charakter poszczególnych fal prądów czynnościowych zależne są od stanu fizjologicznego mięśni, natężenia pracy, zjawisk zmęczenia, wypoczynku, ciepłoty i t. d.

W dotychczasowych teoriach natury i mechanizmu zjawisk elektrochemicznych, jakie wydają się być jedną z zasadniczych cech reakcji protoplazmy pobudzonej, dużą rolę przypisuje się zmianom przepuszczalności błon komórkowych. Prądy czynnościowe, w myśl powyższego założenia, zjawiają się przy występowaniu w dwóch punktach powierzchni mięśnia różnie przepuszczalności otoczek włókien mięsnych dla określonych anionów i kationów. W punkcie pobudzonego równoległe do zmian półprzepuszczalności otoczek dla jonów K i Na znika ich polaryzacja elektryczna. Powierzchnia pobudzona ulega depolaryzacji, czyli przez krótki moment przestaje być elektrododatnia w stosunku do masy wewnętrznej mięśnia. Stan depolaryzacji przesuwa się z dużą szybkością wzdłuż mięśnia, ponieważ powierzchnia pobudzona staje się elektroujemna w stosunku do pozostałej powierzchni niepobudzonej. Z chwilą ustania stanu pobudzenia powierzchni włókien przywraca się przepuszczalność wybiórcza oraz polaryzacja powierzchni elementów strukturalnych (*Bernstein*⁴). Mięsień przestaje być elektrycznie aktywny.

Zmiany fizyko-chemiczne w mięśniu czynnym i teorie skurczu

Rozkład dużych drobin glikogenu, estrów heksozofosforowych, fosfokreatyny i kwasu adenylotrójfosforowego łączy się podczas czynności mięśnia ze zjawieniem się łatwo dysocjujących drobin

¹ *Athanasiu*, J., cyt. w/g. *Hoffmann*, P.: loc. cit.

² *Wachholder*, K.: Willkürliche Haltung und Bewegung. München. 1928.

³ *Adrian*, E. D. a. *Bronk*, D. W.: Journ. of Physiol. 67 (119). 1929.

⁴ *Bernstein*, J.: cyt. w/g *Rubinstein*: Fiziko-Chimiczeskije Osnovy biologii. 1932.

kwasu mlekowego, fosforowego, dwutlenku węgla, kreatyny oraz innych związków, co powoduje wzrost w mięśniu czynnym ciśnienia osmotycznego. Wtenczas gdy ciśnienie osmotyczne w mięśniu żaby w spoczynku odpowiada stężeniu roztworu 0.72% NaCl, w mięśniu, drażnionym w azocie do zupełnego wyczerpania, powstający stan hiperttonji może odpowiadać koncentracji 1.07% roztworu NaCl. Przy wzięciu pod uwagę, że ilość swobodnej wody stanowi 77% ciężaru mięśnia oraz uwzględniając znane dotąd przekształcenia chemiczne, prowadzące do wzrostu ciśnienia osmotycznego, ustalono następujące dane wzrostu molekularnej koncentracji przy zupełnem znużeniu mięśnia (według *Hill'a*):

Mleczany (0.3%)	. . .	0.043 M
Kreatyna		0.023 „
Fosforany		0.023 „
Amonjak		0.002 „
Adenylopyrofosforan	. .	0.004 „
		0.095 M

Koncentracja 0.095 M jest równoważna osmotycznej koncentracji roztworu, zawierającego 0.28 g NaCl w 100 g wody, czyli obliczony wzrost ciśnienia osmotycznego stanowi około 80% istotnej nadwyżki ciśnienia w mięśniu. Ilość swobodnej wody w mięśniu znużonym pozostaje taka sama, jak w mięśniu wypoczętym. Nadwyżka wzrostu ciśnienia osmotycznego nie może być zatem wytłumaczona ewentualnem zmniejszeniem zawartości wody. Podobnie nie są przekonujące poglądy, nawiązujące częściowe podniesienie ciśnienia osmotycznego ze wzmożeniem w mięśniach czynnych krążenia krwi i limfy. Należy sądzić, że różnice pomiędzy wzrostem ciśnienia osmotycznego w mięśniu znużonym a wzrostem, jaki może mieć miejsce przy obliczeniu zwiększenia osmotycznie aktywnych drobin podczas znanych dotąd reakcyj, przemawiają za istnieniem w cyklu procesów biochemicznych mięśnia przekształceń jeszcze nie wykrytych. Na niewątpliwe luki w ustalonym dotąd obrazie biochemizmu w mięśniu wskazuje również brak wytłumaczenia całej ilości ciepła, uwalnianego podczas skurczu mięśnia normalnego i zatrutego.

Zmiany reakcji mięśnia czynnego, rozwijające się w następstwie odbywających się w nim przemian biochemicznych, są wypadkową zarówno intensywności i trwania pracy, jak i warunków zaopatrzenia tlenowego. Procesami, które mogą wywoływać pewne odchylenia w równowadze zasadowo-kwasowej mięśnia, są w pierwszym rzędzie — rozpad fosfokreatyny, produkcja kwasu mlekowego oraz w mniejszym stopniu powstawanie amonjaku przy dezaminacji kwasu adenozynotrójfosforowego. Wyraźniejsze zakwaszenie mięśnia, jak wykazali *Lipmann* i *Meyerhof*¹, rozwija się jednak

¹ *Lipmann, F. u. Meyerhof, O.: Biochem. Zeitschr. 227 (84). 1930.*

bardzo stopniowo, w miarę wzrostu intensywności i czasu trwania pracy. Przesunięcie reakcji mięśnia drażnionego w warunkach beztlenowych miało miejsce w doświadczeniach wymienionych autorów dopiero po 100 — 150 skurczach. Początek drażnienia mięśnia łączy się natomiast z wyraźnym wzrostem zasadowości tkanki mięsnej. Przemijająca przewaga zasadowości w początkowym okresie czynności mięśnia powodowana jest pojawieniem się nadmiaru składników zasadowych, powstających głównie przy rozpadzie fosfokreatyny. Do kreatyny, uwalnianej przy tej reakcji oraz posiadającej silnie zaznaczone własności zasadowe (guanidina), dołącza się wpływ buforowego działania ciał białkowych mięśnia, jak również ortofosforanów, zjawiających się przy rozpadzie zarówno fosfokreatyny, jak i innych związków fosforowych. Analogiczny wpływ, zabezpieczający mięsień przed zakwaszeniem, w późniejszych okresach pracy wywiera amonjak, powstający w warunkach coraz dalej posuwającego się uszczuplenia rozporządzalnych rezerw fosfokreatyny.

Przedłużenie drażnienia mięśnia, łącznie z występowaniem jego znużenia, stopniowo prowadzi jednak do obniżenia pH, wskutek zakłócenia równowagi pomiędzy produkcją a jednoczesną neutralizacją oraz przemianą ciał kwasowych. Wyczerpywanie się rezerw buforowych mięśnia decyduje zatem o poziomie „maximum znużeniowego” kwasu mlekowego, nagromadzenie którego jest głównym czynnikiem, powodującym zakwaszenie mięśnia drażnionego, jak również ulegającego stężeniu po narkozie. pH 7.23 — 7.4 w mięśniu spoczywającym (żaby), obniża się w mięśniu wyczerpanym do 6.8 — 6.7. Nieznaczny stopień obniżenia pH mięśnia jest niewątpliwie sprzyjającym czynnikiem podczas wykonywania wzmożonej pracy. Zakwaszenie mięśnia czynnego, nieprzekraczające pewnego maximum, wpływa na zwiększenie szybkości odbywających się w nim przemian chemicznych, oraz powoduje rozszerzenie naczyń, a zatem ożywienie przepływu krwi. Do działania, rozszerzającego łożysko naczyń, przyłączają się analogiczne wpływy dwutlenku węgla przy nieznacznym podniesieniu jego zawartości.

W omówieniu znaczenia umiarkowanego zakwaszenia mięśnia należy wskazać wreszcie na jego dodatni wpływ na wymianę gazową pomiędzy krwią a tkanką mięśniową. Obniżenie pH mięśnia łączy się z łatwiejszym przebiegiem dysocjacji oksyhemoglobiny, a co za tym idzie, ze zwiększeniem oddawania tlenu tkankom. Równolegle wzrasta zdolność krwi do wiązania CO₂, w wyniku czego ułatwia się wydalanie tego gazu z tkanek pracujących. Są dane, przemawiające za tem, że kwaśne metabolity pracy, a szczególnie kwas mlekowy, oddziaływują na podobieństwo hormonów, aktywujących działanie adrenaliny. Według Kitahary¹ (1932), skurcz mięśnia poprzecznie prążkowanego łączy się ze pojawieniem się w nim kwaśnych metabolitów, wpływających jako swego rodzaju hormon pra-

¹ Kitahara, S. cyt. w/g. Osawa, M.: Arbeitsphys. V. (357). 1932.

cy, który tonizuje nadto czynność serca oraz rozszerza naczynia krwionośne.

Opisane dodatnie wpływy umiarkowanego podniesienia kwasoty mięśnia pracującego ustają jednak w miarę przekroczenia pewnego optymalnego stopnia zakwaszenia. Zbyt wielkie nagromadzenie w mięśniu czynnym kwaśnych przetworów przemiany wpływa hamująco na normalny przebieg reakcyj rozkładu i odbudowy ciał energetycznych.

Zakłócenie dynamiki biochemicznej w mięśniu czynnym zmniejsza jego wydolność, stając się jedną z przyczyn rozwijającego się znużenia.

Zjawiska fizyko-chemiczne, towarzyszące czynności mięśnia pobudzonego, są punktem wyjścia kilku zasadniczych teorii skurczu: I) teorii, nawiązującej procesy skurczu do zmian ciśnienia osmotycznego, II) teorii zmian napięcia powierzchniowego włókien mięsnych oraz III) zmian swoistego układu elementów strukturalnych mięśnia.

Teoria zmian w rozmieszczeniu wody i ciśnienia osmotycznego w tkance mięsnej upatruje punkt wyjścia zmian strukturalnych mięśnia w pęcznieniu koloidów elementów kurczliwych, zawartych głównie w warstwach anizotropowych. Zjawiska te rozwijają się po pobudzeniu mięśnia, powodując, w następstwie nagle występujących zmian chemicznych, zjawienie się w sarkomerach znacznej ilości nowych osmotycznie czynnych drobin, powstających z rozpadu ciał drobnocząsteczkowych. Zmiany te, połączone z jednoczesnym podniesieniem koncentracji jonów H wewnątrz włókien oraz zakłócające równowagę ciśnienia osmotycznego, wywołują wyrównawcze przemieszczenie składników płynnych z sarkoplazmy lub też warstw izotropowych do elementów kurczliwych warstw anizotropowych, powodując ich rozszerzenie poprzeczne. Według Schaefer'a¹, przechodzenie wody z warstw izotropowych do warstw anizotropowych włókien mięsnych odbywa się za pośrednictwem kanalików wewnątrzłókiennych.

Zjawiska przemieszczenia wody i zmiany objętości oraz stanu skupienia substancji kurczliwej włókiennik (miofibril) próbowano też powiązać ze zmianami reakcji mięśnia podczas skurczu. Wzrost koncentracji jonów H w mięśniu czynnym powoduje, według tych poglądów, dejonizację oraz koagulację białka włókiennik (miozyny), które zbliża się przytem do swego punktu izoelektrycznego (Meyerhof²).

Wytlumaczenie zjawisk kurczenia się mięśnia pęcznieniem ciał koloidalnych warstw anizotropowych nasuwa jednak pewne zastrzeżenia wobec faktu, że wzrost objętości tych warstw na szczycie skurczu jest jednak bardzo nieznaczny. Zakwaszenie mięśnia, jako czynnik, wywołujący proces pęcznienia ciał białkowych (elementów kurczliwych), również nie wydaje się odgrywać roli decydującej, gdyż nieznaczne stosunkowo obniżenie pH mięśnia kurczącego się nie wystarcza do wytworzenia warunków elektroneutralności drobin białkowych i ich koagulacji. Wreszcie, poza czynnością mięśnia z towarzyszącym obniżeniem pH, wykazane zostało zjawisko normalnego kurczenia się mięśnia i w warunkach przesunięcia jego reakcji w kierunku zasadowości.

Teoria zmian napięcia powierzchniowego (Bernsteina³) elementów strukturalnych mięśnia (miofibril) upatruje w mechanizmie kurczenia się mięśnia czynnego wpływ zjawienia się podczas produkcji kwasu mlekowego zwiększonej ilości jonów wodorowych na powierzchni struktur mięśniowych. Za udział

¹ Schaefer, E. A. cyt. w/g. Jordan, H. E.: *Physiol. Rev.* XIII (313). 1933.

² Meyerhof, O.: *Die chemischen Vorgänge im Muskel.* 1930.

³ Bernstein, J. cyt. w/g. Lindhard, J.: *Ergebn. d. Physiol.* 33. (488). 1931.

łem zmian na powierzchniach elementów kurczliwych w procesach pobudzenia i skurczu mięśnia przemawiałyby zjawiska elektryczne, wskazujące na polaryzację oraz nagromadzenie jonów na powierzchniach odcinków pobudzonych. Próba wytłumaczenia istoty reakcji mechanicznej skurczu następstwami uwalniania jonów na powierzchniach włókienek zostały jednak poważnie zakwestjonowane przez stwierdzenie (Hill), że wyprodukowany kwas mlekowy, który powinien w tych zjawiskach odgrywać rolę dominującą, dostarcza podczas skurczu jonów w ilości, wystarczającej zaledwie na zmiany napięcia $1/40$ całej powierzchni włókienek.

W usiłowaniach zgłębienia natury zmian fizycznych, warunkujących skurcz (względnie towarzyszących skurczowi mięśnia), duże znaczenie przywiązywane jest wreszcie do swoistego układu substancji białkowych, wchodzących w skład elementów strukturalnych mięśnia (Meyer¹). Zmniejszenie długości mięśnia po zadziałaniu bodźca, powodowane jest przez skrócenie oraz rozszerzenie warstw anizotropowych, które w świetle powyższych poglądów następuje w rezultacie zmian fazy cząsteczek koloidalnych (miozyny), ułożonych w miofibrilach mięśnia nieczynnego w postaci szeregu równoległych micelk lub tworzących tą drogą układy nitkowatych beleczek.

Pęcznienie mięśnia kurczącego się, połączone z jego poprzecznym rozszerzeniem, polega, według Meyer'a¹, na zanikaniu beleczkowatego uporządkowania cząsteczek białkowych, które stają się przy zakwaszeniu izoelektryczne i zwijają się. Badania rentgenograficzne (Boehm²) pozwoliły skorygować przytoczony wniosek Meyer'a, wykazując, że podczas skurczu ulegają deformacji nie beleczkowate układy micelk, lecz same micelki. Przemawia za tem również fakt trwania, a nawet zwiększenia (na szczycie tężca) podczas skurczu podwójnego załamania światła warstw anizotropowych.

Badania mikrobudowy mięśnia nasunęły porównywanie układu jego struktur kurczliwych do orientacji pyłków koloidalnych w kierunku osi przepływu cieczy, lub też występowania cech struktury kryształowej w ciałach bezpostaciowych (o własnościach izotropowych) przy zadziałaniu na nie sił uciskających lub rozciągających. Szkło lub guma w warunkach normalnych okazują własności izotropowe. Przy zadziałaniu siły uciskającej lub rozciągającej szkło okazuje własności anizotropowe. W gumie rozciąganej zmiana układu drobin w kierunku osi wyciągania wiąże się z występowaniem w masie bezpostaciowej gumy cech struktury kryształowej, połączonej z charakterystyczną anizotropowością. Analogiczne zjawiska określonego układu liniowego drobin koloidalnych (miozyny) w kierunku osi wyciągnięcia (ku błonom Krauze'go) przywiązane są do struktury warstw anizotropowych mięśnia. Podczas czynności mięśnia zmiany drobin białkowej, wchodzącej w skład powyższych ultramikroskopowych układów strukturalnych, polegają prawdopodobnie na zmianach rozpuszczalności białek.

Według Garner'a³ błyskawicznie szybko powstająca na równoległe i podłużnie ułożonych płynnych kryształach (micelkach) jednocząsteczkowa warstwa powierzchniowa powoduje podczas skurczu deformację kulistą. Zjawiska te łączą się z zakłóceniem stanu równowagi oraz zmianą wielkości ładunków elektrycznych na powierzchni micelk, przyjmujących nową postać skupienia oraz zmieniających orientację w stosunku do osi podłużnej włókien (Rys. 14). Reakcja skrócenia podłużnych struktur koloidalnych warstw anizotropowych w fazie skurczowej uzależniona jest, przypuszczalnie, od zjawienia się w ich otoczeniu jonów, które powstają w rezultacie przekształceń ciał drobnocząsteczkowych.

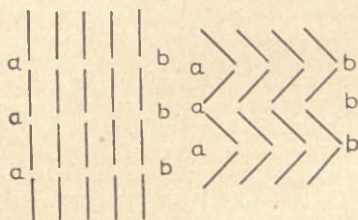
Przytoczone przykłady prób wejrzenia w istotę mechanizmu kurczenia się mięśnia stwierdzają, że dotychczasowe wyniki badań

¹ Meyer, K. H. cyt. w/g. Needham, O. M.: The Biochemistry of Muscle. London. 1932.

² Boehm, G.: Ztschr. f. Biologie. 91 (203) 1931).

³ Garner, W. E.: Proc. Roy. Soc. 99 (40) 1925—26.

cze sprowadzają się właściwie do wykrycia izolowanych oraz często nie będących w związku przyczynowym pomiędzy sobą fragmentów tego zespołu zawiłych zjawisk fizyko-chemicznych, które są podstawą procesów pobudzenia i reakcji mięśnia.



Rys. 14. Schemat zasady teorii płynnych kryształów Garner'a.

Tonus mięśni

Stan lekkiego napięcia skurczowego, względnie elastycznego, jaki okazują mięśnie szkieletowe w warunkach nawet zupełnego spoczynku, określa t. zw. tonus, czyli napięcie mięśni. Stopień owego napięcia, zmniejszającego się podczas snu oraz wzrastającego w czasie czuwania organizmu, ulega dość dużym wahaniom, zależnym, poza innymi czynnikami, również od rodzaju mięśnia i jego stanu fizjologicznego. Stan napięcia spoczynkowego jest w dużej mierze wyrazem ich sprawności fizjologicznej, oznaczanej często też jako tonus funkcjonalny.

Zjawiska tonusu, jako długotrwałego a nawet stałego stanu skrócenia włókien mięsnych, okazują bardzo charakterystyczne własności, odbiegające zasadniczo od zespołu cech skurczów zwykłych (fazowych). Skurcze toniczne niektórych mięśni gładkich — mięśni zwieracza muszli małżów (*Anodonta*), mięśni naczyń krwionośnych i inn. dostarczają dobitnych przykładów tych cech, które wydają się charakteryzować istotę zjawisk tonusu. Nadzwyczajna odporność tych mięśni na znużenie podczas skurczów tonicznych (*Garstkiewicz*¹), nasuwająca pozornie przeświadczenie o ich absolutnej nieznużalności (*Parnas, Bethe*²), minimalny wzrost przemian energetycznych przy utrzymywaniu stałego stopnia napięcia tonicznego (*Meyerhof*³), jak również niewystępowanie prądów czynnościowych — wszystko to wydaje się zasadniczo odróżniać stany długotrwałych skurczów tonicznych od zwykłych skurczów tępcowych. Przejawy opisanych skurczów tonicznych, akcentujących podstawową funkcję tonusu plastycznego, mogą też występować w wyjątkowych warunkach i w czynności mięśni szkieletowych (przy intoksykacji tępcowej, w stanach hipnotycznych, przy skurczach spastycznych, wywołanych stanami patologicznymi rdzenia). Przytoczone fakty wykazują zatem podwójną funkcję mięśni

¹ *Garstkiewicz, St.*: Med. Dośw. i Społ. XI. 1930.

² *Parnas, J. K., Bethe*, cyt. w/g. *Bremer, F.*: *Ergebn. d. Physiol.* 34 (725) 1932.

³ *Meyerhof, O.*: *Die chemischen Vorgänge im Muskel.* Berlin. 1930.

szkieletowych — utrzymywanie większego lub mniejszego stopnia stałego tonusu, który w określonych warunkach może być spotęgowany do zjawisk kontraktury, oraz funkcję wykonywania skurczów tężcowych zwykłych, stanowiących podstawę czynności motorycznej.

Mechanizm utrzymywania stałego tonusu mięśni nie został wyświetlony w całej pełni. W świetle teorii *Botazzi'ego*¹ (1896), podzielanej przez *Joteyko*², o podwójnej funkcjonalnej roli tkanki mięsnej poprzecznie prążkowanej, charakter skurczu tężcowego, czy też tonicznego, jest określany każdorazową przewagą współudziału elementów włókienkowych lub też sarkoplazmy. Własność powolnego kurczenia się (tonicznego), a więc funkcja utrzymywania i regulacji napięcia mięśniowego (tonusu plastycznego według *Langelaan'a*³) przywiązana jest do sarkoplazmy (niezależnie od substancji anizotropowej) i sarkolemmy i jako taka regulowana jest układem współczulnym. Zdolność szybkiego kurczenia się i wykonywania pracy mechanicznej (tonusu skurczowego), jako funkcja włókienek, pozostaje natomiast w zakresie wpływów unerwienia mózgowo-rdzeniowego.

Możliwość różnicowania roli elementów mięśni poprzeczno-prążkowanych w zależności od specyficznych czynności sarkoplazmy i włókienek nie jest jednak zgodnie podzielana przez wszystkich badaczy. Zdolność kurczenia się niezróżnicowanej sarkoplazmy pozostaje w ramach koncepcji hipotetycznej, nie zyskującej dostatecznego potwierdzenia (*Lapicque*⁴).

Odbiciem teorii *Botazzi'ego* są też właściwie poglądy, że w tym samym mięśniu pomieszczone są elementy o zasadniczej funkcji wykonywania skurczu tonicznego lub tężcowego. Wychodząc z założenia istnienia różnic funkcjonalnych sarkoplazmy i włókienek, przyjęto, że decydującą rolę w regulacji tonusu plastycznego odgrywałyby mięśnie czerwone, wtenczas gdy mięśnie białe byłyby główną dźwignią własności wykonywania czynności motorycznej. Skurcze mięśni czerwonych odznaczają się blisko 3-krotnie powolniejszym okresem rozkurczu w porównaniu z mięśniami białymi. Owa powolność rozkurczowa decyduje o ekonomice energetycznej oraz bardzo małej znużalności mięśni czerwonych.

Dalszą rozbudowę tezy różnicowania w mięśniach kręgowców elementów wykonywujących skurcze toniczne i tężcowe (*Wachholder*⁵, *Morgenstern*⁶) posunięto do odrzucenia roli sarkoplazmy jako substratu skurczów tonicznych. Swoistość funkcji włókien tonicznych należałoby tłumaczyć, w świetle odnośnych badań histolo-

¹ *Botazzi, F.*: Arch. f. Physiol. (377). 1901.

² *Joteyko, J.*: La fonction musculaire. Paris. 1909.

³ *Langelaan, W.*: cyt. w/g. *Riesser, O.*: Hndb. d. norm. u. pathol. Physiol. VIII. I/1. Berlin. 1925.

⁴ *Lapicque, L.*: Les muscles. Traité de Physiol. norm. et pathol. VIII. Paris. 1929.

⁵ *Wachholder, K.*: Pflüg. Arch. 226 (225) 1930, 226 (274) 1931.

⁶ *Morgenstern, V.*: Pflüg. Arch. 232. 1933.

gicznych oraz obserwacji reagowania na czynniki farmakologiczne, odrębnością struktury i rozmieszczenia miofibril tych włókien (Krüger, Duspiva i Förlinger¹).

Rozszerzenie studjów, ograniczonych początkowo do samych mięśni, na funkcję aparatu mięśniowo-nerwowego w całości zbliżyło znacznie do wyjaśnienia zjawisk tonusu. Udowodnione wydaje się być obecnie, że zarówno skurcze tężcowe, jak i skurcze toniczne (kontraktry) są właściwością powszechną mięśni prądkowanych (Uexküll², Rijalant³). Reakcja mięśni zależna jest od siły impulsu nerwowego, dochodzącego zawsze temi samymi drogami nerwowymi (Swerdloff⁴).

W rezultacie dotychczasowego dorobku badawczego całkowite potwierdzenie zyskuje wykazanie przez Brondgeest'a⁵ (1860) związku funkcji tonusu mięśniowego ze zjawiskami natury odruchowej. Punktem wyjściowym owego mechanizmu odruchowego jest pobudzenie czuciowe, częściowo powstające w samych mięśniach (rozciąganie, ucisk, drażnienie mechaniczne), częściowo zaś płynące ze skóry, stawów i ścięgien, a nawet narządów zmysłów. Tonus mięśni zanika nie tylko po przecięciu nerwów, wychodzących z przednich korzonków rdzenia, lecz także po zniesieniu łączności z tylnymi korzonkami rdzenia, przewodzącego czucie mięśniowe do ośrodków nerwowych, zawiadujących utrzymywaniem napięcia mięśni. Charakter opisanego odruchu zalicza go do odruchów proprioceptywnych (odruchmiotatyczny Sherrington'a⁶), uzupełniających funkcję aparatu przedsionkowego i mózdzku. Zmiany napięcia mięśni (tonusu plastycznego) przyjmują udział w skoordynowanej współpracy grup mięśniowych o działaniu antagonistycznym. Tą drogą np. pobudzenie czynności mięśni zginaczy łączy się ze współzrędnym obniżeniem tonusu prostowników.

Ponieważ spoczynkowy tonus mięśni jak również specyficzna własność reagowania skurczem, są prawdopodobnie funkcją tych samych elementów nerwowo-mięśniowych, istota mechanizmu tonusu mięśniowego wydaje się być oparta na zjawiskach skurczu tężcowego. Wychodząc z założenia, że prawo „wszystko lub nic“, odnoszące się do tkanek pobudliwych (Beritoff⁷), stanowi też zasadniczą cechę czynności włókien mięsnych, należy uznać, że w świetle dotychczasowych danych najbardziej przekonującą jest teza Sherrington'a⁶, identyfikującego tonus mięśni prądkowanych ze skurczem części elementów składowych mięśnia. Asynchronizacja oraz rozproszenie pobudzania nieznacznej ilości włókien są

¹ Krüger, P., Duspiva, F. u. Förlinger, F.: Pflüg. Arch. 231. 1923.

² Uexküll, J.: Pflüg. Arch. 232. 1933.

³ Rijalant, P.: Annales de Physiol. IX. 1933.

⁴ Swerdloff, S. M.: Pflüg. Arch. 235. 1934.

⁵ Brondgeest cyt. w/g. Bremer, F.: Ergebn. d. Physiol. 34 (678). 1932.

⁶ Sherrington, C. S.: Integrative Action of the Nervous System. New Haven. 1923.

⁷ Beritoff, J. S.: Ergebn. d. Physiol. 23 (17). 1924.

przyczyną niewystępowania przy tej formie skurczu tężcowego prądów czynnościowych (lub też występowania prądów bardzo słabych). Dopiero przy wywołaniu synchronicznego pobudzenia włókien występuje typowy skurcz z towarzyszącymi zjawiskami elektrycznymi (*Fulton*¹). Koszt energetyczny utrzymywania tonusu spoczynkowego jest bardzo mały, na co wskazuje znikomy wzrost metabolizmu przy podniesieniu tonusu. Zjawiska tonusu mięśniowego, oparte na podłożu odruchowym, odgrywają zasadniczą rolę przedewszystkiem w statyce ciała.

O ile unerwienie mózgowo-rdzeniowe stanowi integralną składową złożonego mechanizmu, jakim są zjawiska tonusu mięśniowego, o tyle nie ulega wątpliwości, że rolę regulacji tonusu, zależnie od każdorazowych stanów fizjologicznych, sprawuje układ wegetatywny. Na znaczenie układu współczulnego, jako regulatora o charakterze adaptacyjnym dla całokształtu funkcji animalnych, wskazują prace *Orbeli'ego*² i jego szkoły. Wyniki tych prac, pokrywające się z wnioskami *Cannon'a*³, dowodzą, że działanie układu współczulnego polega na zwiększeniu pobudliwości wskazanych funkcji oraz podniesieniu w następstwie pogotowia czynnościowego całego ustroju. Pogląd ten, rozszerzający specyficzny wpływ układu wegetatywnego również i na układ nerwowy środkowy, zyskuje coraz bardziej na materiale dowodowym, pomimo iż nie jest zgodnie podzielony przez wszystkich (*v. Brücke*⁴). W zakresie czynności układu ruchowego wydaje się nie ulegać wątpliwości, że wtenczas gdy unerwienie mózgowo-rdzeniowe decyduje o powstawaniu reakcji motorycznej, całkowite wykorzystanie możliwości dynamiki mięśnia jest funkcją unerwienia współczulnego. Charakterystyczny wpływ układu współczulnego na czynności mięśni ujawnia się we wzroście wysokości skurczu tężcowego przy drażnieniu prócz korzonków ruchowych rdzenia — gałązek nerwu współczulnego. Szereg faktów wykazuje nadto, że istotnie układ współczulny, wpływający na stopień odporności mięśni na zjawiska znużenia, wywiera działanie, regulujące stan fizjologiczny mięśni, wzmagając ich siłę, napięcie metabolizmu, podnosząc procesy resyntezy ciał energetycznych oraz przyspieszając szybkość przewodzenia podniety. W myśl powyższego, układ współczulny, wpływający na „tonus chemiczny“ mięśni (*Pflüger*⁵), odgrywa w stosunku do nich rolę unerwienia troficznego (*Pavlov*⁶).

W świetle wyżej przedstawionych faktów, do zakresu unerwienia mózgowo-rdzeniowego należy działanie tonomotoryczne (*Or-*

¹ *Fulton, J. F.*: Muscular Contraction and the Reflex Control of Movement. Baltimore. 1926.

² *Orbeli, L. A.*: The Journ. of Physiol. of. USSR. XV, 1932.

³ *Cannon, W. B.*: Bodily Changes in Pain.... New York. 1929.

⁴ *v. Brücke, E. Th.*: Ergebn. d. Physiol. 34 (220). 1932.

⁵ *Pflüger*, cyt. w/g. *Fulton, J. F.*: Muscular Contraction... Baltimore. 1926.

⁶ *Pavlov, J. P.*: cyt. w/g. *Orbeli, L. A.*: The Journ. of Physiol. of USSR XV. 1932.

beli¹⁾), czyli wywoływanie skurczów tężcowych, będących podstawą zjawisk tonusu. Układ współczulny natomiast okazuje wpływ tonotropowy, t. zn. wytwarza w układzie nerwowo-mięśniowym bardziej lub mniej sprzyjające tło dla reakcji mięśni na czynniki tonomotoryczne.

Układ ruchowy, podporządkowany wpływom bezpośrednim lub też odruchowym, podlega jednoczesnym oddziaływaniom pośrednim poprzez nerw współczulny, którego czynność okazuje określoną zależność z odruchowym wydzielaniem adrenaliny. Zadaniem owego mechanizmu unerwienia wegetatywnego jest więc każdorazowa adaptacja aparatu motorycznego odruchowego do warunków pracy.

Wahania tonusu mięśniowego, reagującego czule na każdorazowe zmiany statyki ustroju, są wypadkową współdziałania odruchu miotatycznego z impulsami, pochodzącymi z aparatu przedścionkowego, mózdzku, a nawet wyższych ośrodków kory mózgowej. Tą drogą np. stany psychiczne i emocje o charakterze dodatnim podnoszą stopień napięcia spoczynkowego mięśni. I odwrotnie — takie stany, jak strach, przykre uczucia i t. p., obniżają napięcie mięśni. Jest ono również zmniejszone w następstwie znużenia. Spadek tonusu mięśniowego podczas znużenia różni się w swej istocie od zmniejszenia napięcia spoczynkowego, jakie można obserwować niekiedy jako zjawisko, towarzyszące osiągnięciu wytrenowania w wysiłkach długotrwałych (*Herxheimer*²⁾, *Schenk*³⁾). To ostatnie polega prawdopodobnie na podniesieniu ekonomiki utrzymywania statyki ciała kosztem mniejszej ilości kurczących się włókien, przy zwiększeniu włókien wypoczywających oraz okazujących wysoki stopień pogotowia czynnościowego. Należy sądzić, że pewne zwiotczenie spoczynkowe mięśni u długodystansowców wiąże się z rodzajem mechaniki dokonywanych przez nich wysiłków, niewymagających znaczniejszego skrócenia czasu uruchomienia dźwigni kostnych na początku pracy. Odwrotnie, rozwijające się u osobników wyćwiczonych w wysiłkach siłowych i szybkościowych krótkotrwałych, podwyższone napięcie większej części składowych elementów mięśnia pozwala w chwilach startu na maksymalne ograniczenie opóźnienia ruchu przy rozpoczynającym się skurczu mięśni. Wpływy znużenia, połączone z koniecznością wypoczynku maksymalnej ilości wyczerpanych włókien, ograniczają natomiast liczbę włókien czynnych. Powoduje to zakłócenie utrzymywania statyki ciała (funkcji tonusu plastycznego).

Przejawy znużenia mięśni

Zasadniczym przejawem rozwoju znużenia mięśni, pobudzanych serją dostatecznie często działających podniet, jest stopniowy spadek pobudliwości, czyli zdolności reagowania na podniety zmianami napięcia i kurczenia się.

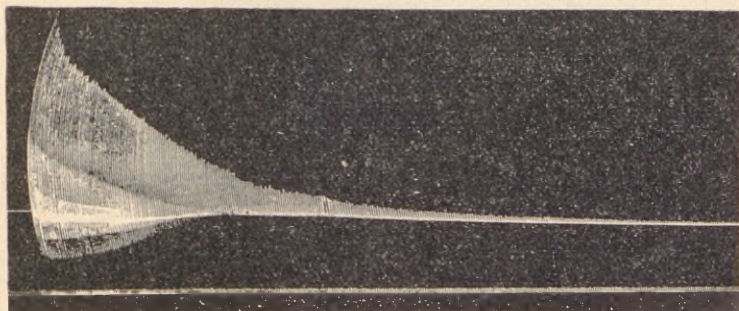
¹⁾ Orbeli, L. A.: loc. cit.

²⁾ Herxheimer, H.: Hndb. d. norm. u. pathol. Physiol. XV. 1/1. 1930.

³⁾ Schenk, P.: Die Ermüdung gesunder u. kranker Menschen. Jena. 1930.

Obniżenie funkcjonalnych własności mięśni rozwija się na tle złożonego zespołu zmian fizyko-chemicznych, a nawet morfologicznych protoplazmy i innych elementów struktur mięśniowych (Melka¹, Ostrouch²).

Jako następstwo znużenia, absolutna siła (określana maksymalnym ciężarem, jaki pobudzany mięsień jest jeszcze w stanie podnieść) spada równolegle do zmniejszania się liczby włókien, zdolnych do reagowania skurczem. Dalsze przedłużenie czasu drażnienia mięśnia prowadzi wreszcie do zupełnej utraty jego zdolności skurczu.



Rys. 15. Znużenie mięśnia po serii skurczów pojedynczych, wywołanych bezpośrednim drażnieniem prądem indukcyjnym (Ostrouch).

Stan znużenia mięśnia wywołuje szereg przejawów o charakterze negatywnym, ujawniających się przede wszystkim w zmianach zasadniczych cech poszczególnych okresów cyklu czynnościowego (skurczu) mięśnia. Czas pobudzenia utajonego ulega przedłużeniu. Od 0.002 sek. w stanie spoczynku dla mięśnia żaby dochodzi on przy znacznym stopniu zmęczenia do 0.021 sek. Przedłuża się przytem również czas refrakcji.

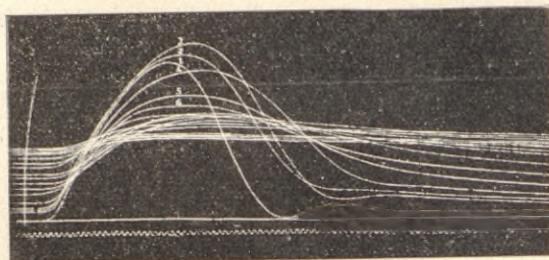
Miogram mięśnia znużonego szeregiem szybko następujących po sobie podniet, wywołujących skurcze pojedyncze, wykazuje stopniowe zmniejszenie wysokości skurczów (rys 15) oraz charakterystyczne wydłużenie okresu rozkurczowego. Spadek wysokości skurczu występuje tem szybciej, im większa jest częstotliwość podniet. Mięsień zmęczony nie wraca podczas rozkurczu do swej długości pierwotnej (spoczynkowej). Okazując przy znaczniejszych stopniach wyczerpania skłonność do kontraktur, pozostaje on zatem w stanie pewnego skrócenia (rys. 16).

Do przejawów znużenia należy zaliczyć również spadek tonusu spoczynkowego oraz zmniejszenie elastyczności mięśni. Zmiany te polegają na wzroście rozciągliwości i opóźnieniu przywracania stanu wyjściowego włókien mięsnych wyciągniętych. Ten sam ciężar,

¹ Melka J.: C. R. Soc. Biol. 97. 1927.

² Ostrouch, M.: Przegl. Fizjol. Ruchu. IV (239) 1932.

6 który powodował tylko nieznaczne wydłużenie mięśnia wypoczętego, rozciąga go o wiele bardziej w stanie znużenia. Ogólnym zjawiskom towarzyszy zwolnienie rozpowszechnienia fali skurczu, dochodzące w krańcowych przypadkach wyczerpania mięśnia do zatrzymania się skurczu na miejscu pobudzenia (bezpośredniego). Powstaje t. zw. skurcz idjo-muskularny, charakterystyczny dla przejawów mięśnia obumierającego.



Rys. 16. Zmiany miogramu przy znużeniu mięśnia (Starling).

7. Zmiany pobudliwości, towarzyszące znużeniu mięśnia, łączą się ze spadkiem sprawności funkcjonalnej motorycznych aparatów neuro-muskularnych. Próg pobudliwości mięśnia ulega przesunięciu, t. zn. siła podnieć nieskutecznych czyli subminimalnych ulega przytem zwiększeniu.

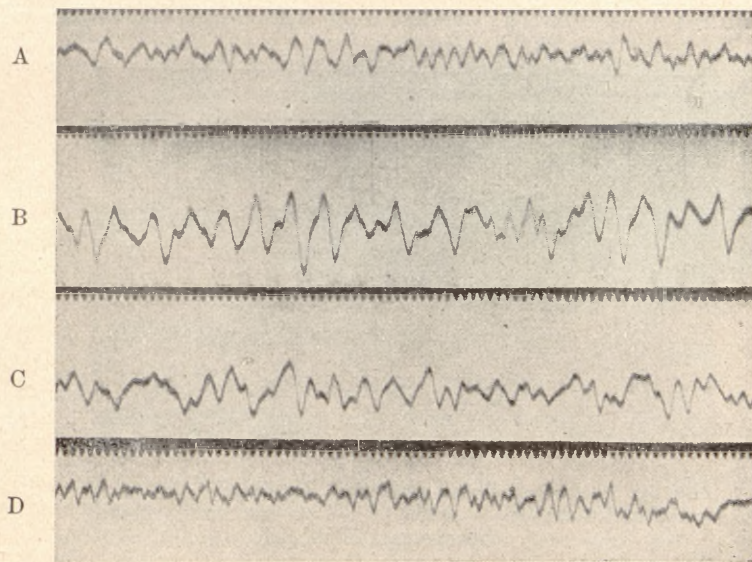
8 Zwolnienie procesu pobudzenia mięśnia znużonego uwidacznia się w zmianach jego chronaksji przy niezmiennionej chronaksji nerwu (zjawisko heterochronizmu). Zmiany te, polegające na większem lub mniejszem zwiększeniu chronaksji, są wynikiem współdziałania szeregu czynników, jak: obciążenie mięśnia, charakter pracy, jej trwanie, stan wytrenowania mięśnia i inne.

Zmiany chronaksji nie występują natychmiast po ukończeniu pracy, lecz rozwijają się stopniowo, okazując dwa okresy kulminacji: I — po upływie 5 min. wypoczynku, oraz II — po 15 — 20 minutach (Ufland i Wuhl¹). W porównaniu z pracą dynamiczną wysiłki statyczne powodują bardziej zaznaczone zwiększenie chronaksji, przekraczające nawet podwójną wartość spoczynkową. Równolegle do zmian chronaksji określonej grupy mięśni agonistów, powstaje często również nieznaczne zwiększenie chronaksji mięśni antagonistów (Latmanisowa, Ufland i Schamarina²). Przy wzroście chronaksji mięśnia w dwój (po skurczach dowolnych), a nawet w trójnasób i więcej (po skurczach wywoływanych drażnieniem bezpośrednim) w stosunku do chronaksji nerwu, przewodzenie

¹ Ufland, J. M. u. Wuhl: Arbeitsphysiol. VII (409) 1933.

² Latmanisowa, L. W., Ufland, J. M. i Schmarina, N. M.: The Journ. of Physiol. of U.S.S.R. XV. (340) 1932.

podniety na mięsień ustaje zupełnie (*Lapicque*¹). Powrót chronaksji do normy podczas wypoczynku odbywa się stopniowo. Pobudliwość mięśnia na podniety bezpośrednie wraca w chwili, gdy chronaksja obniża się do wielkości chronaksji normalnej (spoczynkowej).



Rys. 17. Prądy czynnościowe podczas znużenia przy skurczach dowolnych.

A. Częstotliwość głównych fal 58 na sek., przeciętna amplituda 4.4 mm.

B. Po 30 sek. ciągłego skurczu. Częstotliwość fal 40 na sek., amplituda 6.5 mm.

C. Po 60 sek. znużenia z uczuciem bólu. Częstotliwość fal 32 na sek., amplituda 9.5 mm.

D. Po 60 sek. wypoczynku. Częstotliwość fal 52 na sek., amplituda fal 5.0 mm. (*Cobb i Forbes*).

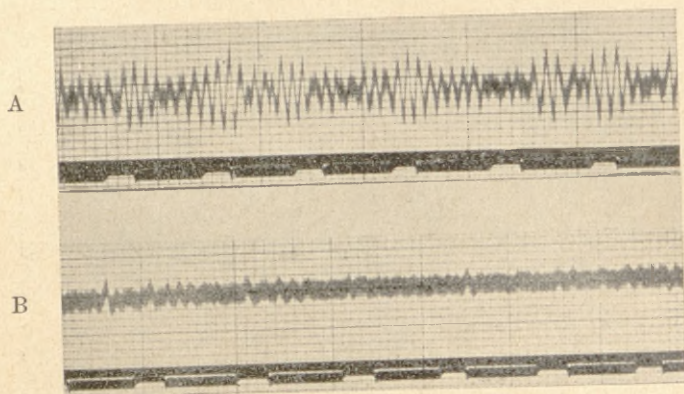
Charakterystycznym wpływem znużenia, jako zespołu zmian zależnych w dużej mierze od wzajemnego stosunku funkcji elementów nerwowych do mięśnia, ulega też stan elektrycznej aktywności mięśnia czynnego. Rozwijający się stan hipodynamiki mięśnia przy znużeniu łączy się z jednoczesnym zwolnieniem rytmu fal „głównych” prądów czynnościowych do 35 — 20 na sek (rys. 17). Amplituda poszczególnych fal ulega przytem zwiększeniu (*Cobb i Forbes*²). Rytm drobnych oscylacji prądów czynnościowych (II rytm) pozostaje przytem prawie bez zmian. Zmniejsza się natomiast amplituda oscylacji (*Altenburger*³).

¹ *Lapicque, L.*: loc. cit.

² *Cobb, S. a. Forbes, A.*: Amer. Journ. of Physiol. 65 (234) 1923.

³ *Altenburger, H.*: Pflüg. Arch. 202 (645) 1924.

Znaczne stopnie znużenia po skurczach maksymalnych dowolnych powodują zwiększenie nieregularności rytmu przy jednoczesnem zmniejszeniu poszczególnych fal prądów czynnościowych (rys. 18). Elektromiogram zbliża się w tych przypadkach do typu elektromiogramu skurczów submaksymalnych. Do rzędu wyjątkowych zjawisk należą przypadki opisywanego przez *Henriques'a* i *Lindhard'a*¹ całkowitego zanikania (!) postrzegal-



Rys. 18. Elektromiogram skurczów dowolnych (zginacza przedramienia): a — przed, b — po znużeniu mięśni (*Henriques i Lindhard*).

nych zjawisk elektrycznych w mięśniach przy znacznych stopniach znużenia. Należy sądzić, że charakter przejawów elektrycznych mięśni przy znużeniu uwarunkowany jest każdorazowym stanem narządów, przewodzących podniecie z nerwu do mięśnia. Jednym z dowodów zależności prądów czynnościowych od procesów przechodzenia stanu czynnego z nerwu do tkanki mięsnej wydają się być opisywane przez *Henriques'a* i *Lindhard'a*, „silne skurcze mięśnia żaby przy drażnieniu bezpośredniem bez postrzegalnych prądów czynnościowych“. Nieodzownym warunkiem powstawania tego rodzaju skurczów, odbiegających zupełnie od zwykłych praw elektrogenезы w mięśniach, jest, jak podają *Henriques i Lindhard*¹, wyłączenie funkcji elementów neuromuskularnych. Inne doświadczenia wspomnianych autorów wykazują, że znużenie elementów kurczliwych mięśnia może doprowadzić do zupełnej utraty pobudliwości przy niezmiennym jednocześnie rytmie i amplitudzie fal prądów czynnościowych.

Rozwój opisanych zjawisk, składających się na obraz znużenia mięśnia, poprzedzany jest krótkotrwałym okresem wzrostu jego własności czynnościowych (pobudliwości i kurczliwości). Powyższy przejaw, który ujawnia się w początkowem zwiększeniu wy-

¹ *Henriques i Lindhard*: loc. cit.

sokości i energii skurczów (objaw schodowy), wiąże się z przemijającą tonizacją tkanki przez nieznaczne ilości powstających przy rozpoczęciu czynności mięśnia kwaśnych produktów procesów katabolicznych. Przedłużenie pracy prowadzi jednak do wzrastających dysproporcji procesów wykorzystania substancji energetycznych i ich odbudowy. Przewaga rozkładu nad resyntezą łączy się z jednej strony ze stopniową redukcją rozporządzalnych źródeł energetycznych, z drugiej strony prowadzi do nagromadzenia końcowych przetworów wzmoczonej przemiany. Postępujące zwiększenie zawartości kwasu mlekowego może stanowić w tych warunkach dość czuły wskaźnik rozkojarzenia bilansu wydatku energetycznego z procesami regeneracji. Opisanym zmianom metabolizmu towarzyszy zmniejszenie (zwolnienie) produkcji ciepła (*Fick*¹, *Frank*²), szczególnie zaznaczone w II fazie napięcia mięśnia (*Bouckaert* i *Cappelen*³).

Omówiony wyżej zespół zasadniczych przejawów funkcjonalnych, charakteryzujący stan znużenia mięśnia, wskazuje, że wytworzenie zjawisk hipodynamiki oparte jest na podłożu zmian, przywiązanych zarówno do właściwości fizjologicznych mięśni, jak i czynności ich aparatu nerwowego.

Znużenie mięśni przy skurczach dowolnych

W usiłowaniach wyświetlenia natury zjawisk znużenia, jako złożonego przejawu zmian zasadniczych cech czynności aparatu nerwowo-mięśniowego, nagromadzono spory materiał, dotyczący zależności występowania znużenia od szeregu wywołujących je czynników.

Głównego źródła dorobku eksperymentalnej analizy istoty znużenia dostarczyła najbardziej opracowana oraz najdogodniejsza metodyka badań, dokonywanych na mięśniach izolowanych. Uzyskane dane dały przedewszystkiem możność ustalenia określonych praw, jak również stwierdzenia tych współzależności czynników pracy mechanicznej, jakie decydują wspólnie o charakterze oraz wymiarze spowodowanych przez nie stanów bezwładu funkcjonalnego mięśni.

Do ustalenia faktu istnienia określonych parametrów, warunkujących niezmienność graficznego wykładnika znużenia, przyczyniły się badania dokonane na mięśniach izolowanych, pobudzanych prądem. Badania *Kronecker'a*⁴ nad zmianami graficznego przebiegu skurczów mięśnia, drażnionego w regularnych 2–12 sek. przerwach przy określonym obciążeniu 50 g wyłoniły zagadnienie krzywej znużenia, oraz niezmienności czynników, wpływających na jej kształt. Uzyskany przez *Kroneckera* (1871) wykres znużenia, w postaci linii łączącej wierzchołki wysokości poszczególnych skurczów, przedstawia się dla mięśnia izolowanego jako linia prosta, obniżająca się do osi odciętych pod większym lub mniejszym kątem nachylenia. Wskazana reguła przebiegu

¹ *Fick, A.*: loc. cit.

² *Frank, O.*: *Ergebn. d. Physiol.* 3 (466). 1909.

³ *Bouckaert, J. P. et Cappelen, L. C. R.*: *Soc. Biol. Paris* 115 (1257) 1934.

⁴ *Kronecker*, cyt. według *Joteyko*.

wykresu znużenia występuje wyłącznie w warunkach podnoszenia ciężaru w chwili podrażnienia mięśnia, a więc przy nieobciążeniu mięśnia podczas odpoczynku. Różnica wysokości dwóch kolejnych po sobie skurczów na wykresie jest miarą postępującego znużenia. Przyrost znużenia, zależny od wielkości stałego obciążenia, jest w opisywanych warunkach doświadczenia wartością stałą. Zmniejsza się natomiast w miarę powiększenia przerw pomiędzy poszczególnymi podrażnieniami. Przytoczone prawa skurczu izolowanego mięśnia szkieletowego nie mogą być stosowane, o ile ciężar podnoszony w czasie skurczu obciąża mięsień również i w czasie przerwy wypoczynkowej. W tych warunkach wykres znużenia nie jest linią prostą, lecz zbliża się do kształtu hiperboli.

Przytoczone fakty istnienia określonych praw występowania znużenia, w zależności od warunków czysto zewnętrznych pracy, przedstawiają wynik podejścia do zagadnienia znużenia ze stanowiska mechanistycznego. Nieuwzględniony pozostaje przytem współudział szeregu czynników endogennych, przywiązanych do zmian fizyko-chemicznych samego mięśnia, oraz stany jego aparatu neuromuskularnego. Niełatwa do określenia rola każdego z tych elementów, przedstawiających każdy z osobna możliwy punkt wyjścia do rozwoju zjawisk znużenia mięśni izolowanych, nasuwa jeszcze większe trudności przy analizie czynności mięśni *in situ*. Zagadnienie stosunku różnic znużalności aparatów nerwowych ośrodkowych i mięśniowych oraz wynikającego stąd stopnia współudziału tych ostatnich w wytworzeniu kompleksu znużeniowego staje się szczególnie aktualnem przy rozpatrywaniu skurczów dowolnych.

Systematyczne studia praw oraz współzależności wysiłku i znużenia przy skurczach dowolnych zapoczątkowała włoska szkoła Mosso¹ (1890). Uwzględniono przytem również wyłącznie zewnętrzne cechy oraz sumę pracy mechanicznej, jak również jej zmiany w różnorodnych warunkach fizjologicznych i pod wpływem działania szeregu substancji chemicznych.

Zastosowany przez Mosso dla studiów znużenia ergograf daje możność rejestracji wysokości podniesienia ciężarów przy skurczu mięśni, uruchomianych na drodze podrażnienia bezpośredniego, albo przy pomocy bodźców nerwowych ośrodkowych. O ile będziemy regularnie wywoływać ten skurcz przy pomocy obracającym się walcu kimografu, wówczas otrzymamy cały szereg zaznaczonych podniesień ciężaru, których wysokość będzie jednak obniżała się stopniowo, w miarę rozwijającego się znużenia mięśni pracujących. Podobnie do krzywej *Kroneckera*, linja, która łączy punkty wszystkich podniesień od największego na początku pracy do najmniejszego w jej końcowych okresach, przedstawia przebieg krzywej znużenia. Jak stwierdzono, znużenie wywołane pracą fizyczną wpływa na zmniejszenie uzyskanego w opisany sposób ergogramu. Reguła ta nie występuje bynajmniej w stanach znużenia po intensywnej pracy intelektualnej. Obok szeregu obserwacji typowego zmniejszenia wykresu ergograficznego istnieją spostrzeżenia zwiększenia tego ostatniego po pracy umysłowej umiarkowanej.

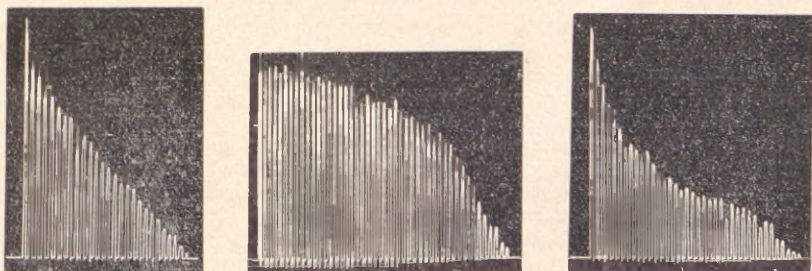
Ergograf Mosso, jak również liczne jego modyfikacje przez *Maggiora*, *Joteyko*, *Kronecker'a*, *Trewe's'a*, *Tigerstedt'a* i inn. pozwalają określać zmniejszenie wydajności pracy na podstawie obniżenia krzywej, lub też notowania czasu wypoczynku, niezbędnego do odzyskania pobudliwości mięśnia poprzednio wyczerpanego.

¹ Mosso, A.: La Fatigue intellectuelle et physique. Paris. 1894.

Charakterystyka przebiegu zjawisk zmęczenia może być również oparta na określaniu przedłużenia czasu pomiędzy poszczególnymi skurczami, potrzebnego do trwania pracy przez czas nieograniczenie długi (*Maggiore*¹). W innych przypadkach uwzględnia się w tym celu dane stopniowej redukcji obciążenia, jaka jest niezbędna do utrzymania normalnej wysokości podniesienia, obniżającej się w miarę występowania zmęczenia (*Treves*²).

Jak okazało się, kształt krzywej zmęczenia zależy od szeregu czynników, jak stan wypoczynku mięśni, temperatura otoczenia, rodzaj odżywiania się osobnika badanego, jego stany psychiczne i t. d.

Możliwość interferencji tak wielu wpływów ze zjawiskami, których wyrazem jest ergogram, wytwarza nieodzowny warunek utrzymania jaknajdalej idącej niezmienności warunków doświadczalnych. W dużej mierze wynik badania ergograficznego uzależniony jest również od oswojenia badanego osobnika z pracą na ergografie. Wprawa oraz adaptacja mięśni do żądanego wysiłku wpływają na podniesienie ogólnej sumy wysokości skurczów oraz przedłużają krzywą. Zmiany te powstają w następstwie polepszenia koordynacji nerwowo-mięśniowej, przy jednoczesnym wyeliminowaniu ruchów dodatkowych nieużytecznych. Ze wspomnianych czynników natury psychicznej, które mogą również wywierać działanie deformujące na normalny przebieg krzywej należy szczególnie podkreślić oddziaływanie stanów sugestywnych i emocjonalnych o działaniu deprymującym lub też pobudzającym.



Rys. 19. Indywidualne typy krzywych zmęczenia według Mosso.

Zjawiskiem znamionem, uwidocznionem w badaniach ergograficznych (*Mosso*), jest niezmienność występowania w krzywej zmęczenia różnic indywidualnych. Kształt krzywej każdego osobnika posiada charakterystyczne cechy, świadczące do pewnego stopnia o przebiegu oraz natężeniu rozwoju stanu zmęczenia osobnika (rys. 19). Zasadnicze cechy osobnicze ergogramu, przy tych samych warunkach badania, zachowują się w przeciągu szeregu lat.

¹ *Maggiore, A.*: cyt. w/g. *Joteyko, J.*: La Fatigue. 1920.

² *Treves, Z.*: cyt. w/g. *Dhers, V.*: Les tests de Fatigue. Paris. 1924.

Pomimo znacznych zależności wyników badania ergograficznego od wielu przytoczonych czynników, obniżających wartość tej metody dla bezpośredniej oceny stopnia znużenia, wywołanego pracą mięśniową, przyrząd ten pozwolił na ustalenie pewnych zależności pomiędzy okresami pracy a wypoczynkiem wzgl. zmianami obciążenia. Tą drogą ujęta została w bardziej określone formy reguła, że przy tym samym wysiłku dynamicznym (obciążeniu) wydolność pracy podtrzymuje się dłużej w miarę zwiększenia przerw wypoczynkowych. A więc np. przy obciążeniu 6 kg suma pracy mechanicznej po przedłużeniu przerw z 1 sek. do 10 sek. wzrasta o 32 razy.

Analiza krzywej ergograficznej wykazuje istnienie dwóch zasadniczych części: w pierwszej krzywa przedstawia się w postaci dłuższej lub krótszej płaszczyzny poziomej, kiedy amplituda skurczów pozostaje mniej lub więcej stała, jako wyraz normalnej wydajności pracy. W drugiej części krzywej występuje, równoległe do rozwoju znużenia, zmniejszenie wysokości skurczu aż do zupełnego zniesienia kureczliwości mięśnia. W pewnych wypadkach krzywa znużenia może okazywać charakterystyczną okresowość, t. zn. kilkakrotne następowanie ponownego wzrostu amplitudy skurczów po okresach ich normalnego obniżenia (*W. Lombard, Trèves*¹).

Prace *Hocha i Kraepelina*² rozróżniły w krzywej znużenia dwa elementy składowe: całkowitą wysokość wszystkich podniesień oraz ich liczbę. Oba te czynniki są w pewnej mierze niezależne jeden od drugiego, gdyż powiązane są z odmiennymi elementami pracy, a mianowicie — wysokość podniesień ciężaru jest wyrazem pracy mięśni, wtenczas gdy liczba tych podniesień uzależniona jest od wpływów nerwowych, czyli ujawnia stan pobudliwości ośrodków.

Stosunek liczbowy pomiędzy ogólną sumą wysokości podniesień (H) a ich liczbą (N) określa, w/g *Joteyko*, współczynnik znużenia, który daje miarę jakości pracy, t. zn. stosunku pomiędzy wysiłkiem mięśni a wysiłkiem nerwowym.

Podczas gdy *Mosso* i jego szkoła w badaniach zjawisk znużenia opierają się głównie na ocenie efektu mechanicznego pracy i analizie kształtu krzywej, *Joteyko* ustala, jako punkt wytyczny, analizę matematyczną elementów składowych tej krzywej. Niewątpliwie, że suma mechanicznej pracy oraz forma ergogramu mogą dostarczyć wskazówek ujawniających indywidualny typ krzywej, przywiązany do osobnika, jednak zbadanie korelacji elementów składowych krzywej pozwala na ustalenie dominującego wpływu na charakter krzywej jednego z poszczególnych elementów. Wykazując niewystarczalność jedynej stałej, t. zn. „różnicy znużenia” w analizie krzywej *Kroneckera*, *Joteyko* wprowadza kilka parametrów dodatkowych, dających możliwość głębszego wejścia w prawa znużalności osobnika.

Krzywa ergograficzna w świetle badań *Joteyko i Henri'ego* przedstawia parabolę III-go stopnia oraz jest wypadkową współdziałania 3-ch czynników (konstant): jednego dodatniego, zdążającego do podniesienia krzywej, oraz dwóch ujemnych, wpływających na jej obniżenie. Dodatni czynnik stanowi wyraz wysiłku nerwowego, którego natężenie wzrasta zależnie od rozpoczynającej się hipofunkcji mięśni. Jeden z ujemnych czynników związany jest z utratą siły mięśnia, naskutek zużycia zapasów energetycznych (węglowodanów) mięśnia podczas pracy, drugi przedstawia ubytek siły w następstwie intoksykacji narządu motorycznego produktami przemiany biochemicznej.

¹ *Warren Lombard, Trèves*, cyt. w/g. *Challey Bert, P.*: *Traité de Physiol. norm. et pathol.* VIII. 1929.

² *Hoch i Kraepelin*: cyt. w/g. *Joteyko, J.*: *La Fatigue*. 1920.

Poszukiwania przyczyn rozwoju oraz mechanizmu bezwładu funkcjonalnego mięśni szkieletowych, jako zasadniczego przejawu stanu znużenia po pracy wyteżonej, wyłania trudności rozgraniczenia współudziału w tych zjawiskach czynników natury nerwowej od przejawów, pochodzących ze zmian w samych mięśniach. Jedną z teorii, przywiązanych do poruszanego zagadnienia, upatruje siedlisko stanów znużenia po pracy mięśniowej w najwcześniej nużących się wyższych ośrodkach nerwowych (*Mosso, Treves, Waller*). Nużenie się ośrodków nerwowych tłumaczy się ich mniejszą odpornością, w porównaniu z narządami obwodowymi. Znużenie ośrodkowe, poprzedzające wyczerpanie narządów obwodowych, rozwija się w następstwie intoksykacji czułych ośrodków nerwowych przez produkty przemiany biochemicznej mięśnia, przedostające się do układu nerwowego z obiegiem krwi.

Dowodów doświadczalnych zwolennicy teorii znużenia ośrodkowego poszukują w badaniach ergograficznych, przy których stwierdzono, że nużenie się mięśnia w warunkach okresowego pobudzania go może być znacznie posunięte przy udziale wysiłku woli. Wysiłek ten wzrasta z rozwojem znużenia. Następuje jednak chwila, kiedy najsilniejszy nawet impuls woli nie jest już w stanie uruchomić narządu wyczerpanego. Moment całkowitego zniesienia zdolności mięśnia do reagowania na maksymalne bodźce nerwowe świadczy, że ośrodki psychomotoryczne, nie będąc w stanie wysyłania efektywnych podniet, uległy wyczerpaniu. Zadziałanie w tym okresie na mięsień bezpośredniej podniety elektrycznej może jednak pobudzić go do dalszych skurczów, aż do ponownej, szybko następującej utraty pobudliwości. O ile po zaprzestaniu drażnienia sztucznego zastosuje się ponownie wysiłek woli, mięsień odzyskuje zdolność reakcji na podniety naturalne oraz kurczy się przez pewien czas nadal. Zjawisko to tłumaczy się częściową regeneracją wyczerpanych ośrodków nerwowych podczas krótkiej przerwy wypoczynkowej, t. zn. w czasie bezpośredniego drażnienia mięśni. Stosowane w tych doświadczeniach podniety elektryczne, pobudzające w większym stopniu nerwy czuciowe aniżeli ruchowe, w odniesieniu do maksymalnych impulsów ośrodkowych są podnietami submaksymalnymi. Stąd też możliwość dowolnego pobudzenia mięśni, nie wyczerpanych prądem całkowicie.

Wyniki *Mosso*, potwierdzone w ergograficznych badaniach *Uhlmann'a*¹, są widocznym dowodem, że punktem zaczepienia zjawisk znużenia przy dowolnym i sztucznym pobudzeniu mięśni są zupełnie różne mechanizmy. Niepozbawione słuszności w odniesieniu do określonych warunków pracy przypuszczenie wcześniejszej znużalności centralnych elementów nerwowych opiera się również na obserwacji znużenia podczas pracy statycznej.

¹ *Uhlmann* cyt. w/g *Fenn, O.*: Hndbch. d. norm. u. pathol. Physiol. VIII/I. (188). 1925.

Pomimo, iż przemiana w mięśniach podczas pracy statycznej ulega nieznaczniemu tylko wzmożeniu, tak, że nie może być mowy o wybitniejszym nagromadzeniu metabolitów (*Jervell*¹, *Riabouschinsky*², *Marschak*³), to jednak zjawiska znużenia rozwijają się bardzo szybko, równolegle do potęgującego się uczucia wysiłku. Podczas dłuższego skurczu statycznego uczucie znużenia może być skojarzone z mniej lub więcej wybitnym uczuciem lokalnego bólu. Przyczyny tych zjawisk poszukuje się również w dłuższym mechanicznym podrażnieniu zakończeń nerwowych śródmięśniowych, więzadeł, stawów i okostnej (*Frumerie*⁴, *Atzler*⁵). Możliwe, że lokalne uczucie bólu przy pracy statycznej, zwalczane przez wrażliwy wysiłek woli, jest jednym z przejawów zmian fizyko-chemicznych, a nawet morfologicznych (uszkodzeń), które mogą towarzyszyć intensywniejszym wysiłkom statycznym, dokonywanym w warunkach zahamowanego ukrwienia mięśni (*Lindhard*⁶).

Wpływ znużenia ośrodków kory mózgowej nie tylko obniża siłę mięśniową (*Mosso*), lecz i zmniejsza jednocześnie precyzję ruchów. Zaburzenia koordynacji nerwowo-mięśniowej pochodzenia znużeniowego łączą się z uruchomieniem grup mięśni dodatkowych, których czynność, przyspieszając rozwój znużenia, podnosi ogólny koszt pracy.

Na dominującą rolę znużalności ośrodków nerwowych, w powstawaniu bezwładu funkcjonalnego podczas pracy dowolnej, wskazuje możliwość przedłużenia czynności tych ostatnich po zastosowaniu innych połączeń odruchowych motorycznych. Zjawisko to należy tłumaczyć następstwem negatywnych zmian stanu czynnościowego neuronów czuciowych kory mózgowej, odznaczających się, w porównaniu z elementami motorycznymi, znacznieszą znużalnością. Bezpośrednim potwierdzeniem znużenia odcinka czuciowego drogi odruchowej, wzgl. narządu pośredniczącego w przewodzeniu stanu czynnego z neuronu czuciowego na ruchowy, jest fakt przywracania kurczliwości mięśnia, wyczerpanego pobudzeniem odruchowym, po zastosowaniu podniety na innym odcinku unerwienia czuciowego. Natychmiastowy efekt ponownego kurczenia się mięśni po pobudzeniu nowego nerwu czuciowego świadczy o zachowaniu się normalnej zdolności czynnościowej wspólnej drogi motorycznej (common path *Sherrington'a*), która doprowadza impulsy do określonej grupy mięśni. Należy stąd wnioskować, że mechanizm obniżenia, a nawet wypadania funkcji odruchowego pobudzania mięśni podczas znużenia umiejscowiony jest na odcinku zakończeń ośrodkowych.

¹ *Jervell, O.*: Arbeitsphysiol. V. 1932.

² *Riabouschinsky, N. P.*: Biochem. Z. 193. 1928.

³ *Marschak, M.*: Arbeitsphysiol. IV. 1931.

⁴ *Frumerie, K.*: Skand. Arch. f. Physiol. 30 (409) 1913.

⁵ *Atzler, E.*: Körper und Arbeit. 1927.

⁶ *Lindhard, J.*: loc. cit.

Łatwiejsza znużalność elementów nerwowych ośrodkowych odgrywa zapewne analogiczną rolę również i przy skurczach dowolnych. Na udział wyższych ośrodków nerwowych w rozwoju znużenia „mięśniowego“ wskazują fakty wzmożenia zdolności mięśni do skurczów ciągłych po wyłączeniu czynności kory mózgowej. Liczne są przykłady nadzwyczajnej odporności na znużenie oraz skłonności do kontraktur mięśni w stanach hipnotycznych lub też przy niektórych porażeniach ośrodków korowych. Znane jest również zjawisko niemożności rozwinięcia maksymalnej energii mięśni przy skurczu dowolnym. Efekt skurczu mięśniowego wzmacnia się natomiast po pobudzeniu nerwu ruchowego. Ograniczenie wydolności skurczów mięśniowych, dokonywanych przy udziale dowolnej inercji ruchowej, należy powiązać z odruchowym procesem hamowania, jaki wywierają ośrodki kory mózgowej w następstwie proprioceptywnych impulsów, dochodzących z mięśni czynnych.

Procesy hamowania, odgrywające niewątpliwą rolę w rozwoju znużenia mięśni przy skurczach dowolnych, nie stanowią jednak całej istoty mechanizmu tego zjawiska. Hamowanie, jako końcowy efekt aktualnego stanu labilności ośrodków nerwowych, jest wynikiem tego samego procesu, który warunkuje pobudzenie tych ośrodków. Istnienie specjalnych mechanizmów hamujących nie zostało stwierdzone. Należy też sądzić, że ośrodkowe impulsy hamujące i pobudzające posiadają te same drogi (*Brücke*¹). „Pobudzanie i hamowanie, stale łączące się ze sobą oraz bez przerwy zastępujące się wzajemnie, jako funkcje neuronów stanowią właściwie tylko odmienne fazy fizyko-chemicznego procesu, jaki odbywa się w tych neuronach pod wpływem licznych podniet, płynących ze świata zewnętrznego i wewnętrznego, ze wszystkich części naszego ciała, a szczególnie z innych odcinków półkul mózgowych“ (*Paulow*²). Wytworzenie charakterystycznego dla danej chwili stanu pobudzenia lub też zahamowania uzależnione jest od zmian rytmu i siły tych samych (jakościowo) podniet, jak również każdorazowego rytmu reakcji tkanki na te podniety (*Wwedensky*³). Przy zbyt częstem drażnieniu nerwu czuciowego każda podnieta, przypadająca na okres względnej refrakcji pobudzenia poprzedniego, wywołuje tylko bardzo słabą reakcję pobudzenia mięśnia. Należy sądzić, że całkowita utrata pobudliwości (okres zahamowania *Wwedensky'ego*) powstaje na podłożu zablokowania na odcinku synapsów. Wytwarzająca się w następstwie hiperpobudzenia faza depresji przewodzenia fali podniet jest zjawiskiem odwracalnym, czule reagującym na obniżenie nasilenia i rytmu tych podniet ponownym pobudzeniem motorycznym. Opisany przejaw swoistego stanu chwilowego umiejscowienia potencjalnego pobudzenia tkanki nerwowej stanowi zasadnicze podłoże zjawiska, oznaczonego przez *Wwedensky'ego*

¹ *Brücke, E. Th.*: Hndbch. d. norm. u. pathol. Physiol. IX. (645) 1929.

² *Paulow, I. P.*: Lekcii o rabotie bolszych połuszarij gołownogo mozga. Moskwa. 1927.

³ *Wwedensky, R.*: cyt. w/g *Fulton, J. F.* Muscular contraction 1926.

mianem *parabiozy* (Uchtomsky¹). Zjawiska parabiozy wiążą się, przypuszczalnie, z rozwojem heterochronizmu, znoszącego możliwość przewodzenia podniety oraz przejawiającego się w odnośnych zmianach chronaksji. Są dane, że opisywane przejawy znużenia ośrodkowego powstają łącznie z lokalnymi zmianami przepuszczalności otoczek neuronów (Magnitzky i Mishejew²).

Hamowanie, występujące podczas znużenia mięśni po skurczach dowolnych można zatem rozpatrywać jako parabiologiczne zatrzymanie się dyfuzyjnej fali pobudzenia na odcinku neuronów czuciowych. Zjawisko to rozwija się przy zbyt wielkiej częstotliwości podnięt. Zwolnienie rytmu pobudzenia znużonego mięśnia powoduje natychmiastowy wzrost wydolności jego skurczów nasłutek przywrócenia funkcji przewodzenia stanu czynnego z neuronów czuciowych na neurony motoryczne. Te ostatnie, ulegając indukcji procesu pobudzenia, znajdują się w tym czasie w stanie wyraźnego uczulenia. Wytworzenie umiejscowionego zahamowania parabiologicznego (następstw hiperekscytacji) łączy się więc z jednoczesnym wzrostem pogotowia czynnościowego (tonizacją) innych ośrodków nerwowych. Zjawiska hamowania, jako wyraz aktywnej regulacji czynności jednych oddziałów układu ośrodkowego przez inne, odbywają się przy współdziale unerwienia współczulnego (Tonkich³).

Irradiacja pobudzenia na szersze okolice układu nerwowego nie ogranicza się przypuszczalnie do mechanizmu t. zw. hamowania antagonistycznego (Sherrington⁴), towarzyszącego czynnościom ruchowym koordynacyjnym. Znużenie ośrodków odruchowego częstymi podniętami może powodować zjawisko całkowitego bloku w synapsach ośrodków motorycznych mięśni agonistów przy jednoczesnym przewodzeniu stanu pobudzenia z neuronów czuciowych na ośrodki motoryczne antagonistów. Podobne odwrócenie normalnego odruchu, czyli powstawanie paradoksalnego odruchu motorycznego (Verzár⁵) pochodzenia znużeniowego należy również tłumaczyć współdziałem procesu hamowania ośrodkowego. Możliwe, że pobudzenie irradjuje wogóle w kierunku mniej znużonych ośrodków tak samo, jak procesy hamowania wywierają swój wpływ na ośrodkach mniej odpornych. Układ nerwowy ośrodkowy bynajmniej nie jest siedliskiem sztywnych kompleksów odruchowych — drogi pobudzenia ulegają ciągłym zmianom w zależności od impulsów ekstero i proprioceptywnych.

Opisane zjawiska, jak również znany fakt wzmożenia pobudliwości ośrodków po ukończonym okresie hamowania, są przypuszczalnie punktem wyjścia niejednokrotnie obserwowanych przy znużeniu stanów podniecenia układu ruchowego.

¹ Uchtomsky, A. A.: The Journ. of Physiol. of U.S.S.R. XVI (I) 1933.

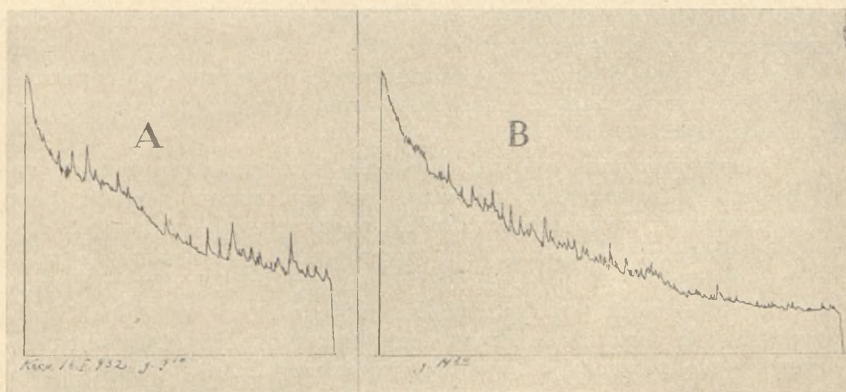
² Magnitzky, A. N. u. Mishejew, W. A.: Pflüg. Arch. 226 (I) 1931.

³ Tonkich, A.: The Journ. of Physiol. of U.S.S.R. XIII (11) 1930.

⁴ Sherrington, Ch. S.: The integrative Action of the Nervous System. 1923.

⁵ Verzár, F.: Pflüg. Arch. 183 (210), 1920, 199 (109) 1923.

Przejawem powoli ustępującego po pracy pobudzenia ośrodkowego należy też tłumaczyć wzrost napięcia i siły mięśni, wykazywanej przy badaniach za pomocą dynamometrii, dynamografii i ergografii. (Kimura¹, Joteyko², Freeman i Lindley³, Missiuro⁴). Opisany przejaw, stanowiący według większości autorów dynamogeny efekt wpływu lekkich form znużenia, zanotowany został również i po wysiłkach znacznie większych, nieograniczających się wyłącznie do pracy szczupłych grup mięśniowych. W badaniach Missiuro, obejmujących 106 osób — mężczyzn i kobiet, wzrost zdolności do skurczu ciągłego (wysiłku statycznego), rejestrowanego za pomocą dynamografu Henry'ego, nastąpił po 5-o godz. intensywnych ćwiczeniach narciarskich w 69% przypadków u mężczyzn, oraz 66% u kobiet. Częstość występowania omawianej reakcji jest nieco niższa od zanotowanej przy badaniu ergograficznym przez Kimurę (80%) po lekkiej pracy na ergomierzu. Nie zmieniając w większości przypadków indywidualnego typu dynamogramu, umiarkowane znużenie, powstające po opisanych ćwiczeniach (narciarskich), ujawnia się głównie w przedłużeniu czasu trwania (od 0.8% do 406.8% okresu czasu dynamogramu spoczynkowego) końcowego wysiłku nerwowo-mięśniowego, jakim jest utrzymywanie podniesienia słupa rtęci dynamografu (rys. 20). Wzrost energii skurczu (wysokości podniesienia rtęci) występuje w liczbie, przekraczającej połowę obserwowanych przypadków.



Rys. 20. A — Dynamogram przed pracą, B — Dynamogram po pracy.

Charakterystycznym wpływem znużenia na układ nerwowo-mięśniowy, uwidocznionym w badaniach dynamograficznych, towarzyszy wzrost napięcia mięśni, jak również nierzadko występujące ogólne podniecenie ruchowe (skłonność do hiperkinezy). Nasilenie tych przejawów często wzrasta wraz z przedłużeniem pracy. Należy przypuszczać, że wzrost zdolności do skurczu tonicznego, wykazywany przez mięśnie kończyny górnej, pozostaje w związku z mniejszym stopniem znużenia tych mięśni, w porównaniu z umiędzieniem kończyn dolnych, na które spada główny ciężar pracy podczas jazdy narciarskiej. Freeman i Lindley podkreślają w swych badaniach również, że wzrost siły mięśniowej obserwuje się zazwyczaj w mięśniach niezaangażowanych bezpośrednio w pracę. W podniesieniu wydolności maksymalnego wysiłku mięśniowego pewne znaczenie może posiadać wreszcie sama zmiana rodzaju pracy dynamicznej na statyczną.

¹ Kimura, R. cyt. w/g Dhers, V.: Les tets de fatigue. 1924.

² Joteyko, J.: loc. cit.

³ Freeman, G. L. a. Lindley, S. B.: J. of exper. Psychol. 14 (567) 1931.

⁴ Missiuro, W.: z materiałów nieogłoszonych.

W wytlumaczeniu mechanizmu omówionych przejawów hiperekscytacji układu ruchowego, poza czynnikami ośrodkowymi, nie możemy pominąć możliwego współdziałania szeregu wpływów dodatkowych. Wśród tych ostatnich w pierwszym rzędzie należy uwzględnić możliwość trwania tonizującego działania adrenaliny. Ilość tego hormonu, postępująca do krwi, jest szczególnie duża przy pobudzeniu układu współczulno-chromafinowego podczas pracy, obfitującej w momenty emocjonalne. Stany obwodowego znieczulenia, czyli depresji czucia skórno i proprioceptywnego, zmniejszające a nawet całkiem znoszące uczucie lokalnego bólu przy dokonywaniu wysiłku, związanego z badaniem dynamograficznym, powinny być również wzięte pod uwagę. Sterującym czynnikiem wzmożenia zdolności wykorzystania potencjalnych rezerw narządów motorycznych są jednak te procesy ośrodkowe, — hamowania na odcińku jednych neuronów oraz przewodzenia, a nawet koncentracji pobudzenia w innych, — które decydują z jednej strony o obniżeniu funkcji kontroli, z drugiej strony wzmagają działania ideokinetyczne.

Uzupełnieniem wyżej omówionych poglądów, opierających mechanizm ośrodkowy pobudzenia i hamowania na zasadniczych zjawiskach interferencji regulacyjnych wpływów jednych oddziałów układu nerwowego na drugie, jest próba wytłumaczenia tych procesów przejawami lokalnych zmian chemicznych. Ostateczny efekt pobudzenia ośrodkowego jest, w myśl tej teorii, zależny od ilości i różnic aktywności substancji chemicznych, wytwarzanych w neuronach oraz wywierających antagonistyczne działanie deprymujące i pobudzające.

W występowaniu zjawisk znużenia struktur psychomotorycznych należy uwzględnić również wpływy zmian metabolizmu w neuronach. Towarzysząc dłużej nadczynności, polegają one, według niektórych badaczy, na wyczerpywaniu się substancji Nissl'a (chromatoliza). Toksyczne oddziaływanie produktów dłuższej czynności podnosi opór przy przewodzeniu podniety w synapsach oraz przedłuża ich chronaksję. Prawdopodobnie może nawet powodować przemijające zjawiska całkowitego zniesienia przewodzenia (bloku) w tych elementach strukturalnych, najmniej odpornych na znużenie. Zjawisko to staje się podstawą rozwoju asynchronizmu czynności elementów neuromuskularnych. Dopiero wypoczynek przywraca normalne warunki synchronizacji funkcji jednostek motorycznych.

Wręcz przeciwne stanowisko w umiejscowieniu zjawisk znużenia przy pracy dowolnej zajęli wobec zapoczątkowanej przez Mosso teorii znużenia ośrodkowego Joteyko, Müller, Kraepelin, Henry¹ i inni. Zapatrywania tych autorów reprezentowane są głównie w skrytykowanej przez Joteyko teorii o obwodowym umiejscowieniu znużenia. Według tej ostatniej stany hipofunkcji mięśni, spowodowane znużeniem, zależą w pierwszym rzędzie od wyczerpywania śródmięśniowych zakończeń nerwowych, ulegających toksycznemu działaniu produktów przemiany mięśnia pracującego. Te zaburzenia w mięśniach, na drodze pobudzenia nerwów czuciowych, odbijają się na wyższych czynnościach układu nerwowego ośrodko-

¹ cyt. w/g Joteyko, J.: La Fatigue. 1920.

wego, docierając w ten sposób do świadomości. Obniżenie lub też zniesienie sprawności funkcjonalnej narządów ruchowych odgrywa zatem rolę mechanizmu obrony pochodzenia obwodowego. Rozwijający się bezwład i całkowite wreszcie zahamowanie czynności mięśni zabezpiecza czułe ośrodki nerwowe przed zagrażającym niebezpieczeństwem wzmagających się wpływów toksycznych.

W myśl przytoczonych poglądów opisany mechanizm uprzedzania znużenia ośrodków nerwowych za pośrednictwem porażenia znużeniowego na obwodzie posiada doniosłe znaczenie biologiczne dla utrzymania normalnego stanu układu nerwowego ośrodkowego. Niewyklucza się przytem jednak, że praca intensywna i długotrwała może powodować wyczerpywanie się ośrodków nerwowych. Znużenie tych ostatnich podczas kompensowania rozwijającego się stanu hipofunkcji mięśni dołącza się wówczas do ogólnego zespołu przejawów znużenia lokalnego.

Dowodów, potwierdzających obwodowe siedlisko zjawisk znużenia, upatrywano nadto w doświadczeniach ponometrycznych *Mosso*. Zapomocą skonstruowanego przez siebie ponometru *Mosso* rejestrował, oprócz efektywnej pracy kurczącego się mięśnia (podniesienie ciężaru), przedłużenie ruchu mięśnia bez obciążenia. W przebiegu tego rodzaju doświadczenia ergograficznego ujawnia się, że wysokość skurczu mięśnia nieobciążonego wzrasta wybitnie, równoległe do rozwoju zjawisk znużenia oraz redukcji wysokości skurczu z obciążeniem. Zjawisko to ma świadczyć, że natężenie podniecia nerwowej wysyłanej do mięśnia, wzmagą się odpowiednio do postępującego wyczerpania mięśnia. Hipofunkcja narządów obwodowych poprzęda zatem stany znużeniowe ośrodków nerwowych.

Obserwacje wpływu masażu na przebieg zjawisk znużenia zostały również wykorzystane, jako potwierdzenie lokalizacji tych zjawisk w układzie ruchowym. Badania *Zabludowski*¹ i *Maggiora*¹ wykazały, że zastosowanie masażu w 15 min. przerwach wypoczynkowych podczas pracy na ergografie zwiększało odporność mięśni na znużenie oraz podnosiło ich wydajność pracy w porównaniu z mięśniami, których 15-o minutowy wypoczynek odbywał się w warunkach zwykłych. Dobroczynny wpływ masażu na układ mięśniowy należy odnieść do ożywienia krążenia w mięśniach, oraz do skutków przyspieszenia eliminacji produktów przemiany mięśni na drodze mechanicznej. Zjawiska, ułatwiające podczas masażu uwalnianie mięśni od nagromadzonych w nich metabolitów pracy, łączą się jednocześnie ze wzmocnieniem procesów przemiany tych przetworów, na co wskazuje wzrost zużycia tlenu podczas masażu.

Wpływ warunków krążenia na zmiany zdolności funkcjonalnej mięśni podczas pracy, a szczególnie podczas pracy statycznej (*Lindhard*²) może zatem odgrywać dość dużą rolę w powstawaniu znu-

¹ *Zabludowski, Maggiora* cyt. w/g *Challey Bert: Traité de Physiol. norm et pathol. VIII. 1929.*

² *Lindhard, J.:* loc. cit.

żenia umiejscowionego. Zastosowanie przerwy wypoczynkowej przy jednoczesnym zahamowaniu dopływu krwi do mięśni (opasanie kończyny mankietem uciskającym) nie powoduje odnowienia zdolności kurczenia się mięśni, w porównaniu ze skutkami wypoczynku przy krążeniu normalnym. Przywrócenie sprawności mięśni przy pracy dowolnej lub też wykonywanej podczas drażnienia cewką indukcyjną (bez udziału bodźców ośrodkowych) nie zależy przytem wyłącznie od wypoczynku ośrodków nerwowych (Żurawlew i Feldmann¹).

Piętrzące się trudności dookoła zagadnienia umiejscowienia i rozpowszechnienia znużenia po skurczach dowolnych wynikają niewątpliwie ze zbyt daleko posuniętego odgraniczenia znużenia ośrodkowego od analogicznych stanów w narządach neuromuskularnych. Znane spostrzeżenia spadku sprawności układu ruchowego po intensywnej pracy umysłowej i odwrotnie — obniżenie zdolności do tej ostatniej po znacznym wysiłku fizycznym — wskazują, że zjawiska znużenia oraz towarzyszące im stany hipodynamiki mięśni są wypadkową współdziałania całego szeregu czynników obwodowych i ośrodkowych. Bliższe wejrzenie w istotę odwracalnych zmian funkcjonalnych po tym lub innym rodzaju pracy przekonywało nas, że następstwa dłużej trwającej nadczynności mięśnia, gruczołu lub też ośrodków nerwowych, przedstawiają zbliżony do siebie kompleks zjawisk, powiązanych pomiędzy sobą oraz wskazujących na wytrącenie z równowagi stanu spoczynkowego wszystkich zasadniczych korelacyj funkcjonalnych.

Niemniejsze trudności nastroczą ustalenie tej części aparatu nerwowo-mięśniowego, która staje się podłożem niedowładu funkcjonalnego przy znużeniu mięśnia izolowanego. Możliwość uzyskania pewnej ilości skurczów przy pobudzeniu bezpośrednim mięśnia, znużonego poprzednio przez dłuższe drażnienie jego nerwu ruchowego, bynajmniej nie świadczy o większej znużalności nerwu w porównaniu z mięśniem. Za wybitną odpornością nerwu na znużenie przemawia z jednej strony bardzo nieznaczny wzrost przemian energetycznych w stanie jego czynności, z drugiej strony klasyczne doświadczenie z dłuższem drażnieniem nerwu w warunkach przerywania przewodzenia podniety na mięsień. Usunięcie eksperymentalnego bloku w zespole nerwowo-mięśniowym po wielogodzinnem drażnieniu nerwu ruchowego wywołuje, przy dalszem zastosowaniu tych samych podnięt, typową reakcję mięśnia w postaci serii skurczów. Przytoczone fakty wskazują, że znużenie mięśnia należy powiązać ze zjawiskami zaburzeń normalnego przewodzenia podniety z nerwu na elementy kurczliwe mięśnia. Za wcześniejszem występowaniem zakłócającego wpływu znużenia w neuromuskularnych zakończeniach motorycznych przemawia, między innymi, znaczniejsze przedłużenie po znużeniu czasu pobudzenia utajonego przy drażnieniu mięśnia przez nerw, w porównaniu

¹ Żurawlew, I. N. u. Feldmann, A. B.: Arbeitsphysiol. 1 (187) 1929.

z drażnieniem bezpośrednim. Opóźnienie przewodzenia podniety może doprowadzić do 2σ (Walter¹). Proces znużenia zakończeń neuromuskularnych przedstawia analogję z przerywaniem przewodzenia podniety z nerwu na elementy kurczliwe mięśnia przy zatruciu kurarą. Zarówno w jednym, jak i w drugim przypadku zwiększenie chronaksji mięśnia w stosunku do niezmienionej chronaksji nerwu ruchowego wskazuje na zakłócenie izochronizmu tych elementów, będącego nieodzownym warunkiem funkcji przewodzenia podniety (Lapicque²).

Omawiane przejawy zakłócenia procesu przewodzenia w elementach neuromuskularnych i synapsach są prawdopodobnie jednym z najważniejszych czynników, współdziałających w wytwarzaniu się tego zespołu zjawisk, który prowadzi do obniżenia pobudliwości i kurczliwości mięśnia. W zależności od rodzaju i warunków pracy występuje w tym zespole przewaga wyczerpywania się końcowych aparatów śródmięśniowych lub też neuronów motorycznych i ich synaps.

Teorje znużenia

Wzmocnienie przemian biochemicznych, towarzyszących czynności mięśnia pobudzonego, ześrodkowało uwagę jako ten zespół zjawisk, który może stanowić biochemiczne tło bezpośrednio związane z genezą znużenia. Stosunek procesu rozkładu i odbudowy, przedstawiających zasadnicze elementy cyklu przemian okresów wyładowania energii i jej regeneracji, decyduje o szybkości i natężeniu spadku pobudliwości mięśni. Zakłócenie równowagi gospodarki energetycznej mięśni powstaje każdorazowo, gdy przerwa pomiędzy poszczególnymi podnietami jest za krótka dla całkowitego wypoczynku aparatu nerwowo-mięśniowego. Granice rytmu pobudzenia, nie prowadzącego do znużenia, wynoszą np. dla mięśni oddechowych człowieka 20 — 25 na min. Dla mięśnia sercowego przerwa pomiędzy okresami czynnościowymi jest w warunkach nieznudalności niewiele mniejsza od 1 sek. Dla mięśnia prążkowanego żaby — około 4 sek.

W energetycznym ujęciu mechanizmu reakcji tkanki na pobudzenie, okres refrakcji wiąże się z całkowitem zużyciem hipotetycznej substancji pobudliwej mięśnia po zadziałaniu podniety (Beritoff³). Koncepcja rozkładu całej rozporządzalnej ilości substratu, dostarczającego energję reakcji włókna mięsnego, jest w swej istocie podstawą prawa „wszystko lub nic“. Przemijający stan niewrażliwości tkanki, który można również uważać za krótkotrwałe wyczerpanie się elementów kurczliwych, ustępuje tem szybciej, im bardziej są sprzyjające warunki przemiany materji podczas wypoczynku. W powyższem przedstawieniu zjawisk okres względnej refrakcji odzwierciedla więc optimum lub też pessimum każdorazowych wa-

¹ Walter, W. G.: Journal of Physiol. 76 (116) 1932.

² Lapicque, M. L.: Physiologie du Travail, Inst. Lannelongue, 1921.

³ Beritoff, J. S.: loc. cit.

runków dla funkcji mięśnia. Skrócenie przerwy wypoczynkowej lub też zahamowanie uzupełniania ciał energetycznych, względnie niedostateczne zaopatrzenie w tlen prowadzą do zaburzeń regeneracji substancji pobudliwej. W świetle hipotezy całkowitego wylądowywania i odbudowy substancji pobudliwej, znużenie, wyrazem którego byłoby wydłużenie czasu refrakcji (*Hofmann*¹), rozwija się w następstwie niedostatecznego procesu regeneracji.

1. } Możliwość wyczerpywania się źródeł energetycznych, zużywanych podczas pracy a niezbędnych do wyrównywania obniżającej się jednocześnie wydolności mięśni, wydawała się być jednym z najprostszych wyjaśnień przyczyn znużenia. Powyższy pogląd, stanowiący punkt wyjścia jednej z najstarszych teorii znużenia, dostarczył dodatkowych podstaw do przyjętego w połowie XIX stulecia bezkrytycznego porównywania czynności ustroju żywego z pracą maszyn cieplnych, których wydajność spada stopniowo aż do zera równoległe do wyczerpywania się paliwa.

2. } Zapatrzywanie, że przyczyny znużenia należy poszukiwać w następstwach dysproporcji pomiędzy zużywaniem niezbędnych dla pracy ciał organicznych a ich należytem uzupełnianiem, rozszerzone zostało na zaopatrzenie tlenowe. Punkt ciężkości w genezie zjawisk znużenia *Verworn*² przenosi na powstający podczas pracy niedobór tlenowy. Rozwijający się brak tlenu w myśl tej tezy nie tylko sprzyja nagromadzeniu się szkodliwych produktów niepełnego spalania, lecz prowadzi do głębokich zaburzeń oddychania tankowego (teoria uduszenia).

Przyjęcie równoległości pomiędzy procesem wyczerpywania się substratu energetycznego a rozwojem znużenia nie zyskało jednak potwierdzenia przy bliższem wejrzeniu w zjawiska biochemizmu mięśnia. Przy pracy normalnej spadek pobudliwości i wydolności skurczu poprzedza znaczniejszą redukcję zapasów glikogenu tkanki mięsnej. W mięśniu izolowanym dopiero w wyjątkowych warunkach (po długotrwałych skurczach spowodowanych strychniną, lub też przy drażnieniu co 1 min. przez 24 godz., przy jednoczesnem wydalaniu produktów przemiany) może zachodzić zupełne zanikanie rezerw węglowodanowych. W mięśniach czynnych *in situ* możliwość wyczerpywania się ciał energetycznych, wobec ciągłości uzupełniania braków z obiegiem krwi, jest prawdopodobnie zupełnie wykluczona. Istotnie w doświadczeniach na zwierzętach maksymalne postaci znużenia powodują znaczny spadek, lecz nigdy całkowitego wyczerpania się w mięśniach i krwi zawartości glikogenu i cukru, jak również innych substancyj, biorących udział w przemianie materji (*Jokl*³, *Schenk*⁴).

¹ *Hofmann, F. B.* cyt. według *Fühner, H. u. Külz, F.*: *Hndbch. d. norm. u. pathol. Physiol.* VIII/L. 1925.

² *Verworn, M.*: *Allgemeine Physiologie* (473). 1897.

³ *Jokl, E.*: *Pflüg. Arch.* 232 (687). 1933.

⁴ *Schenk, P.*: loc. cit.

Zakłócenie procesów oksydacyjnych w mięśniach, wynikające w następstwie niedostatecznego zaopatrzenia w tlen oraz odgrywające dużą rolę w obniżeniu wydajności pracy, nie może również stanowić bezpośredniej przyczyny znużenia. Niedobór tlenowy tkanek, jako wyraz ograniczeń czynnościowej wydolności funkcji krążenia i oddychania, ulega, jak wiadomo, wyrównaniu przez nadwyżkę pochłaniania tlenu w okresie wypoczynku. Wykonywanie pracy mięśniowej, przekraczającej możliwości aktualnego zaopatrzenia tlenowego, odhyla się zatem dzięki dużej plastyczności komórki żywej, która jest zdolna do przejściowego zredukowania oksydacyjnej przemiany kosztem zaciągnięcia długu tlenowego. Niedobór tlenowy, towarzyszący intensywnym wysiłkom oraz osiągający niejednokrotnie znaczny stopień, może przebiegać bez jakichkolwiek wyraźniejszych oznak znużenia. Tem bardziej niema danych do przypuszczenia, że w mięśniach czynnych w całym ustroju mogą zachodzić tak daleko idące zaburzenia procesów oksydacyjnych, by mogły one same przez się stać się przyczyną spadku pobudliwości mięśni. Niedobór tlenowy w tym stopniu, w jakim może powstawać w tkance mięsnej, obniża poziom sprawności mięśni nie z powodu lokalnego zahamowania oddychania komórek, lecz przez to, że, zwalniając normalny przebieg procesów odbudowy biochemicznej, przyczynia się do wytworzenia nowych oraz ciągle postępujących zmian fizyko-chemicznych, wpływających ujemnie na procesy pobudzenia i reakcji.

Zwiększenie stopnia zaopatrzenia w tlen wraz z ożywieniem oksydacyjnych przekształceń odbudowy zmniejsza ujemne wpływy zwiększonej ilości przetworów niezupełnego spalania (*Joteyko*¹, *Schenk*², *Lindhard*³). Jako przykład może służyć zmniejszenie przejawów spadku pobudliwości mięśnia izolowanego, jakie powoduje przepuszczenie przez niego roztworu Ringera z mięśni znużonych, o ile roztwór ten będzie nasycony tlenem (*Kudrjawcew*⁴).

Inna teoria, która powstała równolegle do wyżej omówionej, wykorzystuje bogaty materiał obserwacyjny i doświadczalny, który przemawia za tem, że podłożem rozwoju zjawisk znużenia jest nagromadzenie się w tkankach czynnych dużej ilości produktów wzmożonej przemiany. Poza oddawna stwierdzanym wzrostem zawartości w mięśniach czynnych szeregu takich produktów jak: kwas mlekowy, węglowy, fosforany kreatyny i kreatyniny oraz przetwory dalej idącej przemiany białka, wpływające na stan fizjologiczny mięśni, zwrócono uwagę, od czasów pierwszych badań *Helmholtz'a*⁵ (1845), na zjawienie się w stanach znużenia nowych bliżej nieokreślonych ciał wyciągowych. Zainicjowane przez *Ran-*

¹ *Joteyko, J.*: loc. cit.

² *Schenk, P.*: loc. cit.

³ *Lindhard, J.*: loc. cit.

⁴ *Kudrjawcew, N.*: Arbeitsphysiol. I. (203) 1928.

⁵ *Helmholtz* cyt. według *Joteyko*.

ke'go¹ (1865) liczne doświadczenia z przywracaniem zdolności kurczenia się wyczerpanego mięśnia po wydaleniu tych produktów drogą przemysławania go roztworami obojętnymi lub słabo zasadowymi, jak również stwierdzenie występowania objawów znużenia w mięśniach świeżych po wprowadzeniu do nich wyciągu z mięśni znużonych, — zapoczątkowały teorię toksyczną.

Poszukiwania trujących produktów pracy, analogicznych do „ciał znużeniowych“ *Ranke'go* w wyciągach mięsnych, przeniesiono na krew oraz inne płyny ustrojowe. Klasyczne doświadczenia *Mosso*² wykazały, że krew zwierząt wyczerpanych forsowną pracą po wprowadzeniu jej do obiegu innego zwierzęcia tego samego gatunku, wywołuje zespół przejawów charakterystycznych dla stanów znużenia (zjawiska apnoetyczne, wzmoczenie akcji serca, hipofunkcja mięśni). Analogiczne działanie ujawniły również mocza (*Tissie*³) i pot zwierząt, doprowadzonych do ostrej formy znużenia (*Arloing*⁴).

Teorię intoksykacji tkanek i całego ustroju metabolitami pracy przedziela jeden krok tylko od hipotezy istnienia specyficznych ciał znużenia. To też epoka wzmoczonych poszukiwań antytoksyn bakteryjnych wyłania analogiczne próby przy badaniu natury znużenia. Twórca nowej teorii, bakterjolog *Weichardt*⁵ (1905), z mięśni zwierząt doprowadzonych do krańcowych form znużenia (aż do śmierci) wyosobnia ciała t. zw. kenotoksyny, które powodują po iniekcji w większej dawce zwierzętom normalnym objawy bardzo ciężkiej intoksykacji. Wywoływana przez kenotoksyny burzliwa reakcja kończy się często śmiercią zwierzęcia w warunkach spadku ciepłoty ciała, zaburzeń oddechowych, osłabienia i skłonności do śpiączki. Mniejsze dawki tych ciał powodują szereg przejawów swoistych dla typowego obrazu znużenia oraz są bodźcem, według *Weichardt'a*, do wytwarzania się specyficznych przeciwciał, czyli antitoksyn, uodparniających ustrój na znużenie. Obecności podobnych toksyn poszukiwał *Weichardt* również w moczu, a nawet w powietrzu wydechem.

Teza kenotoksyn zyskała odrazu żywe zainteresowanie z punktu widzenia teoretycznego oraz pobudziła do licznych prób zastosowania immunizacji zapomocą antitoksyn w praktyce. Zagadnienie toksyn znużenia nie pozostaje w wyłącznej dziedzinie pracy fizycznej, lecz zostaje rozszerzone i na pracę umysłową. W płynie mózgowo-rdzeniowym wykrywa *Piéron*⁶ hipnotoksynę, która powstaje podczas intensywnej czynności układu nerwowego oraz powoduje, po wprowadzeniu innemu zwierzęciu, swoisty zespół zatrucia.

¹ *Ranke, J.* cyt. według *Luciani, L.*: *Physiologie des Menschen*. 1907.

² *Mosso, A.*: loc. cit.

³ *Tissié, P.*: *La fatigue et l'entraînement*. 1908.

⁴ *Arloing* cyt. według *Joteyko*.

⁵ *Weichardt, W.*: *München. Med. Wchschr.* Nr. 26. 1905.

⁶ *Piéron, H.*: *Le problème physiologique du Sommeil*. 1913.

Skrupulatna kontrola wyników *Weichardt'a*, przeprowadzona przez fizjologów, nie potwierdziła ostatecznie istnienia specyficznych toksyn znużenia. Zostało udowodnione, że identyczne zaburzenia, jakie wywoływały kenotoksyny, rozwijają się również i po wprowadzeniu parenteralnie wyciągu z mięśni nieznużonych lub też wogóle ciał białkowych (*Lee*¹, *Korff-Petersen*²). Zresztą i sam autor teorii kenotoksyn zasadniczo zmienia po kilku latach oryginalne założenie istnienia swoistych toksyn, przenosząc punkt ciężkości w zjawiskach znużenia na działanie przetworów przemiany cząsteczkowej białka (*Weichardt, Wolfgang i Scholz*³, *Scott*⁴). Ciała te, aktywując według *Weichardt'a*⁵ w małych ilościach biodynamikę protoplazmy, wywierają przy zwiększeniu ich zawartości wpływ deprymujący oraz przyspieszenie znużenia. Przypisywanie przetworom przemiany azotowej dominującej roli w powstawaniu symptomokompleksu znużenia, niejednokrotnie podnoszone przez licznych badaczy, nie zyskuje jednak zadowalniającego poparcia eksperymentalnego. Nieznaczny stosunkowo przy normalnej czynności mięśni rozchód związków azotowych oraz dotąd niewyjaśnione należycie istotne znaczenie współudziału tych ostatnich w chemodynamice mięśni czynnych przesłonięte zostają przez bardziej zdecydowaną rolę w tych procesach ciał węglowodanowych. Zbyt kateryczne łączenie zjawisk znużenia z jakimkolwiek izolowanym czynnikiem przemiany tych ostatnich, jako jednym z fragmentów złożonego zespołu fizyko-chemicznej czynności mięśnia pobudzonego, również i tu spotkało się narazie z niepowodzeniem. Podobnej ewolucji musiały też ulec oddawna utrzymujące się poglądy na kwas mlekowy jako na substancję trującą, nagromadzenie której prowadzi do znużenia (*Hermann*⁶, *Schenk* i inni). Pomijając zapoczątkowany z teorią *Hill-Meyerhof'a* kardynalny zwrot w zapatrywaniach na rolę kwasu mlekowego w biochemizmie mięśnia, dalsze utrzymywanie rozbudowanej przez *Hill'a* tezy *Fletcher'a* i *Hopkins'a* o „maximum znużeniowem“ kwasu mlekowego, nasuwa duże zastrzeżenia z punktu widzenia jej niedostatecznej plastyczności. Schematyzacja równoległości zwiększenia wyprodukowanego kwasu mlekowego z nasileniem znużenia w różnych warunkach czynności mięśnia izolowanego, a szczególnie pracy całego ustroju, nie ma racji bytu wobec faktów, wskazujących na niezwykle zmienność i mnogość adaptacyj fizjologicznych do rodzaju i trwania tej pracy.

Stopień zawartości przedostającego się do krwi kwasu mlekowego nie okazuje, jak stwierdzono, oczekiwanej proporcjonalności do wielkości i czasu trwania pracy mięśniowej. O ile więc, przy

¹ *Lee, F. S. a. Aronowitch, B.*: Amer. Journ. Physiol. 69 (100) 1924.

² *Korff - Petersen* cyt. według *Durig, A.*

³ *Weichardt, Wolfgang u. Scholz*: Klin. Wochenschr. Nr. 51 (2305). 1923.

⁴ *Scott, E. L.*: Zentralbl. f. Biochem. i Piophys. 23. 1921.

⁵ *Weichardt, W.*: Münch. Med. Wochenschr. Nr. 45 (1525) 1915.

⁶ *Hermann*, cyt. według *Schenk, P.*

⁷ *Schenk, P.*: loc. cit.

wysiłkach intensywnych krótkotrwałych oraz wykonywanych z zaciąganiem znacznego długu tlenowego, wzrost zawartości kwasu mlekowego we krwi, dochodzący w wyjątkowych przypadkach do 220 — 240 mg%, może być miernikiem stopnia znużenia, o tyle nie stwierdzamy tej współzależności podczas pracy dłuższej. Podniesienie poziomu kwasu mlekowego we krwi podczas wysiłków umiarkowanych jest naogół bardzo nieznaczne. Przy wykonywaniu tej pracy w warunkach równowagi (steady state) znużenie teoretyczne nie powinno występować. Początkowy wzrost kwasu mlekowego ustępuje często obniżeniu do poziomu spoczynkowego, a nawet może spadać poniżej tego poziomu (*Embden i Jost*¹, *Campos, Cannon, Lundin, Walker*², *Hastings*³). Mimo to jednak trwanie opisanych wysiłków prowadzi do wytworzenia wyraźnego zespołu znużeniowego. Szereg danych wskazuje nadto, że produkcja i nagromadzenie się kwasu mlekowego okazuje również pewną zależność od każdorazowej przewagi elementów pracy statycznej lub dynamicznej. Pracy statycznej doprowadzanej do zupełnego znużenia towarzyszy minimalny lub też niedający się stwierdzić wzrost kwasu mlekowego we krwi odpływającej. Ilość tej substancji zwiększa się natomiast wyraźnie w warunkach współudziału w procesach pracy elementów dynamicznych (*Jervell*⁴, *Riabouschinsky*⁵). W mięśniach izolowanych, przedstawiających mniej skomplikowane zjawiska czynnościowe, przy drażnieniu bezpośrednim, również nie stwierdzono związku ilościowego pomiędzy zmianami pobudliwości a zawartością kwasu mlekowego. W identycznych warunkach pobudzenia mięśni o mniejszej zawartości kwasu mlekowego może okazać się zupełne znużenie w porównaniu z mięśniem, zawierającym znacznie więcej tego kwasu oraz zdolnym do reagowania na określony rodzaj podniet (*Fleischmann i Schemnizki*⁶, *Kann*). Znużenie nie jest więc zależne od absolutnej ilości nagromadzonego kwasu mlekowego, lecz raczej od szybkości jego produkcji czyli od intensywności pracy (*Riesser i Schneider*⁷, *Toda*⁸).

Powyższe fakty, wyłączające możliwość przypisywania produkcji i nagromadzeniu się kwasu mlekowego decydującego znaczenia w procesach znużeniowych, uprawniają wyłącznie do przyjęcia wzrostu zawartości tej substancji za zasadniczy, aczkolwiek niestały wskaźnik zaburzeń metabolizmu mięśniowego, które towarzyszą stanom znużenia. Zwiększenie ilości kwasu mlekowego, która może

¹ *Embden, G. u. Jost, T.*: Hoppe-Seylers Ztschr. f. physiol. Chem. 165 (224) 1927.

² *Campos, F., Cannon, W., Lundin, H. u. Walker, T.*: Amer. Journ. Physiol. 87 (680) 1929.

³ *Hastings, A. B., Morse, M. a. Schlutz, W. F.*: Amer. Journ. Physiol. 111 (622) 1935.

⁴ *Jervell, O.*: Arbeitsphysiol. 5. 1932.

⁵ *Riabouschinsky, N. P.*: Pflüg. Arch. 226 (79). 1930.

⁶ *Fleischmann, W. u. Schemnizky, F.*: Pflüg. Arch. 229 (50). 1931.

⁷ *Riesser, O. u. Schneider, W.*: Pflüg. Arch. 221 (713). 1929.

⁸ *Toda, K.*: Pflüg. Arch. 224 (403). 1930.

zbliżyć się do poziomu t. zw. „maximum znużeniowego“ dla mięśni izolowanych, powstaje skutek albo wyczerpania się aparatu buforowego mięśni i krwi, albo w następstwie niewydolności funkcji krążenia, nienadążającej w zadośćuczynieniu warunkom wzmożonego zapotrzebowania tlenu.

Z dużej rozpiętości wahań zawartości kwasu mlekowego w różnych warunkach pracy wynika, że zakwaszenie tkanek nie odgrywa również decydującej roli w rozwijającym się podczas znużenia spadku ich sprawności funkcjonalnej. Upatrywanie przyczyny znużenia się miofibril w szkodliwym działaniu zakwaszenia składników koloidalnych przez kwas mlekowy (*Schenk*¹) nie znajduje wystarczającego potwierdzenia. Spadek pH mięśni i krwi również nie występuje równoległe do zmian zawartości kwasu mlekowego. Przy dłuższym trwaniu intensywnej pracy zmiany pH okazują kilkunastokrotność. Znaczny wzrost produkcji kwasu mlekowego na początku pracy, łącznie z przechodzeniem do krwi, wytwarza redukcję rozporządzalnych zapasów dwuwęglanów oraz przejściowe nagromadzenie się H_2CO_3 . Wynikający stąd spadek pH zostaje jednak bardzo prędko wyrównany przez wydalenie nadmiaru CO_2 przez płuca. Oddziaływanie krwi zbliża się przytem do swej wartości spoczynkowej. Dopiero w okresie zupełnego wyczerpania pH może ulec ponownemu oraz bardziej zaznaczonemu obniżeniu. Redukcja dwuwęglanów krwi jest przytem często większa od wzrostu zawartości kwasu mlekowego. Dużą rolę w powyższych zmianach pH odgrywa stopień hiperwentylacji płuc (*Schlutz, Hastings i Morse*²). Badania z eksperymentalnem wytwarzaniem stanów alkalozy lub też zakwaszenia również przemawiają za tem, że spadek pH, jaki może powstawać podczas pracy, nie jest tym czynnikiem, który przyczynia się bezpośrednio do powstawania znużenia. W stanach alkalozy, przy zwiększonej jednocześnie zawartości kwasu mlekowego, znużenie może powstawać wcześniej, aniżeli podczas wyraźnego zakwaszenia.

Łączenie stanów hipofunkcji mięśni znużonych z działaniem jakiegokolwiek innego odosobnionego produktu przemiany cząsteczkowej, podobnie do przedstawionych poglądów na analogiczną rolę kwasu mlekowego, przyczynia się tylko do podkreślenia zawiłości mechanizmu znużenia, nieulegającego próbom podejścia wyłącznie ze strony biochemicznej. Los kwasu mlekowego jako „substancji znużeniowej“ podzieliła więc zbyt daleko idąca schematyzacja znaczenia wpływu wolnych kwasów: węglowego i fosforowego, nagromadzających się w pewnych okresach pracy. Zakłócenie normalnego przebiegu przemiany cząsteczkowej, które powstaje w warunkach niedostatecznego zaopatrzenia w tlen, łączy się w następstwie zwolnienia procesów resyntezy, z wyraźnem zwiększeniem

¹ *Schenk, P.*: loc. cit.

² *Schlutz, F. W., Hastings, A. B. a. Morse, M.*: Amer. Journ. Physiol. 111 (622). 1935.

w mięśniach zawartości fosforanów nieorganicznych (*Embden*¹). Zawartość kwasu fosforowego we krwi w stanach znużenia jest również podniesiona (*Schenk*²). Wyrównawcze wydalanie fosforu z moczem stanowi częsty przejaw zaburzeń przemiany w mięśniach przy niedoborze tlenowym (*Durig*). Obniżenie szybkości pobudzenia w mięśniach znużonych łączy się ze zwolnieniem rozpadu fosfokreatyny (*Nachmansohn*³), a co zatem idzie, z zakłóceniem resyn-tezy kwasu adenozyntroójfosforowego. Postępująca w dalszym ciągu dezaminacja kwasu adenilowego do kwasu inozynowego prowadzi do wzrostu zawartości amonjaku w mięśniach znużonych (*Parnas*⁴, *Embden*⁵).

W wyniku rozbioru wzajemnej zależności i znaczenia procesów, odbywających się w mięśniach czynnych, należy stwierdzić, że produkty przemiany cząsteczkowej, nie wpływając w sposób wyraźniejszy na stan pobudliwości mięśni, przedstawiają wyłącznie pośredni wskaźnik zachwiania regeneracji biochemicznej podczas znużenia. W porównaniu ze zmniejszeniem rezerw energetycznych lub podniesieniem zawartości kwasu mlekowego, przejawem o wiele bardziej charakterystycznym i stałym dla mięśni znużonych jest natomiast obniżenie ich zdolności syntetycznej (*Embden* i *Jost*⁶, *Schmidt*⁷, *Deuticke*⁸). Zwolnienie likwidacji kwaśnych metabolitów pracy prowadzi, łącznie ze spadkiem zdolności buforowej tkanek, do zwiększenia ilości tych substancji oraz może wywoływać daleko idące zmiany stanu koloidalnego ciał białkowych, wchodzących w skład struktur mięśniowych. Zjawiska powyższe rozwijają się równolegle do zmniejszania się przepuszczalności ciał protei-nowych w związku ze zmianami koncentracji jonów wodorowych środowiska wewnątrzmięśniowego, oraz wpływają na stan przepuszczalności otoczek plazmatycznych włókien mięśniowych (*Embden* i współpracown., *Gellhorn*⁹, *Cardoso*¹⁰). Podniesiona przez *Embden'a* możliwość przechodzenia jonów fosforowych przez otoczki włókien mięśni znużonych zwróciła uwagę na zmiany przepuszczalności tych włókien w stosunku do innych elektrolitów.

Jak wynika z dotychczasowych danych, stopień przepuszczalności błon komórkowych ulega zmianom zależnie od warunków fizjologicznych. Z reguły stan-y pobudzenia powiększają przepuszczalność komórek dla poszczególnych jonów. Możliwe jest, że powyższe zmiany wynikają z uszkodzenia błon komórkowych przy drażnieniu bezpośrednim. W odniesieniu do mięśni, pogląd ten wysuwają między innymi *Ernst* i *Fricker*¹¹, przytaczając dowody eksperymen-

¹ *Embden, G.*: loc. cit.

² *Schenk, P.*: loc. cit.

³ *Nachmansohn, D.*: loc. cit.

⁴ *Parnas, J. K.*: Acta Biol. I (1). 1928.

⁵ *Embden, G.*: Klin. Wschr. I (913). 1929.

⁶ *Embden, G. i Jost, H.*: loc. cit.

⁷ *Schmidt, G.*: Arbeitsphysiol. I (136). 1928.

⁸ *Deuticke, H. J.*: Pflüg. Arch. 224 (1). 1930.

⁹ *Gellhorn, E.*: Amer. Journ. Physiol. 100 (447). 1932.

¹⁰ *Cardoso, D. M.*: Pflüg. Arch. 234 (614). 1934.

¹¹ *Ernst, E. u. Fricker, J.*: Pflüg. Arch. 234. 1934.

talne nieprzepuszczalności mięśni przy drażnieniu pośrednim. Pomimo zdecydowanego stanowiska przytoczonych autorów, sprawę przepuszczalności mięśni znużonych dłuższem pobudzeniem, należy jednak uważać nadal za niewyświeśloną, jeżeli przyjmie się pod uwagę, że przenikliwość komórek dla różnych jonów nie zmienia się równolegle. Zanotowano fakty zwiększenia przepuszczalności również i przy pobudzeniu nerwowem. Należy liczyć się też z możliwością występowania, przy silnem oraz długotrwałem drażnieniu, zmian destrukcyjnych w błonach włókien mięśni znużonych z wynikającymi stąd zmianami przepuszczalności dla jonów poszczególnych elektrolitów.

Wzrost przepuszczalności otoczek komórkowych, ulegających jednocześnie wpływom odnośnych wahań reakcji aktualnej, wiąże się ze zmianami składu elektrolitów mięśnia. Powstające przy znużeniu zmiany stanu dysocjacji poszczególnych składników mineralnych wpływają przytem na stan koloidalny elementów kurczliwych oraz stopień ich pobudliwości. Dodatni wynik przepłókiwania mięśnia znużonego roztworem NaCl (bynajmniej nieochojętnym dla stanu fizjologicznego mięśni) w klasycznym doświadczeniu *Ranke'go*¹ należy poczęści odnieść również do następstw działania zwiększania jonów Na.

Zakwaszenie mięśni sprzyja rozpuszczaniu fosforanów wapniowych i magnezowych, nagromadzonych w okresach spoczynkowych. Wahania pH środowiska śródmięśniowego wywołują zmiany ładunków otoczek komórkowych a tem samem — zmianę selekcyjnej przepuszczalności dla poszczególnych jonów. Naskutek tych zmian stanom czynności mięśni towarzyszy wzrost zawartości jonów Ca i Mg, tem bardziej, że część tych jonów przechodzi ze krwi (*Wacker*², *Schenk*³). Jednoczesna utrata wychodzących z pobudzonych mięśni jonów potasu (*Ernst i Scheffer*⁴, *Wojtczak*⁵, *Baetjer*⁶) pogłębia zachwianie normalnej równowagi jonów Ca i K, wytwarzając przewagę jonów Ca. Powstająca przy dłuższem pobudzeniu mięśni zmienność antagonistycznego działania jonów polega na odwróceniu początkowego efektu wzrostu koncentracji jonów wapnia. Przemijająca konsolidacja biokoloidów, powodująca zmniejszenie przepuszczalności otoczek mięsnych, ustępuje miejsca późniejszemu zwiększeniu ich przenikliwości, równolegle do postępujących zmian fizyko-chemicznego stanu ciał koloidalnych. Należy również przypuszczać, że działanie nadmiaru jonów wapnia zostaje równoważone przez jony magnezowe, przewaga których przy zwiększającym się znużeniu wywiera swój specyficzny wpływ hamujący. Ujemne zmiany pobudliwości mięśni, wywoływane nadmiarem koncentracji soli magnezowych, uwidaczniają się w zwiększeniu chronaksji mięśni. Chronaksja nerwów ruchowych zachowuje przytem wartość normalną (*Lubińska*⁷).

¹ Ranke: loc. cit.

² Wacker, L.: Klin. Wschr. I (244). 1929.

³ Schenk, P.: loc. cit.

⁴ Ernst, E. u. Scheffer, L.: Pflüg. Arch. 220 (655). 1928.

⁵ Wojtczak, A.: Prace Inst. Nenckiego. 1927.

⁶ Baetjer, A. M.: Amer. Journ. Physiol. 112 (139). 1935.

⁷ Lubińska, L.: Acta Biol. VIII (252). 1934.

Dopiero wypoczynek, łącznie z ustaleniem reakcji normalnej, przywraca wyjściową równowagę jonową. Zmiany w zawartości i rozmieszczeniu elektrolitów, wywoływane przez dłuższe pobudzenie oraz zależne od wpływów nerwowych i wahań pH, decydują więc o stanie fizyko-chemicznej struktury elementów kurczliwych, wytwarzając nowe oraz mniej sprzyjające warunki do normalnej czynności mięśni.

Reasumując wyżej powiedziane, należy stwierdzić, że nie posiadamy narazie przekonujących dowodów istnienia specyficznych trucizn czy też jakiegokolwiek bądź odosobnionego czynnika natury chemicznej, który bez zastrzeżeń można byłoby przyjąć za czynnik wywołujący ten bezwład funkcjonalny mięśni, jaki cechuje znużenie normalne. Działanie związków chemicznych, które mogą być wzięte pod uwagę okazuje zresztą zbyt wielkie różnice ilościowe, zależne od współistnienia innych nieobojętnych wpływów, by można było mówić o ich zdecydowanym działaniu trującym lub też hamującym. Przy zmianach koncentracji tych substancji „znużeńiowych“, zmienia się wręcz jednokierunkowość ich wpływów. W ten sposób np. małe ilości kwasu mlekowego wywierają na miofibrille działanie dynamogenne. Podobnie odwraca się wpływ na pobudliwość mięśnia niektórych elektrolitów przy zmianach ich koncentracji. W świetle rozporządzalnych faktów zarysowuje się wreszcie obraz ściślej zależności przemian energetycznych ze zmieniającymi się warunkami stanu fizyko-chemicznego tkanek znużonych. Charakter i natężenie reakcji narządów na dłuższą pracę uzależnione są nadto od skorelowanych czynników regulacji nerwowej i hormonalnej.

Znaczenie unerwienia wegetatywnego nabiera szczególnego znaczenia podczas wyczerpywania się pobudliwości mięśni znużonych. W tych warunkach bowiem ujawnia się w całej pełni podkreślona w pracach *Orbeli'ego*¹ i jego szkoły synergia funkcjonalna układu nerwowego somatycznego i wegetatywnego. Globalnym efektem współdziału układu wegetatywnego jest wyrównawcza adaptacja funkcji zarówno narządów recepcyjnych jak i całego aparatu odruchowego, nie wyłączając odruchów wegetatywnych. Unerwienie współczulne, ściśle skorelowane z układem dokrewnym oraz regulujące tonus chemiczny mięśni (*Mansfeld* i *Lukács*², *Hoffmann* i *Wertheimer*³), wpływa nadto na wytworzenie bardziej sprzyjających warunków do wykorzystania rezerw węglowodanowych ustroju. Dodatni wpływ nerwu współczulnego odbija się na przekształceniach biochemicznych zarówno anaerobowych jak i oksydacyjnych.

Obfity dorobek eksperymentalny, poza bardzo nielicznymi wynikami sprzecznymi (*Wastl*⁴, *Wazadze*⁵), ujawnił całe znaczenie

¹ *Orbeli, L. A.*: The Journ. of Physiol. of U. S. S. R. XV (1). 1932.

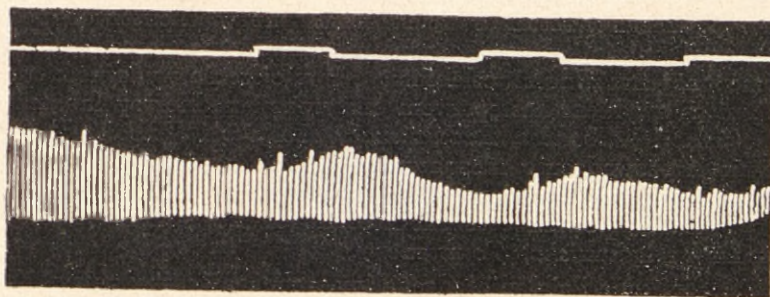
² *Mansfeld, G. u. Lukács, A.*: Pflüg. Arch. 161 (467). 1915.

³ *Hoffmann, A. u. Wertheimer, E.*: Pflüg. Arch. 218 (176). 1928.

⁴ *Wastl, H.*: Journ. of Physiol. 60 (109). 1925.

⁵ *Wazadze*, cyt. według *Orbeli*.

interwencji w chwilach potrzeby tonizującego wpływu układu współczulnego na aparat nerwowo-mięśniowy. Mięsień znudzony drażnieniem nerwu ruchowego oraz wykazujący na miogramie wzrastający spadek wysokości skurczów, a nawet doprowadzony do kontraktury, po pobudzeniu nerwu współczulnego odzyskuje zdolność wykonywania dalszej serii skurczów (rys. 21). Dołączenie do dzia-



Rys. 21. Wpływ pobudzenia gałązek nerwu współczulnego (okresy pobudzenia zaznaczono na narysie sygnału) na miogram serii skurczów pojedynczych. Wzrost wysokości skurczów występuje po dość znacznym okresie pobudzenia utajonego (Orbeli).

łania nerwu ruchowego drażnienia nerwu współczulnego obniża próg pobudliwości mięśnia, ułatwiając przewodzenie podniety przez zakończenia neuromuskularne (Orbeli¹, Ginezinsky², Fridman³). Przy nieznacznych stopniach zatrucia mięśnia kurarą, pobudzenie nerwu współczulnego przywraca przewodzenie stanu czynnego z nerwu ruchowego na mięsień (Strielcow⁴). Polepszenie funkcji przewodzenia podniety w mięśniu znudzonym łączy się przytem z obniżeniem chronaksji, powiększonej z powodu znudzenia (Orbeli, Lapique⁵, Wołochow i Gerschuni⁶). Wpływ unerwienia współczulnego ujawnia się również w znacznym przyspieszeniu występowania znudzenia przy pracy po usunięciu gałązek nerwów współczulnych. Wzrost wydolności mięśniowej przy pobudzeniu nerwu współczulnego nie jest spowodowany wyłącznie wytworzeniem bardziej sprzyjających warunków ukrwienia (Cannon⁷). Ergotropowy wpływ układu współczulnego na stan funkcjonalny mięśni następuje również i przy zahamowaniu krążenia (Orbeli, Maibach⁸).

¹ Orbeli, L. A.: loc. cit.

² Ginezinsky, A. G.: Rus. Fizjol. Żurn. VI (139). 1923.

³ Fridmann, A. A.: The Rus. Journ. of Physiol. XIV (242). 1931.

⁴ Strielcow: The Rus. Journ. of Physiol. IX (427). 1926.

⁵ Lapique, L.: loc. cit.

⁶ Wołochow, A. A. i Gerschuni, G. W.: The Rus. Journ. of Physiol. XVI (131). 1933.

⁷ Cannon, W. B.: loc. cit.

⁸ Maibach, Ch.: Z. Biol. 88 (207). 1928.

Zależność wydolności układu ruchowego od unerwienia wegetatywnego skierowuje skośniej uwagę na nieobojętne dla stanu funkcjonalnego mięśni prążkowanych wpływy regulacji hormonalnej. Pod tym względem na pierwszy plan wysuwa się skorelowana z układem współczulnym czynność nadnerczy. Zagadnienie wpływu nadnerczy na mięśnie szkieletowe stanowiło oddawna przedmiot studiów uwzględniających początkowo wyłącznie działanie adrenaliny. Wykazany został związek przyczynowy niektórych postaci adynamii mięśni z upośledzeniem funkcji nadnerczy. Objawy wzmożonej znużalności, osłabienia i zmniejszenia wydajności pracy mięśni są zwykłym następstwem esktyrpacji nadnerczy lub też ich hipofunkcji (*Albanese, Radwańska¹, Hoskins i Wheelon²*). Przeciwnie, wprowadzenie nieznacznych dawek adrenaliny (już 0.005 mg na 1 kg wagi) zwierzętom, wyczerpanym intensywną pracą, przywraca na pewien czas zdolność do dalszej pracy (*Cannon³, Gruber⁴, Radwańska, Tournade⁵*).

Specyficzne działanie adrenaliny, wzmagającej odporność mięśni na znużenie, wiąże się, przypuszczalnie, ze stymulującym wpływem tego hormonu na napięcie nerwu współczulnego (tonizującego skośniej czynność wydzielniczą nadnerczy), oraz jest w dużym stopniu niezależne od zmian tonusu naczyniowego (*Cannon*). Według niektórych autorów (*Cannon, Hartman⁶, Gruber*) hiperprodukcja adrenaliny stanowi normalne zjawisko, towarzyszące wzmożonej pracy mięśniowej. Niewykluczone jest, że warunki niedoboru tlenowego, często towarzyszące pracy, mogą stanowić jeden z czynników pobudzających również do zwiększonej funkcji nadnerczy. Dłuższa forsowna praca może prowadzić do spadku zawartości adrenaliny we krwi jak również do wyczerpywania się wydzielniczej funkcji nadnerczy. Kilkugodzinny intensywny bieg (na deptaku) powoduje u psów spadek zawartości adrenaliny w nadnerczach blisko do $\frac{1}{3}$ normy spoczynkowej (*Battelli i Roatta⁷*).

W świetle eksperymentalnych danych *Cannon'a⁸* (1911) i jego szkoły wpływy emocjonalne wzmagają wybitnie wydzielanie adrenaliny podczas pracy mięśniowej. Pobudzenie układu chromafino-współczulnego stanowi w tych warunkach, prawdopodobnie, jeden z mechanizmów sprzyjających szybszej mobilizacji oraz adaptacji rozporządzalnych zasobów funkcjonalnych do wymagań pracy.

¹ *Albanese i Radwańska* cyt. według *Riedl, A.*: Innere Sekretion. 1913.

² *Hoskins, R. G. a. Wheelon, H.*: Amer. Journ. Physiol. 34 (172). 1914.

³ *Cannon, W. B. a. Britton, S. W.*: Amer. Journ. Physiol. 79 (433). 1926—27.

⁴ *Gruber, C. M. et al.* Amer. Journ. Physiol. 46 (472). 1918.

⁵ *Tournade, A.*: Traité de Physiol. norm. et pathol. IV. 1928.

⁶ *Hartman, F. A., Waite, R. H. a. Powell, E. F.*: Amer. Journ. Physiol. 60 (225, 255). 1922.

⁷ *Battelli et Roatta*: C. R. Soc. Biol. 54 (1203). 1902.

⁸ *Cannon, W. B.*: loc. cit.

Poza dodatnim wpływem adrenaliny na ukrwienie mięśni czynnych, oddziałuje ona na mięśnie bezpośrednio, co ujawnia się przede wszystkim w podniesieniu produkcji ciepła i przemiany węglowodanowej. Ułatwiając proces glikogenolizy oraz sprzyjając wykorzystaniu zapasu glikogenu wątroby (*Cori*¹), adrenalina podnosi w pierwszym okresie swego działania poziom cukru we krwi oraz wzmacnia zawartość kwasu mlekowego w mięśniach i krwi. Łatwa znużalność, astenja oraz śmierć zwierząt, pozbawionych nadnerczy, występują w warunkach wybitnej hipoglikemii.

Przyspieszając cały cykl przemiany węglowodanowej w mięśniach czynnych, adrenalina wzmacnia rozpad heksozofosforanów. Wynikające stąd obniżenie zawartości fosforu nieorganicznego we krwi wiąże się z jednoczesną aktywacją przez insulinę procesów odbudowy związków heksozofosforowych. Opisany wpływ adrenaliny nie pozostaje, jak stwierdzono, bez znaczenia dla przekształceń fosfokreatyny. Ekstyrpacja nadnerczy wpływa na zahamowanie odbudowy tego związku. Jednoczesny wzrost zawartości amoniaku (*Lang*²) wskazuje na zakłócenie całokształtu procesów restytucji biochemicznej, co ujawnia się w wydłużeniu okresu rozkurczowego, względnie w występowaniu kontraktury mięśni (*Csik i Ludány*³). Zaburzenia chemodynamiki mięśniowej, wywołane brakiem adrenaliny, odbijają się na stanie pobudliwości aparatu neuromuskularnego. Jednym z charakterystycznych przejawów tych zmian jest zanikanie II fazy prądów czynnościowych na elektromiogramie mięśni prążkowanych (*Czubalski*⁴). Wszystkie te zmiany mijają bardzo szybko po iniekcji adrenaliny. Zostaje przywrócony normalny przebieg odbudowy substancji energetycznych. Brakująca II faza prądów czynnościowych zjawia się napowrót wraz ze wzrostem zdolności reagowania na podnieci. Chronaksja wraca do normy.

Pobudzający wpływ adrenaliny na znużone mięśnie jest przypuszczalnie wspomagany przez funkcję kory nadnerczy (*Wachholder i Morgenstern*⁵, *Dambrosi*⁶). Eucorton czyli jedna z bliżej niezbadanych substancji kory nadnerczy ujawnia własności kompensowania niedomogi lub braku nadnerczy. Pod wpływem tego hormonu miogram mięśni znużonych odzyskuje cechy miogramu normalnego.

Wpływ adrenaliny na stan funkcjonalny mięśni wiąże się ściśle z działaniem insuliny. Oba hormony, będąc pod względem wywieranego efektu antagonistami, przy utrzymaniu określonej równowagi ich zawartości we krwi są głównymi regulatorami normalnego przebiegu przemiany związków fosforowych i węglowodano-

¹ *Cori, C. F. a. Cori, G.*: Journ. Biol. Chem. 79. 1928.

² *Lang, K.*: Pflüg. Arch. 299. 1931.

³ *Csik, L. u. Ludány, G.*: Pflüg. Arch. 232 (187). 1933.

⁴ *Czubalski, Fr.*: Rozpr. Wyd. mat.-prz. Akad. Um. Kraków 53. S. B. 1913.

⁵ *Wachholder u. Morgenstern*: Pflüg. Arch. 232 (444). 1933.

⁶ *Dambrosi, R. G.*: C. R. Soc. Biol. Paris. 114 (1219). 1933.

wych. Ostateczny wynik krańcowo odmiennego działania adrenaliny i insuliny sprowadza się do tej synergji, wyrazem której jest ułatwienie uruchomienia i wykorzystania rezerw energetycznych ustroju. Ożywienie rozpadu i resyntezy węglowodanów ujawnia się w zmianach zawartości nieorganicznego fosforu, okazujących dużą zależność z jednoczesnymi wahaniami cukru we krwi. Hiperglikemia, wywołana przez adrenalinę, wzmacnia wydzielanie insuliny. Ta ostatnia, podnosząc odbudowę związków heksozofosforowych oraz wpływając na bardziej oszczędny przebieg glikogenolizy w wątrobie, zmniejsza skłoni ilość cukru we krwi oraz przyczynia się do uzupełniania ubywających podczas pracy zapasów glikogenu w mięśniach. Jednoczesne obniżenie zawartości fosforu nieorganicznego we krwi wskazuje na aktywację przez insulinę odbudowy estrów heksozofosforowych.

W stosunku do sympatikotropowych wpływów adrenaliny, jak również tyroksyny, wagtropowy efekt działania insuliny pokrywa się z analogicznem działaniem acetylcholiny. Acetylcholina lub też ciała identycznie czynne, powstające prawdopodobnie jako swego rodzaju lokalne hormony przy pobudzeniu parasympatycznych nerwów naczyniowych, tonizują stan funkcjonalny mięśni oraz zwiększają odporność ich na znużenie (*Plattner i Krannich*¹, *Weber*²). Dokładny mechanizm działania tych substancji, stanowiących, łącznie z sympatyną, podkład humoralnej regulacji antagonicznych odcinków układu wegetatywnego, jak również stosunek ich do rozwoju przejawów znużenia pozostają jednak mało zbadane. Wpływy innych czynników hormonalnych — sekretyny, wydzieliny tarczycy, gruczołów przytarczycznych oraz grasicy, — nieobojętnych dla wydolności fizjologicznej mięśni szkieletowych, wymagają również bardziej dokładnego wyświeślenia.

W świetle przytoczonych faktów trudno jest zatem wysuwać na pierwszy plan jakikolwiek odosobniony czynnik lub też proces fizjologiczny, który wydawałby się odgrywać dominującą rolę w rozwoju symptomokompleksu znużenia, wywoływanego pracą mięśniową. Głębokie zmiany, cechujące stan funkcjonalny mięśni znużonych, są wynikiem synergji całego szeregu procesów, obejmujących czynność układu nerwowego ośrodkowego, wegetatywnego, wpływy dokrewne, zmiany własności koloidalnych składników tkanek oraz następstwa wzmożenia przemiany materji, — a więc zespołu czynników biologicznych, ściśle ze sobą skorelowanych.

¹ *Plattner, F. u. Krannich, E.*: Pflüg. Arch. 229 (730), 230 (705). 1932.

² *Weber, O.*: Pflüg. Arch. 232 (727). 1933.

ROZDZIAŁ II. ODDYCHANIE A PRACA

Zapotrzebowanie tlenowe podczas pracy mięśniowej

Wejrzenie w istotę przeobrażeń energetycznych w mięśniu czynnym wskazuje, że przy beztlenowym mechanizmie skurczu zasadniczym źródłem energii odwracalnych procesów pracy i wypoczynku są reakcje utleniania. Wysoki potencjał chemiczny, decydujący o utrzymaniu niezrównoważonych systemów fizyko-chemicznego stanu elementów mięśniowych podczas spoczynku, spada w czasie przemiany energii chemicznej w pracę mechaniczną i ciepło.

Przejęcie ze stanu zrównoważenia warunków fizyko-chemicznych i niskiego potencjału chemicznego po skurczu do wyjściowego ładunku energetycznego odbywa się na drodze reakcyj, wzmagających podstawowe procesy oksydacyjne. Szybkość odbudowy wysokomolekularnych ciał o dużym zasobie energii pędnej uzależnione jest przede wszystkim od ilości rozporządzalnego tlenu w środowisku oddychania tkankowego.

Przebieg zasadniczych reakcyj, towarzyszących czynności układu ruchowego, zależy od szeregu czynników egzo- i endogennych, głównie zaś od wydolności mechanizmów, mających zadośćuczynić wzmożonym podczas pracy wymaganiom zaopatrzenia tlenowego. Wzrost procesów spalań podczas pracy mięśniowej, zanotowany jeszcze przez *Lavoisier*¹ jest zjawiskiem towarzyszącym z reguły każdej nadczynności fizjologicznej. Praca mięśni zwiększa zapotrzebowanie na tlen z chwilą jej rozpoczęcia. W badaniach *Chauveau* i *Kaufmann'a*² nad ukrwieniem mięśnia poruszającego wargę górną u konia (m. levator labii), stwierdzono, że zużycie tlenu wynoszące w spoczynku 0.0028 do 0.0079 cm³ na min. i 1 g mięśnia podnosiło się podczas pracy do 0.01—0.05 cm³. Jak podaje *Verzar*³, zużycie tlenu przez mięsień poprzecznie prążkowany, wynoszące w spoczynku przeciętnie 0.003 cm³ na g i min., zwiększa się podczas skurczu tężcowego do 0.0089 cm³. Największy wzrost zużycia tlenu, dochodzący do 0.02 cm³ na g i min., występuje jed-

¹ *Lavoisier, A.*: Oeuvres. 1864. Paris.

² *Chauveau, A. et Kaufmann, M.*: C. R. des Seances de l'Acad. d. Scienc. 103 (1061) 1887.

³ *Verzar, F.*: Journ. of Physiol. 44 (243). 1912.

nak około 15-ej sek. po ukończeniu skurczu. Zapotrzebowanie na tlen okazuje podczas intensywnej czynności mięśni blisko 12-krotne zwiększenie w porównaniu z normą spoczynkową. Zużycie tlenu w mięśniach człowieka podczas pracy wzrasta, według Krogha i Lindhard'a¹, o 20—30 razy w stosunku do poziomu spoczynkowego.

Zdolność ustroju do pokrywania tak wysokiego zapotrzebowania tlenowego podczas pracy uzależniona jest głównie od wydolności dwóch mechanizmów współdziałających: utylizacji tlenu oraz warunków krążenia krwi w narządach pracujących. Decydującą rolę w ustaleniu każdorazowego poziomu adaptacji tych funkcji odgrywa stopień sprawności dwu wielkich układów — krążenia krwi i oddychania. Rozpiętość własności dostosowawczych tych czynności, decydująca o całej dynamice fizjologicznej ustroju, stanowi istotny miernik tężyzny życiowej osobnika. Ograniczenie wydolności jednego ze wskazanych układów powoduje natychmiast zaburzenia funkcji drugiego, odbijając się skolei na innych zespolonych ze sobą czynnościach.

Mechanika oddychania w spoczynku i podczas pracy

Istotną atmosferą oddechową ustroju jest mieszanina gazów, wypełniających przestrzeń pęcherzyków płucnych. Zadaniem funkcji oddychania zewnętrznego jest dostarczanie tej przestrzeni tlenu, pobieranego z atmosfery, jak również usuwanie z niej nadmiaru bezwodnika kwasu węglowego, jako ostatecznego przetworu przemian oksydacyjnych.

Oddychanie spełnia nadto rolę bardzo czułego mechanizmu, regulującego reakcję krwi. Współ z szeregiem urządzeń buforowych hierze ono udział w niedopuszczeniu do jakichkolwiek znacześniejszych zmian w gospodarce zasadowo-kwasowej ustroju, które mogą mieć miejsce przy nagromadzeniu się kwaśnych przetworów przemiany, powstających podczas pracy.

Aczkolwiek czynność oddychania odbywa się automatycznie, t. zn. naskutek rytmicznego powstawania i zanikania stanu czynnego w ośrodkach nerwowych, kierujących tą funkcją, to jednak ulega ona wpływom również i ze strony ośrodków korowych. Odmienne od akcji serca, niepodlegającej zasadniczo przejawom naszej woli, oddychanie może być modyfikowane w pewnych granicach przy współudziale świadomości. Wszystkie dowolne zmiany rytmu lub głębokości oddechu posiadają jednak charakter krótkotrwały, nie powodując naogół poważniejszych wpływów na nieustające ani na chwilę przemiany oddechowe w tkankach, a to dzięki istnieniu doskonałych urządzeń kompensacyjnych.

Sposób uskuteczniania przewietrzania płuc może okazywać zależność przedewszystkiem od tych odrębności budowy ciała

¹ Krogh, A., a. Lindhard, J.: Journ. of Physiol. 47 (112) 1913. wego.

i przeznaczeń biologicznych, któremi obdarzyła natura przedstawicieli odmiennej płci. Wyraźne typy oddechowe — piersiowy, czyli żebrowy, spotykamy częściej u kobiet oraz brzuszny, czyli przeponowy, najczęściej spotykany u mężczyzn. Wszelkie formy przejściowe nie pozostają natomiast uwolnione od wpływów właściwości wieku i trybu życia. U dzieci wyraźne różnicowanie typów oddechowych nie występuje. Dopiero po okresie dojrzewania płciowego zaznaczają się różnice w kinetyce klatki piersiowej mężczyzn i kobiety. Wytworzenie t. zw. kobiecego typu oddychania należy tłumaczyć wpływami czynników biologicznych oraz zewnętrznych. Poza możliwością występowania cech o znaczeniu adaptacji fizjologicznej, oddychanie kobiety ujawnia następstwa oddziaływań zniekształcających. Do tych ostatnich należą wpływy złej postawy oraz ubioru krępującego normalną ruchomość dolnego otworu klatki piersiowej. Aktywność odnośnych mięśni oddechowych, jak również funkcja przepony zostają upośledzone. Czynnikiem dodatkowym, pogłębiającym powstające stąd skutki ujemne, są zredukowane potrzeby oddechowe wobec niedostatecznego uwzględnienia w trybie życia kobiety ruchu fizycznego (*Hörnicken*¹). Trudno jest zatem twierdzić, że często spotykane u kobiet oddychanie, oparte głównie na ruchach żeber, jest typem oddechowym naturalnym.

Powyższy typ oddychania najczęściej wykazują kobiety i mężczyźni, nie uprawiający ćwiczeń cielesnych, względnie pozbawieni ruchu fizycznego (*Schlink*²). Zawodowa praca fizyczna (dźwiganie ciężarów) wytwarza u kobiet występowanie wyraźnej skłonności do przejścia od oddychania piersiowego do typu przeponowego (*Okunewa, Steinbach i Schtscheglowa*³). Podobnie, usprawnienie fizyczne w rezultacie treningu fizycznego sprzyja ustaleniu u kobiet typu oddychania przeponowego. Fakty powyższe wskazują, że poza ewentualnymi cechami różnicowania płciowego w ukształtowaniu typu oddychania kobiecego należy się liczyć z modelującym wpływem zewnętrznych czynników mechanicznych.

Mechanika wentylacji płuc, podobnie do innych funkcji, może zatem ulegać naszej interwencji, mającej na celu działanie kształtujące lub korektywne. Wytworzenie techniki należytego oddychania przechodzi od zakresu wysiłku świadomego do zupełnej automatyzacji pełnowartościowego rytmu i amplitudy oddechu.

Zadaniem wentylacji płuc jest utrzymywanie mniej lub więcej stałego składu powietrza pęcherzykowego, regulującego prężność gazów we krwi tętniczej.

Skuteczność wymiany gazowej pomiędzy atmosferą pęcherzyków a krwią zależna jest więc od stopnia przewietrzania płuc, od-

¹ *Hörnicken, E.*: Münch. med. Wchschr. 1924 (1569) i 1925 (1332).

² *Schlink, E.*: Arbeitsphysiol. 5. (597) 1932.

³ *Okunewa, I., Steinbach, E. i Schtscheglowa, L.*: Arbeitsphysiol. 2 (434) 1930.

bywającego się zapomocą rytmicznej czynności mechanizmów, które powodują kolejne zwiększanie i zmniejszanie się pojemności klatki piersiowej. Kształt tej ostatniej, elastyczność rusztowania kostnego, jak również rozwój i stan funkcjonalny umięśnienia, decydującego o zmianach pojemności klatki piersiowej, wpływają na stopień efektywności wymiany gazowej pomiędzy środowiskiem zewnętrznym a atmosferą pęcherzykową.

Rozszerzenie klatki piersiowej, warunkujące bierne powiększenie pojemności płuc, jest podstawą fazy wdechowej, zadaniem której jest dostarczenie nowych zasobów tlenu krwi, przepływającej w ściankach pęcherzyków płucnych. Przywraca się wówczas średni stan parcjalnego ciśnienia dwutlenku węgla.

Podstawą dynamiki drugiej fazy oddechowej — wydechu — jest, w warunkach oddychania w spoczynku, bierne zmniejszenie się wszystkich wymiarów klatki piersiowej, dochodzące do skutku z ustaniem stanu czynnego mięśni wdechowych. Wzmógłony oddech, wywołany pracą mięśniową lub też bodźcami natury psychicznej, nie ogranicza się do wykonywania zupełnie biernego wydechu. W tych przypadkach zarówno ruchy wdechowe, jak i czynne zmniejszenie się podczas wydechu pojemności klatki piersiowej, w następstwie zwiększonej ekskursji tej ostatniej, odbywają się przy mobilizacji dodatkowych mięśni oddechowych.

Wielkość pojemności wdechowej, zabezpieczająca normalną wymianę gazów w płucach, wynosi podczas spokojnego oddychania około $\frac{1}{2}$ litra. Podczas pracy mięśniowej może dochodzić do 3 ltr i wyżej. Z tego jednak tylko część powietrza bierze bezpośredni udział w wymianie, docierając do przestrzeni pęcherzykowej. Około 110—180 cm³ powietrza (Krogh i Lindhard¹), wypełniając drogi oddechowe do pęcherzyków płucnych, stanowi natomiast powietrze t. zw. przestrzeni bezużytecznej. Powietrze to pierwsze zostaje wydalone z wydechem oraz pierwsze wciągane jest przy wdechu do przestrzeni pęcherzykowej.

Ponieważ po normalnym wydechu pęcherzyki płucne wypełnione są 2500—2800 cm³ powietrza (aktualna pojemn. pł.), z którym zostaje wymieszane 320—390 cm³ powietrza wdech., przeto współczynnik wentylacji $\frac{\text{pow. wdech.}}{\text{akt. pojemn. pł.}}$ waha się podczas spokojnego oddychania tylko od $\frac{1}{7}$ do $\frac{1}{8}$. Mimo to wskazana efektywność wentylacji normalnie utrzymuje stały skład powietrza pęcherzykowego.

Dość znaczne wahania wielkości przestrzeni bezużytecznej w spoczynku, podawane przez różnych autorów (140—150 cm³ w spoczynku w/g Loewy'ego², 140—190 cm³ w/g Douglas'a i Haldane'a³), oraz jeszcze większe różnice podczas oddychania wzmógłonego (wzrost do 680 cm³ przy głębokim oddechu w/g Campbell'a,

¹ Krogh, A. a. Lindhard, J.: Journ. of Physiol. 47 (30) 1913—14.

² Loewy, A.: Pflüg. Arch. 58 (416) 1894.

³ Douglas, C. a. Haldane J.: Journ. of Physiol. 45 (235) 1912.

Douglas'a i Hobson'a¹⁾ zależne są tylko w części od metodyki stosowanej do oznaczeń (metoda oparta na pomiarach anatomicznych, lub też na danych składu powietrza pęcherzykowego). Wielkość przestrzeni bezużytecznej, odgrywająca dużą rolę w warunkach wymiany gazów na odcinku pęcherzyków, jest do pewnego stopnia w związku funkcjonalnym z wentylacją płuc, a szczególnie z głębokością oddechu.

Pogłębienie oddechu, przekraczające pewne optimum, zależne od własności indywidualnych, łączy się z powiększeniem przestrzeni bezużytecznej. Powiększenie to tłumaczy się rozszerzeniem najdrobniejszych oskrzeli i przedsionków, w których jednak odbywa się już częściowo wymiana gazów.

Zmiany wielkości przestrzeni bezużytecznej nie są proporcjonalne do głębokości oddechu (Krzywanek i Deseö²⁾). Jak podają Krogh i Lindhard, maksymalne zwiększenie przestrzeni bezużytecznej przy głębokim wdechu nie przekracza 100% wielkości przestrzeni przy oddychaniu spokojnym. Według Pierce'a i Hoover'a³⁾ wielkość przestrzeni bezużytecznej nie zmienia się przy głębokości oddechu od 0.3 do 1.0 l.

Duże wahania przestrzeni bezużytecznej, określanej bezpośrednio ze składu powietrza pęcherzykowego (Haldane i Priestley⁴⁾), wydają się być również zależne od wzajemnego stosunku częstości i głębokości oddechów przy przewietrzaniu pęcherzyków płucnych w warunkach hyperpnoe. Skład powietrza poszczególnych części przestrzeni pęcherzykowej może się różnić między sobą w warunkach wentylacji niedostatecznej. Przyczyna tych różnic polega na tem, że wentylacja niektórych odcinków płuc (jak np. szczytów płucnych lub też części zwróconych ku przestrzeni śródpiersia) nawet przy zupełnie normalnem oddychaniu odbywa się w mniej sprzyjających warunkach. Pozatem pewna niezależność budowy zakończeń dróg powietrznych (zrazików płucnych) sprawia, że niektóre części z przestrzeni pęcherzykowej mogą pozostawać bezczynne, podczas gdy w innych odbywa się proces wymiany gazów. Niewydolność wentylacji ujawnia się w tych przypadkach w niedotlenianiu krwi tętniczej, mieszanej, pochodzącej z różnych części płuc (Haldane⁵⁾).

Skuteczność przewietrzania płucnego pozostaje w związku ze stopniem wykorzystania tlenu powietrza wdechowego, wyrażonego wielkością ilorazu $\frac{O_2 \text{ cm}^3}{\text{went. ltr}}$. Znaczniejsza skuteczność wentylacji ujawnia się w zwiększeniu odsetka O_2 , pobieranego z powietrza wdechowego, czyli w spadku zawartości procentowej O_2 w powietrzu

¹⁾ Campbell, J., Douglas, C. a. Hobson: Journ. of Physiol. 48 (303) 1914.

²⁾ Krzywanek, F. u. Deseö, D.: Pflüg. Arch. 214 (767) 1926.

³⁾ Pierce, a. Hoover: Amer. Journ. of Physiol. 43 (73) 1917, 52, (472) 1920.

⁴⁾ Haldane, J. a. Priestley: Journ. of Physiol. 32 (204) 1905.

⁵⁾ Haldane, J. S.: Respiration. 1927 (136) London.

wydechowem. Zasadniczy efekt wentylacji — dostarczenie dla bieżących potrzeb określonej ilości tlenu — wytwarza się w tych warunkach przy udziale wentylacji mniej lub bardziej ekonomicznej.

Zależność % O_2 wydechowego od nasilenia oddychania ilustruje niżej podane zestawienie (*Liljestrand w/g Speck'a*¹⁾:

Rodzaj oddych.	Wentylacja l/min.	O_2 powietrza wydechowego %	Zużycie O_2 cm ³ /min	O_2 cm ³ went. ltr.
Oddych. norm.	7.5	16.29	360	48
Dowolnie zmniejsz.	5.8	15.50	330	57
Dowolnie zwiększ.	17.6	18.29	445	25

Praca mięśniowa podnosi efektywność wentylacji, zwiększając stopniowo, w miarę wzrostu natężenia pracy, liczbę pęcherzyków czynnych. Bardziej kompletne utlenianie krwi w płucach, poza zwiększeniem ilości pęcherzyków mobilizowanych do wymiany gazowej, odbywa się w następstwie: lepszego przewietrzania tych pęcherzyków, zwiększania ich powierzchni (rociąganie), oraz rozszerzenia kapilarów płucnych, które zwiększa powierzchnię dyfuzji gazów oddechowych. Czynnikiem współdziałającymi są: 1) zmiany szybkości dyfuzji tlenu przez ściankę pęcherzyków płucnych, 2) wydajność pracy serca (objętość minutowa), 3) szybkość krążenia krwi w mięśniach czynnych oraz 4) warunki dyfuzji tlenu z naczyń włoskowatych do tkanek.

Funkcja przewietrzania płuc zarówno w spoczynku, jak i podczas najbardziej intensywniej pracy, przy należytem wyzyskaniu tlenu powietrza wdechowego, odpowiada wymaganiom całkowitego nasycenia Hb krwi tlenem w płucach. Skuteczność odnawiania powietrza przestrzeni pęcherzykowej zależna jest od wzajemnego stosunku podstawowych elementów, składających się na mechanizm przewietrzania płuc — częstości i głębokości ruchów oddechowych.

Wzrost wentylacji płuc (w spoczynku 5—10 ltr./min. po redukcji do objętości gazu suchego przy 0° i 760 mmHg.) może powstawać w następstwie tak przyśpieszenia, jak i pogłębienia oddechów. Udział każdego z powyższych czynników uzależniony jest od wielkości potrzeb wzmożenia wentylacji oraz w mniejszym stopniu może ulegać wahaniom, wynikającym z własności indywidualnych osobnika.

Przy zwiększeniu wentylacji płuc podczas pracy umiarkowanej główną rolę odgrywa zwiększenie amplitudy oddechowej. U osobników zdrowych, a zwłaszcza wytrenowanych, wzmożenie wentylacji płuc odbywa się w $\frac{2}{3}$ częściach kosztem pogłębienia oddechu. Przyśpieszenie rytmu oddechowego w tych samych warunkach odgrywa natomiast znaczniejszą rolę u osób mniej usprawnionych (*Herxheimer i Kost*², *Kagan i Kaplan*³⁾).

¹ *Speck, C.*: Physiologie des menschlichen Atmens. 1892.

² *Herxheimer, H. u. Kost, R.*: Z. klin. Med. 108. 1928.

³ *Kagan, u. Kaplan*: Arbeitsphysiol. 3 (27). 1930.

Znaczniejsze zwiększenie liczby oddechów rozpoczyna się w warunkach normalnych dopiero po osiągnięciu indywidualnego maksimum głębokości oddechu, zbliżającego się do poziomu pojemności życiowej płuc osobnika. Dalszy wzrost wentylacji odbywa się kosztem coraz bardziej zaznaczonego przyśpieszenia rytmu oddechowego, przyczem głębokość oddechu u osobników wytrenowanych pozostaje naogół na stałym poziomie wielkości optymalnej. (W doświadc. *Christensen*'a¹ 3—4 l przy wzroście wentylacji od 37.01 do 112.25 l/min). Dopiero znaczniejszy wzrost liczby oddechów (powyżej 33—35 na min.) wpływa na zmniejszenie amplitudy oddechów.

Wzrost wentylacji płuc do 112 l/min. (niezredukowanej) podczas intensywnej pracy może być utrzymywany przez pewien okres czasu przy przyśpieszeniu rytmu oddechowego do 30—33 oddechów na min. bez zmniejszenia głębokości oddechu, dochodzącej do 4.6 l (*Herxheimer*²) i nawet 4.87 l (*Christensen*).

Przytoczone przykłady krańcowych stopni pogłębienia oddechu nie wydają się jednak, w świetle danych *Liljestrand*'a³, odpowiadać optymalnym warunkom wydolności wentylacji. Poza możliwością zwiększenia przestrzeni nieużytecznej wzrasta przytem wydatek energetyczny mięśni oddechowych, które obciążone są dodatkową pracą, wobec znaczniejszych oporów dla ruchów klatki piersiowej, wykonywującej bardzo głębokie oddechy.

Z postępującem zwolnieniem i pogłębieniem oddychania wzmaga się coraz bardziej współudział wysiłku wydechowego (*Rohrer*⁴, *Hess*⁵). Wydatek energetyczny, czyli koszt pracy mięśni oddechowych, wynoszący podczas oddychania spokojnego 1—3% przemiany całkowitej (*Liljestrand*), podczas ciężkiej pracy może podnieść się nawet do 10% ogólnego wydatku energetycznego (*Christensen*, *Krogh*, *Lindhard*⁶). Nadwyżka przemiany, pokrywająca potrzeby mechaniki oddychania, okazuje pewną zależność z wielkością pojemności życiowej płuc. Mniejsza pojemność życiowa płuc łączy się najczęściej ze zwiększonym kosztem energetycznym wentylacji wzmożonej.

Opisane następstwa zwiększenia wysiłku mięśni oddechowych, jak również zmiany warunków dyfuzji gazów przy nadmiernem pogłębieniu oddechu podczas intensywnej pracy, tylko w nieznacznym stopniu zostają skompensowane przez zmniejszenie oporu dla przepływu powietrza w rozciąganych drogach oddechowych, łącznie z lepszym wymieszaniem powietrza w pęcherzykach płucnych.

¹ *Christensen, H.*: *Arbeitsphysiol.* 5 (463). 1932.

² *Herxheimer, H.*: *Grundriss der Sportmedizin.* 1933.

³ *Liljestrand, G.*: *Skand. Arch. Physiol.* 35 (199). 1918.

⁴ *Rohrer, F.*: *Handb. d. norm. u. pathol. Physiol.* 2 (91). 1925.

⁵ *Hess, W. R.*: *Die Regulierung der Atmung.* 1931.

⁶ *Christensen, H., Krogh, A. a Lindhard, J.*: *Quart. Bul. of the Health Organiz. of the League of Nat.* III (388). 1935.

Utrzymanie wysokiego poziomu sprawności kinetyki oddechowej oparte jest na skoordynowaniu optymalnej głębokości oddechu z ekonomicznym przyspieszeniem rytmu oddechowego, okazującego, między innymi, dużą zależność z rytmem pracy.

W porównaniu z oddechem głębokim i powolnym, znaczne przyspieszenie rytmu przy małej amplitudzie oddechowej przedstawia mniej sprzyjające warunki do odświeżania zalegających w płucach warstw powietrza:

Liczba oddech. na min.	12	15	24	30	60
Głębokość oddech. (l)	3.43	3.34	2.65	2.06	0.89
Wentylacja płuc (l/min)	41.15	50.12	63.7	61.8	53.5

Zakłócenie koordynacji optymalnej wielkości rytmu oddechowego i głębokości oddechu, zależnych od własności indywidualnych osobnika oraz warunków pracy, łączy się ze spadkiem wydajności wentylacji płuc oraz zwiększa koszt energetyczny tej ostatniej.

W przypadkach niedostosowania wielkości oddychania do wymagań pracy, główną rolę wydaje się odgrywać dysproporcja pomiędzy przyspieszeniem a pogłębieniem oddechu. Tego rodzaju nastawienie kinetyki oddychania, połączone ze zwiększeniem roli przestrzeni bezużytecznej, oraz coraz bardziej zbliżające się do stanu dyspnoetycznego, nie może utrzymać zaopatrzenia tlenowego na poziomie wymagań pracy (hipowentylacja).

Rozbieżność między rytmem a głębokością oddechów oraz wytworzenie typu oddychania powierzchownego (płytkiego), obniżającego efektywność przewietrzenia płucnego świadczą o niedostatecznym wytrenowaniu. Zjawiska te mogą przedstawiać również przejaw znacznego znużenia układu ruchowego klatki piersiowej po wysiłkach długotrwałych (*Missiuro*¹). Jak wykazują radiologiczne badania *Schick'a* i *Grünberg'a*² spadek amplitudy oddechowej podczas znużenia (*Durig, Ulrik*) wiąże się ze zmniejszeniem ekskursji żeber i przepony.

Prócz objętości powietrza oddechowego na jednostkę czasu duże znaczenie dla wentylacji płuc posiada też szybkość przepływu powietrza w poszczególnych fazach wdechu. Przy tej samej wielkości wentylacji płuc równomierny oraz powolny przepływ powietrza wdechowego sprzyja bardziej efektywności wymiany gazowej, w porównaniu z szybkością wdechową znaczniejszą i nierównomierną.

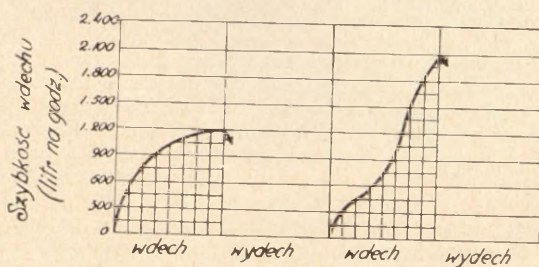
Udoskonalenie aparatu oddechowego w następstwie treningu wpływa wyraźnie na zmniejszenie maksymalnej szybkości przepływu powietrza wdechowego w drogach oddechowych:

¹ *Missiuro, W.*: Pam. III Zjazdu Nauk. Ofic. Śl. Zdr. 1936.

² *Schick, J. u. Grünberg, A.*: Arbeitsphysiol. 8 (545). 1935.

Data	Maks. szybkość przepływu pow. wdech. (l/godz).
9.XI.31.	5450
12 „	5000
15 „	4950
16 „	4150
17 „	4350
19 „	3600

Przykład powyższy, zaczerpnięty z danych *Dautreband'a*¹, wskazuje, że 10-dniowy trening (15 min praca na cykloergometrze — 500 kgm/min) obniża maksymalną szybkość wdechową blisko o 2 l.



Rys. 22. Krańcowe typy maksymalnej szybkości strumienia powietrza wdechowego. (*Dautrebande*).

Poza szybkością ruchu powietrza podczas fazy wdechowej, nie bez znaczenia dla wydajności wymiany gazowej pozostaje też i kinetyka fazy wydechowej. Stanowiąc w stanie spoczynku wypadkową biernego procesu zmniejszenia pojemności klatki piersiowej, wydech jest jednocześnie fazą wolniejszą. Stosunek przeciętnej szybkości wdechu (1.52 sek) do szybkości wydechu (1.76 sek) wynosi 100 : 116 przy 18 oddechach na min. Krańcowe wartości dochodzą, według *Bretschger'a*² do 100 : 85 i 100 : 154. Oznaczona zapomocą pneumotachografu *Fleisch'a*³ przeciętna szybkość ruchu powietrza wdechowego równa się przytem (według *Tiitso*⁴) około 350 cm³ na sek. (300—500 cm³ na sek w/g *Rohrer'a*⁵). Praca mięśniowa niweluje różnice kształtu fazy wdechowej i wydechowej pneumotachogramu (rys. 23). Wzrastająca równolegle do wzmożenia wentylacji szybkość przepływu powietrza dochodzi do 2575 ± 286 cm³ na sek. (podczas pracy 815 — 1785 kgm/min na cykloergometrze) oraz redukuje się coraz bardziej różnica szybkości wdechu i wydechu. Stosunek czasu trwania wdechu do wydechu 100 : 103 (*Tiitso*⁶) od-

¹ *Dautrebande, L.*: *Traité de Physiol. norm. et pathol.* V. 1934.

² *Bretschger, H.*: *Pflüg. Arch.* 210 (134). 1925.

³ *Fleisch, A.*: *Pflüg. Arch.* 209 (713). 1925.

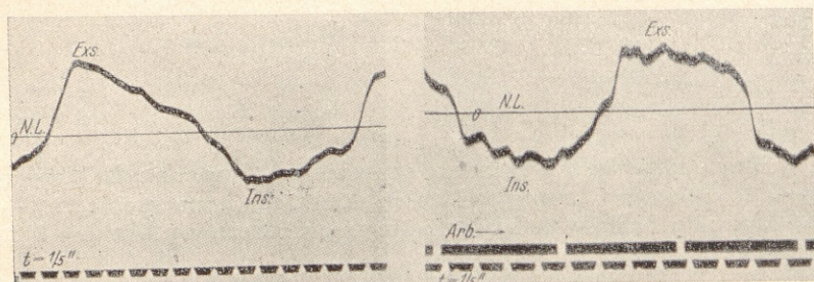
⁴ *Tiitso, M.*: *Arbeitsphysiol.* 9 (16). 1935.

⁵ *Rohrer, F.*: loc. cit.

⁶ *Tiitso, M.*: loc. cit.

Kropiński

zwierciadła powyższe zmiany, w których niemalą rolę odgrywa aktywacja fazy wydechowej.



Rys. 23. Pneumotachogram w spoczynku (z lewa). Pozioma NL jest linią zerową szybkości prądu powietrza wdechów. Odchylenie krzywej szybkości od linii zerowej w górę odpowiada wydechowi, odchylenie w dół — wdechowi. Krzywą odczytywać od strony lewej ku prawej. Wartości dla wydechu: czas — 1.40 sek., szybkość max. 1134 $\text{cm}^3/\text{sek.}$, szyb. średnia 605 $\text{cm}^3/\text{sek.}$ Wartości dla wdechu: czas 1.45 sek., szyb. max. 875 $\text{cm}^3/\text{sek.}$, szybkość średnia 596 $\text{cm}^3/\text{sek.}$ Objętość 863 cm^3 .

Pneumotachogram tego samego osobnika podczas pracy (z prawa). Odcinek linii poziomej Arb. odpowiada pracy o 11.0 mkg/min. Wartości dla wydechu: czas 0.95 sek., szybkość max. 3740 $\text{cm}^3/\text{sek.}$, szybkość średnia 2675 $\text{cm}^3/\text{sek.}$ Wartości dla wdechu: czas 0.94 sek., szybkość max. 3740 $\text{cm}^3/\text{sek.}$, szybkość średnia 2750 $\text{cm}^3/\text{min.}$ Objętość 2585 cm^2 . (Tütso).

Stany wytrenowania mogą się wyrażać zatem w skłonności rytmu oddechowego do zwolnienia przy jednoczesnym pogłębieniu każdego oddechu (Demeny¹, Hartwell i Tweedy², Missiuro³, Jordi⁴, Ewig⁵, Loewy i Knoll⁶). Bardziej ekonomiczna wentylacja płuc w spoczynku i podczas pracy łączy się przytem z lepszym wykorzystaniem tlenu powietrza oddechowego.

Przyspieszenie rytmu oddechowego, nieproporcjonalne do pogłębienia oddechu, poza zakłóceniem przebiegu wymiany gazowej w płucach, powoduje zmiany krążenia obwodowego i płucnego. Wpływając na zmniejszenie ssącego działania wewnątrzpiersiowego, sprawia ono, iż krążenie dosercowe odbywa się w mniej sprzyjających warunkach. Wynikające stąd zmniejszenie wypełnienia serca wiąże się z mniej lub bardziej zaznaczonymi zjawiskami zastoinowymi na obwodzie (Stewart⁷, Schenk⁸).

Odchylenia w normalnej kinetyce oddychania podczas wysiłku fizycznego są zaznaczone tembardziej, o ile istnieją one w warunkach oddychania spokojnego. Zakłócenie koordynacji zasadniczych czynników mechaniki oddechowej

¹ Demeny, G.: Les bases scient. de l'Educ. Phys. (99). 1903.

² Hartwell, G. a. Tweedy, N.: Journ. of Physiol. 46 (9). 1913.

³ Missiuro, W.: Wychow. Fiz. 4—5. 1928.

⁴ Jordi, A.: Arbeitsphysiol. 7 (9). 1933.

⁵ Ewig, W.: Münch. med. Wochenschr. (1955). 1925.

⁶ Loewy, A. u. Knoll, W.: Z. f. Hyg. 104 (738). 1925.

⁷ Schenk, P.: Die Ermüdung gesund. u. krank. Menschen. 1930.

⁸ Stewart, G. N.: Amer. Journ. of Physiol. 28 (190). 1911.

w tych przypadkach stanowi następstwo braków rozwojowych klatki piersiowej, niewyćwiczenia jej aparatu ruchowego, jak również stanów patologicznych miąższu płucnego, opłucnej lub też dróg oddechowych. W ukształtowaniu się mniej lub więcej wydolnego typu mechaniki oddychania dużą rolę odgrywają również czynniki natury konstytucyjnej. Tą drogą np. skłonność do opuszczenia trzew (enteroptozy) u leptosomatyków jest zasadniczą przyczyną obniżenia współudziału oddychania przeponowego (Wenckebach¹).

Niedostateczność wentylacji płuc jest częstym następstwem ograniczenia czynności całego mechanizmu ruchowego układu oddechowego lub też wręcz wadliwego jego nastawienia czynnościowego. Niewyzyskanie możliwości rozszerzania klatki piersiowej w kierunkach poprzecznym i przednio-tylnym może być powodowane niedostatecznym rozwojem jej sklepienia, jak również zniekształceniami kością wskutek procesów patologicznych. Przesunięcia przyczepów mięśni oddechowych przy skrzywieniach kręgosłupa ograniczają normalną ruchomość klatki piersiowej. Do tego prowadzą też wszystkie procesy, obniżające normalną elastyczność stawów i części chrząstkowych żeber. Zmniejszenie amplitudy ruchów ściany klatki piersiowej występuje nadto przy niedorozwoju lub też niewyćwiczeniu mięśni wdechowych, patologicznych zmianach w obrębie narządów śródpiersia i jamy brzusznej oraz zmianach ciśnienia tej ostatniej.

Niejednokrotnie przyczyną niewydolności przewietrzania płuc jest niewystarczalność akcji przepony, na którą w warunkach normalnych podczas oddychania spokojnego przypada pokrycie znacznej części kinetyki oddechu. Czynność przepony, odgrywającej dominującą rolę w mechanice oddychania pełnowartościowego, może ulegać ograniczeniu, nie wpływając wówczas na należyte powiększenie pojemności klatki piersiowej oraz nie wywierając wzrostu ciśnienia jamy brzusznej i ucisku na wątrobę, jakie sprzyjają krążeniu dosercowemu. Jako rezultat uszkodzenia unerwienia przepony lub też zmniejszenia drożności głównych przewodów oddechowych występują również zaburzenia mechaniki oddychania, połączone niekiedy z zupełnym odwróceniem normalnej czynności przepony (Hofbauer²). Ta ostatnia może ulegać bowiem śsacemu działaniu fazy wdechowej, podnosząc się ku jamie klatki piersiowej oraz zmniejszając amplitudę zwiększenia jej pojemności (Pseudoparadoxe Zwerchfellbewegung). Ściana brzuszna okazuje w tych przypadkach wciąganie się wzamian normalnego wypuklenia jej przedniej i bocznej części. Poza ograniczeniem głębokości oddechu, wytwarza się przytem zakłócenie normalnych warunków dopływu żylnego z dolnej połowy ciała.

Do wskazanych przyczyn obniżenia sprawności przewietrzania płucnego należą też stany dysproporcji pogłębienia wdechu i wydechu z wytworzeniem nastawienia wdechowego i przepełnienia pęcherzyków przy oddychaniu wzmożonym. Znaczna przewaga fazy wdechowej przemienia się w zjawisko stałe przy dłuższem wykonywaniu wysiłków fizycznych w warunkach pogłębienia wdechu bez odpowiednio zwiększonej amplitudy wydechowej. Przewaga wdechowego nastawienia klatki piersiowej ze wszystkimi jego skutkami wytwarza się również w rezultacie tak częstej u młodzieży nawykowej postawy o charakterystycznym „wypinaniu” klatki piersiowej (Wenckebach³). Rozciągnięcie pęcherzyków płucnych powoduje ograniczenie siły napięcia elastycznego tkanki płucnej. Wzrost ciśnienia ujemnego śródkiłkowego, towarzyszący wdechowi rozszerzeniu klatki piersiowej, ulega przytem zmniejszeniu (Schenk⁴).

Zjawiskiem nierzadkiem jest również typ oddychania, przy którym wpływ powietrza do płuc odbywa się nie równomiernie, lecz rzutami. Tego rodzaju zakłócenie kinetyki oddechowej towarzyszy często niedostateczności wydechu. Zachwianie normalnego rytmu oddechowego występuje po kilku wdechach, połączonych z niepełnowartościowymi powierzchownymi ruchami wydechowymi. Głębokie zmiany regulacji rytmiki oddychania mogą wyrażać się w wytworzeniu się typu oddychania okresowego.

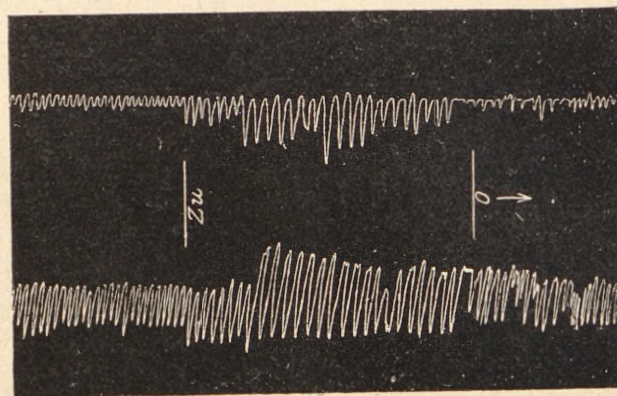
¹ Wenckebach, K.: Wien. klin. Wschr. I (839). 1935.

² Hofbauer, L.: Hndbch. d. norm. u. pathol. Physiol. II. 1925.

³ Wenckebach, K.: loc. cit.

⁴ Schenk, P.: loc. cit.

Wśród innych czynników, obniżających efektywność przewietrzania wszystkich odcinków płuc, dużą rolę może odgrywać nadto ograniczenie głębokości oddechu, cechujące oddychanie przez usta. Skrócenie normalnej drogi powietrznośnej, szczególnie zaznaczone w redukcji ruchów oddechowych górnych części klatki piersiowej, stanowi następstwo nie tylko stanów patologicznych. Nawykowe oddychanie przez nos, łatwo powstające przy istnieniu czynników predysponujących, zależne jest w ni mniejszym stopniu od kształtujących wpływów wychowania od młodości. Znaczniejsze przyspieszenie rytmu oddechowego, towarzyszące oddychaniu przez usta, oraz zwiększenie szybkości dopływu powietrza do pęcherzyków ograniczają zasięg wentylacji płucnej i nie pozwalają na należyte wyzyskanie tlenu powietrza wdychowego. Przyzwyczajenie do oddychania przez usta zmniejsza nadto naturalną potrzebę rozwoju mięśni oddechowych.



Rys. 24. Pneumogram przy oddychaniu przez usta. Krzywa górna — ruchy górnej części (szczytowej) kl. piersiowej, krzywa dolna — ruchy dolnego otworu kl. piersiowej. Odcinek krzywych od „Zu” do „O” — oddychanie wyłącznie przez nos. (Hofbauer).

Podobnie do wyżej wskazanych czynników na stopniowe przyzwyczajanie się do ograniczenia ruchów klatki piersiowej wpływa sedenteryjny tryb życia. Zjawiska te, wynikające z mniej sprzyjających warunków biomechaniki oddechu przy pozycji siedzącej, pogłębiane są specyficznymi wpływami, jakie mogą towarzyszyć pracy umysłowej. Stany skupienia uwagi podczas tej ostatniej przyspieszają naogół i czynią oddech bardziej powierzchownym (Binet^{1, 2}, McDowgall³, Rupp i Harnack⁴). Dłuższe utrzymywanie uwagi w napięciu, poza zmianami rytmiki oddechowej, wpływa nadto na normalny stosunek okresów wdychu i wydechu. Występuje wyraźne przedłużenie czasu trwania wydechu w stosunku do trwania fazy wdychowej. Następstwem tego rodzaju często powtarzających się oddziaływań jest ograniczenie funkcji wyzyskiwania

¹ Binet, L.: C. R. de la Soc. de Biol. 82 (693). 1919.

² Binet, L. et Courtier: L'Année psychol. 2 (87). 1895.

³ McDowgall: Psych. Rev. 3 (178). 1896.

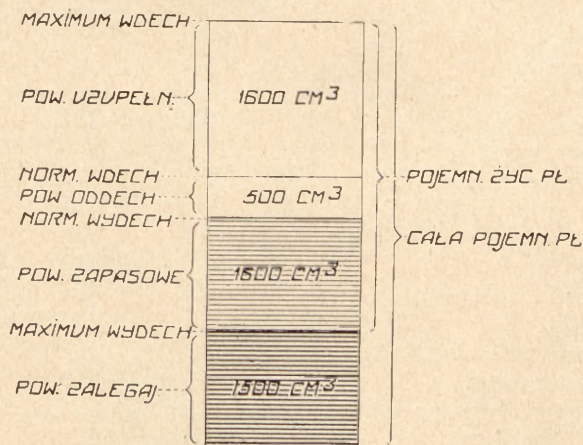
⁴ Rupp, H. u. Harnack, W.: Psychot. Ztschr. 8 (III, 178) 1933.

normalnej wydolności dynamiki klatki piersiowej. Cierpi na tem, w pierwszym rzędzie, wentylacja wierzchołków płucnych, w których dopływ i wydalenie strumienia powietrza odbywa się, w stosunku do innych części płuc, w mniej sprzyjających warunkach.

Zanotowane fakty modyfikujących wpływów nawykowych, które znajdują punkt wyjścia w szczególnie zaznaczonych oddziaływaniach życia wielkomiejskiego lub też nierozłącznie związanych z warunkami pracy zawodowej, skierowują uwagę tembardziej na konieczność zastosowania środków, pozwalających zachować pełnowartościową wydajność funkcji oddychania. Należyte docenianie doniosłych momentów czynności oddechowej powinno być uwzględniane w programie racjonalnego wychowania fizycznego, jako akcji zapobiegawczej i korektywnej.

Zmiany pojemności płuc

Zmiany dynamiki oddychania podczas pracy oraz stopień wydolności wentylacji płuc są w pewnej zależności od występujących jednocześnie zmian objętości płuc i pojemności dróg oddechowych. Równolegle do wzrostu ilości powietrza oddechowego ulega zwiększeniu objętość powietrza zalegającego, które odgrywa, według Macleada¹, rolę mechanicznego buforu, wyrównywującego nagłe zmiany koncentracji gazów, jakie mogą powstawać w pęcherzykach przy głębokim wdechu.



Rys. 25. Pojemność życiowa płuc oraz objętość powietrza zalegającego.

Zanotowanemu podczas pracy mięśniowej powiększeniu pojemności płuc o 600—1200 cm³ przypisuje Verzár² znaczenie czynnika rozszerzającego powierzchnię oddechową.

¹ Maclead, J. R.: Physiology a. Biochemistry in Modern Medicine. 1926.

² Verzár, F.: Pflüg. Arch. 232 (322). 1933.

Zmniejszenie pojemności życiowej płuc (4.5—5.5%) przy przyjęciu pozycji leżącej z pozycji stojącej ciała (*Bohr*¹, *Hasselbalch*², *Wilson*³), poza możliwością nieznacznego przyrostu powietrza zalegającego, powodowane jest głównie obniżeniem maksymalnej granicy amplitudy wdechu (*Hasselbalch*), łącznie z redukcją ilości powietrza zapasowego. Odnośne badania spirometryczne oraz dokonywane zapomocą spirografu *Krogh'a* i torakografu (*Lindhard*⁴) uwydatniają zależność ruchomości i pojemności klatki piersiowej od poszczególnych pozycji tułowia i ruchów kończyn. Naogół wszystkie ruchy, przy których ramiona są wzniesione, sprzyjają rozszerzeniu klatki piersiowej, wpływając do pewnego stopnia na utrudnienie całkowitego wydechu.

Ruchy, połączone ze skurczeniem mięśni brzusznych (skręty tułowia, opad wtył, skłon wdół, zwisy), wykazują stałe, aczkolwiek umiarkowane utrudnienie wdechu.

Ruchy, przy których przednia ściana brzuszna jest biernie rozciągnięta (skłon tułowia wtył i wbok, skłon na pięty, stanie na rękach, zwis z ugięciem ramion u kobiet stawiają znaczniejsze przeszkody normalnej kinetyce oddechowej.

Wpływ poszczególnych pozycji ciała i ćwiczeń gimnastycznych na motorykę klatki piersiowej według Lindhard'a (w % wartości przy postawie swobodnej).

Postawa	Pojemność życiowa płuc	Powietrze zalegające	Całkowita pojemność płuc
Swobodna postawa	100	100	100
Zwis prosty	96	—	—
Leżenie tyłem	95.5	101.5	95
Skłony głowy wtył, wprzód	95	—	—
„Allach“, „ukłon japoński“	92	106	97
Zwis zgięty (mężczyźni)	90.5	105.5	93
Postawa (baczna)	90	118	95.5
Skręty tułowia	88.5	100	90.5
Skłony tułowia wdół	88.5	105	92
Skłon napięty	78	125.5	88
Boczne skłony tułowia	77	111	86.5
Skłony tułowia wtył	75	101	84
Stanie na rękach z pomocą (oparciem)	71	121.5	85
Zwis zgięty (kobiety)	67	120	82

Utrudnienie oddechu podczas wyżej przytoczonych zespołów ruchowych nie ogranicza się wyłącznie do fazy wydechowej: zakłócenie oddychania przejawia się albo w zahamowaniu amplitudy wdechu, albo też jednocześnie wdechu i wydechu.

¹ *Bohr, Ch.*: Dtsch. Arch. klin. Med. 88 (385). 1907.

² *Hasselbalch, K.*: Dtsch. Arch. klin. Med. 93 (64). 1908.

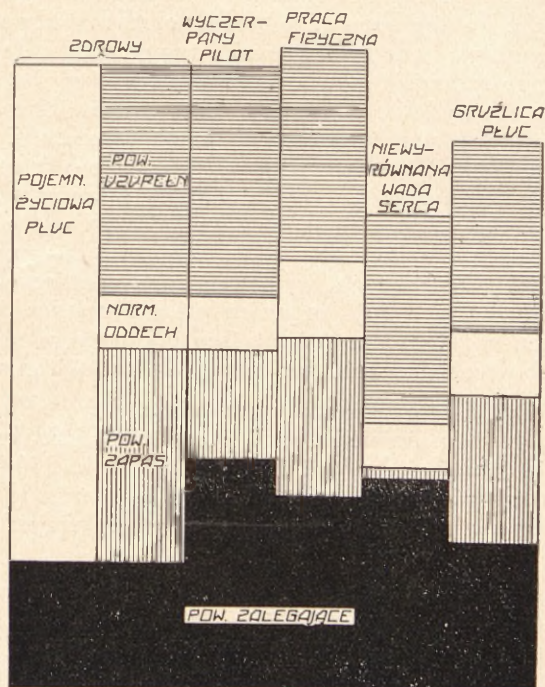
³ *Wilson*: Journ. of Physiol. 64 (54). 1927—28.

⁴ *Lindhard, J.*: Skand. Arch. Physiol. 47 (188). 1926.

Ruchy, krępujące mechanikę oddychania oraz stanowiące w przeważnej części składowe elementy różnych rodzajów pracy zawodowej, uwidaczniają się w odnośnych zmianach poszczególnych części pojemności dróg oddechowych oraz wpływają naogół na zmniejszenie pojemności życiowej płuc. Przykładem mogą być zmiany, wywołane pracą na cykloergometrze według *Lindhard'a*¹:

	Powietrze oddechowe l	Pow. rezerw. l	Pow. uzupełn. l	Poj. życ. płuc l	Pow. zaleg. l	Średnia pojemn. płuc l	Całk. poj. płuc l
Spoczynek	0.93	1.77	1.50	4.20	1.46	3.69	5.66
Praca	2.18	0.80	0.86	3.84	1.52	3.41	5.36

Występujące podczas i po pewnych rodzajach pracy zwiększenie ilości powietrza zalegającego oraz wynikający stąd wzrost średniej czy też normalnej pojemności płuc może stanowić czynnik, który przez rozszerzenie powierzchni czynnych naczyń włoskowatych sprzyja warunkom krążenia płucnego podczas pracy. Średnia pojemność płuc (*Mittelkapazität*) przedstawia, według *Bohr'a*², pojemność w stanie równowagi kinetyki oddechowej oraz równa się sumie powietrza zalegającego i zapasowego.



Rys. 26. Schemat danych wartości spirometrycznych u osobników zdrowych, wyczerpanych, chorych oraz pracujących fizycznie. (Hofbauer w/g danych Durig'a, Flack'a, Forschbach'a i Bittorf'a, Hasselbalch'a, Siebeck'a, Peabody).

¹ Lindhard, J.: The theory of gymnastics. 1934.

² Bohr, Ch.: loc. cit.

Spadek pojemności życiowej płuc, dochodzący do 15—17% opisywali po wysiłkach długotrwałych Zuntz i Schumburg¹, Loewy², Szulc³, Schenk⁴, Schick i Grünberg⁵, Missiuro⁶.

Redukcję pojemności życiowej płuc po wysiłku trwałym (np. 3-dniowy bieg patroli narciarskich) nieustępującą całkowicie nawet po 24 i 48 godz. wypoczynku (Missiuro), należy powiązać częściowo z trwaniem znużenia układu ruchowego (łącznie ze znużeniem mięśni oddechowych) po jego dłuższej nadczynności. W pochodzeniu omawianego zmniejszenia pojemności życiowej (rys. 26) płuc należy podkreślić możliwość trwania przez pewien czas po wysiłkach forsownych pozostałości kompensacyjnego rozszerzenia (rozciągnięcia) pęcherzyków płucnych, czyli stanu volumen pulmonum auctum. Zjawisko to może mieć miejsce przy wysiłkach, wykorzystujących całą rezerwę własności elastycznej tkanki płucnej w warunkach ostrych zmian ciśnienia śródkiłkowego, a nawet często zahamowanego oddechu.

Systematyczne uprawianie wysiłków fizycznych, wywołujących zakłócenie równowagi kinetyki wdechu i wydechu, kiedy wydech odbywa się z pokonywaniem oporu (wydmuchiwanie szkła, gra na instrumentach dętych) lub jest zatrzymywany (dźwiganie ciężarów) prowadzi do stałego kompensacyjnego stanu volumen pulmonum auctum. Stan powyższy, będący wyrazem wyzyskania całej rezerwy elastyczności i rozszerzenia powierzchni oddechowej płuc, cechuje pełnowartościowa wydolność funkcji oddychania. Praca fizyczna, wywołująca opisane stany kompensacyjnego rozszerzenia płuc, nie stanowi jednak sama przez się podłoża do rozwoju istotnej rozedmy płuc (Podkaminsky⁷). Czynniki decydującymi w posunięciu ewolucji zmian płucnych do rozedmy płuc są w tych warunkach pracy predyspozycje konstytucyjne, dłuższe działanie zanieczyszczeń powietrza drażniących, względnie uszkadzających błonę śluzową dróg oddechowych (pył organiczny i nieorganiczny, gazy) oraz zmiany degeneracyjne naczyń i mięszu płucnego, w następstwie stanów chorobowych, lub też wpływów podeszłego wieku.

Zmiany pojemności życiowej płuc po pracy stanowią, według Wachholder'a⁸, swego rodzaju miernik ogólnej sprawności fizycznej. Spadek pojemności życiowej do $\frac{1}{2}$ l. i więcej po biegu 150—200 m, a szczególnie niewyrównanie tych zmian po 2—3 min wypoczynku, wskazywałoby na niedostateczny stopień usprawnienia osobnika.

¹ Zuntz u. Schumburg, Physiologie des Marsches. 1901.

² Loewy, A.: Die sportärztl. Ergebn. d. olymp. Wintersp. St. Moritz. 1928.

³ Szulc, G.: Przegl. Sport-Lek. 2 (173). 1930.

⁴ Schenk, P.: loc. cit.

⁵ Schick, J. u. Grünberg, A.: loc. cit.

⁶ Missiuro, W.: loc. cit.

⁷ Podkaminsky, N.: Arbeitsphysiol. 1 (577). 1930.

⁸ Wachholder, K.: Klin. Wschr. 7 (295). 1928.

Podobnie do próby *Wachholder'a*, określenie pojemności życiowej płuc nabiera cech dynamiki fizjologicznej przy zastosowaniu 5-krotnych pomiarów z 4—5 sek. przerwami (*Missiuro*¹). Utrzymanie pojemności życiowej płuc na jednym poziomie o wahaniami poniżej 300 cm³ świadczy do pewnego stopnia o wysokim usprawnieniu fizycznym. Wahania krzywej spirometrycznej, przekraczające 300 cm³ ujawniają jednostki mniej sprawne, mało wytrzymałe w wysiłkach długotrwałych. Niedostateczną wydolność aparatu oddechowego i krążenia krwi wykazuje stopniowe obniżenie danych spirometrycznych ku końcowi próby lub też wahania pojemności życiowej płuc dochodzące do 1 l i więcej.

W powyższem ujęciu dane pojemności życiowej płuc mogą odgrywać rolę próby funkcjonalnej, uzupełniając pomiary pojemności spoczynkowej, jako elementu statycznego. Informując bowiem o granicach możliwości świadomego zwiększenia amplitudy oddechu, pojemność życiowa płuc sama przez się nie daje wskazań o stopniu wykorzystania tych możliwości w chwilach maksymalnego zapotrzebowania tlenowego podczas pracy. Próba oceny maksymalnej wielkości amplitudy oddechu podczas wysiłku jest zaproponowane przez *Goiffon'a*² określenie największej objętości oddechu („pojemności życiowej odruchowej”), jaka występuje przy oddychaniu w systemie zamkniętym przy wzrastającym ubytku tlenu i nagromadzeniu się dwutlenku węgla.

Mechanika oddychania a rytm pracy

W ustaleniu należytych warunków dla skutecznej wentylacji płuc duże znaczenie przy niektórych postaciach pracy mięśniowej przedstawia uzgodnienie mechaniki oddychania z czynnością układu ruchowego. Automatyczne dostosowanie rytmiki oddechu do rytmu czynności motorycznych znajduje najjaskrawszy wyraz podczas wysiłków fizycznych długotrwałych, odznaczających się przewagą elementów pracy dynamicznej. Synchronizacja dynamiki oddechu z mechaniką układu ruchowego, idąca po linii autoregulacji indywidualnych norm rytmu optymalnego, cechuje więc rodzaje pracy, dokonywanej w warunkach stanu równowagi fizjologicznej (steady state).

Jako przejaw koordynacji funkcjonalnej, podporządkowanie się okresowości i amplitudy oddechu do zgóry ustalonego rytmu pracy utrzymuje się w pewnych granicach równolegle do zmian rytmu i intensywności pracy. Tą drogą np. przy pracy na cykloergometrze ze stałą szybkością 64 obrotów na min. stosunek rytmu oddechowego do wielkości pracy przy stopniowym wzroście obciążenia wynosił w doświadczeniach *Christensen'a*³ 1 : 6, 1 : 4 i 1 : 2.

Praca kgm/min	Wentylacja płuc l/min	Rytm oddech.	Głębokość oddechu cm ³	Zużycie O ₂ cm ³ /min
Spoczynek	8.7	9.1	955	270
720	37.1	11.3	3280	1930
1200	59.5	16.7	3560	2968
1440	73.2	16.3	4490	3408
1680	96.4	30.6	3140	3749
1920	112.3	32.5	3460	4670

¹ *Missiuro, W.*: Laborat. fizjolog. na usług. wych. fiz. i sportu. 1925.

² *Goiffon, R.*: C. R. Soc. Biol. 99 (188). 1928.

³ *Christensen, H.*: Arbeitsphysiol. 5 (463). 1932.

Przy zmianie tempa pracy na cykloergometrze (*Lindhard*¹, *Hansen*²), synchronizacja częstości oddechów z ruchami pedałów ustępuje pod względem dokładności uzgodnieniu rytmu oddechowego ze zmianami wentylacji płuc.

Uzgodnienie rytmu oddechowego z ruchami lokomocyjnymi opisał *Anders*³, w narciarstwie *Liljestrand* i *Stenström*⁴, *Knoll*⁵, przy wiosłowaniu *Liljestrand* i *Lindhard*⁶, *Knoll* i *Schreiber*⁷ i inni oraz w naszym laboratorium *Preisler*⁸. Przy pracy, dokonywanej w warunkach autoregulacji jej tempa, rytm ruchów podporządkowuje się najczęściej naturalnemu rytmowi oddechowemu, właściwemu dla każdego osobnika.

Efimoff i *Arschawski*⁹ zanotowali synchronizację rytmu oddechowego z ruchami pracy drwali, piłujących podłużne drewna. Takie nastawienie kinetyki oddychania łączyło się przytem ze znaczną efektywnością wentylacji płuc, na co wskazywało wyrównanie niedoboru tlenowego okresu pracy w ciągu bardzo krótkiego wypoczynku.

Przykładem wyjątkowego znaczenia koordynacji mechaniki oddychania z rytmem czynności motorycznych może być pływanie. Jak wykazali *Liljestrand* i *Stenström*¹⁰, a ostatnio w naszym laboratorium *Schmelkes*¹¹, autoregulacja oddychania podczas pływania odbywa się w pewnej mierze świadomie, szczególnie przy stylu pływania, wymagającym okresowego zanurzenia głowy do wody (crawl). Ruchy wdechowe odpowiadają całkowicie ruchom ramion pływaka.

Uzgodnienie rytmu oddechowego z ruchami i tempem pracy zależne jest od stopnia utrwalenia koordynacji motorycznych danego rodzaju czynności. Równolegle do opanowania zasadniczych elementów postępuje adaptacja mechaniki oddychania. Ta ostatnia wytwarza się automatycznie nawet u niewytrenowanych osobników przy powolnym tempie niektórych form ruchu (np. wiosłowanie). Praca mięśniowa o koordynacji motorycznej bardziej złożonej (np. przy pływaniu) wymaga dłuższego czasu na ukształtowanie się odpowiedniego typu oddychania. Zakłócenie równoległości rytmu oddechu z rytmem pracy, jakie może mieć miejsce przy znacznym zwiększeniu szybkości i intensywności, występuje częściej u osobników niewytrenowanych.

¹ *Lindhard, J.*: Pflüg. Arch. 161 (233). 1915.

² *Hansen, E.*: Skand. Arch. f. Physiol. 54 (50). 1928.

³ *Anders*: Pflüg. Arch. 220 (287). 1928.

⁴ *Liljestrand, G. u. Stenström, N.*: Skand. Arch. f. Physiol. 39 (167). 1920.

⁵ *Knoll, W.*: Arzt und Skilauf. Jena. 1927.

⁶ *Liljestrand, G. u. Lindhard, J.*: Skand. Arch. f. Physiol. 39 (215). 1920.

⁷ *Knoll, W. u. Schreiber, C.*: Arbeitsphysiol. 7. 1933.

⁸ *Preisler*: Przegl. Fizjol. Ruchu. 3/4. 1935—36.

⁹ *Efimoff i Arschawski*: Arbeitsphysiol. 2. 1929.

¹⁰ *Liljestrand, G. u. Stenström, N.*: Skand. Arch. f. Physiol. 39 (1). 1920.

¹¹ *Schmelkes, B.*: Przegl. Fizjol. Ruchu. 3/4. 1935—36.

Inne nastawienie mechaniki oddychania od wyżej opisanego towarzyszy wysiłkom fizycznym o przeważającym charakterze pracy statycznej. Przy wszystkich postaciach pracy, wymagających unieruchomienia klatki piersiowej lub tułowia, czynność oddychania ulega charakterystycznym wpływom, wytwarzającym zespół warunków, które zbliżone są do zjawisk, składających się na wysiłek sercowo-oddechowy podczas klasycznego doświadczenia Valsalvy. Typowy obraz adaptacji oddychania do swoistych warunków motoryki tych wysiłków, zazwyczaj krótkotrwałych, ujawnia 3 zasadnicze okresy: 1) głęboki wdech, 2) okres napięcia (stan apnoe w położeniu wydechowem przy zamkniętej szparze głosowej) oraz 3) wydech i przywrócenie oddychania normalnego. Przejście od wdechowego przyrostu ciśnienia ujemnego klatki piersiowej do jego spadku a nawet do ciśnienia dodatniego podczas II-go okresu wysiłku wywiera przytem głębokie zmiany w normalnym przebiegu krążenia dosercowego i dynamiki serca (*Missiuro*¹, *Cassinis*²).

Warunki wstrzymania oddechu charakteryzują w pierwszym rzędzie wszystkie rodzaje pracy o typie wysiłków siłowych, jak np. dźwiganie ciężarów, pokonywanie bezwładności naładowanego wózka, walki zapaśnicze i t. p. Dłużej lub krócej trwające zahamowanie normalnego przebiegu oddychania uwydatnia się nadto przy wielu innych okolicznościach, a więc przy ćwiczeniach gimnastycznych na przyrządach, niektórych ćwiczeniach, jak np. skłony napięte, zwisy, przy rzutach, skokach, przy pewnych formach pływania (crawl), nurkowaniu, w mniejszym lub większym stopniu przy ćwiczeniach szybkościowych (sprintach), a nawet przy zwykłych biegach w chwilach dobiegu (finish'u). Warunki przejścia do normalnego rytmu oddechowego w chwili ukończenia wysiłku zależne są od rodzaju wykonywanego zespołu motorycznego. Np. moment rzutu, czy też pchnięcia, łączy się z ruchem wydechowym (*Knoll*³).

Większość różnych rodzajów pracy zawodowej, odznaczających się przewagą zmechanizowanych ruchów izolowanych, nie wytwarza wyżej opisanych ostrych zmian oddychania. Podporządkowując się rytmowi czynności wytwórczej tylko w wyjątkowych warunkach pracy seryjnej, mechanika oddechu obfituje najczęściej w krótkotrwałe momenty mniej lub więcej zaznaczonych zmian ciśnienia wewnątrzpłucnego w chwilach unieruchomienia tułowia przy znaczniejszych wysiłkach. Wstrzymanie oddechu z wysiłkiem wydechowym towarzyszy np. chwili uderzenia młotem i t. p. Poziom udoskonalenia koordynacji nerwowo-mięśniowej oraz indywidualne cechy całokształtu mechanizmów adaptacyjnych mogą stanowić tu o dużych różnicach nastawienia rytmiki i głębokości oddechu.

¹ *Missiuro, W.*: Przegl. Sport-Lek. III (1). 1931.

² *Cassinis, U.*: Giorn. di medic. milit. III. 1927.

³ *Knoll, W.*: Der Bewegungsablauf bei sportlicher Arbeit. 1936.

Stopień utylizacji tlenu krwi tętniczej.

Własność wykorzystania tlenu krwi tętniczej, oznaczana przez Krogh'a^{1, 2}, jako iloraz utylizacji tlenu, jest miarą stopnia redukcji krwi przy oddawaniu w naczyniach włoskowatych części zawartego w niej tlenu do płynu śródtkankowego. O ile więc np. zużycie tlenu badanego osobnika wynosi 270 cm³ na min. przy objętości minutowej serca 4.8 ltr. — wówczas 1 l. krwi oddaje tkankom

$$\frac{270}{4.8} = 56.25 \text{ cm}^3 \text{ tlenu. Przy } 185 \text{ cm}^3 \text{ tlenu wiązanego przez 1 l. krwi iloraz utylizacji będzie stanowić dla danego przypadku}$$

$$\frac{56.25}{185} = 0.30.$$

Iloraz utylizacji tlenu może być określony również jako różnica zawartości tlenu we krwi tętniczej i żylniej, podzielona przez stopień zdolności wiązania tlenu przez 100 cm³ krwi badanego osobnika. O ile np. różnica zawartości tlenu we krwi tętniczej i żylniej wynosi 5.5 cm³ na 100 cm³ krwi, wówczas, przy normalnej zdolności krwi wiązania 18.5 cm³ tlenu (standard Haldane'a), iloraz utylizacji

$$\text{tlenu równa się } \frac{5.5}{18.5} = 0.29.$$

Stopień utylizacji tlenu całego ustroju waha się w spoczynku w granicach od 0.20 do 0.40. Stopień wyzyskania tlenu krwi jest różny w różnych narządach, zależnie od ich rozwoju, stanu czynnościowego oraz zachłanności na tlen.

Podczas pracy mięśniowej umiarkowanej iloraz utylizacji tlenu dla całego ustroju może wzrastać dwójnasób i wyżej (Boothby³, Fridericia⁴). Podczas czynności całego układu ruchowego iloraz ten dochodzi do 0.50 — 0.70 (Lindhard⁵), zaś w przypadkach pracy intensywnej większości mięśni ciała może osiągać nawet 0.93.

Podobnie do następstw pracy całego ustroju, funkcja utylizacji tlenu podczas pracy mięśnia izolowanego ulega wzmoczeniu. W doświadczeniach Verzar'a⁶ omawiany iloraz wzrasta podczas skurczu tężcowego z 0.24 (w spoczynku) do 0.40 przy jednoczesnym przyspieszeniu przepływu krwi.

Douglas i Haldane⁷ ustalają zależność pomiędzy intensywnością pracy a wielkością ilorazu utylizacji tlenu. Z badań tych autorów wynika, że wzrost utylizacji tlenu jest w stosunku prostym do zwiększenia intensywności pracy mięśniowej.

¹ Krogh, A.: Skand. Arch. f. Physiol. 23. 1910.

² Krogh, A.: Journ. of Physiol. 52 (457). 1912.

³ Boothby, W. M.: Amer. J. of Physiol. 37 (383). 1915.

⁴ Fridericia: Biochem. Zschr. 85 (308). 1918.

⁵ Lindhard, J.: Pflüg. Arch. 161 (233). 1915.

⁶ Verzar, F.: loc. cit.

⁷ Douglas, C. G. a. Haldane, J. S.: Journ. of Physiol. 45 (235). 1912.

Wpływ pracy mięśniowej na iloraz utylizacji tlenu.

Warunki:			Iloraz utylizacji O ₂
Spoczynek (leżąc)			0.190
" (siedząc)			0.225
Praca na ergometrze	103 kg/min		0.430
" "	264 "		0.496
" "	512 "		0.610
" "	752 "		0.640

Mechanizm wzrostu utylizacji tlenu krwi tętniczej podczas pracy mięśniowej jest wypadkową współdziałania czynników: 1) poziomu zużycia tlenu w tkankach, 2) różnicy ciśnień parcjalnych tlenu we krwi i tkankach, 3) szybkości dyfuzji tlenu w kapilarach, 4) szybkości przepływu krwi w kapilarach, 5) przebiegu dysocjacji oksyhemoglobiny.

Utylizacja tlenu jest proporcjonalna do stopnia zużycia tego gazu przez tkanki. Wzrost ilorazu utylizacji, związany z nadezynnością tkanki mięsnej, zależy nadto w dużym stopniu od warunków krążenia. Zasadniczym czynnikiem, wzmagającym utylizację tlenu podczas pracy, jest zwiększenie czynnej powierzchni kapilarów (*Krogh*¹). Wzmoczona utylizacja tlenu może być uwarunkowana oraz podtrzymywana wyłącznie przez zwiększoną objętość minutową serca. Ta ostatnia okazuje liniową zależność z funkcją zużycia tlenu podczas pracy, dokonywanej przy zużyciu tlenu od 250 do 2400 cm³ na min. (*Bock, Dill* i współprac.²). Mniej sprzyjające warunki krążenia w mięśniach, wykonywujących pracę statyczną, powodują obniżenie ilorazu utylizacji tlenu (*Lindhard*³).

Zmiany utylizacji tlenu podczas pracy (według *Lindhard'a*).

	Zużycie tlenu cm ³ /min	Objętość minutowa serca (l)	Iloraz utylizacji tlenu
(1) Spoczynek	310	5.0	0.30
Praca (a)	1630	17.05	0.47
" (b)	2089	19.65	0.55
(2) Spoczynek	248	4.3	0.31
Praca (a)	1410	12.1	0.63
" (b)	1893	14.4	0.70

Zmiany szybkości przepływu krwi w kapilarach, związane ze wzrostem objętości minutowej serca oraz wykazujące skłonność do przyspieszenia, są wyrównywane przez rozszerzenie kapilarów czynnych i zwiększenie ich liczby w mięśniach pracujących. Znaczne powiększenie łożyska krążenia w kapilarach może powodować w nich nawet zwolnienie szybkości przepływu krwi, zwiększając czas dyfuzji gazów przez ścianki kapilarów.

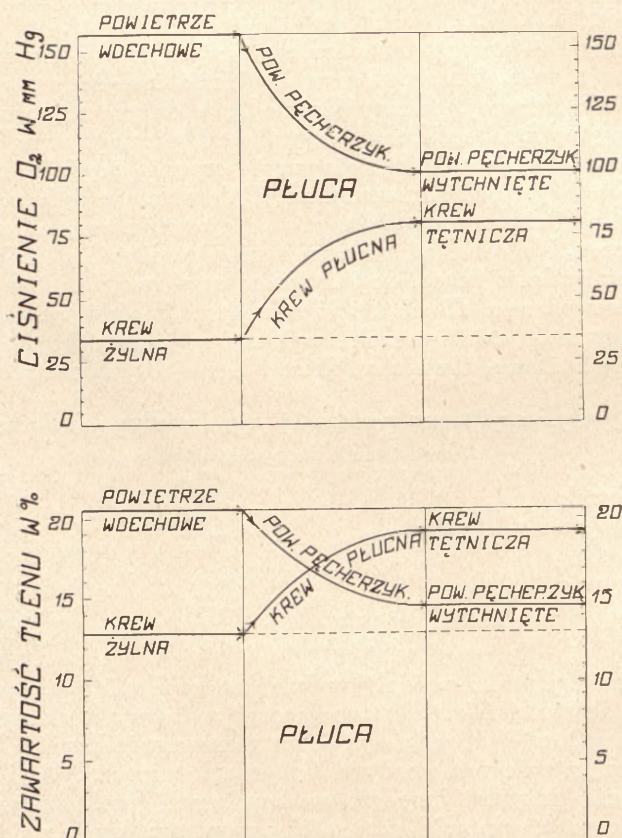
¹ *Krogh, A.*: The anatomy and physiologie of capillaries. 1922.

² *Bock, A. V., Dill, D. B.* i inn.: J. of biol. Chem. 73 (749) 1927, 74 (303). 1927.

³ *Lindhard, J.*: loc. cit.

Dyfuzja gazów, decydująca w przechodzeniu tlenu z przestrzeni pęcherzykowej do kapilarów płucnych, określa się ilością cm^3 gazu ($0^\circ,760 \text{ mm Hg}$) dyfundującego na 1 min. przy różnicy ciśnienia 1-ej atmosfery przez 1 cm^2 powierzchni ścianki grubości 0.001 mm , oddzielającej atmosferę pęcherzyków od zawartości kapilarów (Krogh¹). Grubość ścianki pęcherzyków, wynosząca około 0.004 mm , jak również jej przenikliwość dla gazów mogą okazywać dość duże różnice indywidualne (M. Krogh²). Około $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{8}$ powierzchni pęcherzykowej, stanowiącej w całości blisko 90 m^2 , wystarcza do podtrzymania należytego poziomu wymiany gazowej w stanie spoczynku.

Bezpośrednim czynnikiem, pędzącym tlen i dwutlenek węgla w przeciwnych kierunkach poprzez ściany pęcherzyków płucnych,



Rys. 27. Zmiany zawartości tlenu w poszczególnych odcinkach wymiany gazowej. (Peters i Van Slyke).

¹ Krogh, A. u. Krogh, M.: Skand. Arch. f. Physiol. 23 (236). 1910.

² Krogh, M.: Journ. of Physiol. 49 (271). 1915.

jest różnica ciśnień tych gazów w powietrzu pęcherzykowem i krwi żylniej:

	Tlen	Dwutlenek węgla
Powietrze pęcherzykowe	100.0 — 107.0 mm Hg	35.0 — 45.0 mm Hg
Krew żylna	33.6 — 48.3 „	48.3 — 60.4 „
Krew tętnicza	98.0 — 106.0 „	44.6 — 54.7 „

Zarówno w stanie spoczynku, jak i podczas pracy, ciśnienie parcjalne tlenu w powietrzu pęcherzykowem zawsze przewyższa prężność tlenu we krwi żylniej. Prężność dwutlenku węgla we krwi tętnicy płucnej różni się natomiast mniej od ciśnienia tego gazu w pęcherzykach płucnych. Wynika to z dużej szybkości dyfuzji dwutlenku węgla — większej około 25 razy, w porównaniu z procesem dyfuzji tlenu.

Podczas pracy ciśnienie tlenu w pęcherzykach płucnych wzrasta, utrzymując się przeciętnie na poziomie około 100 — 112 mm Hg (*Dill*¹ i współpracown.). Wzmoczenie szybkości dyfuzji tlenu przyspiesza się wobec jednoczesnego obniżenia prężności tlenu we krwi żylniej. Różnica ciśnienia O₂ w powietrzu pęcherzykowem i krwi żylniej, dopływającej do płuc, utrzymująca proces dyfuzji, dochodzi podczas pracy, według *Dill'a* i współpracown., do 57 — 90 mm Hg. Z badań *A. i M. Krogh'ów*² wynika, że różnica ciśnień, zredukowana nawet do 3 — 4 mm Hg (według *Dill'a* 1 — 4 mm Hg), wystarcza do skuteczności procesu dyfuzji tlenu z pęcherzyków do krwi, dostarczając około 340 cm³ tlenu na min.

Normalnym potrzebom wydalenia około 215 cm³ dwutlenku węgla w spoczynku może zadośćuczynić różnica ciśnień w pęcherzykach i krwi nawet tylko o 0.03 mm Hg (*Starling*³). Zjawiska dyfuzji gazów wydają się zatem być tym procesem, który w warunkach normy jest w stanie pokryć najbardziej wzmożone potrzeby wymiany gazów w płucach.

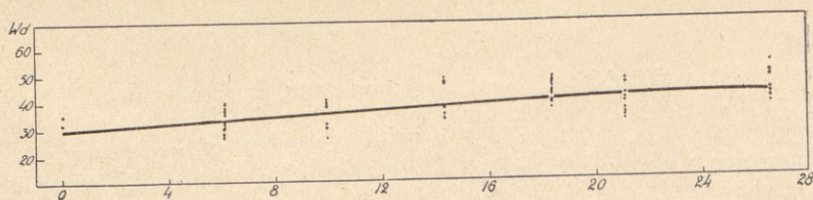
Wydolność funkcji zaopatrzenia tlenowego zależna jest od odnośnych zmian wysokości współczynnika dyfuzji gazów, określonego przez *M. Krogh'a* ilością cm³ gazu dyfundującego na 1 min. z płuc do krwi przy 1 mm Hg różnicy ciśnienia. Współczynnik ów waha się w spoczynku, zależnie od osobnika od 23.7 do 43.3 (*Krogh*², *Boje*⁴), oraz wzrasta podczas pracy mięśniowej do 37 — 56.1. Wzrost współczynnika dyfuzji tlenu zależny jest w pierwszym rzędzie od wzmoczenia ukrwienia czynnych mięśni, indywidualnej przepuszczalności ścianek oraz liczby i wielkości przewietrzanych pęcherzyków. Znaczenie warunków krążenia dla procesów dyfuzji tlenu w płucach przedstawia ustalona przez *Boje* współzależność pomiędzy omawianym współczynnikiem a objętością minutową serca (rys. 28).

¹ *Dill, D. B.* i inni: loc. cit.

² *Krogh, A. M.*: loc. cit.

³ *Starling's: Principles of Human Physiology.* 1933.

⁴ *Boje, O.*: *Arbeitsphysiol.* 7 (157). 1933.



Rys. 28. Współczynnik dyfuzji tlenu (rzędne) a objętość minutowa serca (odcięte) w l/min (Boje).

Maksymalne wielkości współczynnika dyfuzji tlenu 68.0 i 77, opisane przez Boje¹ oraz odpowiadające 4.2 l. i 4.7 l. zużyciu tlenu na min. podczas bardzo intensywnej pracy (na cykloergometrze) są prawdopodobnie górną granicą wydolności procesu dyfuzji tlenu w płucach. Należy przypuszczać, że szybkość dyfuzji tlenu stanowi jeden z czynników, ograniczających wydajność zaopatrzenia tlenowego przy większym jego zapotrzebowaniu. Efektywność procesu dyfuzji tlenu jest niższa u osobników mniej usprawnionych fizycznie, jak również w stanach chorobowych, np. przy rozedmie płuc (Himwich i Loebel²).

Opisane zjawiska wymiany gazów w płucach i utylizacja tlenu zależą w dużym stopniu od różnicy ciśnienia tlenu we krwi i tkankach. Ciśnienie tlenu w mięśniach, wynoszące w spoczynku od 40 do 10 mm Hg, spada podczas pracy w rezultacie wzrostu zapotrzebowania tkanki na tlen. Zwiększenie podczas pracy mięśniowej różnicy ciśnienia tlenu we krwi tętniczej i w tkankach przyspiesza dyfuzję tego gazu z kapilarów. Wzrost szybkości przechodzenia tlenu do tkanek częściowo uwarunkowany jest też podniesieniem podczas pracy ciepłoty ciała.

Zwiększenie liczby czynnych kapilarów, jak również ich rozszerzenie w mięśniach (Krogh³) przyczynia się do spadku prężności tlenu we krwi żyłnej (do 12 mm Hg według Campbell'a⁴), odpływającej od narządów pracujących. Ciśnienie tlenu w mięśniach spada prawdopodobnie do zera, jak to utrzymuje Verzar⁵, nawet dla mięśni nieczynnych.

Stan kapilarów mięśni w spoczynku i podczas pracy (w/g Krogh'a).

Stan mięśni	Zużycie O ₂ na min w % objętości tkanki	Liczba kapilarów w 1 mm ² poprzecz. przekroju	Ogólna powierzchnia kapilarów w 1 cm ² (Powierzchnia wym.)
Spoczynek	0.5	31	3
"	1.0	81	8
"	3.0	270	32
Masaż	5.0	1400	200
Praca	10.0	2500	390
Ukrwienie maksym.	15.0	3000	750

¹ Boje, O.: loc. cit.

² Himwich, H. a. Loebel, R. cyt. w/g Schneider, E.: *Physiol. of Muscular Activity*. 1933.

³ Krogh, A.: loc. cit.

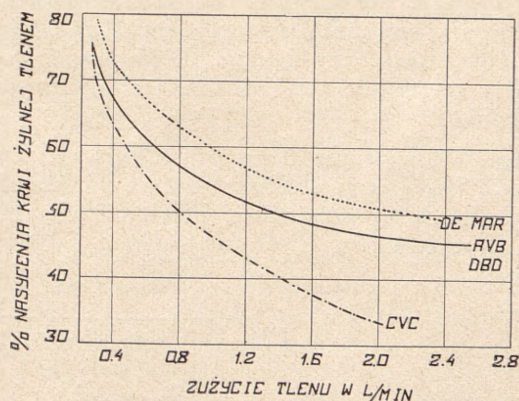
⁴ Campbell, J. A.: *Journ. of Physiol.* 60 (347) 1925.

⁵ Verzar, F.: loc. cit.

Obniżenie zawartości tlenu we krwi żyłnej oraz równoległy spadek ciśnienia tego gazu w tkankach czynnych osiągają wybitniejszy stopień, zależnie od intensywności pracy. Zmiany powyższe są mniej zaznaczone u osobników wytrenowanych.

Różnice w adaptacji mechanizmów zaopatrzenia w tlen u jednostek wytrenowanych i niewytrenowanych polegają przedewszystkiem na lepszym wyzyskaniu tlenu krwi tętniczej u pierwszych. Wzrost ilorazu utylizacji tlenu u wytrenowanych zmniejsza wymagania, stawiane przez pracę mięśniową funkcji krążenia. Natomiast u niewytrenowanych wzmożone zapotrzebowanie na tlen („call of oxygen“) pokrywa się głównie na drodze znaczniejszej pracy serca (zwiększenia objętości minutowej), w mniejszym stopniu przy udziale wzrostu funkcji utylizacji tlenu krwi tętniczej.

Stopień zapotrzebowania na tlen w narządach czynnych uwiadacznia się w niskim poziomie zawartości tlenu w odpływającej z nich krwi żyłnej. Krótkie intensywne ćwiczenie (wbieganie na schody) powodowało w doświadczeniach *Lundsgaard'a* i *Moeller'a*¹ obniżenie we krwi żyłnej ilości Hb utlenionej od 60 — 85% poziomu normalnego do 25 — 35%. Postępujący spadek zawartości tlenu we krwi żyłnej wzrasta zależnie od intensywności pracy, co ilustruje wykres 29 z danych *Bock'a*, *Dill'a* i współpr.². Praca mięśni-



Rys. 29. Zawartości tlenu we krwi żyłnej 4-ch osobników podczas pracy o wzrastającym natężeniu. Maksymalne natężenie pracy odpowiada 2.4 l/min zużycia tlenu. De Mar — osobnik najlepiej wytrenowany, CVC — niewytrenowany. (Bock, Dill i współpr.).

wa redukuje zawartość tlenu nie tylko w krwi odpływającej z mięśni pracujących, lecz również i we krwi z grup mięsnych, nieprzyjmujących bezpośrednio udziału w pracy. Wyniki analiz krwi żyłnej mieszanej pozwalają przypuszczać, że ciśnienie tlenu w mięśniach i niektórych gruczołach (wątroba) może zbliżyć się podczas wzmożonej czynności nawet do 0 (*Green*³, *Barcroft* i *Shore*⁴).

¹ *Lundsgaard, C. a. Moeller, E.*: Journ. biol. Chem. 55 (315). 1923.

² *Bock, A., Dill, D. i współprac.*: Journ. of Phys. 66 (136). 1928.

³ *Green, C.* cyt. w/g *Peters a. Van Slyke*: Quantit. Clin. Chem. 1931.

⁴ *Barcroft, J. a. Shore, L.*: Journ. of Physiol. 45 (296). 1912—13.

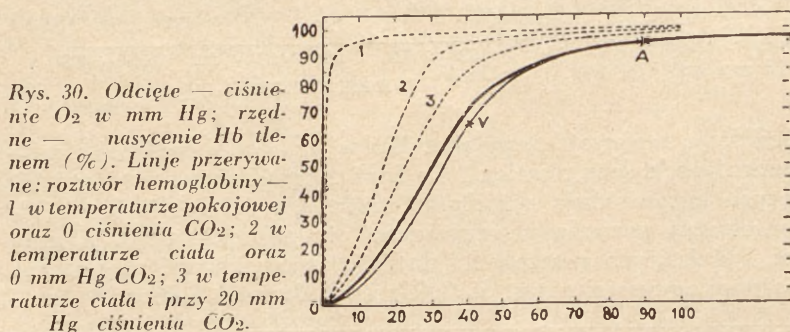
Niewydolność urządzeń, wyrównywujących ubytek tlenu we krwi, przy podobnie intensywnym wyzyskaniu tlenu krwi tętniczej w następstwie zmian zarówno nasycenia Hb tlenem, jak i redukcji HbO_2 , wytwarza warunki niedoboru tlenowego, likwidowanego dopiero podczas wypoczynku.

Ilość tlenu, zużywanego przez tkanki, różni się zależnie od ich rodzaju oraz intensywności pracy. Ilość ta może być wyrażona współczynnikiem oksydacji (*Barcroft*), oznaczającym ilość tlenu w cm^3 , zużywanego na minutę przez gram danej tkanki. Wartość współczynnika oksydacji dla mięśnia prążkowanego wynosi w spoczynku 0.006 cm^3 . Podczas lekkiego skurezu współczynnik ten wzrasta do 0.02 cm^3 , podczas intensywnych czynności do 0.08 cm^3 .

Funkcja oddechowa krwi

Wiązanie tlenu przez hemoglobinę w płucach oraz oddawanie go na odcinku oddychania tkankowego są zasadniczo funkcją ciśnienia parcjalnego tego gazu. Ilość powstającej oksyhemoglobiny przy wzrastającym, poczynając od zera, ciśnieniu parcjalnem tlenu zwiększa się początkowo bardzo szybko, później jednak coraz wolniej. Naogół podniesienie ciśnienia tlenu ponad 150 mm Hg (przy 15° C) nie powoduje już dalszego wzrostu wiązania tlenu przez roztwór czystej (dializowanej) hemoglobiny. Hemoglobina jest wówczas maksymalnie nasycona tlenem. Ilość powstającej oksyhemoglobiny osiąga przytem poziom równy nasyceniu Hb przy 760 mm Hg ciśnienia tlenu.

Krzywa wiązania tlenu przez czysty roztwór Hb przy różnym ciśnieniu tego gazu zbliżona jest swym kształtem do prostokątnej hiperboli. Prócz zawartości powstałej oksyhemoglobiny wskazuje ona jednocześnie na ilość znajdującą się w roztworze Hb zredukowanej.



Rys. 30. Odcięte — ciśnienie O_2 w mm Hg ; rzędne — nasycenie Hb tlenem (%). Linje przerywane: roztwór hemoglobiny — 1 w temperaturze pokojowej oraz 0 ciśnienia CO_2 ; 2 w temperaturze ciała oraz 0 mm Hg CO_2 ; 3 w temperaturze ciała i przy 20 mm Hg ciśnienia CO_2 .

Linje ciągłe: krew. Linia tłusta — krzywa dysocjacji Hb O_2 przy stałym ciśnieniu 40 mm Hg CO_2 . Linia cienka — krzywa dysocjacji w ustroju, kiedy zmniejsza się zawartość O_2 towarzyszy wzrost ciśnienia CO_2 ułatwiający dysocjację oksyhemoglobiny. (S. Wright wg *Barcroft'a* i *Haldane'a*).

Współzależność pomiędzy nasyceniem Hb tlenem a prężnością tego gazu decyduje zasadniczo o tem, że dysocjacja HbO_2 , zdążająca do przywrócenia równowagi ciśnienia tlenu w tkankach i krwi, odbywa się łatwiej i pełniej w miarę obniżania zawartości tlenu w tkankach, pobudzonych do wzmożonej czynności. Podobnie i w płucach wyrównanie ciśnień po obu stronach ścianki pęcherzykowej jest główną dźwignią w procesach wiązania tlenu i wydalenia dwutlenku węgla.

Kinetyka chemiczna reakcji hemoglobiny z tlenem, odbywająca się według równania: $\text{Hb} + \text{O}_2 \rightleftharpoons \text{HbO}_2$, oraz podlegająca prawu działania mas, poza decydującym czynnikiem, jakim jest parcjalne ciśnienie tlenu, ulega jednak modyfikującym wpływom ze strony zawartych we krwi elektrolitów oraz jej oddziaływania.

Zwiększenie zawartości składników mineralnych, szczególnie zaś soli potasowych (*Barcroft i Camis*¹) i zasadowości krwi zwiększa stopień nasycenia Hb tlenem. Odwrotnie — wzrost prężności CO_2 we krwi (*Bohr*²) lub też zwiększenie kwasoty tej ostatniej w następstwie zjawienia się kwasów nielotnych, jak np. kwasu mlekowego (*Barcroft i Orbeli*³) łączy się ze zmniejszeniem powinowactwa Hb do tlenu oraz płytszym przebiegiem krzywej dysocjacji HbO_2 .

Nasycenie krwi ludzkiej przy różnych parcjalnych ciśnieniach O_2 i CO_2 (w % objętościach) według *Bock'a, Field'a i Adair'a*⁴).

Prężność CO_2 w mm Hg	5	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100
Prężność O_2 w mm Hg	5	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100
3	13.5	38.0	77.6	92.0	96.7	98.5	100	100	100	100	100
20	6.8	19.5	50.0	72.2	87.0	93.3	96.3	98.0	99	100	100
40	5.5	15.0	39.0	60.6	76.0	85.5	90.5	94.0	96.0	97.5	98.6
80	3.0	8.0	26.0	44.8	63.5	76.9	85.0	90.3	93.7	95.7	97.1

Jak widać z przebiegu krzywych dysocjacji oksyhemoglobiny przy różnej prężności CO_2 (rys. 31) ilość tlenu wiązanego przez Hb zmniejsza się ze wzrostem zawartości CO_2 we krwi, czyli ułatwia się proces rozkładu oksyhemoglobiny (efekt *Bohr'a*).

Krzywa dysocjacji oksyhemoglobiny w odróżnieniu od klasycznej krzywej nasycenia czystego roztworu Hb zbliża się przytem do kształtu wyciągniętej litery S.

Nasycenie hemoglobiny tlenem we krwi waha się w warunkach normalnych od 94 — 97% (*Liljestrand*⁵). Całkowita zawartość tlenu we krwi tętniczej wynosi wówczas średnio 17 — 20 cm^3 w 100 cm^3 krwi. Według *Haldane'a*⁶ ilość tlenu we krwi tętniczej

¹ *Barcroft, J. a. Camis, M.*: Journ. of Physiol. 39 (118). 1909.

² *Bohr, Ch. a. Nagels*: Hndb. d. Physiol. d. Menschen. I. 1909.

³ *Barcroft, J. a. Orbeli, L.*: Journ. of Physiol. 41 (355). 1910.

⁴ *Bock, A., Field, H. a. Adair, G.*: Journ. of biol. chem. 59 (353). 1924.

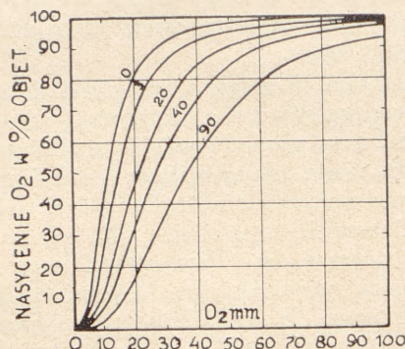
⁵ *Liljestrand, G.*: Hndbch. d. norm. u. path. Physiol. 6.I.1928.

⁶ *Haldane, J. S.*: Journ. of Physiol. 26 (502). 1901.

równa się u mężczyzn 18,5%, u kobiet 16,5% i dzieci 16,1%. Zawartość dwutlenku węgla waha się około 50%.

Nasylenie Hb tlenem we krwi żyłnej mieszanej spada do 65 — 75%, co odpowiada 12 — 14% objętości. Zawartość dwutlenka węgla we krwi żyłnej waha się od 53 — 55% objętości.

Rys. 31. Krzywe dysocjacji HbO_2 przy różnych prężnościach CO_2 (wg Barcroft'a).



Podczas pracy krótkotrwałej nasycenie krwi tlenem może okazywać nawet pewien wzrost, łącznie z obniżeniem zawartości dwutlenku węgla (Verzar¹, Himwich i Barr²). Dopiero wysiłki bardziej intensywne lub długotrwałe powodują wyraźniejszy spadek nasycenia krwi tlenem, który jednak mało wpływa na ogólną ilość przenoszonego z krwią tlenu. W badaniach Harrop'a³ nasycenie tlenu spada po ukończeniu intensywnej pracy z 95,6 do 85,5%.

Wykonywanie pracy umiarkowanej przy obniżonym ciśnieniu atmosferycznym powoduje bardziej wyraźny spadek nasycenia krwi tlenem. W doświadczeniach Barcroft'a⁴ i współpracowników przy pracy podczas pobytu w komorze dekompresyjnej (przy 84 mm Hg parcjalnego ciśnienia tlenu) nasycenie tlenem krwi spadało od 88% do 83%. Zawartość tlenu we krwi podczas pracy mięśniowej, wykonywanej w warunkach ciśnienia normalnego, pozostaje zatem w granicach bardzo nieznacznych wahań, które same przez się w powstaniu zjawisk ewentualnego niedotleniania tkanek wybitniejszej roli nie odgrywają.

Umiarkowane zakwaszenie krwi podczas pracy, zmniejszając powinowactwo Hb do tlenu oraz spłaszczając krzywą dysocjacji HbO_2 (zbliżając krzywą do typu krwi mejenektycznej), w warunkach normalnego ciśnienia barometrycznego nieznacznie tylko wpływa na stopień nasycenia tlenem Hb w płucach. Stanowi natomiast dla dysocjacji HbO_2 czynnik sprzyjający. Podkreślone przez

¹ Verzar, F. cyt. w/g. Liljestrand'a: Hndbch. d. norm. u. pathol. Physiol. 6.I.1928.

² Himwich, W. a. Barr, D. Journ. of biol. chem. 57 (363). 1923.

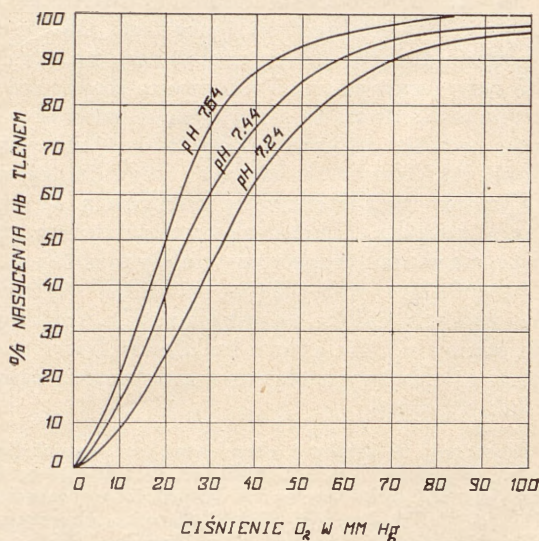
³ Harrop, G. cyt. w/g. Liljestrand'a: loc. cit.

⁴ Barcroft, J., Cooke, A. i inni: Journ. of. Physiol. 53 (450). 1920.

Bohr'a¹ znaczenie zawartości we krwi CO_2 dla przebiegu rozkładu oksyhemoglobiny należy tłumaczyć specyficznym wpływem jonów H (Peters², Hasselbach³, Barcroft i Orbeli⁴). Wzrost koncentracji jonów H zwiększa zatem ilość tlenu oddawanego przez hemoglobinę tkankom, gdzie ciśnienie tlenu jest niskie.

Zmieniając stan równowagi zasadowo-kwasowej we krwi, praca forsowna, połączona z produkcją większej ilości kwaśnych metabolitów, powoduje znaczniejsze zmiany wiązania i oddawania tlenu przez hemoglobinę (Barcroft, Peters⁵ i współprac.). Wobec przyspieszenia rozkładu HbO_2 powstaje bardziej sprzyjające podłoże do wzmożonej dyfuzji tlenu do limfy i płynu śródtkankowego, skąd — przy zwiększonej różnicy ciśnienia parcjalnego — tlen postępuje do tkanek.

Współzależność aktualnej reakcji krwi ze zjawiskami jej utleniania w płucach przedstawia niżej podany wykres (rys. 32), z którego wynika, że przy pH równym 7.4, wzrost ciśnienia tlenu od 0 do 30 mm Hg — powoduje nasycenie hemoglobiny prawie do 60%. Natomiast podniesienie prężności tlenu o 30 mm Hg — od 70 do 100 mm Hg łączy się z bardzo nieznacznym wzrostem stopnia utleniania hemoglobiny, wynoszącej zaledwie 6%, t. zn. od 92 do 98%.



Rys. 32. Krzywe dysocjacji oksyhemoglobiny przy zmianach pH krwi (Peters i Van Slyke).

¹ Bohr, Ch.: loc. cit.

² Peters, R. cyt. w/g. Liljestrand'a: loc. cit. (Bethe).

³ Hasselbalch, K. A.: Biochem. Zeitschr. 78 (112). 1916.

⁴ Barcroft, J.: a. Orbeli, L.: loc. cit.

⁵ Barcroft, J. Peters, R., Roberts, F. a. Ryffel, J.: Journ. of Physiol. 45. 1913.

Opisane cechy krzywej dysocjacji HbO_2 są wyrazem procesów sprzyjających zjawiskom wiązania tlenu w płucach i oddawania go tkankom. Nawet wybitniejszy spadek ciśnienia tlenu w płucach nie powoduje znaczniejszych odchyień w zawartości tlenu we krwi tętniczej. Natomiast w tkankach redukcja ciśnienia tlenu do 30 mm Hg łączy się z odstępowaniem przez krew tętniczą więcej niż połowy swej zawartości tlenu.

Czynnikiem dodatkowym, który w pewnej mierze współdziała w wytwarzaniu optymalnych warunków dysocjacji oksyhemoglobiny, jest wreszcie podniesienie ciepłoty ciała, towarzyszące intensywniejszej pracy fizycznej.

Aparat buforowy krwi

Prócz regulacyjnej roli ośrodka oddechowego, w utrzymaniu stałej równowagi zasadowo-kwasowej krwi i tkanek bierze udział szereg innych mechanizmów, dzięki którym oddziaływanie krwi, nawet przy pracy bardzo intensywnej nie ulega znaczniejszym odchyleniom. Główny mechanizm regulacji aktualnej reakcji krwi najsprawniej działający, zawarty jest w samych własnościach chemizmu krwi, okazującej nadzwyczajną zdolność przeciwstawiania się wszelkim zmianom reakcji przy zwiększeniu w niej zawartości zasad lub kwasów. Doświadczenie wykazuje, że nawet *in vitro* krew zachowuje swą zdolność wyrównawczą, tak, że np. dodanie do surowicy krwi jakiegoś kwasu nietłotnego, np. kwasu solnego, powinno o 327 razy przewyższać ilość kwasu, dodanego do czystej wody, by spowodować jedną i tę samą zmianę oddziaływania środowiska. Podobnie dodanie do krwi jakiegś zasady nie powoduje zmian w tym stopniu, jaki obserwuje się przy dodaniu tej zasady do czystej wody. Zjawisko to tłumaczy się obecnością we krwi ciał, które, wstępując w związki z dodanym kwasem tworzą substancje słabo dysocjujące, na skutek czego wyzwała się nieznaczna tylko ilość jonów H^+ , nie powodująca wyraźniejszych zmian oddziaływania krwi. Ciała te, do których należą dwuwęglan sodu, fosforany oraz ciała białkowe, stanowią t. zw. aparat buforowy (Soerensen¹), czyli zespół chemiczny, osłabiający następstwa zwiększania zawartości we krwi kwasów lub też zasad.

Wiadomo, iż działanie chemiczne, jak również fizjologiczne, elektrolitów, kwasów, zasad lub też soli zależne jest nie od cząstek rozpuszczonych w roztworze, lecz od uwolnionych przy dysocjacji tych ostatnich jonów. HCl dysocjuje na H^+ i Cl^- , KOH — na K^+ i OH^- . Związki odszczepiające w wodnych roztworach jony wodorowe stanowią grupę kwasów, zasady natomiast uwalniają przy dysocjacji elektrolitycznej jony wodorotlenowe. Podczas neutralizacji jony H^+ i OH^- wzajemnie się wiążą przyczem znikają własności kwasu i zasady. Ponieważ efektywnym radykałem kwasu jest jon wodorowy, przeto o mocy kwasu decydować powinna ilość odszczepionych jonów H^+ . Pomiędzy mocą kwasów lub też zasad a stopniem dysocjacji tych związków istnieje ścisła współzależność.

¹ Soerensen, S.: Biochem. Zschr. 21 (301) 1909, 22 (352) 1909.

Stopień dysocjacji kwasu lub zasady, t. zn. ułamek cząsteczki gramowej, który uległ rozpadowi na jony, może być zatem miarą aktywności tych substancji. Wobec zależności zmian stopnia dysocjacji od stężenia roztworu — do określeń mocy kwasów lub zasad przyjęto t. zw. stałą (konstantę) dysocjacji kwasu względnie zasady (Ostwald¹).

Woda, która jest złym elektrolitem, również w pewnym stopniu zdysocjowana jest na jony H o ładunku dodatnim i OH o ładunku ujemnym:

$H_2O \rightleftharpoons H^+ + OH^-$. Według prawa działania mas pomiędzy cząsteczkami wody a jonami H⁺ i OH⁻ zachodzi zależność: $\frac{[H^+] \times [OH^-]}{[H_2O]} = K$. Wobec bardzo

nieznacznego stopnia dysocjacji, koncentracja niezdisocjowanych cząsteczek wody jest przy danej cieplotcie wartością stałą. Ponieważ ułamek przedstawia stałą równowagi reakcji, przeto i iloczyn koncentracji jonów przedstawia konstantę: $[H^+] \times [OH^-] = K$.

Czysta woda nie zawierająca kwasów czy też zasad dysocjuje na jednakową ilość H i OH jonów. Dodanie zasady lub kwasu zwiększa stężenie OH⁻ lub zmienia stosunek tych jonów do jonów H⁺, wprowadzając nowy stan równowagi jonów. W każdym kwaśnym roztworze znajduje się określona ilość jonów OH⁻, tak samo jak każdy roztwór zasadowy zawiera jony H⁺. Koncentracje H⁺ i OH⁻ jonów są zatem wartościami skojarzonymi. Wzrost koncentracji jonów H⁺ łączy się ze spadkiem koncentracji OH⁻ jonów i vice versa. Dlatego też do określenia odczynu każdego roztworu wystarcza przy znanej konstancie dysocjacji oznaczyć stężenie H⁺ lub też OH⁻ jonów. W roztworze obojętnym przy równym stężeniu obu rodzajów jonów, każdy z nich posiada przy 22°C. stężenie równe 1×10^{-7} , co odpowiada stężeniu jonów 0.0000001 grama H w litrze wody. Wobec niezmienności iloczynu stężeń jonów H i OH, wynoszącego w każdym roztworze 1×10^{-14} , do określenia istotnego odczynu roztworu przyjęto oznaczać stężenie jonów H⁺. O ile stężenie to (cH) jest większe aniżeli 1×10^{-7} , wówczas roztwór jest kwaśny, przy obniżeniu wskazanego stopnia stężenia jonów H odczyn staje się zasadowym. Celem uproszczenia oznaczeń cH przyjęto wyrażać stężenie jonów wodorowych zapomocą jego logarytmu ujemnego czyli pH (Soerensen²). Pomiędzy cH czyli stężeniem jonów H⁺ a pH, czyli wykładnikiem wodorowym istnieje więc następująca zależność:

$$pH = -\log [H^+] \\ [H^+] = 10^{-pH}$$

pH środowiska obojętnego w cieplotcie ciała (38°C) równa się 6.74; pH krwi tętnicznej — około 7.35, jest to zatem odczyn słabo alkaliczny. Zależność pomiędzy [H⁺] i [OH⁻] w stanach równowagi zasadowo-kwasowej, acidozy i alkalozy można przedstawić następująco:

$$\begin{array}{ll} \text{acidoza:} & [H^+] > 1 \times 10^{-7} < [OH^-]; \quad pH > 7 > pOH \\ \text{odczyn obojętny:} & [H^+] = 1 \times 10^{-7} = [OH^-]; \quad pH = 7 = pOH \\ \text{alkaloza:} & [H^+] < 1 \times 10^{-7} > [OH^-]; \quad pH < 7 < pOH \end{array}$$

Wyżej omówione zjawiska dysocjacji wody okazują cechy dysocjacji elektrolitów amfoterycznych czyli amfolitów. Związki te, do których należy również szereg ciał organicznych, jak aminokwasy, peptydy, białka oraz ciała purynowe, — odznaczają się zdolnością odszczepiania zarówno H⁺, jak i OH⁻ jonów oraz mogą tworzyć sole z kwasami lub zasadami. Stopień dysocjacji kwaśnej i zasadowej uzależniony jest przytem od wielkości odnośnych stałych dysocjacji. Zależnie od przewagi wielkości jednej lub drugiej konstanty przeważają cechy kwasowości lub zasadowości, przy zadziałaniu mocniejszego kwasu dysocjacja jonów H⁺ ulega redukcji, amfolit okazuje przeważające cechy zasady, która tworzy z dodanym kwasem sól. W podobny sposób może zachodzić wiązanie zasady.

Różny stopień dysocjacji kwasów i zasad decyduje nie tylko o różnicach mocy tych substancji, — określa nadto inną cechę ich aktywności, a mianowi-

¹ Ostwald, W. cyt. w/g. Höber, R.: Physikalische Chemie. 1926.

² Soerensen, S. loc. cit.

cie wielkość kwasowości lub zasadowości potencjalnej. Owa rezerwa kwasowości czyli ilość cząsteczek kwasu niezdysojowanych, pozwala na uzupełnienie jonów H^+ wolnych wiązanych przy neutralizacji przez zasadę. W kwasach silnych prawie zupełnie zdysojowanych na jony rezerwa jonów H^+ jest bardzo mała, wtenczas gdy kwasy słabe, uwalniając w miarę dodawania zasady coraz to nowe H^+ jony rozpadających się cząsteczek, okazują większą odporność na zmianę swego odczynu podczas neutralizacji. Analogiczną zdolność stabilizacji aktualnego odczynu roztworu kosztem zasadowości rezerwowej, czyli t. zw. zdolność buforową okazują również i zasady. Zdolność buforowania kwasu lub zasady jest tem większa im więcej jonów H^+ lub OH^- może być użyte do stabilizacji odczynu przy danej zmianie pH. Jak stwierdzono — szczególnie dużą pojemnością buforową odznaczają się mieszaniny słabych kwasów z solami, jakie utworzone są przez ten kwas z mocną zasadą. Podobną cechę posiadają roztwory z mieszaniną słabej zasady i jej solą z mocnym kwasem.

Istotne oddziaływanie roztworu, zawierającego słaby kwas z jego solą, określa się stosunkiem kwasu niezdysojowanego do anjonu:

$$[H^+] = K \frac{[\text{kwas}]}{[sól]}$$

Stężenie jonów H^+ roztworu buforowego proporcjonalne jest do stężenia kwasu niezdysojowanego oraz odwrotnie proporcjonalne do stężenia soli tego kwasu. Analogiczne cechy okazują roztwory słabej zasady z jej zdysojowaną solą.

Buforowy mechanizm krwi przypisywano początkowo wyłącznie ciałom białkowym krwi, jednak *Henderson*¹ wykazał, że zdolność białka reagowania ze słabymi kwasami lub zasadami jest bardzo niewielka w warunkach stężenia jonów H^+ — możliwego do podtrzymania życia. Bardziej efektywnym pod tym względem związkiem jest natomiast dwuwęglan sodu, stanowiący właściwe źródło we krwi jonów potencjalnych zasadowych, t. zn. zdolnych do zastąpienia wolnych jonów zasadowych, związanych przez kwasy.

Związek ten, reagując z dodanym do krwi kwasem nietłym, uwalnia kwas węglowy oraz tworzy sól obojętną. Wobec słabej dysocjacji H_2CO_3 dodanie nawet znacznych ilości mocnego kwasu, a więc dużej ilości wolnych jonów H^+ powoduje, w rezultacie, tylko nieznaczne zmiany (istotnego) odczynu krwi. Dwuwęglany krwi są zatem głównym źródłem zasad, przeznaczonych do neutralizacji kwasów, produkowanych w warunkach nadczynności ustroju w ilościach znacznie większych. Zasób zasadowy w formie dwuwęglanów utrzymuje normalnie 95% całej zawartości CO_2 we krwi (*Henderson*², *Bohr*³). Przy normalnem ciśnieniu CO_2 dwuwęglany krwi są tą nadwyżką zasad ustroju, jaka pozostaje do dyspozycji po pokryciu wszystkich bieżących potrzeb zubożniania kwasów. Współdziałanie pozostałych związków buforowych — fosforanów, ciał białkowych i inn. skierowane jest ku utrzymaniu normalnego poziomu owego zasobu alkalicznego krwi (*Van Slyke*⁴), o jakim decyduje $BHCO_3$ we krwi przy oznaczeniu symbolem B katjonu

¹ *Henderson, L. J.*: Amer. Journ. of Physiol. 21 (427). 1908.

² *Henderson, L.*: Ergebn. Physiol. 8 (254). 1909.

³ *Bohr, C.*: Skand. Arch. Physiol. 17 (104), 1905.

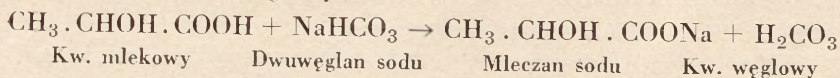
⁴ *Van Slyke, D.*: Physiol. Rev. 1 (141). 1921.

jednowartościowego. Z rezerwy alkalicznej krwi przy każdorazowym naruszaniu równowagi zasadowo-kwasowej uzupełnia się stężenie wolnych oraz aktywnych jonów OH⁻. W myśl powyższego aktualne oddziaływanie krwi, określane równowagą kwasowo-zasadową, jako wyraz skojarzonej gry substancyj buforowych wyraża

się równaniem (*Henderson*¹ - *Hasselbalch*²): $c_H = K \frac{[H_2CO_3]}{[B \cdot HCO_3]}$, w którym licznik wykazuje stężenie H₂CO₃ — jonów i proporcjonalny jest do prężności dwutlenku węgla we krwi, mianownik natomiast stanowi ilość dwuwęglanu sodu w osoczu. B jest kationem jednowartościowym (Na lub K). K — stała wartość dysocjacji H₂CO₃.

W warunkach fizjologicznych rezerwa alkaliczna, wynosząca przeciętnie 50 cm³ dwutlenku węgla w 100 cm³ krwi tętniczej i 57—60 cm³ — we krwi żyłnej (jako dwutlenek węgla związany z zasadami oraz w postaci H₂CO₃), regulowana jest ciśnieniem dwutlenku węgla w pęcherzykach płucnych. Ciśnienie to, proporcjonalne do prężności dwutlenku węgla we krwi, utrzymywane jest w warunkach normalnych przez oddychanie na poziomie stałym. Decydujący o reakcji krwi stosunek $\frac{[H_2CO_3]}{[NaHCO_3]}$ pozostaje bez zmian i wynosi około $\frac{3}{60}$ lub $\frac{1}{20}$.

Kwasy mocniejsze, jak np. silnie dysocjujący kwas mlekowy, przy dostaniu się do krwi reagują z NaHCO₃, wyrugowując przytem słabszy kwas węglowy:



Następuje chwilowe zwiększenie licznika równania *Henderson'a* na skutek względnego wzrostu prężności dwutlenku węgla we krwi.

Stosunek $\frac{3 \text{ H}_2\text{CO}_3}{60 \text{ NaHCO}_3}$, określający równowagę zasadowo-kwasową tkanek, przy zahamowaniu utleniania 5 wytworzonych cząsteczek kwasu mlekowego zmienia się w:

$\frac{8 \text{ H}_2\text{CO}_3}{55 \text{ NaHCO}_3 + 5 \text{ NaL}}$. Bowiem

5 cząsteczek kwasu mlek. (współczynnik oksyd. kw. mlek. *Hill'a*), wstępując w związek z dwuwęglanami oraz powodując powstawanie 5 cząsteczek H₂CO₃, zwiększa jednocześnie wyrażone przez licznik stężenie CO₂ we krwi. Oddziaływanie krwi i tkanek wyraża się w tych warunkach stosunkiem $\frac{8}{55}$, który jest wyższy od normalnego $\frac{3}{60}$. Wzrost stężenia jonów H, którego wyrazem są zmiany powyższe, powoduje pobudzenie ośrodka oddechowego w rezultacie czego następuje wyrównawcze wydalenie nadmiaru wolnego kwasu węglowego

¹ *Henderson, L.*: Journ. of biol. chem. 7 (29). 1909.

² *Hasselbalch, K.*: Biochem. Zschr. 78 (112). 1916.

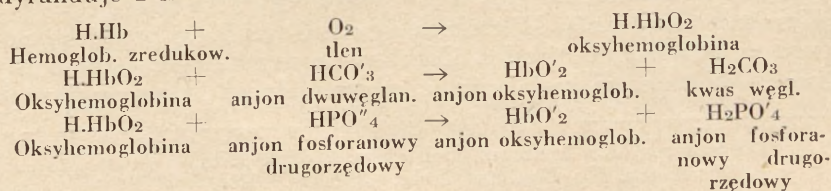
ze krwi. Następstwem wzmożenia wentylacji płuc, jako jednego z czynników utrzymywania niezmienności stężenia jonów H^+ , jest obniżenie ciśnienia CO_2 w pęcherzykach płucnych. Opisany mechanizm przywraca tą drogą normalny stosunek $\frac{\text{prężność } CO_2}{\text{zawartość } HCO_3'}$

a więc skłonność do zakwaszenia (pochodzenia niegazowego) zostaje podczas pracy mięśniowej skutecznie wyrównywana. Utlenianie oraz resynteza kwasu mlekowego uwalnia związane z nim zasady, które znów przemieniają się w związki dwuwęglanowe, uzupełniając rozporządzalne rezerwy buforowe.

W utrzymywaniu niezmienności oddziaływania krwi buforowe działanie dwuwęglanów uzupełniają również i związki fosforowe krwi, zawarte w niej pod postacią fosforanów kwaśnych BH_2PO_4 oraz fosforanów zasadowych B_2HPO_4 . Rola tych związków, zawartych w bardzo nieznacznej ilości w osoczu (9.5 mg. na 100 cm^3 osocza), ustępuje efektywności działania fosforanów znajdujących się w większej ilości w erytrocytach i tkankach. Przy zwiększeniu zawartości we krwi kwasów, te ostatnie reagują z B_2HPO_4 (stanowiącą sól zasadową słabego kwasu H_3PO_4) w rezultacie czego wzrasta odpowiednio BH_2PO_4 . Powstający nadmiar kwaśnych fosforanów wydalą się z ustroju przez nerki.

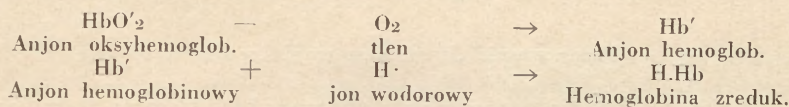
Biorące udział w stabilizacji oddziaływania krwi ciała białkowe — w mniejszym stopniu białka osocza, głównie hemoglobina — posiadające jako związki amfoteryczne zdolność uwalniania zarówno jonów H^+ , jak i jonów OH^+ , w warunkach normalnego odczynu krwi (słabo zasadowego) ujawniają cechy słabych kwasów. Jako ciała amfoteryczne, wiążące część zasadową białkową z częścią barwikową kwaśną, hemoglobina, reagując z tlenem, wzmacnia swoją kwasowość, wiążąc zasady uwalniane z kwasu węglowego na oksyhemoglobiny. Oksyhemoglobina jest zatem, w porównaniu z hemoglobina zredukowaną — kwasem mocniejszym, t. zn. zdolnym w znacznie większym stopniu współzawodniczyć z dwutlenkiem węgla w akcji wiązania zasad. Według *Van Slyke'a* od 80% do 95% zasad potrzebnych do przenoszenia nadmiaru CO_2 we krwi żyłnej w porównaniu z krwią tętniczą, dostarcza hemoglobina. W płucach oksyhemoglobina reaguje z zasadami, uwalniając H_2CO_3 .

Ciała czerwone zawierają z pośród katjonów K^+ i H^+ , zaś z anjonów — anjon dwuwęglanowy, fosforanowy pierwszo- i drugorzędowy, anjony chlorowe i wodorotlenowe, hemoglobinowe i oksyhemoglobinowe. Utlenianie krwi w płucach odbywa się z następującym przebiegiem reakcyj, uwalniających H_2CO_3 , który dyfunduje z krwinek do osocza:



Przy obniżeniu stopnia utleniania krwi żyłnej w płucach podczas oddychania rozrzedzonym powietrzem na wysokościach, ilość dwutlenku węgla zatrzymywanego we krwi wzrasta.

Odwrotny proces ma miejsce w tkankach, gdzie w miarę dysocjacji oksyhemoglobiny i odszczepienia tlenu, hemoglobina zredukowana, jako kwas słabszy, uwalnia zasady, które łączą się z postępującym z tkanek dwutlenkiem węgla:



Przejsięcie dwutlenku węgla z tkanek do krwi ułatwia zatem proces dysocjacji oksyhemoglobiny.

Wynikające z opisanych procesów działanie hemoglobiny polega na wyrównywaniu tych różnic reakcji krwi tętniczej i żyłnej, jakie wywoływane są przez różne zawartości w tych rodzajach krwi dwutlenku węgla.

Podczas forsownej pracy, kiedy kwas mlekowy przedostaje się do krwi oraz iloraz oddechowy podnosi się znacznie ponad jedność (nawet do 2), znaczenie buforowej roli hemoglobiny jest szczególnie doniosłe. Przy wyłączeniu działania hemoglobiny zmiany pH krwi mogłyby dojść do 1.0, t. zn. przekroczyć granicę zmian tolerancyjnych, kładąc kres dalszej pracy.

Wydolność całego zespołu opisanych czynników buforowych jest w warunkach normalnych bardzo znaczna. Obliczono, że zagrożając życie intoksykację kwasową (acidosis) poprzedza w ustroju dorosłym reakcja ciał buforowych z kwasami odpowiadającymi ilościowo 1000 cm.³ 1 N kwasu. Działanie buforów krwi odbywa się w bezpośrednim związku z funkcją oddychania, sprawującego przytem rolę podwójną: przy zjawieniu się kwasów wzmożenie oddychania powoduje wydalenie H_2CO_3 , wytwarzanego przy rozkładzie dwuwęglanów. Z drugiej strony przy hyperwentylacji wydaloną jest część H_2CO_3 istniejącego we krwi przed zjawieniem się kwasów. Do chwili obniżenia pH do 7.0, czynność oddychania pozwala uruchomić do neutralizacji kwasów około 80% rozporządzalnych zasad krwi i płynów ustrojowych (*Van Slyke*¹). Znaczenie funkcji buforowej w zespole mechanizmów pracy uwidacznia się szczególnie jaskrawo w wytworzeniu zmian adaptacyjnych, towarzyszących stanom wytrenowania. Systematyczny trening fizyczny prowadzi do zwiększania własności buforowych krwi. Wzrost rezerwy alkalicznej oraz ciśnienia CO_2 pęcherzykowego u ludzi wytrenowanych w porównaniu z niewytrenowanymi opisali *Herxheimer*², *Ewig*³,

¹ *Van Slyke*: Quantit. Clin. Chem.stry. 1931.

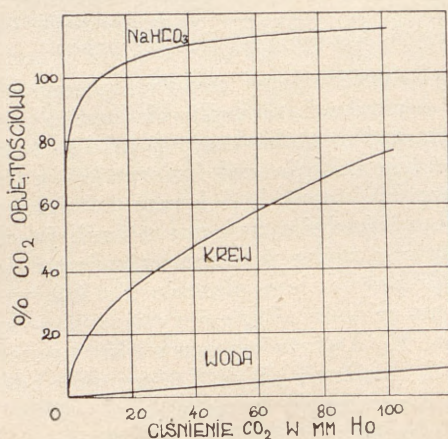
² *Herxheimer*, H.: Ztschr. klin. Med. 103 (722). 1926.

³ *Ewig*, W.: Münch. med. Wschr. 46 (1955). 1925.

Schenk¹, Waliński² i inn., u zwierząt Davis i Brewer³ oraz Rice i Steinhau⁴. U sportowców Waliński stwierdził zwiększenie rezerwy alkalicznej dochodzące przeciętnie do 20%, u żołnierzy już po miesiącu ćwiczeń do 10%. Zjawisko to stanowi według Ewig'a⁵, jak również Schenk'a swoisty objaw nadkompensacji rozwijającej się pod wpływem występujących przy pracy stanów skłonności do zakwaszenia.

Przenoszenie dwutlenku węgla we krwi

Zarówno funkcja hemoglobiny wiązania i oddawania tlenu, jak i buforowe własności tego związku łączą się ściśle z odnośnymi zmianami zawartości we krwi dwutlenku węgla. Ilość CO₂, postacie w jakich ten gaz znajduje się we krwi oraz sposób wiązania i przenoszenia go z tkanek do płuc uzależnione są nie tylko od odnośnej roli osocza z jego rozporządzalnymi związkami kwaśnymi i zasadowymi, lecz i od czerwonych ciałek krwi, pomiędzy zawartością których a osoczem zachodzą ciągłe procesy dyfuzji i wymiany jonów. Zjawiska te decydują o charakterze krzywej dysocjacji CO₂, która przedstawia zawartość tego gazu we krwi w zależności od jego ciśnienia parcjalnego.



Rys. 33. Krzywe wiązania CO₂ we krwi i w wodnym roztworze węglanu sodu. (Evans).

Przy założeniu, że CO₂, poza nieznaczną ilością rozpuszczonego fizycznie, znajduje się we krwi w postaci związku z zasadą, tworząc dwuwęglany, porównanie krzywych wiązania CO₂ we krwi i w wodnym roztworze węglanu (Rys. 33), zawierającego ten sam od-

¹ Schenk, P.: Münch. med. Wschr. 48 (2050). 1925.

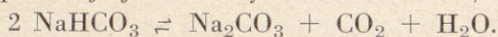
² Waliński cyt. w/g Ewig'a.

³ Davis, J. a. Brewer, N.: Amer. Journ. Physiol. 113 (586). 1935.

⁴ Rice, H. a. Steinhau A.: Amer. Journ. Physiol. 96 (529). 1931.

⁵ Ewig, W.: Zschr. exp. Med. 61 (590). 1928.

setek NaHCO_3 wykazuje przy zmianach ciśnienia CO_2 zasadnicze różnice. W próżni czyli przy ciśnieniu parcjaleńm równem zeru cały CO_2 zostaje wydany z krwi wtenczas gdy w wodnym roztworze NaHCO_3 pozostaje jeszcze w tych warunkach 50% CO_2 :



Druga połowa zawartości CO_2 pozostaje nadal związana w postaci Na_2CO_3 i może być wyrugowana dopiero przy dodaniu do roztworu kwasu.

Porównanie dysocjacji krwi i osocza w próżni wykazuje, że krew całkowita zawiera przy niskiem ciśnieniu CO_2 mniej tego gazu i więcej przy podniesieniu ciśnienia CO_2 aniżeli osocze. Wykazane różnice dysocjacji CO_2 krwi i osocza przy zmianach ciśnienia parcjaleńnego CO_2 zależne są od udziału w reakcji substancyj białkowych (białka Hb) zawartych w erytrocytach. Substancje te dostarczają zasady do wiązania CO_2 przy podniesieniu jego ciśnienia parcjaleńnego, lub też uwalniają kwasy, wypierając ten gaz przy obniżeniu jego ciśnienia. Wzrost zawartości H_2CO_3 we krwi powoduje wraz z uwalnianiem zasad z białek (Hb i osocza) utworzenie większej ilości dwuwęglanów i vice versa. Połączenie H_2CO_3 z zasadami zwalnianiem z białek odbywa się przytem nietylko bezpośrednio w erytrocytach lecz w większej swej części w osoczu.

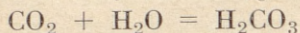
Jako cząsteczki, odszczepiające jony H^+ , w ciałkach czerwonych znajdują się H_2PO_4 i hemoglobina. Anjony zawarte w ciałkach mogą wstępować w związki z jonami H^+ , pochodzącymi ze wspomnianych cząsteczek.

Wydalanie i wiązanie CO_2 we krwi wiąże się zatem z wymianą jonową pomiędzy krwinkami a osoczem, która przychodzi do skutku dzięki swoistym cechom półprzepuszczalności otoczek krwinek. Otoczka ta jest łatwo przenikliwa dla ujemnie naładowanych anjonów (np. Cl' , HCO_3') oraz jest nieprzepuszczalna dla dodatnio naładowanych katjonów (np. Na^+ , K^+). Proces wymiany jonowej pomiędzy krwinkami a osoczem, zdążający do wyrównania sum ładunków katjonów i anjonów w obu układach (w krwinkach i osoczu) odbywa się w ten sposób, że przechodzenie jakiegoś anjonu z krwinek do osocza i odwrotnie łączy się z przedostawaniem się ekwiwalentnej liczby anjonów w przeciwnym kierunku. Wędrowka jonów powodowana zmianami stosunku stężenia jonów po obu stronach otoczek erytrocytów przywraca tą równowagę jonów, która w myśl prawa *Donnan'a*¹ powinna się wyrażać w stałym stosunku:

$$\begin{array}{l} \text{H}^+ \cdot \text{krwinek} \cdot \text{Cl}' = \text{H}^+ \cdot \text{osocza} \cdot \text{Cl}' , \\ \text{H}^+ \cdot \text{krwinek} \cdot \text{HCO}_3' = \text{H}^+ \cdot \text{osocza} \cdot \text{HCO}_3' , \\ \frac{\text{H}^+ \cdot \text{krwinek} \cdot \text{Cl}'}{\text{H}^+ \cdot \text{osocza}} = \frac{\text{Cl}' \cdot \text{osocza}}{\text{Cl}' \cdot \text{krwinek}} = \frac{\text{HCO}_3' \cdot \text{osocza}}{\text{HCO}_3' \cdot \text{krwinek}} = K \end{array}$$

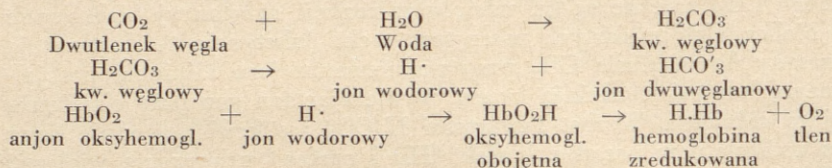
¹ *Donnan, F. cyt. w/g Höber, R. loc. cit.*

Przy wzroście parcjalnego ciśnienia CO_2 w pęcherzykach płucnych występują zmiany w rozmieszczeniu anionów pomiędzy krwinkami a osoczem. Przytem z krwinek do osocza przechodzą aniony dwuwęglanowe, zaś na ich miejsce z osocza do krwinek przechodzą aniony chlorowe. Reakcja, towarzysząca przedostawaniu się CO_2 do osocza, powoduje tworzenie się kwasu węglowego:



który skolei rozpada się na H^+ i HCO_3^- .

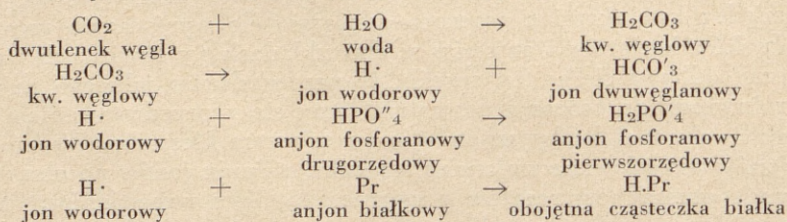
Całokształt zjawisk, odbywających się we krwi na odcinku tkanek przy zwiększeniu prężności CO_2 , składa się z szeregu powiązanych ze sobą reakcyj, z których dominująca rola przypada na następującą reakcję w krwinkach:



Reakcja powyższa, ułatwiająca odszczepianie tlenu z oksyhemoglobiny, powoduje jednocześnie w krwinkach nadmiar jonów HCO_3^- , równoważonych przez jony K^+ . Zakłócona równowaga stosunku HCO_3^- krwinek

HCO_3^- osocza zostaje przywracana dzięki dyfuzji nadmiaru jonów HCO_3^- krwinek do osocza, z równoległym przechodzeniem do krwinek równoważnej liczby jonów chlorowych. Przechodzący z krwinek HCO_3^- tworzy z Na^+ , odszczepianym od NaCl osocza — NaHCO_3 , zaś jony chlorowe, przedostające się do krwinek, wiążą się z jonami K^+ w KCl .

W powyższem przedstawieniu mechanizmu wiązania CO_2 we krwi reakcja w osoczu przebiega jak następuje:

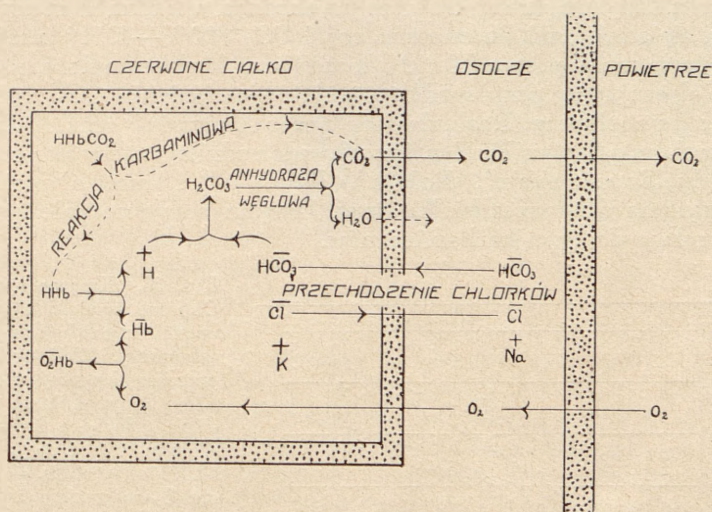


Bezpośredni następstwem zwiększonego postępowania CO_2 do krwi jest zatem zmniejszenie zawartości chlorków w osoczu z jednoczesnem zwiększeniem ich w krwinkach, wzrost zawartości dwuwęglanów w osoczu i krwinkach, jak również obniżenie powinowactwa Hb do O_2 .

Przedstawiona wymiana jonowa pomiędzy osoczem a krwinkami wzmacnia zdolność krwi wiązania i przenoszenia CO_2 . Przez przyłączenie do anionu fosforanowego i białkowego jonów wodorowych

współdziała jednocześnie w zabezpieczeniu minimalnych wahań pH krwi.

Przy wydalaniu CO_2 z krwi w płucach (rys. 34) występują zmiany odwrotne — aniony dwuwęglanowe przechodzą z osocza do krwinek, gdzie łącząc się z jonami wodorowymi odszczepionymi od oksyhemoglobiny (jako kwasu 70-krotnie silniejszego od hemoglobiny zredukowanej), tworzą cząsteczki H_2CO_3 , które skolei rozpadają się na H_2O i CO_2 .



Rys. 34. Schemat głównych procesów wymiany jonów we krwi podczas wydalania CO_2 (Roughton).

Wyżej przytoczonym schematem nie wyczerpują się wszystkie zjawiska wiązania i przenoszenia CO_2 we krwi. Różnice szybkości przebiegu poszczególnych reakcji omawianego procesu nasunęły przypuszczenie istnienia innych postaci wiązania CO_2 we krwi prócz dwuwęglanów. Według A. i M. Krogh'ów¹, osiągnięcie całkowitej równowagi zawartości CO_2 pomiędzy krwią przepływającą przez płuca a powietrzem pęcherzykowym nie przekracza jednej sekundy. O ile dyfuzja gazów, a szczególnie wymiana jonowa odbywają się z dużą szybkością, o tyle proces rozpadu H_2CO_3 na H_2O i CO_2 jest powolniejszym, nieodpowiadającym istotnej szybkości powstawania CO_2 . Stąd też wniosek, że albo reakcja dehydracji H_2CO_3 we krwi przyspiesza się katalitycznie, albo też CO_2 może się wiązać bezpośrednio białkami krwi (Henriques²).

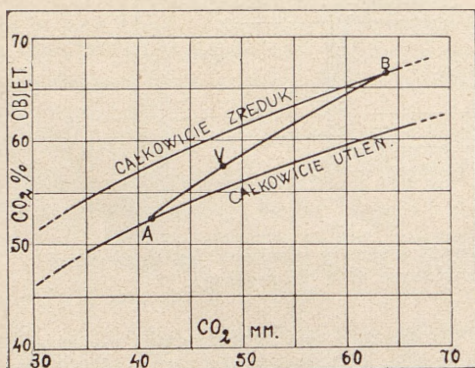
Słuszność przypuszczenia istnienia katalitycznego mechanizmu odwracalnej reakcji $\text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$ (Hawkins i Van

¹ A. i M. Krogh — loc. cit.

² Henriques, O.: Biochem. Ztschr. 200 (1) 1928.

Slyke¹⁾ została potwierdzona przez Meldrum i Roughton'a²⁾ przez wyizolowanie ze krwi enzymu — anhidrazy węglowej (carbonic anhydrase), przyspieszającej wszelkie reakcje złożone, połączone z rozpadem lub też tworzeniem się H_2CO_3 . Działaniu anhidrazy węglowej zawdzięcza przyspieszenie dehydracji H_2CO_3 uwalnianego z dwuwęglanów przy wydaleniu znaczniejszej części CO_2 w płucach.

Uzupełnienie teorii węglanowej wykryciem mechanizmu katalitycznego nie rozwiązywało jednak zagadnienia istoty procesu przenoszenia CO_2 we krwi. Dopiero wychodząc z badań Henriques'a, udało się stwierdzić, że znaczna część CO_2 (20%—40%) znajduje się w krwi nie w postaci H_2CO_3 , lecz tworzy karbhemoglobinę, czyli łatwo dysocjujący przy spadku parcjalnego ciśnienia CO_2 , związek CO_2 z hemoglobiną. Rozbudowane przez Margaria³⁾ oraz Meldrum i Roughton'a⁴⁾ wyniki Henriques'a udowodniły zatem dawniejsze poglądy Setschenow'a⁵⁾, Bohr'a⁶⁾, Bayliss'a⁷⁾ i inn. o możliwości wiązania CO_2 przez białka krwi. Związki powyższe należą przypuszczalnie do typu karbaminjanów.



Rys. 35. Krzywe wiązania CO_2 we krwi ludzkiej całkowicie zredukowanej oraz utlenionej. AVB normalny przebieg krzywej wiązania CO_2 . W punkcie A całkowicie utleniona krew przy 41 mm Hg CO_2 zawiera 52.5% obj. CO_2 . W punkcie B całkowicie zredukowana krew zawiera przy 64 mm Hg ciśnienia CO_2 —66.5% CO_2 . Normalnie, po przejściu przez kapilary, stopień redukcji krwi nie dochodząc do punktu B, zatrzymuje się w punkcie V. (Evans).

Z własności hemoglobiny zwiększania swych właściwości kwaśnych w stanie utleniania wynika, że przy stałym ciśnieniu CO_2 krew utleniona posiada przeciętnie o $\frac{1}{8}$ mniejszą pojemność dla CO_2 w porównaniu z krwią zredukowaną. Tą drogą redukcja krwi tętniczej przyspiesza wiązanie CO_2 w tkankach, wtenczas gdy utlenianie krwi żyłnej w płucach ułatwia oddawanie tego gazu atmosferze pęcherzyków płucnych (rys. 35). Wydalanie dwutlenku węgla, od-

¹⁾ Hawkins, J. a. Van Slyke, D.: Journ. biol. Chem. 87 (265). 1930.

²⁾ Meldrum, N. a. Roughton, F.: Journ. of Physiol. 80. 1933.

³⁾ Margaria, R.: Journ. of Physiol. 73 (311). 1931.

⁴⁾ Roughton, F.: Physiol. Rev. 15 (241). 1935.

⁵⁾ Setschenow, J. cyt. w/g Liljestränd w Hndb. d. norm u. pathol. Physiol. 6/I (490). 1928.

⁶⁾ Bohr, Ch.: loc. cit.

⁷⁾ Bayliss, W.: Principles of general Physiologie 1924.

bywa się przypuszczalnie na wyłącznej drodze dyfuzji. Przy tym samym poziomie ciśnienia dyfuzja dwutlenku węgla w płucach przebiega z szybkością 20—30 razy większą w porównaniu z dyfuzją tlenu. Dlatego też krew tętnicza, opuszczająca płuca, posiada prawie zupełną równowagę zawartości CO_2 ze składem powietrza pęcherzykowego. Prężność ciśnienia cząsteczkowego CO_2 w pęcherzykach, wynosząca w spoczynku od 34 do 40 mmHg, ulega przy pracy umiarkowanej nieznacznym wahaniom. Pewien spadek, jako zjawisko przemijające, występuje w następstwie hiperwentylacji na samym początku pracy. Dalsze zachowanie się zawartości CO_2 we krwi uzależnione jest od intensywności pracy. Różnica prężności CO_2 we krwi żyłnej i tętniczej, wzmagając się podczas pracy, przyspiesza dyfuzję tego gazu w pęcherzykach płucnych oraz powoduje w większości przypadków spadek ciśnienia CO_2 w powietrzu pęcherzykowym. Zmiany zawartości krwi żyłnej i tętniczej mogą stanowić przytem następstwo zarówno zwiększenia CO_2 we krwi żyłnej, jak i zmniejszenia zawartości CO_2 we krwi tętniczej. Prężność CO_2 we krwi żyłnej, wynosząca we krwi żyłnej dopływającej do płuc 43,3—49,5 mmHg w spoczynku, wzrasta podczas pracy w doświadczeniach Dilla¹ do 62,6—75,1 mmHg. Wzrost prężności CO_2 we krwi żyłnej, który może występować nawet przy pracy lekkiej wzmagą się z intensywnością pracy (Bothby i Sandiford²), Fridericia³). W doświadczeniach Fridericia wzrost zawartości CO_2 z 46,3 do 52% we krwi żyłnej wytwarza się przy pracy umiarkowanej (200 kg/min na cykloergometrze) przy jednoczesnym spadku zawartości O_2 z 44,5 do 35,2%. Wskazuje to, że równolegle do obniżenia krzywej dysocjacji oksyhemoglobiny i wzmożenia krążenia w mięśniach czynnych podnosi się podczas pracy stopień wyzyskania zawartego we krwi tlenu.

Zmiany odczynu aktualnego krwi podczas pracy

Przebieg przemiany oddechowej podczas pracy mięśniowej, stanowiący wyraz całokształtu procesów adaptacyjnych i wyrównawczych, wskazuje, że zmiany oddziaływania krwi w czasie pracy i wypoczynku mają charakter kilkufazowości.

Tonizacja ośrodka oddechowego, uwidaczniająca się w zjawiskach hyperpnoe początkowego okresu pracy, bynajmniej nie może być wytłumaczona zachwianiem izojonji krwi w kierunku zwiększenia koncentracji jonów H^+ . Szybkość wzrostu wentylacji płuc wskazuje na występowanie z rozpoczęciem pracy przeważających wpływów regulacji odruchowej. Powyższy mechanizm stanowi wyraz pobudzenia ośrodków oddechowych na drodze współdziałania odru-

¹ Dill, D. i współpr.: Journ. of biol. Chem. 74 (313). 1927.

² Boothby, W. a. Sandiford: Amer. Journ. Physiol. 40 (547). 1926.

³ Fridericia, L.: Biochem. Ztschr. 85 (308). 1918.

chów korowych i proprioceptywnych z czynnych odcinków układu ruchowego. Hyperwentylacja neurogeniczna początkowego okresu pracy, nieproporcjonalna do wzrostu produkcji CO_2 , powoduje wypłókiwanie ze krwi znacznych ilości CO_2 , wydalanego przez płuca. Pomimo wykazywanej przez *Henderson'a* i *Haggard'a*¹ możliwości wyrównawczego przechodzenia uwalnianych od CO_2 zasad ze krwi do tkanek, oddziaływanie krwi wykazuje, równolegle do trwania hyperpnoe, coraz wyraźniejszą skłonność do alkalozы względnej (gazowej). Skłonność do hypokapnii, jako następstwo wzmożonego wydalania dwutlenku węgla, nieskompensowanego w tym okresie przez kwaśne metabolity pozostające oraz likwidowane prawdopodobnie w samych mięśniach, przemawia również za tem, że pochodzenie początkowej hyperwentylacji wiąże się z wpływami natury ośrodkowej. Praca umiarkowana, niepodnosząca wybitnie zużycia tlenowego oraz odbywająca się w warunkach względnej równowagi (steady state) produkcji i przemiany kwasu mlekowego, wywiera bardzo nieznaczny wpływ na równowagę zasadowo - kwasową. Wzmożenie oddychania utrzymuje przytem niezmiennosc zawartości $[\text{H}_2\text{CO}_3]$ we krwi przez wydalenie CO_2 w miarę jego produkcji.

Natomiast wzrost intensywności pracy, podnoszącej zużycie tlenowe ponad 1,5—2 l/min. łączy się z reguły z występowaniem niedostatecznej przemiany produkowanego w mięśniach kwasu mlekowego. Likwidacja tego kwasu, nienadążająca za produkcją, okazuje szczególne opóźnienie podczas pracy odbywającej się w warunkach zaopatrzenia tlenowego, niepokrywającego zapotrzebowania wzmożonych procesów oksydacyjnych.

Nagromadzenie się w tych warunkach kwasu mlekowego łączy się z rozpoczynającą się dyfuzją tego kwasu do obiegu krwi. Jak wykazali *Evans* i *Eggleton*², szybkość procesu dyfuzji kwasu mlekowego sprawia, że już w pół minuty po krótkim skurczu tężcowym wyrównuje się koncentracja kwasu mlekowego w mięśniu i odpływającej z niego krwi żyłnej. Należy więc sądzić, że, pomijając wypadki wyjątkowo szybkiej produkcji kwasu mlekowego, niedopuszczającej do wytworzenia owej równowagi, poziom kwasu mlekowego we krwi podczas pracy dłuższej jest proporcjonalny do całej ilości jego w ustroju (*Margaria* i *Edwards*³). Stopień nagromadzenia we krwi kwasu mlekowego nie okazuje przytem prostej proporcjonalności do absolutnej wielkości i czasu trwania pracy. Czynnikiem bardziej decydującym w tym względzie jest natomiast wielkość pracy na jednostkę czasu (tempo i obciążenie) oraz natężenie wysiłku indywidualnego. Przy wysiłkach średnich oraz długotrwałych, wzrost zawartości kwasu mlekowego jest bardzo nie-

¹ *Henderson, J. a. Haggard, H.*: Journ. of. biol. Chem. 33. 1918.

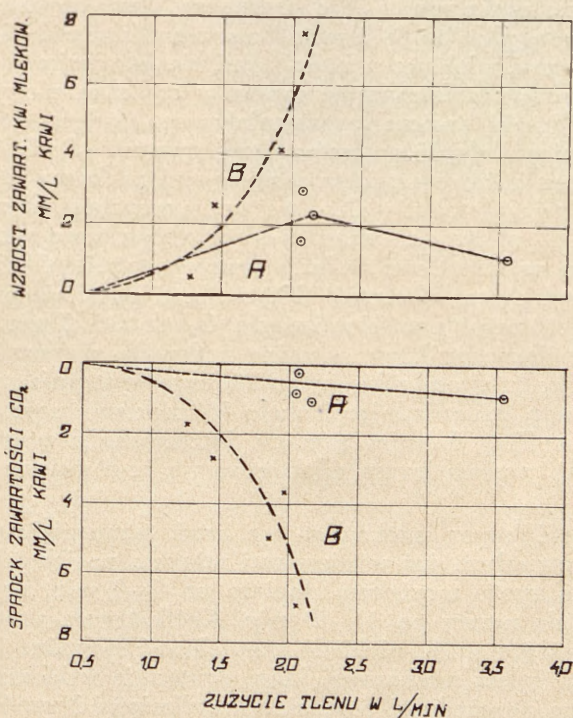
² *Eggleton, M. a. Evans, C.*: Journ. of Physiol. 70 (261). 1930.

³ *Margaria, R. a. Edwards, H.*: Amer. Journ. of. Physiol. 107 (681). 1934.

znaczny, niekiedy może nawet zupełnie nie występować (*Buytendijk*¹).

Według *Jervell'a*², przy przekroczeniu 900 kgm/min natężenia pracy (cykloergomierz), poziom koncentracji kwasu mlekowego we krwi podnosi się zupełnie wyraźnie oraz jest proporcjonalny do wzrostu obciążenia.

Po biegu 10 klm, wykonanym w czasie 41—43 min., poziom kwasu mlekowego we krwi od 10 mg% w spoczynku podnosi się do 73—104 mg% (*Schenk i Craemer*³), po biegu maratońskim tylko do 19.4—36.3 mg%.



Rys. 36. Zmiany rezerwy alkalicznej i zawartości kwasu mlekowego we krwi przy zwiększonym natężeniu pracy u osobnika wytrenowanego (A) i niewytrenowanego (B) (*Bock i współpr.*).

Po wysiłkach forsownych krótkotrwałych znaczniejszy wzrost przechodzącego do krwi kwasu mlekowego zaznacza się już w pierwszych minutach wypoczynku (*Hill, Long i Lupton*⁴, *Margaria, Ed-*

¹ *Buytendijk, F.* cyt. w/g. *Gollwitzer - Meier: Hndb. d. norm. u. pathol. Physiol.* 16.II (1130). 1930.

² *Jervell, cyt. w/g. Hansen, E.: Hndb. d. norm. u. pathol. Physiol.*

³ *Schenk, P. u. Craemer, K.: Arbeitsphysiol.* 2 (169). 1929.

⁴ *Hill, A., Long, C., a. Lupton, H.: Proc. Roy. Soc. B.* 97 (84). 1924.

wards i Dill¹). Po biegu 400 m nagromadzenie się kwasu mlekowego we krwi w 9 min. wypoczynku dochodzi prawie do 150 mg% (w moczu do 240 mg%). Po sprincie 100 m ilość kwasu mlekowego wzrasta do 100 mg%.

Poziom kwasu mlekowego we krwi podczas pracy długotrwałej nie przedstawia bynajmniej kryterjum wywoływanego przez nią znużenia. Może stanowić natomiast jeden ze sprawdzianów usprawnienia osobnika. Jak widać z wykresu 36 u dobrze wytrenowanego osobnika A (maratończyka) produkcja kwasu mlekowego jest zrównoważona przez proces jego przemiany. Przy biegu podnoszącym wentylację płuc do 90 l/min. i zużycie tlenowe do 3.5 l/min. zawartość kwasu mlekowego mało różni się od poziomu spoczynkowego. Inaczej przedstawia się sprawa u osobnika niewytrenowanego (B). Wysoki poziom kwasu mlekowego podczas pracy uwiadacza tu niewydolność procesów oksydacyjnych (Bock, Dill i inni²). Podobne różnice zaznaczają się w zmianach zawartości CO₂ we krwi. Krzywa stężenia CO₂ we krwi nasyconej tlenem przy 40 mmHg CO₂ okazuje u osobnika niewytrenowanego spadek przy podniesieniu zużycia tlenu podczas pracy powyżej 1 l/min. U wytrenowanego biegacza zawartość CO₂ we krwi pozostaje prawie bez zmian nawet przy wzroście zużycia O₂ do 3.5 l/min. Według Dill'a i współpracowników² wyraźna nadwyżka zawartości kwasu mlekowego we krwi osobnika wytrenowanego występuje przy intensywności pracy, odpowiadającej około 2/3 maksymalnego natężenia metabolizmu. Przy dalszym wzroście intensywności pracy (tempa i obciążenia), poziom kwasu mlekowego we krwi zwiększa się bardzo szybko.

Zawartość kwasu mlekowego we krwi, wzrastająca po wysiłkach krótkotrwałych już w pierwszej minucie po ich ukończeniu, dochodzi do swego maximum dopiero po 6—9 min. wypoczynku oraz wraca do normy po 30—40 min. Krótkotrwała praca o średnim natężeniu może niekiedy powodować wyraźne obniżenie koncentracji kwasu mlekowego, które występuje w 15 minucie wypoczynku po poprzednim wzroście (Władimirow i współ.³). Podniesienie poziomu kwasu mlekowego po wysiłkach długotrwałych trwa do 8—10 min., poczem dopiero rozpoczyna się powrót do stanu wyjściowego.

Następstwem przedostawania się do krwi tak dużych ilości kwasu mlekowego jest wyrównanie początkowego stanu względnej alkalozji z przejściem poprzez krótkotrwałą fazę izojonji do wzrostu stężenia jonów wodorowych.

¹ Margaria, R., Edwards, H. a. Dill, D.: Amer. Journ. of. Physiol. 106 (689), 1933.

² Bock, A., Dill, D. i współp.: Journ. of Physiol. 66 (176). 1928.

³ Władimirow, G., Dmitrijew, G. i Urinson, A.: Fizjolog. Żurn. 14 (139). 1933.

Pomimo uruchomienia we krwi bardzo czułego aparatu buforowego, mającego za zadanie utrzymanie stałej aktualnej reakcji krwi, wzrost intensywności pracy lub też znaczne przedłużenie czasu jej trwania prowadzi nieuchronnie do zakłócenia normalnej równowagi procesu produkcji i likwidacji kwasu mlekowego.

Dysproporcja pomiędzy wzmożeniem powstawania kwaśnych produktów pracy a czynnością mechanizmów wyrównawczych (nie wystarczalność współdziałania aparatu buforowego i zaopatrzenia tlenowego) wzmagają się jeszcze bardziej w warunkach niedostatecznej efektywności funkcji krążenia. Krańcowym przykładem tej zależności jest wczesne występowanie zakwaszenia krwi przy wysiłkach fizycznych w przypadkach zaburzenia krążenia i wynikającej stąd niedostateczności dowozu tlenu do mięśni przy wadach serca (*Dresel i Himmelweit*¹). Jak stwierdzają spostrzeżenia *Eppinger'a*², wyraźne zakwaszenie krwi występuje w tych warunkach nie tylko podczas pracy, lecz może mieć miejsce również i podczas spoczynku. Przykładem znaczenia warunków ukrwienia dla przebiegu zmian biochemizmu w mięśniach może być efekt kolejnie następujących po sobie krótkotrwałych umiarkowanych wysiłków, wzgl. rytmicznej pracy, wykonywanej z przerwami przy każdym ruchu (trwanie przerwy równa się okresowi czynności motorycznej). Wpływ sprzyjających warunków krążenia podczas pracy, wykonywanej w 20—30 min. po poprzedniej, jak również podczas pracy przedzielonej rytmicznymi przerwami, ujawnia się w obniżeniu poziomu kwasu mlekowego we krwi i zwiększeniu jej rezerwy zasadowej (*Władimirow i współpr.*³).

U osobników zdrowych podniesienie poziomu kwasu mlekowego i wynikające stąd zmiany odczynu krwi są podczas pracy umiarkowanej naogół znikome. Przy wykonywaniu pracy w warunkach stanu równowagi (steady state) teoretycznie nie powinny występować. Zjawienie się bardzo nieznacznej nadwyżki kwasu mlekowego może tylko chwilowo wpłynąć na obniżenie pH krwi. Równowaga zasadowo-kwasowa zostaje szybko przywrócona dzięki buforowej funkcji krwi i odnośnych zmian wentylacji płuc. (*Schau-Kuang Liu u. Krüger*⁴). Zmiany odczynu krwi są natomiast zupełnie postrzegalne po przekroczeniu pewnej granicy natężenia wysiłku (około 900 kgm na min), zależnej zresztą od własności indywidualnych pracujących.

Dobra kondycja fizyczna łączy się naogół z minimalnymi zmianami pH krwi podczas pracy. Przykładem może być zestawienie *Bock'a, Dill'a* i współpr. zmian pH krwi podczas pracy (2 l/min zużycia O₂) u 4-ch osobników uszeregowanych według stopnia wytrenowania, poczynając od 1-go — najlepiej wytrenowanego:

¹ *Dresel, K. u. Himmelweit, T.*: Ztschr. klin. Med. 112. 1930.

² *Eppinger, Kisch u. Schwarz*: Das Versagen des Kreislaufes. 1927.

³ *Władimirow, P., Dmitrijew, G. i Urinson, A.*: loc. cit.

⁴ *Schau-Kuang Liu u. Krüger, R.*: Ztschr. f. exper. Med. 61 (787). 1928.

Osobnik	pH krwi żyłnej	
	w spoczynku	podczas pracy
1	7.42	7.40
2	7.44	7.38
3	7.45	7.36
4	7.42	7.27

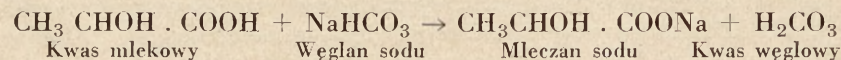
Obniżenie pH krwi po 3.5 min pracy o 1000 kgm na min dochodzi, według *Barr'a*, *Himwich'a* i *Green*¹, do 0.04 — 0.25. Po wysiłkach forsownych pH krwi żyłnej może obniżyć się nawet poniżej 7.0 (*Laug*²). Równoległe do wzrostu koncentracji kwasu mlekowego, spadek pH krwi dochodzi do swego maximum w 3—6 min, a nawet 15 min po ukończeniu wysiłku. Stopniowy powrót pH krwi do poziomu spoczynkowego może się przeciągnąć nawet do 1½—1 godz. trwania wypoczynku (*Ewig* i *Wiener*³).

Brak bezwzględnej współzależności pomiędzy stopniami stężenia kwaśnych metabolitów a obniżeniem pH krwi podczas i po pracy tłumaczy się współdziałaniem skoordynowanych mechanizmów buforowych i wydaliniczych.

Zmiany we krwi tętniczej podczas i po pracy (*Barr* i *Himwich*).

	Zdolność wiaz. CO ₂ przy 40 mmHg	Prężność CO ₂ krewi tętniczej	pH krwi tętniczej
1. Przed pracą	50.1	40.0	7.35
Podczas ostatniej minuty	41.5	37.5	7.25
2. Przed pracą	50.1	48.0	7.30
1 min. po	35.1	43.2	7.16
3 " "	32.5	38.5	7.15
3. 3 minuty po	33.5	34.5	7.19
15 minut po	37.5	36.5	7.23
30 " "	45.2	38.7	7.31

Zjawienie się dużych ilości kwasu mlekowego we krwi podczas pracy intensywnej powoduje odpowiedni rozkład dwuwęglanów sodu z uwalnianiem rozporządzalnego oraz nowoutworzonego dwutlenku węgla, wydalanego przez płuca:



Przedłużenie pracy odbywa się zatem z wyraźnym spadkiem ciśnienia CO₂ w pęcherzykach. W doświadczeniach *Haldane'a*

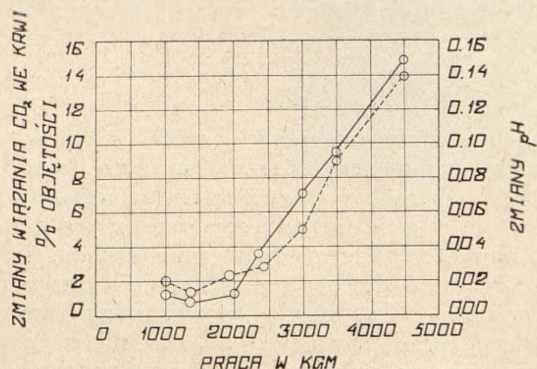
¹ *Barr, Himwich* a. *Green*: Journ. of biol. chem. 55 (495). 1923.

² *Laug, E.*: Amer. Journ. of Physiol. 107 (687). 1934.

³ *Ewig, W.* u. *Wiener R.*: Ztschr. f. exper. Med. 61 (562). 1928.

i Quastel'a¹ ciśnienie CO₂ w pęcherzykach bezpośrednio po wysiłku obniżało się do 25 mmHg, zaś po wysiłkach forsownych (50 km bieg narciarski i bieg patrolowy) — nawet do 20—15 mmHg (Loewy²). Spadek całkowitej zawartości CO₂ we krwi w 1-ej min po krótkotrwałej intensywnej pracy może dochodzić do 62—80% poziomu wyjściowego (Příkladowiczky i Appollonow³).

Należy sądzić, że spadek ciśnienia CO₂ pęcherzykowego, następujący przy pracy forsownej po początkowym wzroście, może stanowić jeden z przejawów wytwarzania zespołu zjawisk, jako t. zw. „oddychanie wtórne“ (second wind autorów angielskich).



Rys. 37. Zmiany zdolności wiązania CO₂ i pH krwi podczas pracy o wzrastającym natężeniu (w/g Barr'a, Himwicha i Green).

Przesunięcie równowagi jonów H w kierunku kwasoty łączy się w opisanych warunkach z redukcją zasobu zasadowego. Wzrost zawartości we krwi kwasu mlekowego powoduje zmniejszenie pojemności krwi na dwutlenek węgla (Ryffel⁴, Barr, Himwicz i Green⁵). Podniesienie poziomu kwasu mlekowego we krwi o 10 mg% odpowiada według Jervell'a⁶ zmniejszeniu zdolności krwi wiązania CO₂ przeciętnie o 2.65—3.98% objętościowych. Krew wiąże zatem mniejsze ilości CO₂ w tkankach oraz wydala mniej tego gazu w płucach. Redukcja rozporządzalnych rezerw zasadowych okazuje pewną równoległość do wzrostu intensywności pracy (Barr i Himwicz).

Praca kgm	Ogólna zawartość CO ₂ we krwi w % objęt. przy 40 mmHg CO ₂		Różnica zawartości CO ₂ % objętości
	przed pracą	po pracy	
1020	44.7	43.2	— 1.5
1371	43.4	42.5	— 0.9
3048	47.9	41.0	— 6.9
4530	45.0	30.4	—14.6

¹ Haldane, J. a. Quastel: Journ. of Physiol. 59 (138). 1924.

² Loewy: Die Sportärztl. Erg. d. olimp. Winterspiele. 1928.

³ Příkladowiczky, S. i Appollonow, A.: Arbeitsphysiol. 3 (315). 1930.

⁴ Ryffel, J.: Journ. of Physiol. 39 (29). 1909—10.

⁵ Barr, D., Himwicz, H. a. Green, R.: Journ. of biol. Chem. 55 (495). 1923.

⁶ Jervell, O.: loc cit.

Naogół więc redukcja rezerwy zasadowej zwiększa się i przyspiesza ze wzrostem wielkości pracy na jednostkę czasu. Nagromadzenie dużych ilości kwasu mlekowego podczas intensywnych a krótkotrwałych wysiłków może spowodować spadek rezerwy dwuwęglanowej więcej aniżeli do połowy. Wobec niedostatecznego czasu oraz podyktowanego względami mechanicznymi (sprinty) ograniczenia oddychania, wysiłki krótkotrwałe łączą się nadto z chwilowym wzrostem zawartości we krwi H_2CO_3 , co jeszcze bardziej wpływa na obniżenie pH krwi. Ilość CO_2 w pęcherzykach płucnych i we krwi podnosi się w tych warunkach powyżej poziomu normalnego oraz zostaje wyrównana dopiero po ukończeniu pracy na drodze wzmożonego oddechu.

Absolutne zmniejszenie pojemności krwi na CO_2 towarzyszy również i pracy o natężeniu średnim. A więc po biegu 1500 m spadek rezerwy zasadowej może dochodzić do 30% (*Salvesen*¹). W porównaniu z pracą dynamiczną, praca statyczna łączy się z mniejszym oraz później występującym wzrostem zawartości kwasu mlekowego i odpowiednio mniejszą redukcją zasobu zasadowego (*Riabouschinsky*², *Marschak*³). Praca długotrwała wywołuje naogół mniejsze zmiany zasobu zasadowego, aniżeli intensywne wysiłki krótkotrwałe (*Krauttschinsky*⁴, *Schenk*⁵). Stopień redukcji zasobu zasadowego jest przytem często znaczniejszy od wzrostu zawartości kwasu mlekowego we krwi, co wskazuje na nagromadzanie się innych substancji o oddziaływaniu kwaśnem, względnie na przechodzenie zasad z krwi do tkanek (*Schenk*⁵). Obniżenie pojemności krwi na CO_2 podczas pracy jest większe u osobników niewytrenowanych w porównaniu z wytrenowanymi. Czas przywracania wyjściowego (spoczynkowego) poziomu rezerwy zasadowej, zależnie od zmiany wywołanych pracą, może przedłużać się do $1\frac{1}{2}$ —2 godz.

Proces wyrównywania nadmiaru kwaśnych przetworów pracy nie ogranicza się do szybkości działania aparatu buforowego krwi. Szybko zjawiająca się podczas intensywnych wysiłków nadwyżka zawartości kwasu mlekowego we krwi ulega niemniej szybkiej likwidacji po przedostaniu się z obiegu krwi do wątroby oraz mięśni bezpośrednio w pracy nieczynnych. Porównanie składu krwi tętniczej, dopływającej do mięśni nieczynnych, z krwią żylną, z nich wypływającą, wykazuje wyraźne zmniejszenie zawartości kwasu mlekowego we krwi żylniej (*Barr, Himwich*⁶). Jednoczesny wzrost zdolności krwi żylniej wiązania CO_2 po opuszczeniu mięśni niepracujących, wskazuje na wyrównanie ubytku rezerw zasadowych krwi,

¹ *Salvesen, H.* cyt. w/g. *Schneider, E.*: Physiology of muscular Activity. 1933.

² *Riabouschinsky*: Biochem. Zschr. 193. 1928.

³ *Marschak, M.*: Arbeitsphysiol. 4. 1931.

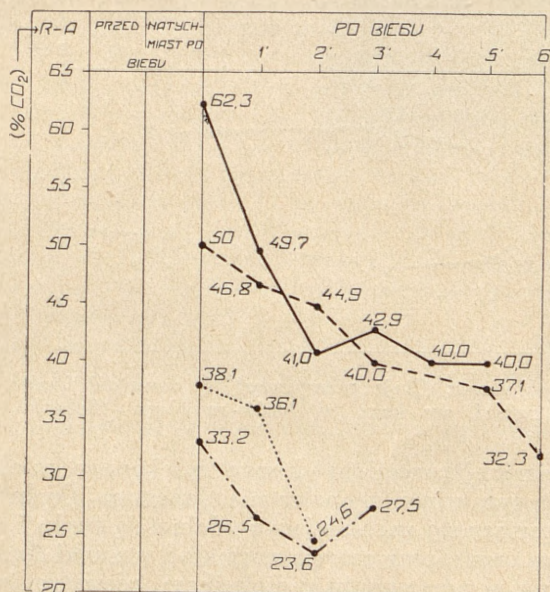
⁴ *Krauttschinsky*: Arbeitsphysiol. 4 (251). 1931.

⁵ *Schenk, P.*: Münch. med. Wschr. 48 (2050). 1925.

⁶ *Barr, D. a. Himwich, H.*: Journ. of biol. Chem. 55 (525). 1923.

równolegle do przemiany części zawartego w mięśniach kwasu mlekowego.

Z chwilą ukończenia pracy, stopniowe przywracanie spoczynkowej równowagi zasadowo-kwasowej we krwi odbywa się z szybkością, zależną zarówno od ilości wytworzonego kwasu mlekowego, jak i od wydolności narządów spóldziałających w jego usuwaniu. Do tych ostatnich, poza mięśniami, niebiorącymi udziału w pracy, dołącza się czynność nerek, skóry, a szczególnie wątroby. Duże znaczenie wątroby dla procesów likwidacji nadwyżki kwasu mlekowego ujawnia się w podniesieniu stężenia tego ostatniego we krwi przy niedomodze syntetycznej funkcji wątroby w jej schorzeniach. Istnienie szeregu mechanizmów, biorących udział w usuwaniu nad-



Rys. 38. Rezerwa alkaliczna (linia przerywana górna) i zawartość kwasu mlekowego (linia ciągła) we krwi po 100 - m biegu (Schenk).

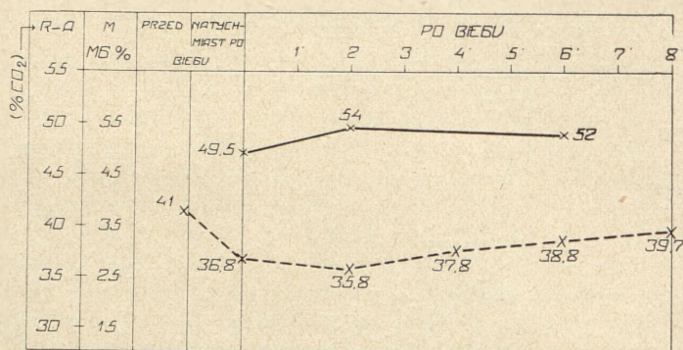
miaru kwasu mlekowego po intensywnej pracy, sprawia, że zawartość jego we krwi żyłnej, pochodzącej z poszczególnych narządów, może być różna w zależności od efektywności odbywającej się w niej przemiany kwasu mlekowego. Proces regulacji poziomu kwasu mlekowego nie ogranicza się, prawdopodobnie, do wyżej wskazanych mechanizmów. Fakty zanikania pewnych ilości kwasu mlekowego przy przepływie krwi przez płuca, (Eppinger i Schiller¹, Gollwitzer-Meier i Winterstein²), pozwalają przypuszczać, że zjawiska oksydacyjnej przemiany kwasu mlekowego odbywają się też i w płucach. Według Alpern'a, Simonson'a, Sirkinej i Tutkiewitsch'a na procesy te może zużywać się do 10—20% pobieranego w okre-

¹ Eppinger, u. Schiller: Wien. med. Wschr. 1 (139) 1920, 2 (581) 1921.

² Gollwitzer-Meier, K. u. Winterstein: Pflüg. Arch. 219 (202). 1928.

³ Alpern, D. Simonson, E., Sirkina, G. u. Tutkiewitsch. Pflüg. Arch. 265 (554). 1935.

się wypoczynku tlenu. Usuwanie nadwyżki wyprodukowanego kwasu mlekowego jest procesem bardzo powolnym. Przebieg obniżenia poziomu kwasu mlekowego we krwi na początku wypoczynku po pracy okazuje nadto opóźnienie, wytłumaczenie którego można upatrywać albo w opóźnieniu dyfuzji kwasu mlekowego z mięśni, albo powolnością jego spalania, lub wreszcie jego opóźnioną produkcją. Opóźnienie usuwania kwasu mlekowego wynosi u osobników wytrenowanych około 6—8 min, u niewytrenowanych okres ten jest 2—3 razy dłuższy (Margaria, Edwards i Dill¹).



Rys. 39. Rezerwa alkaliczna (linja przerywana) i zawartość kwasu mlekowego (linja ciągła) we krwi po 10000 - m biegu (Schenk).

Szybkość oksydacyjnej przemiany kwasu mlekowego zależna jest zatem od stopnia sprawności zaopatrzenia tlenowego. Osobnicy wytrenowani, odznaczający się znacznie większą wydolnością funkcji oddychania, w szybszym czasie przywracają normalne warunki fizyczno-chemiczne we krwi, w porównaniu z osobnikami niewytrenowanymi.

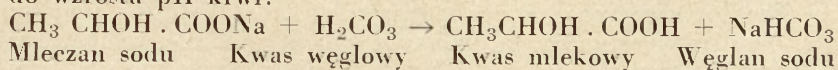
Wykładnikiem obrazu zmian gospodarki zasadowo-kwasowej krwi podczas wypoczynku jest wielkość wydalenia w tym okresie dwutlenku węgla. Pierwsze minuty wypoczynku przypadają na okres, kiedy większa część wytworzonego kwasu mlekowego pozostaje jeszcze w mięśniach. Przesunięcie oddziaływania krwi w kierunku kwasoty dochodzi do swego maximum dopiero po 3—4 minutach wypoczynku (Hill²) i później, kiedy po przejściu kwasu mlekowego do krwi równowaga pod względem zawartości tego kwasu w mięśniach i we krwi zostaje przywrócona. Obniżenie pH krwi może pozostawać 1½ do 2 godz. pomimo powrotu wentylacji płuc po pracy do normy. Wydalenie CO₂ w stosunku do pobierania O₂ wykazuje wyraźną przewagę, powodując wzrost ilorazu oddechowego powyżej jedności. Trwanie po ukończeniu pracy wydalenia

¹ Margaria, R., Edwards, H. a. Dill, D.: loc. cit.

² Hill, A.: loc. cit.

znaczących ilości CO_2 pochodzi stąd, że aczkolwiek ustrój zdołał wyeliminować podczas pracy dużą ilość CO_2 wytworzonego zarówno poprzednio, jak i pochodzącego ze spalania oraz wyrugowanego przez kwas mlekowy z dwuwęglanów, — to jednak szybkość produkcji kwasu mlekowego pozostawała podczas pracy niewspółmiernie większa, aniżeli możliwość wydalania CO_2 przez płuca. Istniejący nadal po ukończeniu pracy nadmiar tego związku, wytwarzanego podczas wypoczynku przy spalaniu kwasu mlekowego oraz uwalnianego z dwuwęglanów, utrzymuje stężenie H-jonów na wysokim poziomie. Dopiero wzmożone i szybkie wydalanie CO_2 pozwala ustrojowi wyrównać zachwiane oddziaływanie krwi pomimo przejścia do niej dużych ilości kwasu mlekowego.

Pierwszy ostry okres procesów likwidacji zachwiania odczynu krwi, związany z przejściem do niej znacznie mniejszych ilości kwaśnych radykałów, po kilku minutach, wraz z obniżeniem we krwi poziomu H_2CO_3 , ustępuje miejsce fazie wypoczynkowej powolniejszej. Równowaga zasadowo-kwasowa ulega w tym czasie nowym zmianom, jakie łączą się z procesem spalania kwasu mlekowego i odbudową źródeł energetycznych. W następstwie uwalniania znaczących ilości zasad, równoległe do coraz bardziej postępującej przemiany spoczynkowej kwasu mlekowego, wytwarzają się warunki do wzrostu pH krwi:



Czynnikiem kompensującym zachwianą równowagę $\frac{[\text{H}_2\text{CO}_3]}{[\text{BHCO}_3]}$ jest

ograniczenie w tej fazie wydalania CO_2 , mające na celu przywrócenie zmniejszonego po przebyciu hiperwentylacji zasobu rozporządzalnego CO_2 . Po początkowym (pierwsze minuty wypoczynku) wyrównawczem wpływaniu z ustroju dwutlenku węgla następuje więc faza nagromadzania tego gazu drogą odpowiednio zmniejszonej wymiany gazowej w płucach. Ilość zatrzymanego w drugim okresie wypoczynku CO_2 może być miarą wytworzonego podczas pracy kwasu mlekowego. Iloraz oddechowy, znacznie przekraczający jedność w pierwszym okresie wypoczynku, nie tylko że powraca do wielkości wyjściowej, lecz spada jako reguła znacznie niżej, dochodząc do 0.7—0.6, a nawet do 0.55 (*Missiuro i Szulc*¹).

Stopień ograniczenia wydalania CO_2 przez płuca, proporcjonalny do redukcji rozporządzalnych rezerw zasadowych podczas pracy, zależy jest od stanu wytrenowania. Wysokość sprawności funkcjonalnej mięśni, a przede wszystkim podniesienie w następstwie treningu wydolności regeneracji chemicznej tkanki mięsnej i jej aparatu buforowego oraz zadowalniający współdział funkcji wątroby, nerek i skóry w likwidacji nadmiaru kwasu mlekowego, zmniejszają ubytek rezerw zasadowych krwi podczas pracy, redukując tą drogą wahania gospodarki zasadowo-kwasowej.

¹ *Missiuro, W. i Szulc, G.*: Przegl. Sport-Lek. 2 (40). 1930.

Rola nerek w regulacji równowagi zasadowo-kwasowej krwi nie ogranicza się do wydalania kwasu mlekowego. Z moczem wydalane są również i inne kwasy, powstające podczas wzmożonych procesów przemiany, towarzyszących odbytej pracy.

W rzędzie narządów, biorących udział w utrzymywaniu niezmienności odczynu krwi, w regulacji stałego poziomu składu mineralnego, a szczególnie zawartości kwasu fosforowego we krwi, pewną rolę pomocniczą może odgrywać przewód pokarmowy (jelita).

Regulacja ośrodka oddechowego

Wzrost intensywności procesów utleniania w mięśniach pracujących wiąże się nie tylko z większym, w porównaniu ze spoczynkiem, zużyciem tlenu, lecz i powoduje jednocześnie wzmożenie wydalania dwutlenku węgla. Określenie wymiany gazowej podczas pracy o średnim natężeniu wykazuje, że ze wzrostem minutowego zużycia O_2 zwiększa się ciśnienie CO_2 w pęcherzykach płucnych. Podniesienie prężności CO_2 we krwi podczas intensywnych krótkotrwałych wysiłków nie jest jednak proporcjonalne do stopnia zwiększenia wentylacji płucnej. Wzrost oddychania podczas pracy może trwać pomimo obniżenia prężności dwutlenku węgla przy wysiłkach forsownych, dłużej trwających.

Należy wnioskować, że zmiany regulacji wielkości oddychania podczas intensywniej pracy podlegają współdziałaniu innych czynników, przywiązanych do wzmożonej czynności układu ruchowego.

W rzędzie tych ostatnich, do których należy zaliczyć, między innymi, obniżenie prężności tlenu we krwi oraz wpływ irradacji impulsów z kory mózgowej, jak również rdzeniowo-mózgowych do ośrodków oddechowych, główną rolę odgrywa zwiększenie we krwi kwaśnych produktów pracy, a przede wszystkim kwasu mlekowego. Przeładowanie ustroju kwasem mlekowym ze wszystkimi jego następstwami dla oddychania, może zachodzić nawet podczas wysiłków mięśniowych krótkotrwałych. Bieg 3 minutowy o maksymalnej szybkości może np. zwiększyć zawartość kwasu mlekowego do 70.8 mg w 100 cm³ krwi, w porównaniu z 5—20% mg normalnej zawartości w spoczynku. Nagromadzenie kwasu mlekowego, z przemijającym zwiększeniem prężności CO_2 we krwi w rezultacie rozkładu dwuwęglanów, łączy się skolei z obniżeniem pH krwi, wpływającym na każdorazowy stan napięcia ośrodka oddechowego. Wyrównanie oddziaływania krwi podczas wyrugowywania CO_2 przez kwas mlekowy z węglanów odbywa się za pośrednictwem wzmożonego przewietrzania płuc, a co zatem idzie zwiększeniem wydalania dwutlenku węgla.

Funkcja oddychania odgrywa więc podczas pracy rolę podwójną: z jednej strony musi ona nadążyć w należytem zaopatrywaniu tkanek w tlen odpowiednio do każdorazowych wymagań pracy, z drugiej — jest podstawą bardzo czułego mechanizmu re-

gulującego oddziaływanie krwi, niedopuszczającego do jakichkolwiek poważniejszych zmian przy zwiększeniu w ustroju kwaśnych przetworów przemiany. Norma likwidacyjna tych kwaśnych produktów pracy powinna obejmować nie tylko procesy przemiany kwasu mlekowego, lecz również i należyte wydalanie ciągle wytwarzanego przy spalaniu dwutlenku węgla. Równoległy przebieg zwiększenia zawartości tego związku we krwi i wzmożenie oddechu wskazują, że w regulacji automatycznej czynności oddychania podczas pracy główną rolę odgrywa stan chemizmu krwi.

Automatyzm ośrodka oddechowego, podlegającego regulacji humoralnej i odruchowej, czule reaguje na każdorazowe zmiany własności fizyko-chemicznych krwi, które stanowią skolei odbicie natężenia procesów przemiany. Rytmiczna czynność ośrodka oddechowego utrzymuje się nawet po wyłączeniu wszystkich wpływów obwodowych.

Zależność pomiędzy aktywnością ośrodka a składem krwi została ujawniona w długim szeregu prac, poczynając od doświadczeń *Rosenthal'a*¹ (1862), upatrującego w obniżeniu prężności O_2 we krwi tętniczej specyficzny bodziec dla tonizacji ośrodka oddechowego.

*Pflüger*², *P. Bert*³, *Frédéricq*⁴ wykazali wzmożenie głębokości i liczby oddechów w warunkach zubożenia krwi w tlen i zwiększenia zawartości w niej dwutlenku węgla. Przyczynę pobudzenia ośrodka oddechowego przywiązywano do zwiększenia produktów niecałkowitego spalania (*Pflüger*, *Hermann*⁵) przy niedoborze tlenowym, względnie w podniesieniu w tych warunkach wrażliwości ośrodka na CO_2 (*Haldane* i *Poulton*⁶). Przeciwnie, nasycenie krwi tlenem zmniejsza, według *Vernon'a*⁷, wrażliwość ośrodka oddechowego na CO_2 .

Wysunięcie dwutlenku węgla na czołowe miejsce w zjawiskach regulacji oddychania datuje się od doświadczeń *Miescher'a*⁸, *Haldane* i *Lorrain-Smith*⁹, którzy wykazali wzrost wentylacji płuc przy zwiększeniu stężenia CO_2 w powietrzu wdychowym, wtenczas gdy przy normalnej zawartości CO_2 oraz dość daleko posuniętem zmniejszeniu stężenia O_2 w powietrzu wdychowym wielkość oddychania ulega bardzo nieznacznym zmianom.

Haldane i *Priestley*¹⁰ wykazali nadzwyczajny stopień czułości

¹ *Rosenthal, J.*: Hermanns Hndb. d. Physiologie 4. 1880.

² *Pflüger, E.*: cyt. w/g *Haldane*. Respiration. 1927.

³ *Bert, P.*: La pression barométrique. 1878.

⁴ *Frédéricq, S.*: Arch. d. Biol. 7 (217). 1886.

⁵ *Hermann, L.*: Hndb. d. Physiologie. 1880.

⁶ *Haldane, J. a. Poulton*: Journ. of Physiol. 37 (390). 1908.

⁷ *Vernon, H.*: Proceed. Physiol. Soc. 18. 1909.

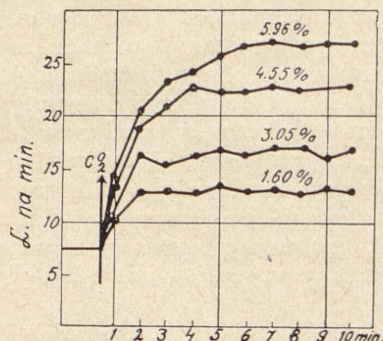
⁸ *Miescher, E.* cyt. w/g. *Gollwitzer-Meier* w Hndb. d. norm. u. pathol. Physiol 16/1. (1101). 1930.

⁹ *Haldane, J. a. Lorraine-Smith* cyt. w/g. *Bayer, G.* w Hndb. d. norm. u. pathol. physiol. 2 (243). 1925.

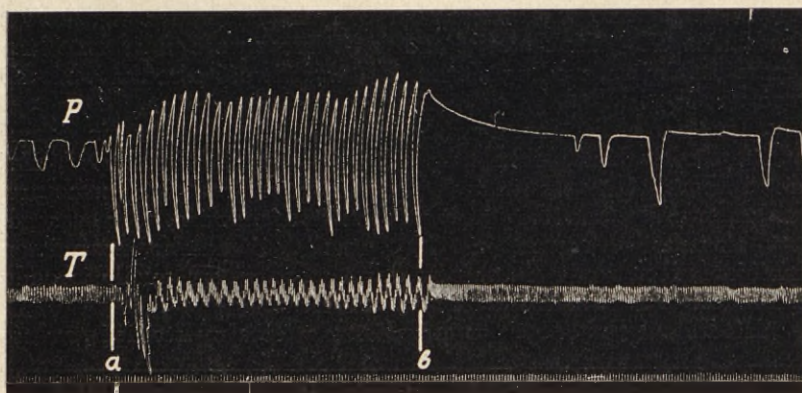
¹⁰ *Haldane, J. a. Priestley, J.*: Journ. of Physiol. 32 (390). 1908.

reakcji ośrodka oddechowego na zawartość CO_2 we krwi tętniczej, stwierdzając wzrost wentylacji płuc w dwójnasób przy podniesieniu ciśnienia CO_2 pęcherzykowego o 0.2% (o 1.5—1.6 mmHg.).

Rys. 40. Wzrost wentylacji płuc przy zwiększeniu zawartości CO_2 w powietrzu wdechowem. (Padgett).



Według Campbell'a, Douglas'a i Hobson'a¹, jak również Liljestrand'a² wentylacja płuc zwiększa się o 4—6.3 ltr. na 1 mm. wzrostu ciśnienia CO_2 w pęcherzykach, co odpowiada zmianie pH krwi o 0.006—0.008. Znaczniejszy wzrost CO_2 w powietrzu wdechowem powoduje stan dyspnoe. Obniżenie prężności CO_2 we krwi po hyperwentylacji płuc powoduje natomiast występowanie stanu bezdechu (apnoe).



Rys. 41. Stan apnoe po hyperwentylacji płuc u człowieka. P — pneumogram, T — krzywa tętna. Od a do b hyperwentylacja. Od b w prawo — stan apnoe oraz przywrócenie ruchów oddechowych ze skłonnością do oddychania okresowego. (Missiuro).

¹ Campbell, J., Douglas, C. a. Hobson, F.: Journ. of Physiol. 48 (303).

² Liljestrand, G.: Skand. Arch. f. Physiol. 35 (271). 1917.
1914.

Analogiczne następstwa hiperwentylacji powietrzem ubogiem w tlen, lub też gazem obojętnym (wodorem) potwierdziły znacznie CO_2 dla tonizacji ośrodków oddechowych. W warunkach oddychania normalnego już nieznaczne ilości CO_2 pobudzają automatyzm ośrodków.

Nowych dowodów, że zasadniczym czynnikiem w pobudzaniu ośrodka oddechowego są zmiany prężności dwutlenku węgla — nie zaś wahania zawartości tlenu dostarczył *Winterstein*¹. Podczas przepuszczania przez naczynia krwionośne zwierząt nowonarodzonych roztworu Ringera, niezawierającego śladów CO_2 , badacz ten obserwował dłuższe stany bezdechu (apnoe), które przy niezmiennianiu warunków doświadczenia można było doprowadzić do asfiksji. Analogiczne zjawiska występowały przy użyciu roztworu Ringera pozbawionego tlenu lub też przy zredukowaniu zawartości tego gazu. Dodanie do roztworu CO_2 powodowało natychmiast pobudzenie ruchów oddechowych.

Pomimo, iż specyficzne działanie CO_2 odgrywa dużą rolę w regulacji tonusa ośrodka oddechowego, nie bez znaczenia dla wielkości oddychania pozostają również wybitniejsze zmiany zawartości tlenu w powietrzu wdychanym. Kompensacyjny wzrost wentylacji płuc występuje jednak dopiero przy spadku zawartości tlenu w atmosferze poniżej 14% oraz wzmaga się znacznie tylko podczas bardzo niskiej zawartości tego gazu, dochodząc do 180% wartości wentylacji normalnej, dopiero przy 8.0—6.4% tlenu w powietrzu wdychanym (*Missiuro*²). Zbliżona reakcja wzmożenia wentylacji płuc przy niedoborze tlenowym opisana została również przez *Speck'a*³ i innych.

Zmiany wentylacji płuc przy stopniowym ubytku tlenu w powietrzu wdychanym (*Missiuro*).

% O_2 w powietrzu wdychanym	Liczba badań	wentylacja płuc:	
		litr/min	% wartości spoczynk.
20.93	14	6.97	100
15.68 — 14.05	5	7.34	100.8
14.04 — 11.10	11	7.44	108.0
11.09 — 10.01	10	8.29	127.5
10.00 — 8.02	22	9.51	137.5
8.01 — 6.40	6	12.85	180.0

Późniejsze doświadczenia *Wintersteina*⁴ wykazały, że podobne działanie do CO_2 okazuje wprowadzenie do ustroju innych kwasów, a więc dodanie do roztworu pozbawionego CO_2 nawet nieznacznej ilości kwasu solnego (1/1000 n-roztworu HCl w płynie

¹ *Winterstein, H.*: Arch. f. Physiol. 128 (159). 1911.

² *Missiuro, W.*: Przegl. Fizjol. Ruchu. 4 (143). 1932.

³ *Speck, G.*: Physiologie d. menschlichen Atmens. 1892.

⁴ *Winterstein, H.*: Biochem. Zeitschr. 70 (45). 1915.

Ringera) pobudza wybitnie rytmikę oddechową. Analogiczny efekt uzyskano przy zastosowaniu innych kwasów, jak kwas siarkowy, winny, mlekowy. Przeniesienie punktu ciężkości w funkcjonowaniu ośrodka oddechowego na specyficzne działanie CO_2 okazało się niezadawalniające oraz musiało ulec rozszerzeniu przez przeniesienie analogicznego działania na kwasy wogóle. Stąd też wniosek *Wintersteina*¹, rozbudowany później przez *Hasselbalch'a*², że pobudzenie ośrodka oddechowego odbywa się za pośrednictwem jonów H. Wykazano, że w warunkach eksperymentalnych można zmniejszyć zawartość CO_2 we krwi, pozostawiając oddziaływanie krwi oraz napięcie czynnościowe ośrodka na poziomie normalnym. W innych eksperymentach zanotowano zmniejszenie wentylacji płuc, pomimo wzrostu stężenia CO_2 pęcherzykowego (*Winterstein i Frühling*³).

W myśl powyższych teorii działanie CO_2 na ośrodek oddechowy należałoby przypisywać wyłącznie jonom H zdysocjowanego H_2CO_3 . Potwierdzeniem tonizującego działania jonów H jest również zjawisko wybitnego hyperpnoe po intensywnej pracy, występujące pomimo obniżenia stężenia CO_2 w pęcherzykach płucnych. (*Hasselbalch*²):

	pH krwi	Stężenie CO_2 w pęcherz.
przed pracą	7.33	38.2 mmHg
po pracy	7.21	29.4 „
przed pracą	7.33	38.1 mmHg
po pracy	7.21	31.3 „
w 1 godz. po pracy	7.35	35.5 „

Przytoczone fakty pokrywają się zatem z wnioskiem *Haldane'a* i *Boycott'a*, wyprowadzonym przy okazji badań wpływów rozrzedzonego powietrza na oddychanie oraz stwierdzającym, że zarówno CO_2 , jak i kwas mlekowy, oddziałują na ośrodek oddechowy za pośrednictwem jonów H, wyzwalających się przy dysocjacji tych kwasów. Znane obserwacje podrażnienia ośrodka przy zatruciach kwasem solnym (*Lehmann*⁴) oraz dawniej wysunięte poglądy (*Pflüger*⁵, *Geppert* i *Zuntz*⁶), że niedobór tlenowy pobudza oddychanie przez tworzenie się w ustroju kwaśnych przetworów niecałkowitego spalania — zyskują w myśl teorii (Reaktionstheorie) *Winterstein'a* — *Hasselbalch'a* pośrednie uzasadnienie.

W świetle powyższej teorii wzmożenie ruchów oddechowych podczas pracy mięśniowej oraz stany dyspnoe przy wysiłkach for-

¹ *Winterstein, H.*: loc. cit.

² *Hasselbalch, K.*: Biochem. Zeitschr 43 (403) 1912, 78 (112) 1916.

³ *Winterstein, H.* u. *Frühling, G.*: Pflüg. Arch. 234. 1934.

⁴ *Lehmann*, cyt. w/g. *Cordier, D.* et *Heymans*: Ann. de Physiol. 9 (539). 1935.

⁵ *Pflüger, E.* cyt. w/g. *Haldane*: Respiration.

⁶ *Geppert, J.* u. *Zuntz, N.*: Pflug. Arch. 42 (189). 1888.

sowniejszych są zatem wyrazem zwiększenia stężenia jonów wodorowych w rezultacie zjawienia się w ustroju znaczniejszych ilości kwaśnych metabolitów (dyspnoe hematogenne). Wentylacja płuc odgrywa przytem rolę kardynalnego mechanizmu, niedopuszczającego do zakwaszenia krwi przez wydalenie odpowiednich ilości dwutlenku węgla. Wentylacja płuc zmienia się równolegle do zmian stężenia jonów H, i jest poniekąd sprawdzianem wrażliwości ośrodka oddechowego. Znamienny jest stopień wrażliwości ośrodka oddechowego na zmianę oddziaływania krwi. Wystarczy już nieznaczne podniesienie koncentracji jonów H, by spowodować wzrost wentylacji płuc (hyperpnoe hematogenne).

Normalna pobudliwość ośrodka oddechowego zabezpiecza należyte wydalenie CO_2 , celem każdorazowego wyrównania nadmiaru stężenia jonów H. Wielkość oddychania oraz zawartość dwutlenku węgla we krwi regulowane są zatem ciśnieniem tego gazu w pęcherzykach płucnych. Ciśnienie pęcherzykowe CO_2 , proporcjonalne do zawartości we krwi H_2CO_3 , określa aktualny stan koncentracji jonów H (stosunku: $\frac{[\text{H}_2\text{CO}_3]}{[\text{BHCO}_3]}$) oraz odpowiadającą mu wielkość wentylacji płuc.

Stany znaczniejszego przesunięcia oddziaływania krwi w kierunku kwasoty świadczą o obniżeniu pobudliwości ośrodka oddechowego na normalne bodźce, jak również mogą występować w warunkach daleko posuniętej redukcji w ustroju rezerwy alkalicznej.

Pomimo ustalenia zasadniczego faktu — działania stężenie jonów H, jako czynnika, pobudzającego napięcie ośrodka oddechowego, — pozostaje nadal niezgłębiona kwestja specyficznego działania CO_2 , który w pewnych warunkach nabiera cech aktywatora oddechu, niezależnie od swoistego wpływu pH krwi. Na możliwość działania dwutlenku węgla, stymulującego ośrodek oddechowy naskutek swoistych właściwości tego gazu oddziaływania na protoplazmę komórek, wskazywałyby spostrzeżenia stanów hyperpnoe, które mogą występować przy względnem podniesieniu zasadowości krwi. Podobnie zanotowano (*Laqueur i Verzar*¹), że przy pH neutralnem lub też zlekka alkalicznem dwutlenek węgla może pobudzać ośrodek w znaczniejszym stopniu, aniżeli po dodaniu jakiegoś innego kwasu. Działanie na ośrodek oddechowy kwasów *Laqueur i Verzar* prowadzają do wpływu uwalnianego przez nie z tkanek CO_2 .

Swoiste działanie CO_2 na oddychanie w świetle badań nad toksycznością wpływu tego związku na protoplazmę pierwotniaków oraz zdolnością szybszej w porównaniu z innymi kwasami dyfuzji niedysocjowanego CO_2 przez błony komórkowe (*Jacobs*², *Gell-*

¹ *Laqueur, F. u. Verzar, F.*: Pflüg. Arch. 143 (395). 1911.

² *Jacobs, M.*: Amer. Journ. of Physiol. 53 (457). 1920.

horn¹⁾) skierowało uwagę na możliwość występowania zmian odczynu wewnątrzkomórkowego niezależnie od stanu pH krwi i płynów ustrojowych.

Zwrot w zapatrywaniu na rolę pH krwi w regulacji oddychania nasunęły spostrzeżenia przypadków występowania hyperpnoe w różnych stanach organizmu w warunkach przesunięcia reakcji krwi w kierunku zasadowości. Haggard i Henderson²⁾, jak również Haldane, Kellas i Kennaway³⁾ zanotowali stany hyperpnoe podczas pobytu w górach w warunkach wydalania znacznie większych ilości CO₂ z płuc i skłonności do względnej alkalozji z towarzyszącym kompensacyjnym zwiększeniem ilości zasad wydalanych przez nerki. Powyższy stan alkalozji, połączonej jednak z trwającym dalej wzmożeniem wentylacji płuc, był jednym z powodów wysunięcia przez Haggard'a i Henderson'a hipotezy, że w regulacji oddychania w warunkach niedotleniania krwi bierze udział „unknown anoxemic respiratory stimulant“ — czynnik nieznanej natury, podnoszący napięcie ośrodka oddechowego.

Wyżej wspomniana zdolność dyfuzyjna CO₂ oraz wybitny wpływ tonizujący tego gazu na ośrodek oddechowy (Hess⁴⁾, Gesell⁵⁾), jak również wykazanie nagromadzania się w elementach nerwowych kwaśnych przetworów przemiany (Winterstein i Gollwitzer-Meier⁶⁾) wprowadzają w przyjętych dotąd poglądach na regulację oddychania nowe zapatrywania. Pobudziły je nadto obserwacje, że wzrost zawartości kwasu mlekowego w warunkach niedotleniania krwi jest największy w rdzeniu przedłużonym, w porównaniu z innymi częściami układu nerwowego (Kleinschmidt, Haldi, Ward i Woo⁷⁾). Na czołowe miejsce wysuwa się oraz uzyskuje wiele przekonujących dowodów centrogena teoria Winterstein'a, rozbudowana przez Gesell'a, w myśl której podstawą regulacji ośrodka oddechowego są nie zmiany pH środowiska zewnętrznego (krwi i płynu śródtkankowego), lecz — pH wewnętrznego środowiska komórek nerwowych.

Zapomocą metody ciągłej rejestracji pH krwi zwierząt żyjących Gesell stwierdził brak bezwzględnej zależności przyczynowej pomiędzy kwasotą krwi a wielkością wentylacji płuc. Przeciwnie, stan pH krwi raczej może być zależny od wentylacji płuc. Wzmoczenie oddychania w warunkach względnej alkalozji (gazowej) należy tłumaczyć tem, że ośrodek oddechowy posiada własną regulację kwasowo-zasadową. Szybkość tworzenia się kwasów, a szczegól-

¹⁾ Gellhorn, E. cyt. w/g Rubinstein D.: Fyzyko-chimiczskie osnowy biologii. 1932.

²⁾ Haggard, H. a. Henderson, J.: Journ. of biol. Chem. 53 (2). 1920.

³⁾ Haldane, J., Kellas a. Kennaway: Journ. of Physiol. 53 (181). 1919—20.

⁴⁾ Hess, W.: Die Regulierung der Atmung. 1931.

⁵⁾ Gesell, R.: Ergebn. d. Physiol. 28. 1929.

⁶⁾ Gollwitzer-Meier, K. u. Winterstein: Pflüg. Arch. 219 (202) 1918.

⁷⁾ Haldi i współpr.: Amer. Journ. Physiol. 83 (250). 1927.

nie kwasu mlekowego w neuronach oraz szybkość wydalania tych kwasów z ośrodka, łącznie z funkcjonowaniem jego aparatu buforowego — określają kwasowość ośrodka oddechowego (*Gesell* i współpr. ^{1, 2}).

Stan komórek ośrodka, ulegając wpływom odbywających się w nich procesów oksydacyjnych, czule reaguje na wszystkie zmiany prężności tlenu we krwi tętniczej. Upatrując w zmianach pH wewnątrzkomórkowego bezpośrednie następstwa zaopatrzenia w tlen środowiska neronów, *Gesell* nawiązuje tą drogą swoją teorię do dawnych poglądów *Pflüger'a* ³, *Rosenthal'a* ⁴, jak również *Loevenhart'a* ⁵, że czynność ośrodka może być tonizowana bezpośrednio brakiem tlenu. Z rolą gospodarki kwasowo-zasadowej ośrodka, jako kierowniczego czynnika jego aktywności, wiążą się zatem skojarzone procesy zaopatrzenia komórek w tlen oraz wydalania z nich dwutlenku węgla. Wynika stąd, że centrogena regulacja ośrodka oddechowego, nie będąc jednak mechanizmem bezwzględnie autonomicznym, zależna jest w dużym stopniu od szeregu skorelowanych czynników regulacji hematogennej, a w pierwszym rzędzie od ciśnienia tlenu i dwutlenku węgla w pęcherzykach płucnych, jak również natężenia oksydacji tkankowych.

Próbą podejścia do wyświetlenia mechanizmu działania rytmicznej aktywności ośrodka oddechowego, zależnej od prężności CO₂ i O₂ w płynie omywającym ośrodek, są doświadczenia *Adrian'a* i *Buytendijk'a* ⁶ nad zmianami potencjału elektrycznego izolowanego mózgowia ryb. Autorzy ci zanotowali zgodność wahań potencjału pnia mózgowego z ruchami oddechowymi skrzelii. Określając warunki fizyko-chemiczne w neuronach jako występowanie stanu rytmicznej nierównowagi, bardzo łatwo ulegającej synchronizacji z rytmem fal potencjału nerwu błędnego, *Adrian* i *Buytendijk* wnioskuje, że tlen jest niezbędny do przywracania stanu polaryzacji neuronów, ulegających depolaryzacji podczas okresowych wyładowań ich impulsów.

O ile całokształt dotychczasowych danych dostarcza mniej lub więcej zadawalniających dowodów centrogennej regulacji autonomicznej czynności ośrodka oddechowego, o tyle jednak ustalenie natury izolowanego bodźca (jony H), aktywującego ośrodek, nie wyczerpuje zagadnienia rytmiki oddechowej, stanowiącej, prawdopodobnie, wynik współdziałania szeregu czynników (*Henderson* ⁷).

Centrogena tonizacja ośrodka oddechowego, będąc zasadniczym podłożem jego autonomicznej czynności, nie tłumaczy zatem całego mechanizmu regulacji oddychania. Zmiany rytmu i głębokości oddechów podczas snu, jak również pod wpływem bodźców psychicznych wskazują na istnienie funkcjonalnej zależności pomiędzy ośrodkami oddechowymi rdzenia przedłużonego a ośrodkami

¹ *Gesell, R.*: Amer. Journ. of Physiol. 82. 1927.

² *Gesell* i współp. Amer. Journ. of Physiol. 94. 1930.

³ *Pflüger, E.*: loc. cit.

⁴ *Rosenthal, J.*: loc. cit.

⁵ *Loevenhart*: Pflüg. Arch. 150 (379). 1913.

⁶ *Adrian, E. a. Buytendijk, F.* cyt. w/g *Adrian, E.*: The Mechanism of Nervous Action. 1932.

⁷ *Henderson, J.*: Blood. Yale Univers. Press. 1928.

koroweni i podkoroweni. W zespole koordynacyjnych mechanizmów adaptacji oddychania do zmiennych warunków fizjologicznych współdziałają nadto obwodowe wpływy natury odruchowej. Punktem wyjścia tych odruchów mogą być różnorodne okolice powierzchni recepcyjnej, jak również zakończenia nerwowe w narządach wewnętrznych. Np. pobudzenie nerwu trzewiowego hamuje oddychanie na szczycie wdechu, ograniczając tą drogą nadmierny ucisk przepony na trzewia. Działanie pobudzające lub hamujące oddychanie wywierane jest w następstwie impulsów, dochodzących do ośrodków za pośrednictwem czuciowych nerwów samego aparatu oddechowego.

Znaczenie regulacji neurogennej ujawnia się w całej pełni na przykładzie zakłócenia zdolności adaptacji wentylacji płuc do wzmożonych potrzeb oddechowych po wagotomji. Przecięcie nerwów błędnych wytwarza zakłócenie koordynacji czynności przepony i mięśni klatki piersiowej. Znosi się przytem odruchowe samosternictwo rytmiki oddechowej, które według *Hering'a* i *Breyer'a*¹ odbywa się za pośrednictwem dośrodkowych włókien nerwów błędnych, których pobudzenie przy wdechowem rozszerzeniu płuc powoduje zahamowanie wdechu i odwrotnie — wydechowe zapadanie się płuc wytwarza impuls do nowego wdechu. Płuca są zatem punktem wyjścia odruchów oddechowych proprioceptywnych, wywołanych rytmicznym pobudzeniem dośrodkowych włókien nerwów błędnych przez podniety mechaniczne, jak również znaczniejsze zmiany składu powietrza oddechowego (*Pi Suner*², *Rijalant*³).

Mechanizm odruchu z płucnych gałązek nerwów błędnych nasuwa przypuszczenie istnienia w nich 2 rodzajów włókien dośrodkowych: włókien hamujących wdech, pobudzanych rozszerzeniem płuc, oraz włókien hamujących wydech, tonizowanych podczas zapadania się płuc (*Rijalant*³, *Hammuda* i *Wilson*⁴). Możliwość podwójnego efektu pobudzania nerwów błędnych nie jest jednak przyjmowana bez zastrzeżeń przez wszystkich badaczy. Nie znajdując potwierdzenia istnienia odruchu wydechowego pochodzenia płucnego, niektórzy z nich tłumaczą działanie nerwów błędnych zmianami utrzymywanego przez te ostatnie zasadniczego tonusu ośrodków oddechowych (*Lewandowsky*⁵, *Hess*⁶, *Danielopolu*, *Marcou* i *Proca*⁷). Stałe pobudzenie dośrodkowych włókien nerwów błędnych, utrzymywane średnim stanem rozciągnięcia pęcherzyków płucnych (ku końcowi wydechu) ulega wyłącznie wpływom wdecho-

¹ *Hering* i *Beuer* cyt. w/g *Haldane J.*: *Respiration*. 1927.

² *Pi Suner B.*: *Amer. Journ. of Physiol.* 90 (473). 1929.

³ *Rijalant, P.*: *Arch. Int. Physiol.* 35 (326). 1932.

⁴ *Hammuda, M. a. Wilson, W.*: *Journ. of Physiol.* 83. (292). 1935.

⁵ *Lewandowsky, M.* cyt. w/g. *Heymans, C.*: *Traité de Physiol. norm. et path.* 5 (351). 1934.

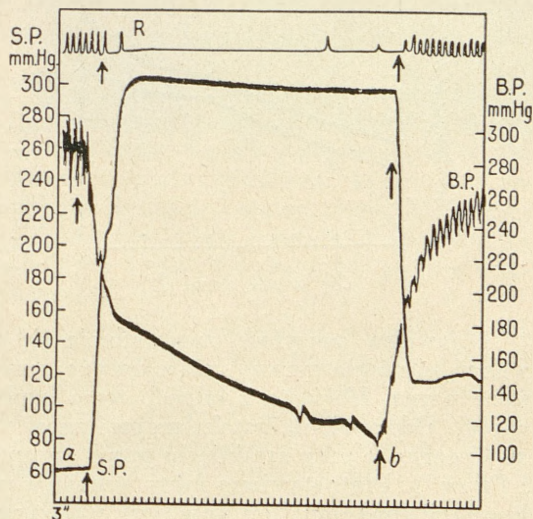
⁶ *Hess, W.*: loc. cit.

⁷ *Danielopolu, D., Marcou, J. et Proca, G.*: *Journ. de Phys. et Pathol. Génér.* 30 (632). 1932.

wego rozszerzenia płuc, które jest właściwym bodźcem odruchowego zahamowania wdechowej tonizacji ośrodka oddechowego.

Mechaniczne pobudzenie nerwów błędnych, stanowiące zasadniczy rodzaj obwodowej regulacji ośrodka oddechowego oraz posiadającego duże znaczenie dla ekonomiki czynności oddychania, nie jest jednak czynnikiem odruchowym wyłącznym. Aktywność ośrodka ulega nadto wpływom odruchowym ze strony nerwów okolicy sercowo-aortalnej (nerw Cyon-Ludwig'a) oraz nerwów zatoki szyjnej (n. Hering'a). Odruchowe wpływy, wywierane przez powyższe pola recepcyjne, odznaczają się naogół analogicznym efektem (Heymans¹, Danielopolu, Marcou i Proca², Hering³).

Rys. 42. Zmiany ciśnienia krwi a oddychanie (u psa). U góry: ruchy oddechowe (R.), krzywa środkowa (B. P.) — ciśnienie tętnicze ogólne. Krzywa dolna (S. P.) — ciśnienie w izolowanym sinus caroticus o zachowanym unerwieniu. Od a do b — wzrost ciśnienia w sinus caroticus, w następstwie czego — odruchowy spadek ciśnienia tętniczego ogólnego i odruchowy stan apnoe. (Bouckaert i Heymans).



Pobudzenie mechaniczne nerwu zatoki szyjnej, posiadającego obwodowe zakończenia w ścianie podziału tętnicy szyjnej oraz w ganglion caroticum, łączy się obok spadku ciśnienia tętniczego i zwolnienia akcji serca, z występowaniem odruchowych zmian oddychania (hyperpnoe). Zmiany oddychania i krążenia, które wywoływane są zaciśnięciem tętnic szyjnych, nie są, jak stwierdzono wyłącznem następstwem zmian krążenia mózgowego, lecz przede wszystkim wywierane są wpływami zmian ciśnienia w samych tętnicach szyjnych (Heymans, Bouckaert i Dautrebande⁴). Spadek ciśnienia w zatokach szyjnych wywołuje stan odruchowego hyperpnoe, trwający jakiś czas pomimo wzmocnienia zasadowości krwi w rezultacie zmniejszenia po hyperwentylacji zawartości we krwi CO₂ oraz pomimo wzmocnienia krążenia mózgowego. Hyperpnoe po-

¹ Cordier, D. et Heymans, C.: Ann. de Physiol. 11 (535). 1935.

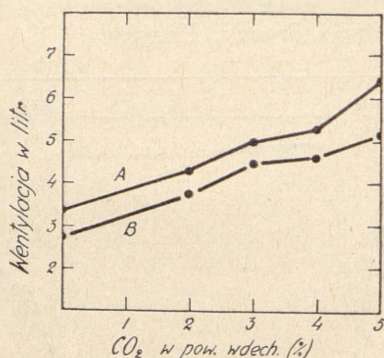
² Danielopolu, Marcou i Proca: loc. cit.

³ Hering cyt. w/g Cordier i Heymans: loc. cit.

⁴ Heymans, C., Bouckaert, J. u. Dautrebande, L.: Pflüg. Arch. 230 (283). 1932.

chodzenia odruchowego trwa zatem w warunkach współdziałania czynników, wpływających hamująco na działanie ośrodka.

Odwrotnie, przy wywoływaniu w sinus caroticus zjawisk hipertensji wytwarza się zahamowanie oddychania aż do stanu bezdechu, nawet wtedy, gdy zwierzę jest w stanie asfiksji. Zahamowanie oddychania trwa przytem przez pewien czas w warunkach wzrostu zawartości we krwi CO_2 i zmniejszenia ukrwienia ośrodków mózgowych — a więc czynników pobudzających ośrodek oddechowy.



Rys. 43. Wpływ zawartości CO_2 w powietrzu wdychanym na wentylację płuc u zwierzęcia z normalnym unerwieniem sinus caroticus (A) oraz po odnerwieniu sinus caroticus (B), zmiany wentylacji są mniej zaznaczone (Wright).

Zjawiska powyższe sprowadzają się ostatecznie do następstw wahań ciśnienia wewnątrzczaszkowego, prowadzących do zmian tonusa nerwu Hering'a z odruchowym wpływem na ośrodek oddechowy. Odnerwienie zatoki szyjnej znosi występowanie odruchowego hyperpnoe przy zaciśnięciu tętnic szyjnych (Danielopolu, Marcou i Proca¹). Przedstawione fakty wskazują na istnienie daleko idącej korelacji funkcjonalnej pomiędzy warunkami krążenia krwi mózgowego i obwodowego a regulacją oddychania. Zmiany ciśnienia tętniczego w obrębie krążenia mózgowego regulują oddech za pośrednictwem bardzo wrażliwych na bodźce ciśnienia hemodynamicznego pól recepcyjnych w sinus caroticus.

Prócz wrażliwości na lokalne zmiany ciśnienia omawiane pola recepcyjne są wrażliwe również na bodźce natury chemicznej. Przepuszczenie przez izolowany sinus caroticus krwi o dużej zawartości CO_2 pobudza ośrodek oddechowy, zaś krwi ubogiej w CO_2 powoduje przeciwnie wpływ hamujący. Według Heymans'a² i współpracowników, regulujący wpływ CO_2 i anoksemji na ośrodek oddechowy odbywa się zasadniczo przy udziale odruchowego mechanizmu sinus caroticus i okolicy sercowo-aortalnej. Beyne, Gautrelet i Halpern³ opisują zanikanie adaptacyjnego hyperpnoe przy niskim ciśnieniu barometrycznym u zwierząt, pozbawionych sinus caroticus.

¹ Danielopolu, D., Marcou, J. et Proca, G.: loc. cit.

² Heymans, C.: loc. cit.

³ Beyne, J., Gautrelet, J. et Halpern, N.: C. R. Soc. Biol. 113 (583). 1933.

Pomimo obfitego materiału, podnoszącego znaczenie odruchów naczyniowych dla regulacji chemicznej oddychania, bezpośrednia wrażliwość ośrodków oddechowych na bodźce chemiczne wydaje się jednak pozostawać czynnikiem dominującym (*Gollwitzer-Meier i Schulte*¹). Przypuszczenie wyższej w porównaniu z ośrodkiem oddechowym wrażliwości pól recepcyjnych naczyniowych na bodźce chemiczne zostało zachwiane, między innymi, przez wyniki doświadczeń *Schmidta i Thompson'a*²), wykazujących, że CO₂ pobudza ośrodek oddechowy bezpośrednio, nie zaś poprzez sinus caroticus. Możliwość bezpośredniego pobudzenia ośrodka, bez udziału nerwu zatoki szyjnej, przez niedostateczne ukrwienie mózgu pochodzenia naczynioruchowego po wprowadzeniu n/10 roztworów kwasu lub ługu do tętnicy szyjnej, wynika również z doświadczeń *Britwan'a i Mutchnik'a*³.

Nie ograniczając się do opisanych oraz bliżej zbadanych mechanizmów odruchowych, regulacja czynności ośrodków oddechowych może ulegać wpływom hamującym lub pobudzającym z różnych odcinków powierzchni recepcyjnej. Punktem wyjścia dla odruchów oddechowych mogą być mięśnie i stawy klatki piersiowej, obfite unerwienie autonomiczne przepony i mięśni oskrzelowych, błona śluzowa dróg oddechowych a nawet narządy recepcyjne z poza obszaru aparatu oddechowego.

Jednym z przykładów interwencji powyższych wpływów odruchowych jest synchronizacja oddychania z rytmiką ruchów różnych form czynności układu ruchowego (*Gesell i Moyer*⁴). Posiadając duże znaczenie dla ukształtowania się każdorazowego stanu wentylacji płuc, skomplikowany mechanizm regulacji odruchowej współdziała w całokształcie zjawisk adaptacji automatyzmu oddychania do warunków fizjologicznych.

Zmiany pobudliwości ośrodka oddechowego

Aktywność ośrodka oddechowego, regulowana działaniem specyficznych bodźców, jest uzależniona nadto od stanu wrażliwości ośrodka. Przykładem wyraźnych odchyień pobudliwości ośrodka oddechowego, występujących przy zasadniczych zmianach czynnościowego napięcia ustroju jako całości, jest nastawienie oddychania, towarzyszące stanom czuwania i snu. W czasie ostatniego stwierdza się, jako regułę, wzrost ciśnienia dwutlenku węgla w pęcherzykach płucnych (*Endres*⁵, *Rabinowitsch*⁶), a co za tem idzie, wzrost stężenia jonów wodorowych we krwi. Pomimo tego wentylacja płuc

¹ *Gollwitzer-Meier, K. u. Schulte, H.*: Pflüg. Arch. 229 (251). 1932.

² *Schmidt, C. a. Thompson, S.*: Amer. Journ. of Physiol. 102 (94). 1932.

³ *Britwan, J. i Mutchnik, S.*: Fizjolog. Żurn. (U.S.S.R.) 18 (532). 1935.

⁴ *Gesell, R. a. Moyer, C.*: Quart. Journ. of exp. Physiol. 25. 1935.

⁵ *Endres*, cyt. w/g. *Cordier et Heymans*: Ann. de Physiol. 11 (615). 1935.

⁶ *Rabinowitsch, I.*: Zschr. exper. Med. 66 (284). 1929.

ulega przytem, podobnie jak i podczas śpiączki zimowej u zwierząt, wyraźnej redukcji. Ośrodek oddechowy okazuje zatem w tych stanach obniżenie normalnej pobudliwości na zmiany równowagi zasadowo-kwasowej we krwi.

Innemu przestrojeniu ulega wrażliwość ośrodka oddechowego w stanach pobudzenia czynnościowego całokształtu funkcji fizjologicznych, a więc podczas pracy. Wzmożenie wentylacji płuc na początku pracy mięśniowej nie może być bynajmniej wytłumaczone następstwem zakwaszenia krwi (*Barr*¹). Przeciwnie, dalsze trwanie hyperpnoe początkowego okresu pracy łączy się ze wzmagającym się wypłukiwaniem ze krwi CO₂ oraz obniżeniem koncentracji jonów H. Przeniesienie głównego punktu ciężkości na zachwianie izotonii krwi nie dostarcza zadawalniającego uzasadnienia do wytłumaczenia początkowego hyperpnoe, który to stan powstaje już na samym początku pracy, niewytwarzającej jeszcze warunków do podniesienia koncentracji jonów H. Przeciwnie, stan hyperpnoe, powodujący, równoległe do wydalania CO₂, zwiększenie rozporządzalnych zasad, łączy się z wyraźną skłonnością do alkalozji (gazowej).

Mechanizm wzrostu wentylacji płuc początkowych okresów pracy może wiązać się, poza innymi czynnikami, z odruchowym pobudzeniem ośrodków oddechowych za pośrednictwem podniet, wychodzących z mięśni lub stawów czynnych (*Cordier i Heymans*², *Harrison i współpr.*³). Szczególne znaczenie odruchów proprioceptywnych w wytworzeniu wzmożonego oddychania zaznacza się podczas pracy biernej.

W zmianach pobudliwości ośrodków oddechowych dużą rolę wydają się odgrywać impulsy korowe. Hyperpnoe, w warunkach obniżenia ciśnienia CO₂ pęcherzykowego na początku pracy, tłumaczą *Krogh i Lindhard*⁴ oraz *Mettenleiter*⁵ wytworzeniem nadwrażliwości ośrodków oddechowych, która powstaje naskutek irradacji impulsów motorycznych wyższych ośrodków nerwowych, równoległe z przesyłaniem bodźców z kory mózgowej do mięśni szkieletowych. Pobudliwość ośrodków oddechowych silnie wzrasta przy zbliżeniu się intensywności wysiłku do granicy maksymalnej wydolności osobnika (*Lindhard*⁶, *Hansen*⁷).

Za neurogenicznym podłożem opisywanych zmian przemawia również szybkość występowania oraz skoordynowanie ich z przyspieszeniem rytmu i wzmożeniem wyrzutu serca.

Zależność regulacji funkcji wegetatywnych podczas pracy od impulsów korowych uwidacznia się między innymi, w charakterystyce

¹ *Barr, D.*: Journ. of. biol. Chem. 56 (171). 1923.

² *Cordier et Heymans*: loc. cit.

³ *Harrison, W., Calhoun, A. a. Harrison, T.*: Amer. Journ. Physiol. 100 (68). 1932.

⁴ *Krogh, A. u. Lindhard, J.*: Journ. of Physiol. 44 (112). 1913—14.

⁵ *Mettenleiter*: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 117 (517). 1914.

⁶ *Lindhard, J.*: Journ. of Physiol. 42 (337). 1911.

⁷ *Hansen, E.*: Skand. Arch. f. Physiol. 54 (50). 1928.

stycznych zmianach biochemizmu krwi i przemiany oddechowej przy hypnosugestji. Stany hypnotyczne, według szkoły *Paulow'a*, można rozpatrywać jako zjawiska rozlanego hamowania czynności sfery korowej, a częściowo podkorowej, przy pozostawieniu ograniczonego tylko odcinka korowego do recepcji oddziaływań ze strony określonego osobnika (hypnotyzera). Stany te pozwalają na eksperymentalne ustalenie bardziej izolowanych wpływów korowych na czynności wegetatywne, po wyłączeniu modyfikującego efektu procesów świadomościowych.

Sugestia lekkości pracy, stanowiącej w rzeczywistości wysiłek maksymalny, dokonywany przez badanego osobnika w stanie znacznego znużenia po poprzedniej pracy, podnosi w doświadczeniach *Wasilewsky'ego* i *Kagan'a*¹ wydajność oraz obniża zużycie tlenu do 20%. Zasugerowanie, że badany żadnej pracy wogóle nie dokonywał, powoduje bezpośrednio po istotnie przeprowadzonej pracy zwolnienie tętna oraz spadek zużycia tlenu nawet do poziomu spoczynkowego, pomimo wytworzenia się zadłużenia tlenowego, odpowiadającego potrzebom oksydacyjnych procesów wypoczynkowych.

Wpływ korowych impulsów, wywoływanych omawianą metodą hypnosugestji niezawsze zatem pokrywa się z regulacją humoralno-chemiczną wegetatywnych procesów pracy. Może posiadać nawet kierunek wręcz przeciwny, jak np. przy obniżeniu natężenia funkcji wymiany gazowej i krążenia krwi do poziomu normalnego w następstwie sugestji spoczynku ciała, podczas zwiększonej koncentracji kwasu mlekowego we krwi po dokonanej uprzednio pracy.

Bogactwo odcieni reakcji adaptacyjnej indywidualnej do warunków pracy oraz zjawiska, odbiegające niejednokrotnie od oczekiwanego efektu wysiłku fizycznego, są więc następstwem każdorazowego stanu interferencji całego szeregu czynników regulacyjnych nerwowych i humoralno-chemicznych.

Tą drogą spadek zawartości CO_2 w przestrzeni pęcherzykowej oraz wzrost wrażliwości ośrodka oddechowego, analogiczny do występującego podczas pracy mięśniowej, mogą towarzyszyć stanowi silnego pobudzenia psychicznego. Powyższe stany zanotowano jako charakterystyczny przejaw zjawisk adaptacyjnych, rozwijających się podczas pobytu w górach (*Hasselbalch* i *Lindhard*²).

O ile stan nadwrażliwości ośrodka oddechowego może być, przypuszczalnie, decydującym czynnikiem w genezie hyperwentylacji na początku pracy, o tyle przy dalszym trwaniu wzmożonego oddechu decydującą rolę w pobudzeniu ośrodka odgrywa zjawienie się we krwi podczas intensywnej pracy kwaśnych przetworów niezupełne-

¹ *Wasilewsky, W.* i *Kagan, E.*: Fizjolog. Żurn. 14 (799). 1935.

² *Hasselbalch, K. a. Lindhard, J.*: Biochem. Zschr. 68 (2913). 1915.

go spalania. Należy sądzić pozatem, że zmiany wrażliwości ośrodka oddechowego pozostają w związku ze zmianami regulacji układu nerwowego autonomicznego, jak również ulegają wpływowi układu hormonalnego, którego czynność okazuje podczas pracy, analogicznie do innych funkcji, zmiany adaptacyjne. Określenie zmian wentylacji przy różnej zawartości CO_2 w powietrzu wdechowem oraz uwzględnieniu własności buforowej krwi (*Endres*¹) ujawniło stałość indywidualnej pobudliwości ośrodka w stosunku do jonów H. Pobudliwość ta ulega wahaniom sezonowym (ciśnienie CO_2 w pęcherzykach w zimie jest wyższe, aniżeli w lecie) oraz jest zależna od warunków fizjologicznych, np. zmniejsza się podczas snu, po przyjęciu posiłku (*Higgins*²), zwiększa się podczas pracy, pobytu w górach, w ciąży (*Bernhard*³). *Endres*¹ oraz *Gollwitzer-Meier*⁴ uzależniają zmiany progu pobudliwości ośrodka na jony H od odchylen w izojonji elektrolitów we krwi. Wzrost zasadowości krwi łączy się ze zmianami stężenia jonów Ca i K (zwiększone jest przytem stężenie jonów K i zmniejszone stężenie jonów Ca) oraz współrzędny jest z podniesieniem pobudliwości ośrodka na jony H. Stąd też — wzmożona wentylacja płuc oraz obniżenie prężności CO_2 we krwi. Odwrotny skutek okazuje zwiększenie stężenia we krwi jonów Ca. Sole wapnia, podobnie jak i magnezu, obniżają normalną pobudliwość ośrodka oddechowego, w rezultacie czego zmniejsza się wentylacja płuc, wzrasta prężność CO_2 we krwi oraz oddziaływanie jej przesuwają się w kierunku kwasoty. Naogół więc wahania pobudli-

wości zależne są od wielkości ilorazu:
$$\frac{[\text{HPO}_4^{''} + \text{H}_2\text{PO}_4'] [\text{K}^+]}{[\text{Ca}^{++}] [\text{Mg}^{++}]}$$

Pobudliwość ośrodka wzrasta się ze wzrostem ilorazu oraz obniża się przy jego zmniejszeniu (*Gollwitzer-Meier*⁴).

Tą drogą np. obniżenie ilorazu równowagi jonowej we krwi naskutek wzrostu zawartości Ca i redukcji jonów fosforanowych po forsownej pracy łączy się ze zmniejszeniem pobudliwości ośrodka oddechowego w okresie wypoczynku (*Ewig i Wiener*⁵). Wentylacja płuc wraca przytem do swej normy po 15—20 m, wtenczas gdy pH krwi pozostaje jeszcze dłuższy czas obniżone (1—2 godz.).

Według *Winterstein*⁶, zmiany pobudliwości ośrodka oddechowego uwarunkowane są wpływami natury centrogennej (stanu odżywiania ośrodka) oraz hematogennej (skład krwi dopływającej do

¹ *Endres*, cyt. w/g. *Cordier et Heymans*: Ann. de Physiol. 11 (615). 1935.

² *Higgins*: Amer. Journ. of Physiol. 34 (114). 1914.

³ *Bernard*: Biochem. Zschr. 136 (78). 1923.

⁴ *Gollwitzer-Meier*, K.: Biochem. Zschr. 151 (54). 1924.

⁵ *Ewig*, E. u. *Wiener*, R.: Zschr. exp. Med. 61 (562). 1928.

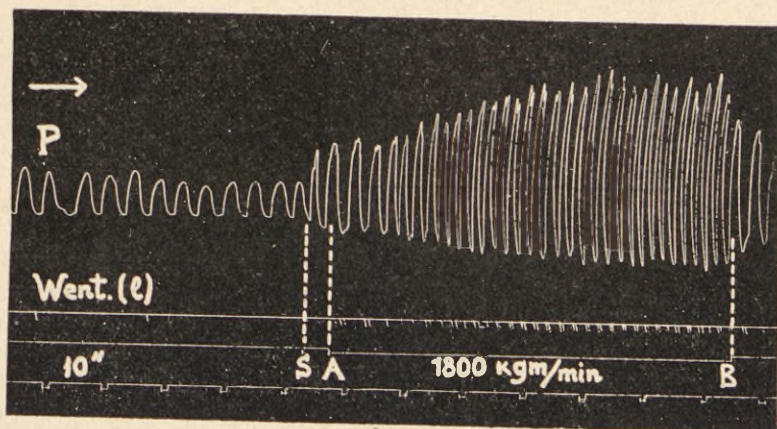
⁶ *Winterstein*: loc. cit.

ośrodka). *Henderson i Radloff*¹ opisują obniżenie wrażliwości ośrodka pod wpływem daleko posuniętego niedotleniania. W rzędzie czynników, pozostających nie bez znaczenia dla wytwarzania stanu adaptacji wrażliwości ośrodka, należy wyróżnić ujawniające się niejednokrotnie, choć bliżej narazie nie wyjaśnione impulsy toniczne, pochodzące z ośrodków nerwowych śródmózgowia i międzymózgowia, które mogą współdziałać w regulacji aktualnego stężenia jonów H (*Regelsberger*²).

ADAPTACYJNE MECHANIZMY ODDYCHANIA PODCZAS PRACY.

Zmiany wentylacji płuc

Przy przejściu ze stanu spoczynku ustroju do pracy, ostro występujący wzrost wentylacji płuc, wywołany mechanizmem neurogenicznym, może być znacznie spotęgowany w warunkach wzmożonych wpływów emocjonalnych (*Herxheimer i Kost*³, *Berkowitsch i Simonson*⁴). Współdziałanie stanów psychicznych ujawnia się niejednokrotnie nawet przed rozpoczęciem pracy. Wpływy powyższe są szczególnie zaznaczone u osobników o słabej odporności emocjonalnej, jak również w warunkach współzawodnictwa.



Rys. 44. Rytm oddechowy (P) i wentylacja płuc przy przejściu od stanu spoczynku do pracy (1800 kgm/min). W punkcie S — sygnał uprzedzenia o początku pracy. Punkt A — początek pracy. Punkt B — koniec pracy. Wentylacja płuc w spoczynku 6 l/min, podczas pracy 48 l/min (*Missiuro*).

W chwili rozpoczęcia pracy wzrasta wentylacja płuc w stopniu przekraczającym niekiedy istotne wymagania zaopatrzenia tlenowego. Dopiero po owej krótkotrwałej fazie mniej lub więcej wy-

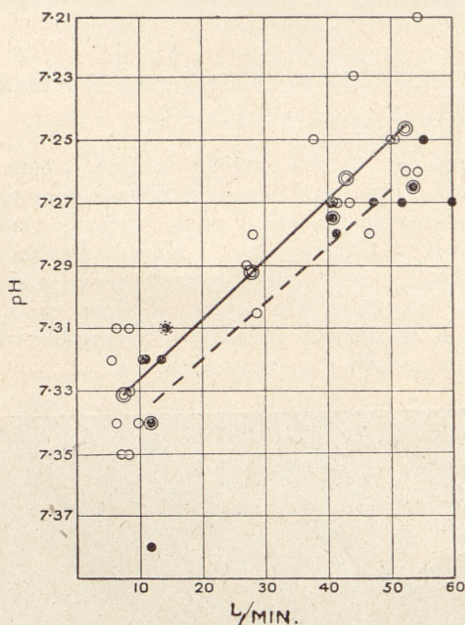
¹ *Henderson J. a. Radloff*: Amer. Journ. of Physiol. 101 (647). 1932.

² *Regelsberger* cyt. w/g *Müller*: Lebensnerven und Lebenstrieb 1931.

³ *Herxheimer, H. u. Kost, R.*: Ztschr. klin. Med. 108 (240). 1928.

⁴ *Berkowitsch, E. u. Simonson, E.*: Arbeitsphys. 8 (550). 1934-35.

rażnych wahań (Krogh i Lindhard¹), wielkość wentylacji osiąga poziom stały, przy warunku niezmienności natężenia pracy. Początkowe wahania wentylacji, z częstym wzrostem powyżej wielkości jej podczas głównego okresu pracy, należy tłumaczyć opóźnieniem koordynacji czynności fizjologicznych, która decyduje o adaptacji do warunków pracy.



Rys. 45. Wentylacja płuc a pH krwi. Dane doświadczeń na 2-ch osobnikach w/g Arborelius i Liljestränd).

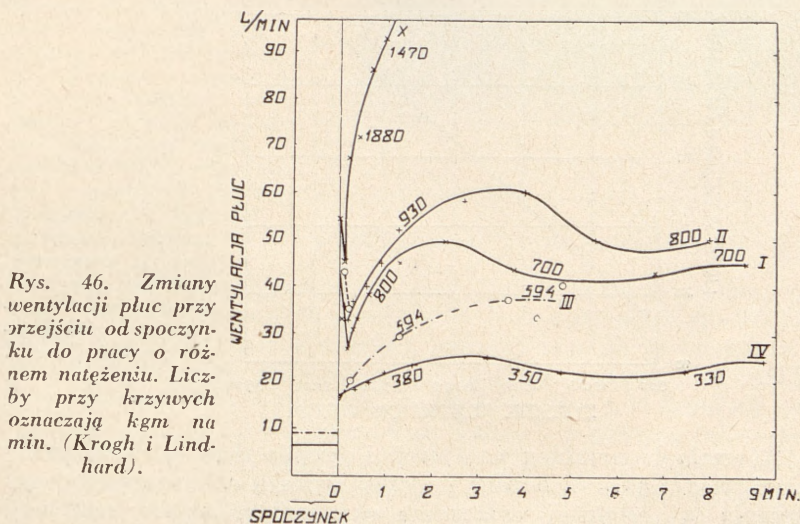
Szybkość reakcji oddychania, wyrażająca się w jednym z badań Krogh'a i Lindhard'a we wzroście wentylacji w 10 sek po rozpoczęciu pracy z 10 l/min stanu spoczynkowego do 48 l/min, może znaleźć wytłumaczenie wyłącznie w mechanizmie odruchowym. Dopiero przy dalszym trwaniu pracy, w okresie ustalania się właściwego poziomu hyperpnoe, do regulacji neurogennej, modyfikującej stan pobudliwości ośrodków oddechowych, dołączają się wpływy natury humoralnej. Wśród tych ostatnich na czołowe miejsce wysuwają się odchylenia równowagi zasadowo-kwasowej we krwi, tem wyraźniejsze, im większe jest natężenie pracy. Pomimo bardzo nieznacznych zmian pH, wytwarzających się z chwilą rozpoczęcia dyfuzji kwasu mlekowego do krwi, są one wystarczające do wywołania i utrzymywania zwiększonej wentylacji.

Poza zmianami równowagi zasadowo-kwasowej w ustroju, jednym z czynników, współdziałających w wytwarzaniu hyperpnoe, jest podniesienie ciepłoty ciała, towarzyszące pracy mięśniowej. Należy sądzić, że prócz wzmożenia przemiany, dochodzącego przecięt-

¹ Krogh, A. u. Lindhard, J.: Journ. of Physiol. 47 (112). 1913.

nie do 10% na 1°C wzrostu ciepłoty ciała (*Christensen*¹), zmiany termoregulacji ustroju pracującego wpływają na równowagę fizyko-chemiczną w samych ośrodkach oddechowych, wzmagając ich aktywność (*Bainbridge*²).

Czas ustalania poziomu wentylacji płuc trwa, zależnie od natężenia wysiłku od 1 — 4 min, a nawet dłużej podczas wysiłków intensywniejszych. Stopień zwiększenia wentylacji wzrasta z podniesieniem natężenia pracy (obciążenia i tempa). Stosunek 1:10 — wentylacji spoczynkowej do wielkości jej podczas ciężkiej pracy stanowi, przypuszczalnie, rozpiętość normalnych granic adaptacyjnego wzmożenia wentylacji, utrzymującej zadowalniający stan zaopatrzenia tlenowego.



Rys. 46. Zmiany wentylacji płuc przy przejściu od spoczynku do pracy o różnym natężeniu. Liczby przy krzywych oznaczają kgm na min. (*Krogh i Lindhard*).

Podczas wysiłków forsownych (przekraczających indywidualną granicę maksymalnej wydolności osobnika) wentylacja płuc może wzrastać, nie osiągając stałego poziomu.

Pomiędzy stopniem zużycia tlenu, przyjętego jako miarę natężenia wysiłku, a funkcją przewietrzania płuc istnieje daleko idąca współzależność. Zużycie tlenu podczas pracy do określonej granicy jej intensywności jest liniową funkcją objętości minutowej oddechu (*Hill*³ i współpr., *Simonson*⁴, *Hebestreit*⁵, *Kaup i Grosse*⁶).

Równoległość zmian wentylacji płuc i zużycia tlenu stanowi regułę tylko podczas pracy umiarkowanej (*Boothby*⁷, *Krogh i Lind-*

¹ *Christensen, H.*: *Arbeitsphysiol.* 4 (154). 1931, 7 (120). 1933.

² *Bainbridge, F.*: *The physiology of muscular exercise.* 1931.

³ *Hill, A., Long, C. a. Lupton, H.*: *Proc. Roy. Soc. B.* 96, 97. 1924-25.

⁴ *Simonson, E.*: *Hndb. d. norm. u. pathol. Physiol.* 15. 1/I. 1930.

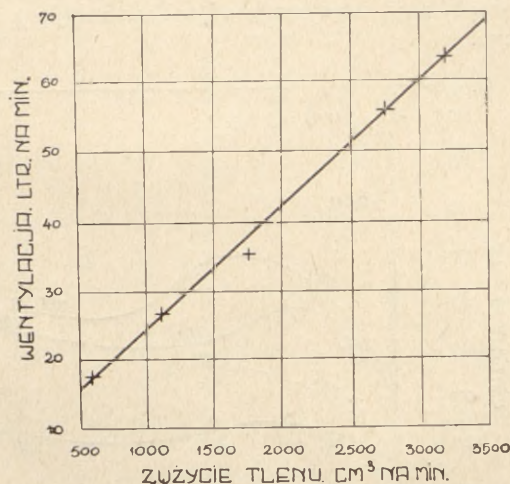
⁵ *Hebestreit, H.*: *Pflüg. Arch.* 222 (338). 1929.

⁶ *Kaup, J. u. Grosse, A.*: *Münch. med. Wschr.* 74 (1353). 1927.

⁷ *Boothby, W.*: *Amer. Journ. of. Physiol.* 37 (383). 1915.

hard¹, Eppinger² i współpr. i inn.), dokonywanej w warunkach niezmiennego tempa i obciążenia.

Powyższy przebieg zmian wentylacji płuc i zużycia tlenu zachowuje się w warunkach wzrostu natężenia pracy, któremu odpowiada zwiększenie zużycia tlenowego ponad 2.5 — 3 l/min. Wentylacja płuc do wskazanego poziomu wzmożenia przemiany oddechowej jest w większości przypadków liniową funkcją zarówno zużycia O₂, jak i wydalenia CO₂. Iloraz oddechowy nie okazuje przytem znaczniejszych wahań, pozostając poniżej jedności.



Rys. 47. Zależność wielkości wentylacji płuc od intensywności pracy, wyrażonej w jednostkach zużycia tlenu (Bainbridge w/g Lindharda).

Równoległy przebieg wentylacji i zużycia tlenu podczas pracy umiarkowanej nasuwa bardzo pojętny wniosek dokonywania oceny natężenia tej ostatniej wyłącznem określeniem zmian wentylacji płuc.

Na możliwość przyjęcia danych wentylacji za podstawę oznaczeń natężenia wydatku energetycznego przy pracy umiarkowanej, a szczególnie podczas okresu wypoczynkowego, wskazują Simonson i Hebestreit³, według których współczynnik korelacji pomiędzy zużyciem tlenu po pracy a powrotem wentylacji do stanu spoczynkowego dochodzi do 0.6.

Przy wysiłkach, przekraczających wydolność fizjologiczną osobnika, kiedy w ustroju następuje szybkie zwiększenie zawartości kwasnych przetworów przemiany, w stosunku wzajemnej zależności wentylacji i zużycia tlenu występuje dysproporcja — wzrost wentylacji płuc zaczyna przewyższać natężenie funkcji pobierania tlenu (Hill,

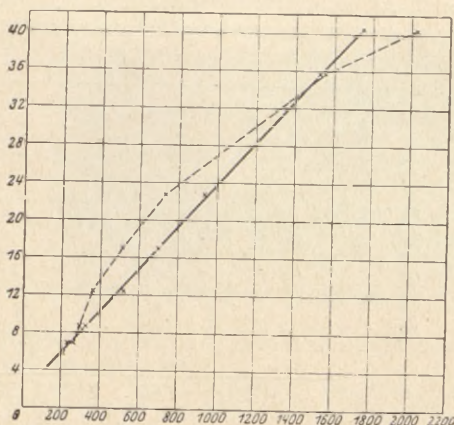
¹ Krogh, A. a. Lindhard, J.: loc. cit.

² Eppinger, H., Kisch, F. u. Schwarz, H.: Das Versagen des Kreislaufes. 1927.

³ Simonson, E. u. Hebestreit, H.: Pflüg. Arch. 225 (498). 1930.

Long i Lupton¹, Simonson², Hansen³). Utrzymana zostaje wyłącznie proporcjonalność pomiędzy wentylacją a wydaleniem CO₂ (Herxheimer i Kost⁴). Ustrój dąży wtedy, według Amar'a⁵, do osiągnięcia stanu równowagi funkcjonalnej z szybkością proporcjonalną do różnicy pomiędzy metabolizmem okresu pracy a spoczynku.

Rys. 48. Współzależność pomiędzy wentylacją płuc a zużyciem O₂ i wydaleniem CO₂. Rzędne — wentylacja w litrach, odcięte — cm³ zużycia O₂, wzgl. wydalenia CO₂. Linja ciągła — wydalenie CO₂, przerywana — zużycie O₂ (Herxheimer i Kost).



Rozchodzenie się krzywych wentylacji płuc i zużycia tlenu podczas wysiłków forsownych powoduje w tych warunkach spadek efektywności zaopatrzenia tlenowego, nienadążającego za wzrostem zapotrzebowań pracy. Obniżenie wydolności hyperwentylacji zakłóca coraz bardziej bilans procesów rozkładu i odnowy w tkankach czynnych, prowadząc do nagromadzenia kwasu mlekowego, zakwaszenia i zmniejszenia nasycenia tlenem krwi tętniczej. Następstwem tych zjawisk są coraz bardziej rozwijające się objawy dysпноetyczne, kładące zazwyczaj kres dalszej pracy. Indywidualne różnice znużalności aparatu oddechowego odgrywają przytem dużą rolę. Podłożem stopniowego spadku wydolności fizycznej, poza niewystarczalnością zaopatrzenia tlenowego, może być również utrudnienie wydalenia dwutlenku węgla (Magne⁶, Briggs⁷). Obniżenie poziomu wentylacji płuc podczas pracy może być spowodowane przez inhalację tlenu. Oddychanie 50% i 45% tlenem (Hill, Long, Lupton, Lindhard⁸, Missiuro i Szulc⁹) zwiększa wydajność pracy (trwającej od kilku do kilkunastu minut) prawdopodobnie przez redukcję kosztu energetycznego wentylacji oraz subiektywne uczucie ulżenia wysiłku.

¹ Hill, A., Long, C. a. Lupton, H.: loc. cit.

² Simonson, E.: loc. cit.

³ Hansen, E.: Hndb. d. norm. u. pathol. Physiol. (Bethe). 15. 2/I. 1931.

⁴ Herxheimer, H.: u. Kost, R.: Zschr. klin. Med. 108 (240). 1928.

⁵ Amar, J.: C. R. de l'Acad. des Sc. 1920, 171, 1913.

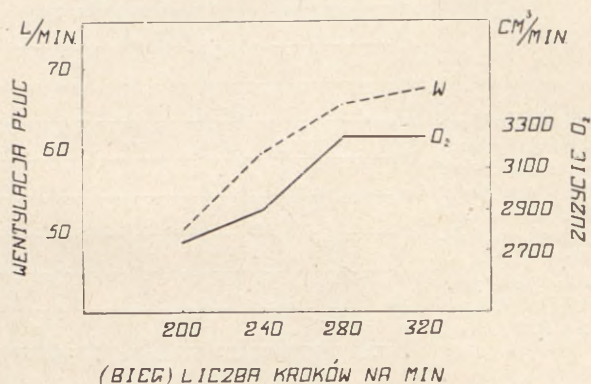
⁶ Magne, H.: Physiol. du Travail. Inst. Lannelongue. 1921.

⁷ Briggs, H.: Journ. of Physiol. 54 (292). 1920—21.

⁸ Lindhard, J.: loc. cit.

⁹ Missiuro, W. i Szulc, G.: Przegl. Sport-Lek. 2 (1). 1932.

Wzrost wentylacji płuc ponad określony poziom, odpowiadający natężeniu wysiłku, stanowi jeden z wczesnych przejawów zmęczenia, graniczącego z wyczerpaniem rozporządzalnych zasobów potencjalnych osobnika pracującego. O ile zatem przekroczenie kresu normalnego obciążenia osobnika, czyli pracy w warunkach przeciążenia („overloads“ Briggs'a¹), wzmacnia i następnie zatrzymuje zużycie tlenu na osiągniętym maksymalnym poziomie, o tyle przy dalszym zwiększeniu intensywności pracy wentylacja płuc może wzra-



Rys. 49. Krzywe zużycia tlenu (dolna) i wentylacji płuc (górna) przy zwiększeniu pracy (przyśpieszeniu tempa biegu w miejscu). Zużycie O_2 pozostaje na stałym maksymalnym poziomie (rzekome steady state), wtenczas gdy wentylacja płuc wzrasta do końca pracy (Herbst).

stać przez pewien czas nadal. Wielkość wentylacji płuc przy podniesieniu natężenia pracy wzrasta zatem w stopniu znaczniejszym od wzrostu wydatku energetycznego. Porównanie zmian wentylacji ze stopniem intensywności dokonywanej pracy wykazuje, że przy dużych wysiłkach wzmocnienie procesów energetycznych łączy się z obniżeniem współczynnika pracy pożytecznej. Wysoki koszt fizjologiczny pracy, nieproporcjonalny do jej istotnej wydajności, należy tłumaczyć w pierwszym rzędzie nadwyżką przemiany, spowodowanej współdziałaniem mięśni dodatkowych, przychodzących z pomocą mięśniom, bezpośrednio w pracy zaangażowanym. Trwanie pracy łączy się w tych warunkach ze wzrastającym deficytem tlenowym. Niewystarczalność zapotrzebowania tlenowego przy nieproporcjonalnie wysokiej wentylacji płuc wskazuje na słaby stopień wyzyskania tej ostatniej. Obfity strumień powietrza, przepływającego przez płuca, nie jest wykorzystany w tej mierze, jak to odbywa się w spoczynku, a szczególnie podczas pracy umiarkowanej. Nieekonomicznie duża wentylacja płuc przy wzrastającym deficycie tlenowym uzależniona jest od nienadążającej za wzrostem wymagań

¹ Briggs, H.: loc. cit.

pracy czynności mechanizmów wiązania i transportu tlenu. Wzrost wentylacji płuc podczas pracy może zatem do pewnego stopnia świadczyć o „formie” osobnika. Niższy wzrost wentylacji oraz bardziej oszczędne zużycie tlenu cechują naogół jednostki bardziej usprawnione.

Stopień efektywności wentylacji płuc, uwidaczniający sprawność wyzyskania tlenu powietrza wdechowego, jest tem większy, im mniejsza jest zawartość tlenu w powietrzu wydechowym. Jak już zaznaczono poprzednio (str. 109), funkcja wyzyskania tlenu powietrza, przepływającego przez płuca, może być wyrażona ilorazem O_2 (cm³) went. (l), wahającym się w spoczynku od 30—50. Liczby te wskazują ilość cm³ tlenu, zużywanego przez ustrój przy przejściu jednego litra powietrza wdechowego przez przestrzeń pęcherzyków płucnych.

Analogicznie do powyższego, Simonson¹ proponuje określenie stopnia efektywności wentylacji płuc t. zw. kalorycznym współczynnikiem wentylacji: $\frac{\text{wentyl. zreduk. (l)}}{\text{kalorie na min.}}$. Wzrost współczynnika od-

powiada gorszemu wyzyskaniu O_2 powietrza wdechowego. Poza wpływami indywidualnych różnic stanu fizycznego, stopień wyzyskania tlenu powietrza oddechowego zależny jest od rodzaju pracy. Przykładem może być zanotowane przez Christensen'a² mniejsze wyzyskanie wentylacji podczas pracy rąk na cykloergomierzu zamiast pracy kończyn dolnych. Mniejszą efektywność wentylacji w pierwszym przypadku należy powiązać z pewnem ograniczeniem ruchów klatki piersiowej, przy intensywnej pracy kończyn górnych.

Jedną z głównych przyczyn obniżenia wyzyskania tlenu powietrza oddechowego przy przekroczeniu górnej granicy normalnego obciążenia pracy jest zakłócenie synergii funkcji oddychania i krążenia, ujawniające się w zmianach równowagi stosunku:

$$\frac{\text{wzmożenie krążenia}}{\text{wzrost wentylacji}}$$

Nieekonomiczna wentylacja płuc, niewyrównywująca powstających zjawisk dyspnoetycznych, wytwarza się w warunkach osiągnięcia maksymalnego wzrostu objętości minutowej serca. Serce osobnika niewyćwiczonego, obdarzone dodatkową pracą wyrównania niedostatecznej efektywności wentylacji nie jest w stanie sprostać w dostarczaniu tlenu odpowiednio do wymagań tkanek. U osobnika mniej usprawnionego nadwyżka wentylacji płuc, kompensująca gorsze wykorzystanie powietrza oddechowego, pokrywa nadto wzrost zapotrzebowania tlenu z powodu znacznie wzmożonej czynności serca i mięśni oddechowych. Podobny przebieg hyperwentyla-

¹ Simonson, E.: loc. cit.

² Christensen, H.: Arbeitsphysiol. 5 (463). 1932.

cji daje się zaobserwować u emfizematyków oraz u chorych z niedomogą krążenia, u których praca fizyczna powoduje silniejsze stopnie zakwaszenia krwi oraz łatwiejsze występowanie objawów duszności (Eppinger, Kisch i Schwarz¹, Gollwitzer-Meier i Simonson²).

Zależnie od osobnika i rodzaju dokonywanej pracy, opisana niewydolność wymiany oddechowej może rozwijać się przy wentylacji od 50 — 100 l/min. Podczas krótkich, wyjątkowo forsownych wysiłków, ilość pobieranego tlenu, dochodząca do 4 zgórą litrów, przy 120 l/min objętości minutowej oddychania (Hill³) jest niska w stosunku do natężenia funkcji przewietrzania płuc. Wydaje się wątpliwe, by wentylacja płuc o 120 — 150 l/min mogła być utrzymana dłużej ponad 1 — 2 min. Krótkotrwałe intensywne wysiłki dokonywane są z reguły przy mniejszym wzroście wentylacji, pomimo, iż krzywa zużycia tlenu idzie ku górze bardziej stromo, aniżeli przy wysiłkach długotrwałych. Ilość pobieranego przytem tlenu nie dochodzi jednak do norm, spotykanych podczas tych ostatnich. Zjawisko to zależy od bardziej sprzyjających warunków wentylacji płuc przy wysiłkach trwałych, w czasie wykonywania których znaczniejszy wzrost wymiany gazowej pozwala do pewnego czasu zachować zaopatrzenie tlenowe na poziomie jego zapotrzebowania. Tą drogą ustrój dąży do utrzymania ciągłości likwidacji produktów wzmożonej przemiany, jak również stara się wyrównać niedobór tlenowy okresu pracy.

Wysiłki forsowne krótkotrwałe (typu wysiłków siłowych lub sprintów) dokonywane są w warunkach mniejszego lub większego ograniczenia efektywności wentylacji z powodów natury mechanicznej, podyktowanych typem wykonywanych czynności motorycznych. Wysiłki te, wytwarzając potrzebę jaknajdalej idącego unieruchomienia klatki piersiowej i tułowia, hamują normalny przebieg wentylacji płuc oraz pogłębiają tem samem dysproporcję pomiędzy zapotrzebowaniem a zaopatrzeniem tlenu. Warunki motoryki tych wysiłków, obfitujących w elementy pracy statycznej, są zatem główną przeszkodą do ustalenia tej równowagi przemiany oddechowej, jaka cechuje wysiłki trwałe o mniejszem natężeniu.

Krańcowym przykładem działania czynników, zakłócających normalny wzrost wymiany oddechowej podczas opisywanych wysiłków krótkotrwałych jest przebieg oddychania przy pracy o przeważających komponentach skureczów tonicznych.

Analizę wpływów intensywnej pracy statycznej zapoczątkowały klasyczne badania Lindhard'a⁴ nad oddychaniem i krążeniem podczas zwisu na drążku przy podciągnięciu się na rękach, jak również podczas niektórych innych typowych ćwiczeń gimnastycznych. Za-

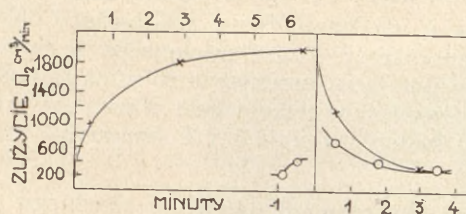
¹ Eppinger, H., Kisch, F. u. Schwarz, H.: loc. cit.

² Gollwitzer-Meier, K. u. Simonson, E.: Zschr. exper. Med. 7 1. 1930.

³ Hill, A.: Muscular Activity. 1926.

⁴ Lindhard, J.: Skand. Arch. Physiol. 40 (145). 1920.

sadniczem zjawiskiem, charakteryzującym, według *Lindhard'a*, warunki pracy statycznej, wykonywanej z bardzo nieznacznym, w porównaniu z pracą dynamiczną, bo zaledwie 5—6-krotnym podwyższeniem przemiany spoczynkowej, okazał się wybitny wzrost natężenia wymiany w okresie wypoczynkowym.



Rys. 50. Krzywe zużycia tlenu podczas i po pracy dynamicznej (krzyżyki) oraz statycznej (kółka). W/g *Lindhard'a*.

Mechanizm powyższych zjawisk tłumaczy *Lindhard* upośledzeniem krążenia wskutek ucisku naczyń przez trwale kurczące się mięśnie. Powstający stąd niedobór tlenowy oraz zwolnienie procesu oksydacji, jak również nagromadzenie kwasu mlekowego odbija się na procesach wypoczynkowych. Przywrócenie normalnych warunków krążenia oraz polepszenie wyzyskania tlenu krwi tętniczej po ukończeniu pracy powoduje wyrównawczy wzrost wentylacji i przemiany oddechowej w okresie wypoczynkowym.

Wentylacja (alweolarna) przy pracy statycznej (*Lindhard*).

Osobnik	Spoczynek	Praca	Natychmiast po pracy	Późniejszy okres wypoczynku
E. H. I	8.0	19.3	22.0	—
E. H. II	6.3	18.0	17.8	16.0
O. F.	5.5	10.0	17.8	—
J. L.	4.3	10.1	23.8	15.1

Fakty, wykazane przez *Lindhard'a*, oraz przez niektórych innych badaczy (*Marschak*¹, *Riabouschinsky*², *Farfel*³), nie zostały potwierdzone w całej pełni przez innych. Badania *Cathcart'a* i współpr.⁴, *Dusser de Barenne* i *Burger'a*⁵, *Simonson'a* i *Sirkinej*⁶, *Niemierko*⁷ nad różnego rodzaju pracą statyczną nie ujawniły wzmocnienia zużycia O_2 po jej ukończeniu.

Charakterystyczny przebieg wypoczynku w doświadczeniach *Lindhard'a* stanowi, według tłumaczenia większości wspomnianych badaczy, następstwo nie zahamowania krążenia, lecz raczej unieru-

¹ *Marschak, M.*: *Arbeitsphysiol.* 4 (1). 1931.

² *Riabouschinsky, N.*: *Biochem. Zschr.* 193 (161). 1928.

³ *Farfel, W.*: *Fiziolog. Żurn. SSSR.* 18 (468). 1935.

⁴ *Cathcart, E., Bedale a. Mc Callum.*: *Journ. of Physiol.* 57 (161). 1923.

⁵ *Dusser De Barenne, J. u. Burger, G.*: *Pflüg. Arch.* 218 (239). 1928.

⁶ *Simonson, E. u. Sirkina, G.*: *Arbeitsphysiol.* 6 (528). 1933.

⁷ *Niemierko, S.*: *Przegl. Fizjol. Ruchu.* 6 (503). 1934.

chomienia klatki piersiowej, ograniczającego wentylację płuc (Atzler¹, Kektscheew i Braitzeva²).

Powyższy pogląd nasuwa skolei pewne zastrzeżenia wobec faktu, że utrudnienie oddychania, które stanowiłoby przyczynę niedoboru tlenowego, samo przez się nie wywołuje zanotowanego przez Lindhard'a obniżenia utylizacji tlenu (Marschak). Większy lub mniejszy wzrost koncentracji kwasu mlekowego w mięśniach, wykonywujących pracę statyczną, przemawia również za podkreślonym przez Lindhard'a czynnikiem pogorszenia warunków krążenia, co potwierdzają nadto badania Dolgin'a i Lehmann'a³ oraz Riabou-schinsky'ego.

Rozbieżność dotychczasowych danych o przebiegu oddychania podczas pracy statycznej wynika nie tylko z różnic natężenia i czasu trwania badanych rodzajów pracy, lecz powodowana jest, prawdopodobnie, również czynnikami natury metodycznej. Farfel, badając wpływy pracy statycznej o różnym natężeniu, zanotował każdorazowo charakterystyczny wzrost metabolizmu oddechowego po pracy przy warunku skrócenia w swych doświadczeniach badanej frakcji okresu wypoczynkowego odpowiednio do natężenia i trwania pracy. Wśród czynników, decydujących o stopniu wzrostu zużycia O₂ natychmiast po pracy, Farfel podkreśla obok niedostatecznego krążenia w mięśniach wpływ dodatkowych elementów pracy dynamicznej. Przedłużenie pracy statycznej, lub też zwiększenie obciążenia powoduje coraz wyraźniejszą domieszkę elementów dynamicznych w postaci skurczów dodatkowych, drżenia rąk, wzmożenia ruchów oddechowych. Powyższe czynniki, polepszając warunki zaopatrzenia mięśni w tlen, obniżają w rezultacie poziom niedoboru tlenowego, wyrównywanego po ukończeniu pracy.

„Punkt martwy” (przełomowy) pracy i „oddychanie wtórne”

Ustalenie się wentylacji płuc odpowiednio do natężenia wydatku energetycznego pracy występuje często nieco później, w porównaniu z przebiegiem krzywej zużycia tlenu. To ostatnie w przejściowych okresach pracy i wypoczynku jest naogół funkcją bardziej stałą oraz nie okazuje tych wahań, jakim ulega wentylacja płuc ze współzależnymi zmianami zawartości w ustroju rozporządzalnego CO₂ (Hansen⁴).

Dlatego też w celu odgraniczenia okresów pracy — początkowego i głównego — bardziej miarodajny, w porównaniu z danymi wentylacji płuc i wydalania CO₂ (Szejkwowska⁵), wydaje się być

¹ Atzler, E.: Körper und Arbeit. 1927.

² Kektscheew, K. u. Braitzeva, L.: Arbeitsphysiol. 2 (526). 1930.

³ Dolgin, u. Lehmann, G.: Arbeitsphysiol. 2 (248). 1929.

⁴ Hansen, E.: Hndb. Bethe.

⁵ Szejkwowska, G.: Acta Biol. exper. 9 (158). 1935.

przebieg zużycia O_2 (Krogh i Lindhard¹, Herbst², Perlberg³), będący zasadniczym indeksem natężenia procesów energetycznych.

Zachowanie się wentylacji płuc po okresie początkowym pracy zależne jest od wielkości i czasu jej trwania. Przy wysiłkach o znacznej intensywności wyrównanie i ustalenie się wentylacji poprzedza często krótkotrwały stan ostrych zaburzeń oddychania i krążenia, ujawniających się w zespole przejawów obiektywnych i subiektywnych, które określane są jako „punkt martwy”, czyli przełomowy pracy, poprzedzający t. zw. „wtórny oddech” (second wind). Zjawiska powyższe często towarzyszą dłuższej pracy dużych grup mięśniowych, np. podczas wiosłowania (regaty), jazdy na nartach, biegach długich, taternictwa, boksu i t. p.

Występowanie „punktu martwego” charakteryzuje wytwarzanie się zjawisk dyspnoetycznych wraz z częstym ponownym wzrostem wentylacji płuc i zużycia tlenu.

Czas zjawienia się omawianych zjawisk, trwających od 10—30 sek do kilkunastu min, zależy od intensywności pracy (wydatku energetycznego na jednostkę czasu). W doświadczeniach Ewig'a i Wiener'a⁴ przy bardzo intensywnej pracy (cykloergometr), doprowadzającej już po 7.5—13.5 min do zupełnego zmęczenia, „punkt martwy” występował po 2 — 3 min. Według Herbst'a i Nebuloni'ego⁵:

przy pracy	450	kgm/min	„punkt martwy”	występuje po	19 min
„	580	„	„	„	14 „
„	640	„	„	„	7.5 „

W badaniach, dokonanych przez wspomnianych autorów podczas różnych biegów sportowych, omawiana współzależność zarysowuje się jeszcze wyraźniej:

Odległość biegu mtr.	Szybkość m/sek.	Występowanie punktu przełomowego	
		po przebieciu mtr.	po okresie czasu sek.
400	8.0	250	30
800	6.9	550	80
1 500	6.3	1 150	180
3 000	5.3	2 000	380
5 000	5.3	2 000	380
10 000	5.3	2 000	380

Przy biegach na średnią odległość, kiedy dużą rolę odgrywa szybkość biegu, czas występowania „punktu martwego” jest zależny

¹ Krogh, A. a. Lindhard, J.: loc. cit.

² Herbst, R.: Dtsch. Arch. Klin. Med. 162 (33). 1928.

³ Perlberg, A.: Spr. Tow. Nauk. Warsz. 26. 1933, Przegl. Fizjol. Ruchu 5 (11). 1933.

⁴ Ewig, W. u. Wiener, R.: Zschr. exp. Med. 61 (562). 1929.

⁵ Herbst, R. u. Nebuloni, A.: Zschr. exp. Med. 57 (450). 1927.

do szybkości. Podczas biegów długich, wykonywanych przeciętnie w jednakowym tempie, czas zjawienia się „punktu martwego“ pozostaje ten sam przy różnych odległościach. Zjawisk „punktu martwego“ brak natomiast przy wysiłkach forsownych krótkotrwałych (np. sprintach). Stan dyspnoe, jako najbardziej charakterystyczny przejaw „punktu martwego“ nie rozwija się przy tych ostatnich z powodu zbyt krótkiego czasu ich trwania.

„Punkt martwy“ nie występuje również podczas stopniowego wzrostu natężenia pracy do poziomu maksymalnego lub też w warunkach poprzedzenia właściwej pracy lekkim wysiłkiem mięśniowym (*Mac Keith* i współpr.¹). Znajdujemy tu uzasadnienie stosowanego w praktyce życiowej stopniowania wysiłku na początku pracy, względnie wykonywania lekkiej pracy przedwstępnej, prowadzącej do rozruszania się, czyli do t. zw. „rozgrzania się ustroju“.

Zasadniczym efektem powyższych zabiegów przygotowawczych jest skrócenie okresu przejścia do stanu równowagi funkcjonalnej oraz złagodzenie, a nawet zupełne usunięcie poprzedzających ją zaburzeń „punktu martwego“.

Subiektywnie „punkt martwy“ pracy ujawnia się w wielobarwnym obrazie przejawów indywidualnych, których globalnym wyrazem jest wytworzenie się uczucia znacznego utrudnienia, lub wprost niemożności kontynuowania pracy. Uczuciu temu towarzyszy niejednokrotnie nagle zachwianie wiary w swe siły oraz zmniejszenie impulsu woli przetrwania do ukończenia wysiłku, wzgl. zwycięstwa, w warunkach współzawodnictwa.

Stany powyższe, połączone z obniżeniem zdolności orientacji i reagowania na bodźce zewnętrzne, pogorszeniem koordynacji ruchów, jak również zachwianiem zakresu i napięcia uwagi (*Wolfeil*²), rozwijają się na tle zaburzeń rytmu oddechowego, duszności, ucisku w klatce piersiowej, niekiedy przykrych sensacji w okolicy serca, uczucia silnego zmęczenia, często bólów mięśniowych i ociężałości kończyn.

Zjawiska dyspnoetyczne rozwijają się w okresie „punktu martwego“ na tle oddechu znacznie przyspieszonego i powierzchownego. Wydech w stosunku do wdechu ulega skróceniu oraz jest utrudniony (*Amar*³, *Herbst* i *Nebuloni*⁴). Pojemność życiowa płuc ulega redukcji (*Ewig*⁵). W porównaniu z okresem wstępnym pracy, wentylacja płuc jest powiększona, pomimo znacznego spadku amplitudy oddechowej (*Chailley-Bert*, *Faillie* i *Langlois*⁶, *Mc Keith*, *Pembrey* i współpr.⁷, *Ewig*⁸, *Herxheimer*⁹). Jak stwierdził *Ewig*,

¹ *McKeith, N., Pembrey, M., Spurrell, W., Warner, E. a. Westlake, H.*: Proc. Roy. Soc. 95. B. (413). 1924.

² *Wolfeil, T.*: Arch. f. Hyg. 97. 1926.

³ *Amar, J.*: loc. cit.

⁴ *Herbst, R.*: u. *Nebuloni, A.*: loc. cit.

⁵ *Ewig, W.*: Münch. med. Wschr. 46 (1955). 1925.

⁶ *Chailley-Bert, Faillie et Langlois.*: C. R. Acad. des Sc. 172. 1921.

⁷ *McKeith, N., Pembrey, M. i inn.*: loc. cit.

⁸ *Ewig, W.*: Zschr. exp. Med. 51 (874). 1926.

⁹ *Herxheimer, H.*: Zschr. klin. Med. 103. 1926.

wzrost wentylacji nie ustaje wraz z ukończeniem zjawisk „punktu martwego”. Maksymalny poziom osiąga objętość minutowa oddychania w pierwszych sekundach okresu oddychania wtórnego (second wind).

Podniesieniu wentylacji płuc z przejściem do „punktu martwego” towarzyszy maksymalny wzrost zużycia O_2 przy zmniejszonej jednocześnie wydajności pracy. Jako następstwo hyperwentylacji, wydalenie CO_2 podnosi się również w tym okresie, dochodząc do swego maximum ku końcowi „punktu martwego”. W związku z powyższem wzrasta ciśnienie parcjalne CO_2 pęcherzykowego (z 39.8 mm Hg do 48.5 mm Hg w jednym z doświadczeń *Euig'a*), przy jednoczesnem zwiększeniu zawartości kwasu mlekowego we krwi i redukcji rozporządzalnego zasobu zasad. Oddziaływanie krwi wyraźnie przesunęło się w kierunku zakwaszenia.

Całokształt zmian funkcjonalnych wskazuje na zakłócenie normalnego bilansu przemiany z powodu podyktowanej przez ostre tempo pracy przewagi szybkości wyzyskania źródeł energetycznych nad procesami restytucji.

Stan dyspnoe, towarzyszący ostremu zachwianiu równowagi przemiany, nie jest jednak wyłącznem następstwem ewentualnego obniżenia wydolności wentylacji. Ostry niedobór tlenowy oraz wzrost zawartości CO_2 we krwi należy powiązać w głównej mierze z niedostatecznem skoordynowaniem wzmożenia wymiany gazowej z funkcją transportu O_2 i CO_2 .

Zakłócenie normalnych warunków mechaniki oddechu przy częstej przewadze wdechowej ekskursji klatki piersiowej wpływa na przyspieszenie krążenia dosercowego, prowadząc do zwiększenia rozkurczowego wypełnienia serca oraz wytwarzając skłonność do zjawisk zastoinowych w obiegu małym. Tętno — bardzo przyspieszone, o małym wypełnieniu, niekiedy nieregularne. Ciśnienie krwi znacznie wzrasta i jest bardziej zmienne, aniżeli w późniejszych okresach pracy. Serce, nienadążające w sprostowaniu warunkom hemodynamiki podczas nagłych zmian regulacji naczynioruchowej, przy przerzucaniu znaczniejszej ilości krwi z okolicy nerwu trzewiowego do mięśni, ulega przeciążeniu. Wyrazem osiągnięcia kresu rezerw potencjalnych serca są występujące niekiedy arytmje i ekstrakystole. *Wenckebach*¹ upatruje w semeiologii „punktu martwego” analogję z t. zw. ambulatoryjną postacią anginae pectoris.

Nie będąc bezpośredniem następstwem niewydolności jakiegś izolowanej czynności, zjawiska „punktu martwego” są przejawem przejściowej niewystarczalności skoordynowania całokształtu funkcyj. Natężenie tych przemijających zmian, wzmagając się od początku pracy, dochodzi do swego maximum w „punkcie martwym”. W tymże okresie rozwija się spadek wydalniczej czynności nerek, wykazany przez *Weber'a*², *Wüscher'a*³, *Wilson'a* i współpr.⁴

¹ *Wenckebach, K.*: Wien. Klin. Wschr. 41 (1). 1928.

² *Weber, A.*: Biochem. Zschr. 173 (69). 1926.

³ *Wüscher, H.*: Biochem. Zschr. 156 (426). 1925.

⁴ *Wilson, W., Long, W., Thompson, H. a. Thurlow, S.*: Journ. biol. Chem. 65 (753). 1925.

McKeith'a i współpr.¹ i inn. Ograniczenie diurezy wzmagają się z początkiem pracy, okazując największe nasilenie w okresie steady state. Zjawisko to, występujące nawet po przyjęciu diuretica, wiąże się ze zwężeniem naczyń i zmniejszeniem ukrwienia okolicy nerwu trzewiowego.

Oligurja, rozwijająca się z reguły podczas intensywniejszej pracy, nie będąc zjawiskiem wtórnym, poprzedza wzmożone z ukończeniem „punktu martwego” wydalenie wody przez skórę i płuca (McKeith i współpr., Gippenreiter²). Główny ciężar regulacji gospodarki wodnej ustroju, zdrażającej w warunkach intensywniej pracy ku wyrównaniu następstw wzmożonej ciepłoprodukcji, jak również szybkiego wydalenia powstającej nadwyżki kwasu mlekowego, przenosi się zatem na szybko działające mechanizmy pozanerkowe. Nasilenie funkcji wydalenia wody przez skórę i płuca wraz z polypnoe termica (Fabre³) dochodzą do swego szczytu przy przejściu w okres „second wind”.

Czynnikami sprzyjającymi rozwojowi całokształtu opisanego zespołu przejawów, są wpływy psychiczne, występujące często na początku pracy oraz silnie zaakcentowane w warunkach współzawodnictwa. Stany emocjonalne, modyfikując całokształt czynności układu wegetatywno-hormonalnego, często nie tylko obniżają sprawność koordynacji nerwowo-mięśniowej, lecz mogą i opóźniać ustalenie się optymalnego rytmu pracy, powiększając obciążenie serca i oddychania.

Zjawiska „punktu martwego” nie ograniczają się do zakresu wyłącznie pracy fizycznej. Intensywne wysiłki umysłowe, nie wytwarzając całego obrazu zjawisk „punktu martwego” pracy mięśniowej, mogą jednak wywoływać odmienny w swych przejawach, aczkolwiek zupełnie wyraźny, przemijający okres dyskoordynacji funkcji uwagi, wnioskowania, kojarzenia i t. d. Zmiany powyższe odbijają się skolei na normalnych czynnościach wegetatywno-hormonalnych. Omawiane stany, podobnie zresztą do przebiegu pracy mięśniowej, są szczególnie zaznaczone w warunkach niewyrównanego znużenia po poprzedniej pracy. Stanowią one w swej istocie wyraz nasilenia procesów pokonywania bezwładności funkcjonalnej przy przejściu od spoczynku do intensywnej nadezynności.

Pokonanie rozpoczynającego się bezwładu ruchowego dokonywane się niejednokrotnie przy udziale dodatkowego wysiłku woli. Dużą rolę odgrywają przytem doppingi ambicji osobistej, współzawodnictwa i t. p. Przeciągnięcie się okresu „punktu martwego” może jednak doprowadzić do wyczerpania się rezerw funkcjonalnych ustroju i niewystarczalności impulsu nerwowego do osiągnięcia sta-

¹ Mc Keith, Pembrey i inn.: loc. cit.

² Gippenreiter, B.: Fiziologičeskija osnovy sporta. 1935.

³ Fabre, R.: C. R. Congr. Intern. de Med. d'Educ. Phys. 1936.

nu adaptacji do dalszej pracy w tem samym tempie. Przykładem mogą być wypadki, kiedy niedostatecznie wytrenowany biegacz schodzi z bieżni w okresie „punktu martwego“.

Ukończenie omawianego okresu charakteryzuje ustalenie należytych warunków koordynacji ruchowej, dostosowanej do osiągniętego jednocześnie stanu współdziałania czynności fizjologicznych. Zjawiska powyższe decydują o wkraczaniu ustroju w okres adaptacji, pozwalającej na dalsze kontynuowanie wysiłku.

Opanowanie koordynacji nerwowo-mięśniowej podnosi ekonomikę pracy mięśni, odciążając czynność serca i oddychania oraz obniżając tą drogą ogólny koszt energetyczny.

Powyższy stan wytworzenia niezbędnych warunków fizjologicznych, określany w mowie potocznej jako osiągnięcie „wtórnego oddechu“ (second wind), lub też drugiego okresu oddychania, stanowi w swej istocie okres adaptacji, lub też skoordynowania zespołu mechanizmów, decydujących o wydajności maszyny ludzkiej. Mijają wówczas zaburzenia czynnościowe oraz związane z niemi przykre sensacje. Przejawy dyspnoe znikają wraz ze wzrostem sprawności układu ruchowego. Z uczuciem lekkości pracy wracają precyzja i automatyzm ruchów, wzrasta ich ekonomika. Zjawia się napowrót ufność w swe siły, u zawodnika wzmagą się pożądanie zwycięstwa.

W następstwie wprowadzenia w grę odnośnych czynników regulacyjnych, ustrój pozbywa się w omawianym okresie „second wind“ nadmiaru CO_2 . Wydalanie CO_2 , wzrastające podczas „punktu martwego“ 14-krotnie, w porównaniu ze spoczynkiem, obniża się do wzrostu 10-krotnego. Odpowiedni stosunek zmian zużycia tlenu wynosi 10.7 i 8.5 (McKeith¹). W następstwie hyperwentylacji początkowego okresu pracy obniża się również zawartość CO_2 we krwi i pęcherzykach płucnych (Ewig i Wiener², Gippenreiter³). Jednocześnie występuje spadek koncentracji kwasu mlekowego we krwi oraz zmniejszenie stopnia jej zakwaszenia. Wielkość wymiany oddechowej i czynności serca obniża się do poziomu natężenia przemian energetycznych, odpowiadającego wykonywanej pracy.

Częstym objawem, towarzyszącym przejściu do okresu „second wind“, jest obfite pocenie się, połączone z wydalaniem z potem dużych ilości kwasu mlekowego (Snapper i Grünbaum⁴). Podniesienie ciepłoty, dochodzące do swego maximum w okresie „punktu martwego“, osiąga dzięki uruchomieniu skórnych mechanizmów termoregulacyjnych poziom optymalny, sprzyjający przebiegowi przemian biochemicznych w mięśniach (McKeith i współpr.).

Według innych spostrzeżeń (Berner, Garrett, Jones i Noer⁵)

¹ McKeith, Pembrey i inn.: loc. cit.

² Ewig, W. u. Wiener, R.: loc. cit.

³ Gippenreiter, B.: loc. cit.

⁴ Snapper, J. u. Grünbaum: Erg. sportärztl. Untersuch. Olymp. Spiele. 1929.

⁵ Berner, G., Garret, C., Jones, D. a. Noer, R.: Amer. Journ. Physiol. 76 (586). 1926.

występowanie „second wind“ nie łączy się z nieodzownym warunkiem wzrostu ciepłoty ciała (kontrolowanej stanem t^0 rektalnej). Wskazani autorzy przypisują większe znaczenie zmianom ciepłoty w mięśniach czynnych. Naogół jednak okres „second wind“ rozwija się wcześniej w warunkach wyższej ciepłoty otoczenia.

Natężenie omawianych etapów „punktu martwego“ i „second wind“ jest różne, zależnie od wielkości wysiłku oraz stanu wytrenowania osobnika pracującego. Wytrenowanie łagodzi stopień zaburzeń „punktu martwego“, pozwala nadto na dokonywanie pracy bardziej intensywniej często bez jakichkolwiek zaburzeń, poprzedzających ustalenie bilansu przemiany oddechowej (McCurdy i McKenzie¹).

W świetle praktyki sportowej środkiem pomocniczym w przyspieszeniu adaptacji do wysiłku są wykonywane przed startem przez wielu doświadczonych sportowców - długodystansowców energiczne ruchy oddechowe. Hyperwentylacja przed pracą prowadzi przytem nie tylko do zapobiegawczego wypłukania pewnej ilości CO_2 i zwiększenia ciśnienia O_2 w płucach, lecz wpływa jednocześnie i na żywienie krążenia krwi.

Dodatni wpływ wzmózonego przewietrzania płuc nie ogranicza się do przyspieszenia okresu adaptacji. Świadoma hyperwentylacja podczas pracy skracą okres wypoczynku (Simonson², Simonson i współpr.³, Efimoff i Arschauski⁴). Działanie hyperwentylacji występuje zupełnie wyraźnie również i przy wywołaniu jej za pomocą inhalacji powietrza z domieszką 5% i 10% CO_2 . Następstwem tego rodzaju inhalacji przed pracą było w doświadczeniach Simonson'a skrócenie okresu adaptacji.

Działanie hyperwentylacji przed pracą nasuwa pewne analogie do wpływów oddychania podczas, względnie przed pracą, powietrzem o zwiększonej zawartości O_2 (Hill, Long, Lupton⁵, Campbell⁶, Missiuro i Szulc⁷). Zwiększa się przytem natężenie O_2 w pęcherzykach oraz może podnieść się nieco stopień nasycenia tlenem krwi, o ile nie jest ono zupełne podczas ciężkiej pracy.

Lepsze zaopatrzenie tlenowe, które może być wywołane bardzo nieznacznym zresztą podczas hyperwentylacji świadomej, wzrostem zawartości O_2 we krwi, nie jest wyłącznym czynnikiem, podnoszącym wydajność pracy i przyspieszającym proces restytucji. Współdziałają przytem zapewne — wzmózenie wydalania CO_2 , a szczególnie żywienie krążenia. Ostatni czynnik może odgrywać dużą rolę przy niektórych rodzajach pracy, wykonywanej w pozycji sto-

¹ McCurdy, J. a. McKenzie, R.: Physiology of Exercise. 1928.

² Simonson, E.: Pflüg. Arch. 214 (380). 1926.

³ Simonson, E., Teslenko, N. u. Gorkin, M.: Arbeitsphysiol. 9 (152). 1936.

⁴ Efimoff, W. u. Arschauski, J.: Arbeitsphysiol. 2 (253). 1930.

⁵ Hill, Long a. Lupton: loc. cit.

⁶ Campbell, J.: Proc. Roy. Soc. London. 99 (451). 1926.

⁷ Missiuro, W. i Szulc, G.: loc. cit.

jącej, lub też obfitującej w momenty pracy statycznej (Bruns¹, Atzler i Herbst²).

Dodatni wpływ hyperwentylacji przed i podczas pracy okazuje duże podobieństwo do następstw poprzedzenia właściwej pracy lekkim wysiłkiem mięśniowym. Podobnie i tu okres adaptacji ulega skróceniu, jak również ulegają zmianom i aktywacji procesy wypoczynkowe (Simonson i współpr.³, Winogradow⁴).

Skoordynowanie zasadniczych mechanizmów kinetyki fizjologicznej—wielkości wymiany gazowej, funkcji transportu i oddawania O₂ tkankom, regulacji zasadowo-kwasowej krwi, czynności serca i krążenia obwodowego, natężenia metabolizmu mięśniowego — z warunkami pracy mechanicznej wprowadza ustrój poprzez przemijający okres adaptacji w stan równowagi funkcjonalnej (steady state). Stały poziom wentylacji płuc i zużycia tlenu stanowi przytem wyraz skorelowania funkcji krążenia i oddychania, co prowadzi skoeli do uzgodnienia zapotrzebowania na tlen z jego aktualnem zaopatrzeniem.

Natychmiast po ukończeniu pracy zarówno wentylacja, jak i zużycie tlenu oraz wydalenie dwutlenku węgla wykazują na początku dość gwałtowny spadek, zbliżony w swej postaci graficznej do krzywej wykładniczej. Szybkość zmniejszenia wentylacji płuc w pierwszych 1—2 min. t. zn. w okresie ostro występującego doraźnego przestrojenia wielkości przemiany oddechowej, wykazuje pewną zależność od intensywności wysiłku i wywołanej przez niego hyperwentylacji. Może nadto ulegać dość znacznym wahaniom, przywiązanym do indywidualnych własności oddychania. Spadek wentylacji płuc po ukończeniu pracy należy w pierwszym rzędzie tłumaczyć zmianami warunków regulacji humoralno-chemicznej. Stan kwasowości ośrodków oddechowych ulega po zaprzestaniu pracy stopniowemu wyrównaniu. Ilość kwaśnych produktów przemiany w ośrodkach rdzenia przedłużonego obniża się w następstwie wzrostu zaopatrzenia mózgu w tlen podczas przywracania po pracy status quo rozmieszczenia krwi, krążącej w ustroju. Zmiany warunków krążenia po pracy sprawiają, że znaczne ilości krwi, odpływające od wypoczywających mięśni, sprzyjają likwidacji zjawisk względnego niedotleniania układu nerwowego ośrodkowego, jakie niewątpliwie ma miejsce podczas intensywnej pracy. Stąd też obniżenie jonów H w ośrodkach oddechowych z równoległym spadkiem wielkości wentylacji płuc.

W występowaniu nagłego zmniejszenia wielkości oddychania po ukończeniu pracy należy podkreślić nadto współdział wpływów neurogenicznych. Stan nadwrażliwości ośrodków oddechowych, utrzymywany podczas pracy za pośrednictwem impulsów korowych

¹ Bruns, O.: Klin. Wschr. 6 (1549). 1927.

² Atzler, E. u. Herbst, R.: Biochem. Zschr. 131 (20). 1922.

³ Simonson, E.: Teslenko, N. u. Gorkin, M.: loc. cit.

⁴ Winogradow, M.: XV. Internat. Physiol. Congr. 1935.

i proprioceptywnych, po ukończeniu jej ustępuje miejsca obniżeniu tonusa ośrodków. Spadek wentylacji płuc po pracy podczas trwania zwiększonej kwasoty krwi wskazuje na zmniejszenie normalnej pobudliwości ośrodków oddechowych oraz jest jednym z dowodów ich centrogennej regulacji.

Nagłe zmniejszenie wentylacji płuc w pierwszych minutach wypoczynku waha się, zależnie od intensywności dokonanego wysiłku, od 27% do 70% wielkości wentylacji okresu pracy. (*Missiuro* i *Szulc*¹). Po intensywnych wysiłkach szybkość zmniejszenia wentylacji jest większa proporcjonalnie do hiperwentylacji okresu pracy. W porównaniu z nastawieniem oddechu przed pracą, zwiększona objętość minutowa oddychania omawianego okresu wypoczynkowego oparta jest raczej na znaczniejszym pogłębieniu ruchów oddechowych, aniżeli ich przyspieszeniu. Lepszy stopień wytrenowania wydaje się naogół wpływać na wzrost szybkości likwidacji hyperpnoe okresu pracy.

Po forsownych wysiłkach wytrzymałościowych, połączonych ze zjawiskami znacznej akumulacji znużenia, powrót wielkości wentylacji do normy przedłuża się od kilku do kilkunastu godzin. Po pracy, przedzielonej niewystarczającymi przerwami wypoczynkowymi (np. po kilkudniowych przebiegach narciarskich, lub kolarskich), pozostałości wzrostu wentylacji płuc mogą być stwierdzone nawet po 24 i 48 godzin (*Missiuro*²). Znaczniejsze stopnie zmęczenia po omawianych rodzajach wysiłków trwałych mogą wyrazić się przymtem w trwaniu nawet do 48 godzin przyspieszenia oddechu przy zmniejszonej jednocześnie amplitudzie oddechowej. Rozbieżność w zachowaniu się rytmu oddechowego i głębokości oddechu jest przejawem znużenia układu ruchowego klatki piersiowej. Powierzchnowy oddech („Sparsames“ Atmen według *Speck'a*³) łączy się w tych przypadkach z obniżeniem ilorazu oddechowego.

Zużycie tlenu

Podobnie do przebiegu zmian wentylacji płuc, zużycie tlenu osiąga poziom, odpowiadający natężeniu przemian energetycznych, nie z chwilą rozpoczęcia pracy, lecz dopiero po kilku minutach (od 0.5 do 6 min). Trwanie okresu adaptacji funkcji pobierania tlenu do potrzeb pracy tłumaczy się tem, że wytworzenie należytych warunków wzmoczonego ukrwienia mięśni dla transportu i oddawania O₂ wymaga pewnego czasu.

Szybkość wzrostu ilości pobieranego tlenu zwiększa się wraz z intensywnością wysiłku. Ilustracją współzależności pomiędzy czasem trwania okresu początkowego pracy a jej intensywnością jest niżej podany przykład z badań *Herbst'a*⁴ nad biegiem, dokonywanym z różną szybkością.

¹ *Missiuro, W. i Szulc, G.*: loc. cit.

² *Missiuro, W.*: III. Zjazd Ofic. śl. zdr. 1936.

³ *Speck, C.*: Physiologie des Menschlichen Athmens. 1892.

⁴ *Herbst, R.*: Dtsch. Arch. Klin. Med. 162 (33). 1928.

Trwanie okresu początkowego min	240 kroków na min		280 kroków na min.	
	zużycie O ₂ cm ³ /min	wydalanie CO ₂ cm ³ /min	zużycie O ₂ cm ³ /min	wydalanie CO ₂ cm ³ /min
0.5	2078	2155	2958	3064
0.75	2320	2301	3201	3694
1.0	2600	2553	3152	3682
1.25	2460	2505	3239	3485

Przy szybkości 240 kroków na min zużycie O₂ wzrasta w ciągu okresu początkowego, trwającego do 1 min. Przy większej intensywności biegu (280 kroków na min) maksymalny wzrost zużycia O₂ powstaje już po 0.75 min.

Wielkość zużycia tlenu jest w pierwszym rzędzie czynnikiem odpowiadającym procesom uwalniania energii, przemienianej w pracę mechaniczną. Całkowity koszt pracy nie może być jednak oznaczany wielkością zużycia tlenu wyłącznie w okresie pracy. W świetle danych o biochemizmie mięśni czynnych współudział tlenu ogranicza się głównie, jeżeli nie zupełnie, do przemiany okresu restytucji.

Pomimo że ilość pobieranego w czasie pracy tlenu nie jest wykładnikiem istotnej nadwyżki tlenowej, pokrywającej cały cykl oksydacyjnych procesów pracy i wypoczynku, to jednak zużycie tlenu podczas wykonywania pracy świadczy do pewnego stopnia o natężeniu przemian energetycznych. Stopień zużycia O₂ podczas pracy może być zatem wskaźnikiem wysokości wydatku energetycznego.

W powyższem też znaczeniu używane są dane zużycia tlenu do oceny wydatku energetycznego podczas różnego rodzaju pracy. Załączony przykład zestawienia tego rodzaju danych posiada jednak wartość względną, dostarczając dla charakterystyki fizjologicznej wskazówek wyłącznie orjentacyjnych. Bardziej miarodajne są porównawcze zestawienia ilości pobieranego na min tlenu przy badaniu pracy tego samego rodzaju, a nawet wykonywanej przez tego samego osobnika.

Ć w i c z e n i e	Tlen: litry na min.	A u t o r
Jazda na rowerze . .	2.3	L. Zuntz
" " " . .	3.0	Benedict i Cathcart
" " " . .	2.8	Cambell, Douglas i Hobson
" " " . .	3.2	Lindhard
" " " . .	3.7	Missiuro i Szule
Pływanie	2.8	Liljestrand i Stenstrom
Łyżwiarstwo	3.1	" "
Narciarstwo	3.8	" "
Bieg	3.5	" "
"	4.2	Hill, Long i Lupton

Wykazywane przez przytoczonych autorów duże różnice zużycia tlenu przy tych samych rodzajach wysiłku fizycznego zależne są od niejednakowego tempa dokonywanej pracy oraz różnic indy-

widualnych w ustaleniu poziomu wielkości wymiany gazowej, odpowiadającego optymalnym warunkom pracy dla poszczególnego osobnika.

Ilość pobieranego podczas pracy tlenu, poza kosztem energetycznym, odzwierciadla nadto głębokie zmiany dynamiki biochemicznej, towarzyszące wzmożonej czynności ustroju. Szczególnego znaczenia nabierają pod tym względem dane zużycia tlenu podczas pracy, wykonywanej w warunkach przewagi wyzyskiwania źródeł energetycznych nad procesami ich oksydacyjnej odbudowy. Oświetlenie tych zjawisk zapoczątkował *Hill*¹. Według koncepcji wymienionego autora, upatrującego daleko idące analogie praw regulujących zjawiska czynności mięśnia izolowanego do pracy ustroju, cała nadwyżka tlenu podczas pracy zużywa się na procesy restytucji.

W świetle badań *Hill'a* i jego szkoły, oksydacyjne przemiany, zachodzące w ustroju podczas pracy, mają jako główne, jeżeli nie wyłączne zadanie, likwidację nadwyżki wyprodukowanego kwasu mlekowego. Czynnikiem, określającym zasadniczy charakter energetyki procesów oksydacji w ustroju pracującym jest wykazana przez *Hill* — *Meyerhofa* przemiana wytworzonej nadwyżki kwasu mlekowego. Ilość tego związku jest, według *Hill'a*, decydującym czynnikiem („governor”) szybkości jego utleniania. Efektywność procesów usuwania kwasu mlekowego zależy więc od wystarczalności ilości pobieranego tlenu. Zaopatrzenie tlenowe, nienadążające za zbyt dużą szybkością produkcji kwasu mlekowego, wywołuje wzrost jego koncentracji oraz prowadzi ostatecznie do zmęczenia i przerwania pracy.

W chwili wystąpienia równoległego przebiegu wytwarzania i usuwania drogą oksydacji produktów przemiany w ustroju praca odbywa się w warunkach *steady state* (stała równowagi (*steady state*)) (*Hill, Long i Lupton*²).

Każdy rodzaj pracy umiarkowanej dłużej trwającej, wykonywany jest z osiągnięciem wskazanych warunków ustalenia zużycia tlenu na poziomie, odpowiadającym zwiększonej szybkości produkcji kwasu mlekowego. Przejęście krzywej zużycia tlenu w linię poziomą wskazuje więc na osiągnięcie stanu równowagi funkcjonalnej (*steady state*), zapewniającej utrzymanie zawartości kwasu mlekowego w granicach tolerancyjnych. Nadwyżka zużycia tlenu jest przytem proporcjonalna do produkcji kwasu mlekowego. Dopiero przy forsownych wysiłkach krótkotrwałych, wykonywanych z maksymalnym wyładowaniem energii w małych odstępach czasu, szybkość wytwarzania kwasu mlekowego, dochodząca w wyjątkowych przypadkach do 3 gr. na sek (*Hill*), przekracza możliwości ustroju tak szybkiej adaptacji fizjologicznej. Nagromadzenie kwasu mlekowego do 0.20 — 0.3%, odpowiadające poziomowi „maximum znuże-

¹ *Hill, A.*: loc. cit.

² *Hill, Long a. Lupton*: loc. cit.

niowego“ dla mięśnia izolowanego, ogranicza trwanie tego rodzaju wysiłku najwyżej do $\frac{1}{2}$ min (Evans¹). Wielkość zapotrzebowania tlenu, pokrywającego potrzeby oksydacyjnej likwidacji tak znacznej ilości kwasu mlekowego, przekracza granice maksymalnej wydolności aparatów oddychania i krążenia.

Wysokość zużycia tlenu podczas okresu równowagi funkcjonalnej jest liniową funkcją wielkości pracy do pewnej submaksymalnej granicy jej intensywności (Herxheimer²).

Ustalenie skoordynowanej nadeżymności krążenia i oddychania, dostosowanej do każdorazowego poziomu zapotrzebowania tlenu, łączy się z wytworzeniem podczas okresu równowagi (steady state) tych optymalnych warunków, które decydują o stopniu oszczędności kosztu energetycznego. Uzgodnienie wszystkich mechanizmów pracy ujawnia się w okresie równowagi wzrostem wydajności pracy.

Czas zjawienia się oraz stopień polepszenia wydajności uzależniony jest od szeregu czynników (rytm pracy, obciążenie, stan wytrenowania, wiek). Najmniejsza wielkość zużycia O_2 odpowiada średniej szybkości (optymalnej) rytmu pracy, jak np. podczas pracy na cykloergomierzu — przy 60 obrotach na min (Hansen³). Przekroczenie pewnego maximum intensywności wysiłku oraz przyspieszenie ruchów poza granice rytmu optymalnego łączą się ze spadkiem wydajności pracy.

Przyspieszenie tempa pracy, a szczególnie zwiększenie obciążenia powodują wcześniejsze występowanie zjawisk znużenia ze stopniowym powiększeniem zapotrzebowania tlenowego (Loewy⁴, Amar⁵, Zuntz i Schumburg⁶, Herxheimer i Kost⁷). Wzrost obciążenia przy niezmiennym rytmie intensywnej pracy, wykonywanej w warunkach steady state, powoduje zwiększenie zużycia O_2 w końcowych etapach pracy. Przy bardzo znacznym obciążeniu pobieranie tlenu może wzrastać od samego początku pracy, aż do chwili jej ukończenia (Herbst i Nebuloni⁸, Horiuchi⁹).

Koszt energetyczny pracy zwiększa się przytem naskutek pogorszenia koordynacji nerwowo-mięśniowej oraz wciągnięcia w pracę dodatkowych mięśni. Zwiększenie tempa pracy ponad pewne maximum podnosi wydatek energetyczny z powodu oporów, wynikających ze zmian cech elastyczności i lepkości mięśni (Hill¹⁰) oraz wzrostu momentu bezwładności w skoordynowanej grze mięśni o działaniu antagonistycznym. Wzrost natężenia przemiany odde-

¹ Evans, L.: Recent advances in Physiology. 1925.

² Herxheimer, H.: Hndb. norm. u. pathol. Physiol.

³ Hansen, E.: Skand. Arch. Physiol. 54 (50). 1928.

⁴ Loewy, A.: Pflüg. Arch. 49 (405). 1891.

⁵ Amar, J.: Organisation physiolog. du Travail. 1915.

⁶ Zuntz u. Schumburg: Physiologie des Marsches. 1901.

⁷ Herxheimer, H. u. Kost, R.: Zschr. Klin. Med. 116 (609). 1931.

⁸ Herbst, R. u. Nebuloni, A.: loc. cit.

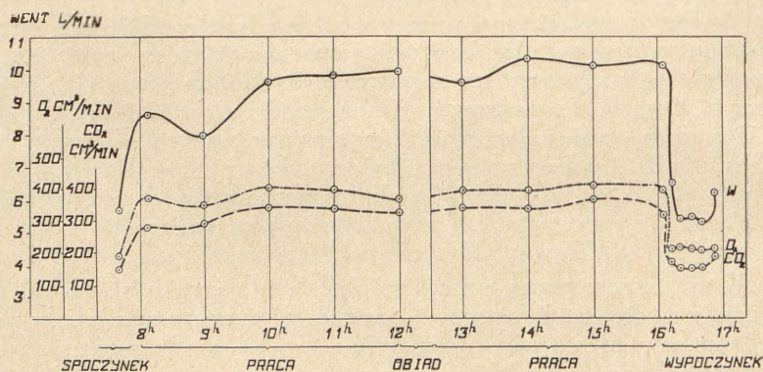
⁹ Horiuchi: Arbeitsphysiol. 1 (75). 1928.

¹⁰ Hill, A.: Muscular movement in man. 1927.

chowej należy również częściowo powiązać z podniesieniem ciepłoty ciała (*Christensen*¹⁾).

Wyżej przytoczone czynniki, przyspieszające rozwój znużenia, sprawiają, że przy przedłużeniu intensywniej pracy (1140 — 1400 kgm/min w dośw. *Hansen'a*²⁾ w późniejszych jej okresach krzywa zużycia tlenu podnosi się ponad poziom, charakterystyczny dla początkowego stanu steady state (*Hansen, Marschak*³⁾). Podczas pracy umiarkowanej może natomiast wystąpić wyraźne polepszenie wydajności (*Herxheimer*⁴, *Simonson* i *Hebestreit*⁵⁾).

Praca umiarkowana, trwająca godzinami oraz wykonywana w warunkach steady state, prowadzi ostatecznie również do nieznacznego zwiększenia wydatku energetycznego, który występuje w różnym czasie, zależnym od rodzaju, wielkości pracy oraz własności indywidualnych osobnika. Obniżenie wydajności, występujące przy pracy dłuższej, jest naogół nieznaczne, nie odpowiadając występującemu jednocześnie znużeniu. W badaniach *Zuntz'a* i *Schumburg'a*⁶ wzrost zużycia O_2 po marszu wojskowym wynosił średnio 3,6%. Szereg innych badaczy — *Benedict* i *Cathcart*⁷, *Magne*⁸, *Waller*⁹ i inni — również zanotowali podobne zwiększenie wydatku energetycznego przy dłuższej pracy, nieproporcjonalne do znacznego niekiedy znużenia.



Rys. 51. Wymiana oddechowa podczas 8 godzinnej pracy (produkcja obuwia gumowego) o natężeniu umiarkowanym. W — wentylacja płuc; druga krzywa od góry — zużycie O_2 ; dolna krzywa — wydalenie CO_2 (*Missiuro*).

¹ *Christensen, H.*: loc. cit.

² *Hansen, E.*: *Arbeitsphysiol.* 7 (291). 1933.

³ *Marschak, M.*: *Fizjolog. Żurn. SSSR.* 17 (853). 1934.

⁴ *Herxheimer, H.*: *Arbeitsphysiol.* 8 (801). 1935.

⁵ *Simonson, E. u. Hebestreit*: *Pflüg. Arch.* 225. 1930.

⁶ *Zuntz i Schumburg*: loc. cit.

⁷ *Benedict i Cathcart*: *Muscular Work*. Publ. Carnegie Inst. 1913.

⁸ *Magne, H.*: loc. cit.

⁹ *Waller*: *Journ. of Physiol.* 52 (5). 1920.

W innych przypadkach praca, prowadząca do większego lub mniejszego znużenia może trwać godzinami przy utrzymaniu zużycia O_2 na tym samym poziomie. Tego rodzaju zachowanie się steady state cechuje często pracę zawodową o niewielkim koszcie energetycznym. Znużenie, występujące podczas tego rodzaju pracy, obfitych wysiłki statyczne, rozwija się na tle monotonii pracy, jak również innych negatywnych czynników (hałas maszyn, zanieczyszczenia powietrza, intoksykacje), wpływając w stopniu znikomym na krzywą wydatku energetycznego. (Rys. 51).

Niedobór tlenowy, rozwijający się w miarę występowania zjawisk znużenia przy pracy dłuższej, lub też zwiększeniu jej intensywności może mieć miejsce również i przy niektórych postaciach intensywnych wysiłków krótkotrwałych. Punktem wyjściowym niedostatecznego zaopatrzenia tlenowego przy tych ostatnich jest wykonywanie maximum pracy w ograniczonym czasie, najczęściej przy zahamowaniu oddechu. Wielkość niedoboru tlenu zależy przytem całkowicie od stopnia wyzyskania tlenu powietrza oddechowego w okresie poprzedzającym okres apnoe oraz od odporności ośrodka oddechowego na następstwa niedotleniania krwi. Odpowiednie współdziałanie tych dwóch momentów pozwala jednostce wytrzymać na znacznie dłuższe przedłużenie wysiłku, bez wykonywania dodatkowych ruchów oddechowych, ujemnie wpływających na mechanikę czynności ruchowych (np. przy biegach szybkościowych).

Maksymalne natężenie wysiłku, przy którym stan steady state utrzymywany jest z wykorzystaniem całego zasobu rezerw akomodacyjnych funkcji oddychania i krążenia, waha się w szerokich granicach, zależnie od stanu fizycznego osobnika. Stany wytrenowania podnoszą górną granicę zużycia tlenu w okresie steady state oraz zwiększają tą drogą wymiar pracy, jaki może być dokonany przez jednostkę wytrenowaną (Herbst¹).

Zużycie tlenu do 4.2 l/min (Hill²) i 4.7 l/min (Christensen³) w okresie równowagi u osobników dobrze wytrenowanych należy, przypuszczalnie, do przejawów maksymalnej wydolności indywidualnej. Podobnie i czas trwania steady state zależy od własności indywidualnych dynamiki oraz stanu wytrenowania. Podczas stałego rytmu pracy na ergomierzu osobnik wytrenowany utrzymywał w dośw. Bock'a, Dill'a i współpr.⁴ zużycie tlenu na poziomie 2.5 l/min przez 2 godz. Wydalanie CO_2 w okresie steady state utrzymuje się w stosunku do zużycia tlenu również na niezmiennym poziomie. Iloraz oddechowy nie ulega więc przytem znacznieszym wahaniom.

¹ Herbst, R.: loc. cit. str. 410.

² Hill, A.: loc. cit.

³ Christensen, H.: Arbeitsphys. 5 (463). 1932.

⁴ Bock, A., Vancauliert, C., Dill, D., Fölling, A. a. Hurxthal, L.: Journ. of Physiol. 66 (162). 1928.

Stopień żywienia tlenem na jednostkę pracy, jako miernik wydolności fizycznej, wskazuje, że osobnik wytrenowany zużywa na kgm pracy mniej tlenu w porównaniu z niewytrenowanym (*Gemill*, *Booth* i *Pocock*¹, *Schneider* i *Ring*², *Kaplan* i *Kagan*³, *Hansen*⁴, *Ewig*⁵, *Schenk*⁶ i inn.).

Z punktu widzenia oceny kosztu energetycznego, ta sama ilość pracy, dokonywana kosztem większej ilości tlenu, jest zatem u osobnika niewytrenowanego mniej ekonomiczna.

Dług tlenowy

Krzywa przebiegu zużycia tlenu w okresie wypoczynkowym wskazuje, że pomimo ukończenia pracy wielkość pochłaniania tlenu nie powraca natychmiast do wartości wyjściowej (spoczynkowej), lecz, opadając stopniowo, pozostaje przez pewien czas na poziomie wyższym.

Trwanie zwiększonego zużycia tlenu po dokonanej pracy było obserwowane oraz opisane przez badaczy starej szkoły (*Speck*⁷, *Zuntz* i *Schumburg*⁸, *Loewy*⁹, *Katzenstein*¹⁰ i inn.) jako swego rodzaju przejaw pozostałego wpływu pracy. Owe „Nachwirkung“ przypisuje *Speck* następstwu stopniowego wyrównania wzmożonej czynności mięśni oddechowych i serca. Ze zbliżonym poglądem spotykamy się u *Loewy'ego*, według którego praca wywołuje po jej zakończeniu przemijający wzrost przemiany spoczynkowej.

Naogół jednak do czasu ukazania się prac *Hill'a*¹¹ ośrodkiem uwagi był wyłącznie sam okres wykonywania pracy. Dopiero *Hill* powoduje zasadniczy zwrot w powyższych poglądach, przenosząc główny ciężar w interpretacji procesów pracy na zjawiska restytucji. W świetle koncepcji *Hill'a* istotą spraw wypoczynku jest wyrównanie powstającego podczas pracy niedoboru tlenowego, jak również usunięcie produktów przemiany, które nie zdołały ulec oksydacyjnej likwidacji w okresie pracy.

Nadwyżka tlenu, pobieranego w okresie wypoczynku, oraz występująca zarówno po wysiłkach forsownych, jak i umiarkowanych, wykonywanych w warunkach stanu steady state, wskazuje, że zaopatrzenie w tlen podczas pracy nie pokrywa potrzeb odbywających się w tym czasie spalań. Analogicznie do przebiegu restytucji mię-

¹ *Gemill, C., Booth, W. a. Pocock, B.*: Amer. Journ. of Physiol. 92 (253). 1930.

² *Schneider, E. a. Ring, G.*: Amer. Journ. of Physiol. 91 (103). 1930.

³ *Kagan, E. u. Kaplan, P.*: Arbeitsphys. 3 (60). 1930.

⁴ *Hansen, E.*: w Hndb. (Bethe).

⁵ *Ewig, W.*: Münch. med. Wschr. 46 (1955). 1925.

⁶ *Schenk, P.*: Münch. med. Wschr. 48, 49 (2050, 2100). 1925.

⁷ *Speck, C.*: loc. cit.

⁸ *Zuntz u. Schumburg*: loc. cit.

⁹ *Loewy, A.*: Hndb. d. Biochemie (Oppenheimer) B. VI. (255). 1923.

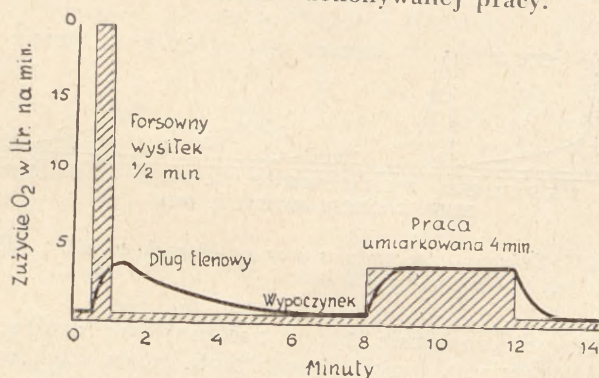
¹⁰ *Katzenstein, G.*: Pflüg. Arch. 49 (379). 1891.

¹¹ *Hill, A.*: loc. cit.

śnia izolowanego, wypoczynek ustroju, jako całości, jest procesem, opartym na przemianach oksydacyjnych.

O ile więc nadwyżkę zużycia tlenu (zużycie aktualne bez spoczynkowej normy) podczas pracy oznaczamy jako A, nadwyżkę tlenową okresu wypoczynkowego, jako B, wówczas S, czyli ilość tlenu, pokrywającego spalania całego zespołu przemian energetycznych danej pracy, wyrazi się sumą nadwyżek pobieranego tlenu w okresie pracy i całego wypoczynku: $S = A + B$.

Niedostateczne zaopatrzenie tlenowe okresu pracy, jako następstwo ograniczonej wydolności krążenia i oddychania, zostaje więc wyrównane przez nadmiar pochłaniania tlenu podczas wypoczynku. Owa nadwyżka, pokrywająca niedobór tlenowy okresu pracy, stanowi, według *Hill'a*¹, zadłużenie tlenowe (oxygen debt). Każdorazowy wymiar długu tlenowego uzależniony jest od stopnia sprawności mechanizmów fizjologicznych adaptacyjnych, jak również wielkości dokonywanej pracy.



Rys. 52. Zapotrzebowanie (powierzchnie kreskowane) oraz bieżące zaopatrzenie tlenowe (linia tłusta) podczas i po pracy forsownej i umiarkowanej. Powierzchnie jasne za kreskowane przedstawiają wielkości długu tlenowego (w/g *Hill'a*).

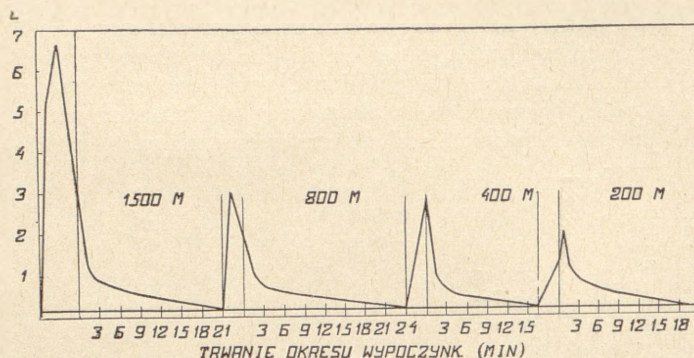
Zasadniczym mechanizmem wzmożenia dynamiki maszyny ludzkiej w warunkach nieproporcjonalnego zaopatrzenia w tlen jest, w myśl teorii *Hill'a*, przesunięcie likwidacji niedoboru tlenowego na okres wypoczynku. Zdolność wykonywania wzmożonych czynności kosztem zaciągnięcia długu tlenowego stanowi niezaprzeczalną wyższość funkcjonowania ustrojów żywych w porównaniu z motorami martwymi. Krańcowym przykładem możliwych granic adaptacji omawianego mechanizmu fizjologicznego są warunki wykonywania wysiłków krótkotrwałych typu t. zw. sprintów. Natężenie wyładowania energii podczas 100 m sprintu jest ekwiwalentne dzielności około 13 HP (*Sargent*²), z czego energia odpowiadająca 2.9 HP zużywa się podczas wykonywania pracy (22.7% wydajności), wten-

¹ *Hill, A.*: loc. cit.

² *Sargent*: Proc. Roy. Soc. Lond. 100 (440). 1926.

czas gdy pozostała część pokrywa głównie procesy wypoczynkowe (Fenn¹). Wyćwiczony biegacz zdolny jest do przebiegu 100 m odległości przy zupełnie zahamowanym oddechu.

Ograniczenie wentylacji płuc podczas omawianego wysiłku sprawia, że maksymalne zużycie tlenu występuje w 20 sek po przebyciu mety, wynosząc przeciętnie 2.4 l/min (Hansen²). Również, według Klotschkow'a i Wassiljewej³, maksymalne zużycie O₂ występuje po biegu w pierwszej min wypoczynku. Dla biegu 400 m chwila ta przypada pod koniec biegu. Stopniowe przywrócenie spoczynkowej normy zużycia tlenu kończy się mniej więcej po 40 min wypoczynku.



Rys. 53. Zużycie tlenu podczas oraz po biegach na różną odległość (Klotschkow i Wassiljew a).

W czasie dokonywania biegu następuje, w rezultacie nagle wzmożonej przemiany, wzrost koncentracji kwasu mlekowego, usuwanie którego przypada prawie wyłącznie na okres wypoczynkowy. Wielkość długu tlenowego, powstającego w ciągu około 12 sek wysiłku, przekracza 9 l przy 9.6 l całkowitej nadwyżki tlenu. Wzrost wentylacji płuc, kompensujący niedobór tlenowy okresu pracy, osiąga w pierwszych chwilach po dobiegu 60 — 70 l/min. Zadłużenie tlenowe łączy się więc z długiem wentylacji. Zapotrzebowanie tlenowe, zależne od natężenia przemiany, może dochodzić podczas wyczerpujących krótkotrwałych wysiłków nawet do 30 l/min (Hill⁴). Ponieważ aktualne zużycie tlenu podczas pracy osiąga powyżej 4 — 4.7 l/min (u osób dobrze usprawnionych), tylko nieznaczna część kwasu mlekowego ulega przemianie w czasie pracy. Pozostała przeważająca część usuwa się podczas wypoczynku oraz jest proporcjonalna do wielkości zaciągniętego długu tlenowego (Hill, Long i Lupton⁵).

¹ Fenn: Amer. Journ. Physiol. 92 (383). 1930.

² Hansen, E.: Arbeitsphysiol. 8 (151) 1934.

³ Klotschkow, L. u. Wassiljew a, E.: 7 (62). 1933.

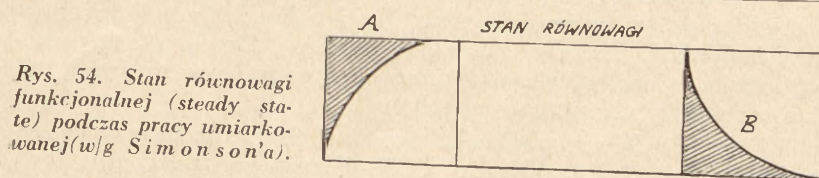
⁴ Hill, A.: loc. cit.

⁵ Hill, Long i Lupton: loc. cit. str. 173.

Maksymalne wielkości długu tlenowego, wahające się w szerokich granicach, zależnie od stanu fizycznego osobnika, intensywności i czasu trwania pracy, mogą dochodzić po krótkotrwałych forsownych wysiłkach nawet do 19 l (Hill). Przeciętny wymiar długu tlenowego po pracy umiarkowanej jest o wiele mniejszy, dochodząc po wysiłkach krótkotrwałych do 20 — 60% wartości zużycia O_2 w okresie pracy. Po pracy długotrwałej, o natężeniu zbliżonym do większości rodzajów pracy zawodowej, wielkość długu tlenowego rzadko przekracza 1.5 — 2 l. Wzrost czasu trwania pracy zwiększa naogół absolutną wielkość długu tlenowego, który maleje natomiast w stosunku do całkowitej nadwyżki tlenu zużytego na daną pracę. Tą drogą np. przy szybkościowym biegu na 100 m zostaje pokrywane podczas samego wysiłku wszystkiego około 8% całego zapotrzebowania tlenu. Reszta wyrównuje się w czasie wypoczynku. Podczas biegu na 10.000 m ułamek zapotrzebowania tlenowego, pokrywającego podczas wykonywania pracy, wzrasta do 85% (Klotschkow i Wassiljewa).

Współzależność pomiędzy długiem tlenowym a ilością wytwarzanego kwasu mlekowego uwidacznia poniższe zestawienie wyników Hill'a, Long'a i Lupton'a¹.

Rodzaj pracy	Czas trwania pracy min	Czas trwania wypoczynku min	Dług tlenowy ltr.	Zawartość kw. mlek. %
Bieg 3 mtr./sek	5.2	9.5	1.7	0.033
Bieg 2.7/sek	60.0	60.0	4.3	0.093
Bieg na miejscu (szybkość maksymalna)	0.6	23.0	5.7	0.123
Sprint 225 mtr. w 23.4 sek		27.1	8.7	0.163
Skakanie przez krzeselko do wyczerpania	2.1	24.0	10.5	0.226
Bieg na miejscu do całkowitego wyczerpania (po oddych. tlenem)	4.0	87.0	18.6	0.372

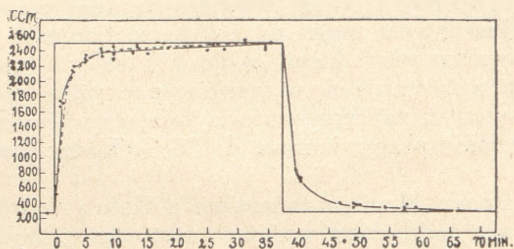


Zadłużenie tlenowe, towarzyszące pracy umiarkowanej, wykonywanej w warunkach równowagi funkcjonalnej, odpowiada deficytowi tlenowemu, który występuje w okresie kilkunastowym, poprzedzającym wytworzenie owego stanu równowagi. Porównanie na krzywej zużycia tlenu niedoboru tlenowego do chwili ustalenia równowagi na początku pracy z nadwyżką tlenową w okresie wypoczynkowym wykazuje, że wartości te pokrywają się ze sobą (Hill, Long

¹ Hill, Long i Lupton: loc. cit.

i Lupton, Krogh i Lindhard¹, Hebestreit i Simonson², Hansen³). Główną przyczyną niedoboru tlenowego na początku pracy jest niedostateczne ukrwienie mięśni.

Przy wysiłkach lekkich pewna część powstającego w pierwszych minutach niedoboru tlenowego może ulec wyrównaniu w czasie wykonywania pracy (Hansen). Pomimo tego zasadnicza likwidacja większego lub mniejszego niedoboru tlenowego, zależnego od wielkości i czasu trwania pracy, pozostaje z reguły integralną częścią zespołu procesów wypoczynkowych.



Rys. 55. Zużycie O_2 podczas i po 37 min. pracy na cykloergometrze (1010 kgm/min). Deficyt tlenowy początkowego okresu pracy pokrywa się z długiem tlenowym (Hansen).

Przy określaniu wymiaru długu tlenowego duże trudności nasuwa kwestja zachowania się natężenia przemiany podstawowej (względnie spoczynkowej) w okresach pracy i wypoczynku. Szereg faktów przeczy bowiem możliwości identyfikowania poziomu metabolizmu podstawowego. w przebiegu tych okresów. Krzywa powrotu zużycia tlenu do wartości wyjściowej nie okazuje zupełnie równomiernego spadku, ulegając charakterystycznym wahaniom w kierunku wzrostu lub obniżenia.

Wzrost poziomu przemiany spoczynkowej do 7%, trwający po zlikwidowaniu długu tlenowego, zanotowali Hill, Long i Lupton⁴. Podobną nadwyżkę do 10% stanu wyjściowego, znikającą dopiero po 24 — 48 godz., w wyjątkowych przypadkach nawet po 72 godz. po ciężkiej pracy, opisują Wissing, Wolf i Herxheimer⁵, jak również Lindhard⁶, Benedict i Smith⁷, Herbst⁸, Missiuro⁹. Omawiane zjawiska są szczególnie zaznaczone po pracy wyczerpującej, lub też u osobników niewytrenowanych.

W niektórych przypadkach normalne obniżenie krzywej zużycia tlenowego zostaje zakłócone w 30—40 min po ukończeniu dłuższej pracy powtórny nieznaczny wzrost (Hansen).

¹ Krogh, A. a. Lindhard, J.: Journ. of Physiol. 53 (431). 1920.

² Hebestreit i Simonson: loc. cit. str. 174.

³ Hansen, E.: loc. cit. str. 196.

⁴ Hill, Long i Lupton: loc. cit.

⁵ Herxheimer, H., Wissing u. Wolf: Zschr. exper. Med. 52 (447). 1926.

⁶ Lindhard, J.: Pflüg. Arch. 161 (233). 1915.

⁷ Benedict, F. a. Smith: Journ. biol. Chem. 20 (243). 1915.

⁸ Herbst, R.: loc. cit. str. 188.

⁹ Missiuro, W.: loc. cit. str. 188.

Obok reakcji wzmożenia przemiany oddechowej spoczynkowej, które, przypuszczalnie, nie wiąże się bezpośrednio z energetyką pracy mięśniowej, znajdujemy spostrzeżenia, że w pewnych warunkach wysiłek fizyczny może powodować przemijające obniżenie przemiany (Speck¹, Schenk i Stähler², Delcourt-Bernard i Mayer³, Missiuro i Szulc⁴, Marschak⁵). W badaniach Kaup'a i Grosse'go⁶ spadek zużycia tlenu, występujący w 10 min po wypoczynku, dochodził do 50%. Analogiczne zjawisko opisuje Mark⁷ przy badaniu olimpijczyków (1929). Zmniejszenie zużycia O₂ w 12 — 18 godz po zawodach wynosiło u 7 osobników około 32% wartości spoczynkowej.

Przytoczone fakty stwierdzają zatem, że procesy metabolizmu podstawowego, będąc wypadkową skojarzonych funkcji gospodarki ustrojowej, oraz czule reagując na różnego rodzaju oddziaływania endogenne i egzogenne, nie pozostają bez zmian podczas oraz po ukończeniu pracy mięśniowej. Pod wpływem tej ostatniej przemiana oddechowa ulega przemijającemu przestrojeniu oraz okresowym wahaniom, nie wracając do swej normy po ukończeniu właściwych procesów restytucji. Powyższa labilność funkcji metabolizmu podstawowego każe bardzo oględnie operować porównawczymi danymi „specyficznego“ wydatku energetycznego okresów pracy i wypoczynku, przy zastosowaniu odejmowania z wartości całkowitego zużycia O₂ podczas pracy wielkości, charakterystycznej dla stanu spoczynku. Tego rodzaju zbyt mechanistyczne podejście do obliczeń kosztu pracy wzgl. restytucji powoduje nieco sztuczne frakcjonowanie wartości biologicznej, powstającej nie z arytmetycznego dodania, lecz z interferencji złożonych przejawów fizjologicznych o wzajemnym działaniu pozytywnym — aktywującym, lub negatywnym — hamującym. Tolerowanie większego lub mniejszego błędu przy omawianych obliczeniach wynika z konieczności oparcia danych porównawczych na określonej wartości wyjściowej.

Różnice indywidualne w wielkości zaciąganego podczas pracy długu tlenowego są pogłębiane jeszcze bardziej przez wpływy treningu. Wzmagając zdolność lepszego zaopatrzenia tlenowego podczas pracy, stan wytrenowania zmniejsza tem samem niedobór tlenowy, wyrównywany w okresie wypoczynku. Omawiana współzależność pomiędzy wydolnością fizyczną a stopniem absolutnego zużycia tlenu podczas pracy wyraża się, według Herbst'a⁸, we współczynniku korelacji, wynoszącym 0.69. Osiągnięcie indywidualnej granicy

¹ Speck, C.: loc. cit. str. 188.

² Schenk, P. u. Stähler, F.: Zschr. exper. Med. 67 (1). 1929.

³ Delcourt-Bernard et Mayer, A.: Ann. de Physiol. et Physicochim. biol. 5 (509). 1925.

⁴ Missiuro, W. i Szulc, G.: loc. cit. str. 175.

⁵ Marschak, M.: Russ. Fiziolog. Żurn. 14 (204). 1931.

⁶ Kaup, J. u. Grosse, A.: Münch. med. Wschr. 74 (1353). 1927.

⁷ Mark, R.: Arbeitsphysiol. 2 (129). 1929.

⁸ Herbst, R.: loc. cit. str. 188.

maksymalnego zużycia tlenu, podczas zwiększenia intensywności lub też tempa pracy, występuje wcześniej również u jednostek niewytrenowanych. Ten sam wymiar pracy wykonywany jest przez osobnika wytrenowanego z mniejszym, w porównaniu z niewytrenowanym, zadłużeniem tlenowym. Wysokość długu tlenowego, jaki może być w chwili potrzeby zaciągnięty przez osobnika wytrenowanego, jest znaczniejsza od tej, na jaką może liczyć osobnik mniej sprawny. Wymiar przeciętnej normy możliwego długu tlenowego wynosi u osobnika niewyćwiczonego około 0.1 ltr na 1 kg wagi ciała, wtenczas gdy osobnik wytrenowany zdolny jest do wysiłku, połączonego z zaciągnięciem długu tlenowego od 0.15 do 0.26 l, a nawet więcej na 1 kg wagi.

Podniesienie górnej granicy zaopatrzenia tlenowego u osobników wytrenowanych należy odnieść w pierwszym rzędzie do usprawnienia aparatu buforowego mięśni i krwi, odsuwających chwilę występowania następstw nagromadzenia kwaśnych przetworów, z towarzyszącym obniżeniem pH.

Czas wyrównywania długu tlenowego, pokrywającego się z odnową większej części wyczerpanych zapasów źródeł pracy mechanicznej, waha się, zależnie od rodzaju i trwania pracy, od kilku minut do paru godzin. Przebieg pochłaniania tlenu w okresie wypoczynku pozwala rozróżnić w procesie kompensacji zadłużenia tlenowego 2 okresy — ostry i powolny. Po początkowym doraźnym wyrównaniu powstałego podczas pracy niedoboru tlenowego, następuje okres kompensacji powolnej, uwidoczniiony w trwającej ciągle nadwyżce pochłaniania tlenu ponad normę spoczynkową.

Stopniowe zmniejszenie pobierania tlenu w późniejszym okresie wypoczynku wskazuje na to, że po intensywnej przemianie kwasu mlekowego w mięśniach w pierwszych minutach wypoczynku następuje znacznie powolniejszy proces spalania kwasu mlekowego, dyfundującego w tym czasie z krwi. Według *Hill'a*, *Lupton'a* i *Long'a*¹, zużycie tlenu wyraża się w postaci krzywej logarytmicznej, od której nieco odbiega w późniejszych okresach wypoczynku.

Badanie procesów wypoczynkowych, dokonane przez *Gollwitzer-Meier* i *Simonson'a*² oraz *Hebestreit'a*³, wykazały jednak, że przebieg zjawisk restytucji, nie będąc funkcją jednego procesu, jest bardziej złożony. Wspomniani badacze ustalili wyraźne odchylenia od podanej przez *Hill'a* krzywej, opierając się na danych doświadczalnych, które, będąc przeniesione na papier logarytmiczny, nie przedstawiają linii prostej, wyrażającej krzywą logarytmiczną.

Krzywa, skonstruowana przez *Simonson'a* i *Hebestreit'a*, ujawnia intensywniejszy spadek w pierwszych momentach restytucji, uwypuklając się bardziej ku dołowi w stosunku do logarytmicznej oraz przecinając ją w określonym momencie trwania wypoczynku,

¹ *Hill, Long i Lupton*: loc. cit. str. 173.

² *Gollwitzer-Meier, K. u. Simonson, E.*: Klin. Wschr. (1445). 1929.

³ *Hebestreit, H.*: Pflüg. Arch. 222 (738). 1929.

uwypukla się ku górze. Powyższy przebieg nadaje krzywej kształt wyciągniętej litery S (rys. 56).

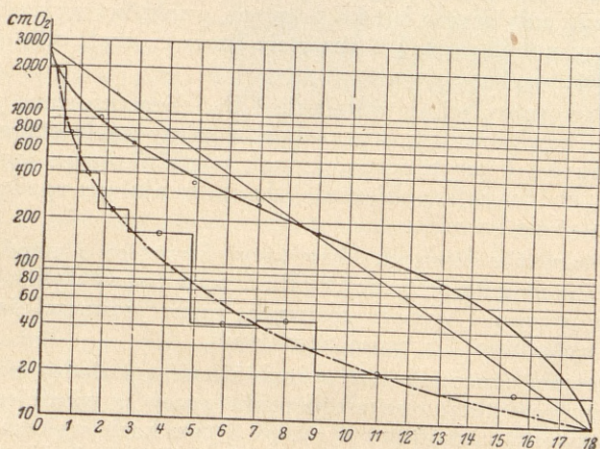
Krzywa zużycia O_2 w okresie wypoczynku nie przedstawia więc funkcji logarytmicznej, ale jest wyrazem nieco odmiennej funkcji matematycznej, wyrażonej równaniem:

$$\text{Cal A} = \text{Cal t} \cdot e^{Rk \cdot t}$$

gdzie Cal A przedstawia nadwyżkę energii zużytej podczas całego okresu wypoczynku. Cal t — nadwyżkę energii w mniejszym przedziale okresu wypoczynkowego, oraz Rk — stałą.

Stała Rk daje się również ująć wzorem matematycznym:

$$Rk = \frac{1}{t} \ln \frac{\text{Cal A}}{\text{Cal t}}$$



Rys. 56. Przebieg zużycia tlenu podczas wypoczynku, przedstawiony na papierze logarytmicznym. Krzywa przerywana wg Hill'a. Krzywa tłusta wg Simonson'a. Linja prosta wyraża funkcję logarytmiczną (Hebestreit).

Stała ta ilustruje szybkość spadku krzywej zużycia energii podczas wypoczynku, czyli jest wyrazem szybkości przebiegu restytucji („konstanta restytucji“ Simonson'a¹). „Konstanta restytucji“ jest wielkością indywidualną dla każdego osobnika oraz jest zupełnie niezależną od wymiaru energii, zużytej podczas wypoczynku; natomiast pozostaje w pewnym związku z natężeniem pracy, w tem znaczeniu, że maleje wraz z jego wzrostem.

Wykazanie odchylenia krzywej zużycia O_2 od logarytmicznej, a tem samem od krzywej Hill'a, przemawia za tem, że przemiana oksydacyjna kwasu mlekowego w okresie wypoczynku nie jest procesem wyłącznym, ani też przebiega zupełnie równoległe do pobierania O_2 , jak mniemali Hill, Long i Lupton².

¹ Simonson, E.: Pflüg. Arch. 214 (413). 1926; 215 (716). 1927.

² Hill, Long i Lupton: loc. cit. str. 173.

Dokonana przez *Hebestreit'a*¹ analiza matematyczna krzywej pobierania O₂, według *Hill'a*, oraz krzywej powrotu do normy (Rückstandkurve), według *Simonson'a*², wykazała przedewszystkiem różnice punktów wyjścia, czyli wartości w okresie: t=0, t. zn. kiedy ustrój przechodzi ze stanu pracy do wypoczynku. *Hill*, wykreślając z danych przebiegu pobierania O₂ linię schodkową, konstruuje linię ciągłą, łącząc środkowe punkty poszczególnych schodków, co zasadniczo nie pozwala otrzymać krzywej matematycznej, odpowiadającej zasadniczej funkcji. *Simonson* przyjmuje natomiast jako punkt wyjścia krzywej wartość całkowitej nadwyżki energii, zużytej podczas wypoczynku, wyznaczając jednocześnie w zbliżonych do siebie odstępach wypoczynku stałe Rk (Rk₁, Rk₂, Rk₃ i t. d.), charakteryzujące szybkość spadku krzywej. Otrzymując tą drogą cały szereg blisko leżących punktów, wykreśla *Simonson* krzywą matematyczną o kształcie litery S, czyli odbiegającą od logarytmicznej.

Krzywe wentylacji i wydalania CO₂, skonstruowane przez *Hebestreit'a*, przypominają wprawdzie w pierwszych etapach wypoczynku krzywą logarytmiczną, jednak w późniejszym jego okresie, podobnie do funkcji pobierania tlenu, zwalniają spadek, zlekka uwypuklając się ku górze.

Na podstawie licznych obserwacji *Simonson* i współpr. wnioskują, że „konstanta restytucji“ (Rk), jako wyraz szybkości wyrównawczych procesów wypoczynkowych, może jednocześnie stanowić miernik wydolności fizycznej organizmu.

Przecząca koncepcji *Hill'a* rozbieżność pomiędzy przebiegiem spadku zużycia tlenu po ukończeniu pracy a zmniejszeniem zawartości kwasu mlekowego we krwi i tkankach wykazana została nadto przez *Martin'a*, *Field'a* i *Hall'a*³, *Bang'a*⁴, *Margaria*, *Edwards'a* i *Dill'a*⁵, *Marschak'a*⁶, *Evans'a* i *Eggleton'a*⁷. Usuwanie kwasu mlekowego czasami wyprzedza, czasem zaś opóźnia się w stosunku do wyrównania zużycia tlenu. W porównaniu z trwaniem zwiększonego pobierania tlenu usuwanie nadwyżki wyprodukowanego kwasu mlekowego trwa w większości przypadków dłużej. Brak równoległego przebiegu w czasie omawianych funkcji wyklucza zatem możliwość przeprowadzenia bezwzględnej analogji pomiędzy przebiegiem procesów wypoczynku w ustroju z restytucją mięśnia

izolowanego. Iloraz $\frac{\text{cały kw. mlek. usuwany}}{\text{kw. mlek. utleniany}}$, wyrażający szybkość

¹ *Hebestreit*: loc. cit. str. 173.

² *Simonson*: loc. cit. str. 201.

³ *Marcin, E., Field, J. a. Hall, E.*: Amer. Journ. Physiol. 88 (407). 1929.

⁴ *Bang, O.*: Arbeitsphysiol. 7 (544). 1934.

⁵ *Margaria, R., Edwards, H. a. Dill, D.*: Amer. Journ. Physiol. 106 (689). 1933.

⁶ *Marschak*: loc. cit. str. 199.

⁷ *Eggleton, a. Evans, L.*: Journ. of Physiol. 70 (269). 1930.

przemiany kw. mlekowego oraz wahający się według *Hill* — *Meyerhof'a*¹ około 5,2, jest dla całego ustroju w rzeczywistości niższy. Nie cała bowiem a tylko część nadwyżki tlenu okresu wypoczynkowego zużywa się na oksydacyjną przemianę kwasu mlekowego. Ilość pobieranego tlenu w pierwszych minutach po ukończeniu pracy przewyższa ilość tlenu, niezbędną do przemiany kwasu mlekowego według reakcji *Meyerhof'a*. Natomiast w późniejszym okresie restytucji ilość pobieranego tlenu nie zawsze wystarcza na utlenianie kwasu mlekowego. Dług tlenowy w wysokości do 3 — 4 l, powstający podczas umiarkowanej dłuższej pracy, również nie pokrywa się z minimalnym a czasem zupełnie brakującym wzrostem zawartości kwasu mlekowego we krwi (*Owles*², *Dill*, *Edwards* i współpracownicy³).

Do innych faktów, przeczących teorii długu tlenowego według *Hill'a* należy opóźnienie oksydacyjnej likwidacji kwasu mlekowego na początku wypoczynku, które może przeciągnąć się po wyczerpującej pracy u człowieka nawet do 15 min. Opóźnienie utleniania kwasu mlekowego, przypadające na okres szybkiego wyrównania większej części długu tlenowego, potwierdza powolność dyfuzji kwasu mlekowego z mięśni do krwi (*Margaria*, *Edwards* i *Dill*⁴). Z drugiej strony część tego opóźnienia, tak jak to stwierdzono dla mięśnia izolowanego, może pochodzić z przedłużenia produkcji pewnej frakcji kwasu mlekowego po ukończeniu pracy (*Hartree*⁵, *Lundsgaard*⁶, *Margaria* i *Edwards*⁷).

W świetle powyższych faktów należy przypuszczać, że natężenie zużycia tlenu w okresie wypoczynku jest wykładnikiem współdziałania kilku procesów nie zaś wyłącznie przemiany kwasu mlekowego. Ta ostatnia wysuwa się na czoło, prawdopodobnie, po pracy intensywnej, podnoszącej zużycie O₂ przeciętnie do 2 — 4 l na min i wyżej. Natomiast w warunkach pracy umiarkowanej w mechanizmie powstania długu tlenowego większą rolę odgrywają, przypuszczalnie, inne procesy niezależne od produkcji i usuwania kwasu mlekowego. Według *Margaria*, *Edwards'a* i *Dill'a* część długu tlenowego (alactacid) pokrywa o wiele przebiegające szybciej (około 5 min) procesy oksydacyjnej resyntezy innych związków, biorących udział w przemianie pośredniej (Rys. 57).

Częściowa tylko rola kwasu mlekowego w zjawiskach wyrównania długu tlenowego wydaje się też zależeć od udziału wątroby w usuwaniu dużej części kwasu, nie ulegającego spalaniu w mięśniach a dyfundującego podczas wypoczynku do krwi (*J. Sacks* i *A. Sacks*⁸).

¹ *Hill, A.*: *Physiol. Review*. XII. Nr. 1 (56). 1930.

² *Owles, W.*: *Journ. of Physiol.* 69 (214). 1930.

³ *Dill, D., Talbott, J. a. Edwards, H.*: *Journ. of Physiol.* 69 (267). 1930.

⁴ *Margaria, Edwards i Dill*: loc. cit.

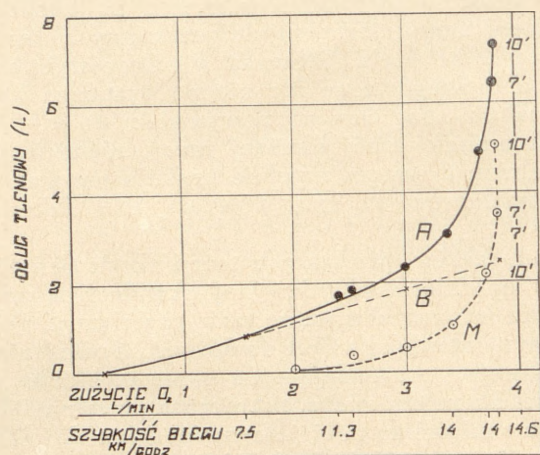
⁵ *Hartree, W.*: *Journ. of Physiol.* 75 (273). 1932.

⁶ *Lundsgaard, E.*: *Biochem. Zschr.* 233 (322). 1931.

⁷ *Margaria, R. a. Edwards, H.*: *Amer. Journ. Physiol.* 107 (681). 1934.

⁸ *Sacks, J. a. Sacks, A.*: *Amer. Journ. Physiol.* 111. 1935.

Resyntezę glikogenu w wątrobie z wytwarzanego w mięśniach kwasu mlekowego, jako zasadniczego czynnika w procesach likwidacji pozostałości pracy, potwierdzają badania Janssen'a i Jost'a¹, Embdena i Ferguson'a² oraz Cordier'a i Magne'a³.



Rys. 57. Krzywa M — dług tlenowy pozostający w związku z przemianą kwasu mlekowego. Krzywa B — dług tlenowy pokrywający inne przemiany w mięśniach. A — całkowity dług tlenowy (Margaria, Edwards i Dill).

Wyżej przytoczone dane doświadczalne nagromadzają coraz więcej przekonywujących dowodów o niewystarczalności interpretacji zjawisk wypoczynku wyłącznie procesem przemiany nadwyżki kwasu mlekowego, wytwarzanego podczas pracy. Sprowadzenie całości mechanizmu restytucji do uzupełnionego nawet schematu likwidacji zmian biochemicznych i fizykochemicznych, wywołanych niedoborem tlenowym podczas pracy, analogicznie do następstw anaerobowego okresu czynności mięśnia izolowanego, byłoby zbyt jednostronne.

Doraźne przestrojenie dynamiki ustroju podczas wysiłku fizycznego łączy się z wytrąceniem całego szeregu układów fizjologicznych ze stanu równowagi, cechującej stan spoczynku. Wewnętrzna organizacja tych procesów, nie ograniczając się do zmian natężenia przemiany na odcinku układu ruchowego, oparta jest na współdziałaniu czynników regulacji nerwowej i hormonalnej. Te ostatnie odbijają się na stanie funkcjonalnym innych narządów, bezpośrednio w pracy niezaangażowanych. W omawianym zespole funkcjonalnym dużą rolę odgrywają wreszcie adaptacyjne zmiany termoregulacji i gospodarki wodnej ustroju. Wyrównanie stanów, cechu-

¹ Janssen, S. u. Jost, H.: Hoppe-Seylers. 2. 148 (41). 1925.

² Embden, G. u. Ferguson, K.: Pflüg. Arch. 233 (195). 1929.

³ Cordier, D. et Magne, H.: C. R. de Soc. Biol. III. (829). 1929.

jących okres wykonywania pracy, odbija się zapewne na przebiegu krzywej wydatku energetycznego podczas wypoczynku.

Omawiane wpływy, modyfikujące energetykę okresu wypoczynkowego, odgrywają szczególną rolę przy rodzajach pracy długotrwałej o względnie niewysokim koszcie energetycznym. Dlatego też natężenie oksydacyj podczas wypoczynku po tych wysiłkach nie pokrywa się w całej pełni ze schematem mechanizmu długu tlenowego w koncepcji *Hill'a*. Odwrotnie—nasilenie wydatku energetycznego po omawianych rodzajach pracy długotrwałej nie jest bezwzględnym sprawdzianem stanu fizycznego osobnika, lub też stopnia jego zmęczenia.

Wydalenie CO_2 i iloraz oddechowy

Wydalenie dwutlenku węgla podczas pracy mięśniowej stanowi, za małymi wyjątkami, liniową funkcję wentylacji płuc. Ilość wydalanego dwutlenku węgla uzależniona jest zarówno od wydolności wentylacji, jak i intensywności procesów oksydacyjnych w tkankach. Natężenie tych procesów jest do pewnego stopnia wykładnikiem wielkości pracy oraz sprawności osobnika pracującego. Przy przejściu od stanu spoczynku do intensywnej pracy, zasoby rozporządzalnego CO_2 w ustroju ulegają zazwyczaj stopniowemu zmniejszeniu, t. zn., w porównaniu z szybkością jego produkcji, większe ilości CO_2 są wydalone w płucach. Prężność CO_2 we krwi oraz w pęcherzykach płucnych ulega obniżeniu, które może dochodzić nawet do $\frac{1}{2}$ poziomu normy. Natomiast na początku forsownych wysiłków oraz przy krótkim czasie ich trwania występuje, przeciwnie, wzrost prężności CO_2 we krwi. Prężność CO_2 w mieszanej krwi żyłnej może wahać się podczas tego rodzaju pracy od 63 do 75 mmHg. Po biegach 100 i 200 m wzrost ciśnienia CO_2 w pęcherzykach płucnych może dochodzić do 60 mmHg, a nawet wyjątkowo do 80 mmHg (*Herxheimer*¹).

Zwiększone wydalenie CO_2 przed pracą i w jej wczesnych okresach może posiadać cechy swoistego mechanizmu adaptacyjnego. Wypłókiwanie większej ilości CO_2 , łącznie z tendencją przesunięcia oddziaływania krwi w kierunku alkalozji, stanowi, prawdopodobnie, okoliczność sprzyjającą, zapobiegając ostrym następstwom szybkiego przechodzenia kwasu mlekowego do krwi.

Wydalenie CO_2 podczas pracy nie może być miarą jego produkcji. *Speck* po raz pierwszy wskazuje na zachodzący podczas pracy proces wypłókiwania CO_2 ze krwi. Zasadniczym źródłem nadmiaru wydalanego CO_2 jest rezerwa tego związku w postaci dwuwęglanów (głównie jako NaHCO_3 i KHCO_3), z których wyrugowują go nagromadzające się kwaśne produkty przemiany. Tylko nieznaczna część dwutlenku węgla pochodzi z procesów oksydacyjnych, odbywających się podczas samej pracy.

¹ *Herxheimer, H.*: Zschr. klin. Med. (103). 1926.

Wobec dysproporcji pomiędzy wydalaniem a produkcją CO_2 , wyzyskanie zmian ilorazu oddechowego, jako miary natężenia procesów przemiany materii w ustroju (Zuntz¹), nasuwa duże trudności. Wyłaniają się one dlatego, że iloraz oddechowy jest wykładnikiem procesów złożonych. Z jednej strony jest on wypadkową każdorazowej przewagi udziału w przemianie tej albo innej podstawowej substancji odżywczej, z drugiej strony reaguje czule na zmiany zespołu reakcyj, utrzymujących równowagę fizyko-chemicznej dynamiki ustroju. Przy zmianach funkcjonalnych, jakie powoduje praca, labilna wartość ilorazu oddechowego jest w większym stopniu uzależniona od stanu wentylacji płuc i powinna być rozpatrywana raczej jako miernik bilansu wymiany gazowej.

Dlatego też nie bez uzasadnienia jest oznaczanie ilorazu oddechowego (RQ) okresu pracy i wypoczynku jako ilorazu rzekomego (Hill², Simonson³).

Należy przypuszczać, że tylko w wyjątkowych przypadkach, a więc podczas pracy umiarkowanej, dokonywanej w warunkach steady state, wartość ilorazu oddechowego pracy może odpowiadać wartości ilorazu istotnego, wskazując na przewagę spalania tego lub innego rodzaju substancji odżywczych (Bock, Dill i współpr.⁴, Simonson). Wzrost wydalania CO_2 przy zwiększeniu wentylacji płuc wyklucza tę możliwość. Według Bierring'a⁵ spadek zawartości CO_2 we krwi rozpoczyna się przy pracy, podnoszącej zużycie O_2 do 1400 cm^3/min . Iloraz oddechowy, odpowiadający pracy o intensywności, która przekracza wskazaną granicę wzrostu zużycia O_2 , nie jest już wskaźnikiem metabolizmu ciał pokarmowych.

Przy porównaniu zmian ilorazu oddechowego podczas pracy daje się zauważyć, że wahania RQ, zależne od rodzaju pracy i stanu wytrenowania, pozostają w związku ze stanem RQ spoczynkowego. Zależność nieznacznych wahań ilorazu oddechowego podczas pracy umiarkowanej w stosunku do jego poziomu wyjściowego ujawnia się w lekkim obniżeniu ilorazu, o ile był wysoki ($\text{RQ} > 0.91$), i odwrotnie — w podniesieniu go przy ilorazie spoczynkowym poniżej 0.91 (Krogh i Lindhard⁶, Bierring, Missiuro i Szulc⁷).

Przy pracy umiarkowanej (z 4 — 5-krotnym wzrostem zużycia O_2), wytwarzającej warunki do steady state, RQ naogół bardzo nieznacznie różni się od swej wartości spoczynkowej, wahając się w granicach od 0.80 do 0.90 (Zuntz⁸, Krogh i Lindhard, Bierring). Krogh i Lindhard wnioskują stąd, że podczas tego rodzaju pracy stosunek zużywanych tłuszczów i węglowodanów pozostaje ten sam,

¹ Zuntz, N. u. Trendelburg-Loewy: *Lehrb. d. Physiol.* (272). 1924.

² Hill, A.: *loc. cit.* str. 203.

³ Simonson, E.: w *Hndb.* (Bethe). str. 395.

⁴ Bock, A., Dill, D. i inn.: *loc. cit.* str. 193.

⁵ Bierring, E.: *Arbeitsphysiol.* 5 (17). 1931—32.

⁶ Krogh, A. a. Lindhard, J.: *Biochem. Journ.* 14 (290). 1920.

⁷ Missiuro, W. i Szulc, G.: *loc. cit.* str. 175.

⁸ Zuntz: *Pflüg. Arch.* 83 (557). 1901.

co w spoczynku, oraz zależny jest od każdorazowego stanu rezerw tych ciał w ustroju.

Przejście ze stanu spoczynku do pracy łączy się w normalnych warunkach (przy RQ około 0.85) najczęściej z nieznacznym podniesieniem RQ, poczem dopiero następuje jego obniżenie do stałego poziomu, odpowiadającego warunkom steady state (*Lindhard*¹, *Bicrring*). Przemijający wzrost RQ na początku pracy jest w tym przypadku następstwem przewagi wzrostu wydalania CO₂ w stosunku do ilości pobieranego O₂ podczas nagłego zwiększenia wentylacji. Obok powyższej reakcji opisywane są występujące niekiedy przypadki obniżenia RQ (*Magne*²).

Przedłużenie trwania pracy lekkiej lub umiarkowanej wpływa niekiedy na nieznaczne obniżenie RQ w końcowych etapach pracy. Przy postępującem znużeniu może wystąpić w dalszych okresach pracy ponowny wzrost RQ.

Wybitniejsze oraz bardziej zdecydowane zmiany RQ występują przy zwiększeniu intensywności pracy. Większość obserwacji zgodnie wskazuje, że podniesieniu natężenia pracy, wykonywanej w warunkach steady state, towarzyszy wzrost RQ (*Benedict i Cathcart*³, *Dill, Bock i współpr.*⁴, *Christensen*⁵, *Magne, Kagan i Kaplan*⁶, *Simonson*⁷).

Stopień podniesienia RQ, zbliżającego się do jedności, jest w większości przypadków tem większy, im cięższa jest praca. Przy pracy najbardziej intensywniej, jaka może być wykonywana w stanie steady state, RQ nie wzrasta jednak powyżej 1. Najbardziej jaskrawym dowodem powyższej reguły może być RQ, utrzymujące się poniżej 1 przy zużyciu O₂, dochodzącem w doświadczeniach *Christensen'a* do 4.7 l/min. Warunki wymiany oddechowej podczas omawianej pracy przemawiają, według *Christensen'a*, za tem, że uzyskane wysokie wartości RQ nie odpowiadają istotnemu natężeniu funkcji metabolizmu, stanowiąc RQ rzekome.

Krańcowych przykładów wzrostu ilorazu oddechowego dostarczają krótkotrwałe wysiłki o znacznej intensywności. W świetle wyników badań *Hill'a*⁸ i jego szkoły iloraz oddechowy podczas tych wysiłków dochodzi do jedności. Przy wyjątkowo forsownych wysiłkach, doprowadzających do wyczerpania, RQ znacznie przekracza 1, dochodząc do 1.30 — 1.70 (jako specyficzne RQ pracy —

nadwyżka wydal. CO₂

nadwyżka pobier. O₂

¹ *Lindhard, J.*: Skand. Arch. Physiol. 54 (79). 1928.

² *Magne, H.*: loc. cit. str. 175.

³ *Benedict, F. a. Cathcart, E.*: loc. cit. str. 192.

⁴ *Dill, Bock i współpr.*: loc. cit. str. 193.

⁵ *Christensen, H.*: loc. cit. str. 193.

⁶ *Kagan, E. i Kaplan, P.*: loc. cit. str. 194.

⁷ *Simonson, E.*: loc. cit. str. 173.

⁸ *Hill, A.*: loc. cit. str. 203.

podczas pracy, w badaniach Best'a, Furusawy i Ridout'a¹⁾, a nawet do 2.0 (Furusawa²⁾, Herxheimer³⁾).

Wzrost ilorazu oddechowego do jedności podczas krótkiej intensywniej pracy wskazywałby, że głównego źródła energii przy tego rodzaju wysiłkach dostarczają węglowodany (Hill, Furusawa). Obserwacje częstego wzrostu RQ powyżej jedności wykluczają natomiast możliwość rozpatrywania RQ jako miary bilansu przemiany. Należy tłumaczyć je następstwami doraźnych zmian biochemizmu tkanek, wzgl. wypłókiwania CO₂ przy wzmożonej wentylacji płuc. Podobnie przypadki obniżenia RQ przy przedłużeniu intensywniej pracy, jak również przy wzrastającym znużeniu, należy przyjmować z dużą oględnością za wskaźnik rozpoczynającego się wyczerpania tłuszczów i białek po znaczniejszym wyczerpaniu zapasów węglowodanowych (Herbst i Nebuloni⁴⁾, Zuntz i Schumburg⁵⁾, Simonson⁶⁾, Edwards, Margaria, Dill⁷⁾).

Trudność wnioskowania o istotnych zmianach metabolizmu podczas pracy z danych wielkości ilorazu oddechowego powstaje zarówno wobec faktu zwiększania wydalania CO₂ przy przechodzeniu do krwi kwaśnych przetworów przemiany, jak i wzrostu wrażliwości ośrodka oddechowego, modyfikującego natężenie wymiany gazowej.

Większa stałość ilorazu oddechowego jest prawdopodobnie jednym z przejawów dobrego stanu wytrenowania (Krogh i Lindhard⁸⁾, Herxheimer⁹⁾, Bock, Dill i współpr.¹⁰⁾). Wzrost RQ u osobników niewytrenowanych powstaje w następstwie znaczniejszej, a jednocześnie mniej efektywnej wentylacji płuc (Magne¹¹⁾, Bock i Dill i współpr., Christensen¹²⁾, Kagan i Kaplan¹³⁾). Według Bierring'a¹⁴⁾ wzrost RQ występuje z chwilą, kiedy intensywność pracy zaczyna przekraczać wydolność układu krążenia i oddychania.

Przypadki obniżenia RQ po krótkich intensywnych wysiłkach, dokonywanych przez jednostki wytrenowane, nasuwa przypuszczenie występowania po treningu *sui generis* uodpornienia ośrodka oddechowego na często powtarzające się w czasie treningu oddziaływanie zmian równowagi zasadowo-kwasowej we krwi. Zmniejszenie wrażliwości ośrodka oddechowego wytwarza przytem stan bardziej ekonomicznej wentylacji płuc podczas pracy.

¹⁾ Best, C., Furusawa, K. a. Ridout, J.: Proc. Roy Soc. B. 104 (119). 1929.

²⁾ Furusawa: Proc. Roy. Soc. B. 98 (287). 1925.

³⁾ Herxheimer, H.: loc. cit. str. 205.

⁴⁾ Herbst i Nebuloni: loc. cit. str. 181.

⁵⁾ Zuntz i Schumburg: loc. cit. str. 191.

⁶⁾ Simonson: loc. cit. str. 173.

⁷⁾ Edwards, Margaria i Dill: loc. cit. str. 202.

⁸⁾ Krogh i Lindhard: loc. cit. str. 172.

⁹⁾ Herxheimer: loc. cit. str. 191.

¹⁰⁾ Bock, Dill i współpr.: loc. cit. str. 193.

¹¹⁾ Magne, H.: loc. cit. 175.

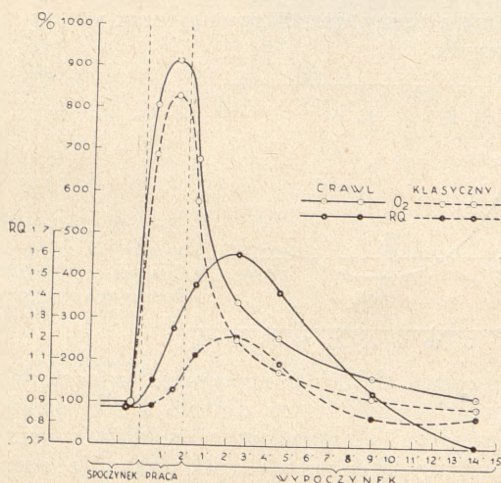
¹²⁾ Christensen: loc. cit. str. 193.

¹³⁾ Kagan i Kaplan: loc. cit. str. 194.

¹⁴⁾ Bierring, E.: loc. cit. str. 206.

Wydalenie CO_2 , decydujące podczas pracy o zmianach RQ oraz uzależnione od wentylacji płuc, jest funkcją bardzo labilną, a więc ulegającą, poza innymi czynnikami, najłatwiej wpływowi neurogenicznemu. Powyższemu należy też tłumaczyć wahania oraz obserwowany często wyraźniejszy wzrost RQ w warunkach steady state przy pracy dłuższej.

Podobnie do zmian całokształtu metabolizmu oddechowego, wydalenie CO_2 przebiega odmiennie w okresach początkowym i późniejszym wypoczynku. Spadek natężenia wymiany gazowej bezpośrednio po pracy odznacza się zwiększeniem dysproporcji pomiędzy zużyciem tlenu a wydalaniem dwutlenku węgla. W porównaniu z przebiegiem podczas pracy, zarówno produkcja, jak i wydalenie CO_2 ulegają w początkowym okresie wypoczynku mniejszym oraz powolniejszym zmianom w stosunku do spadku wentylacji płuc i zużycia O_2 .



Rys. 58. Zużycie O_2 i zmiany RQ podczas pływania. Krzywa górna RQ — zmiany podczas i po pływaniu czałem. Krzywa dolna RQ — zmiany podczas i po pływaniu stylem klasycznym (Schmellek).

Zjawiska te są pogłębiane przez jednoczesny spadek wydolności funkcji wyzyskiwania O_2 powietrza oddechowego. Bardziej powolne obniżenie wydalenia CO_2 w pierwszych momentach po ukończeniu pracy wiąże się, w świetle teorii Hill'a, z przechodzeniem w tym okresie z mięśni do krwi kwasu mlekowego, wypierającego CO_2 z dwuwęglanów. Wzmoczone i szybkie wydalenie nadmiaru uwalnianego CO_2 pozwala ustrojowi wyrównać oddziaływanie krwi pomimo przejścia do niej znaczniejszej ilości kwasu mlekowego.

Wskazane zjawiska sprawiają, że iloraz oddechowy, ulegający podczas pracy stosunkowo nieznacznym wahaniom, wzrasta w pierwszych minutach wypoczynku nawet powyżej jedności (Katzenstein¹, Loewy², Krogh i Lindhard³ i inn.).

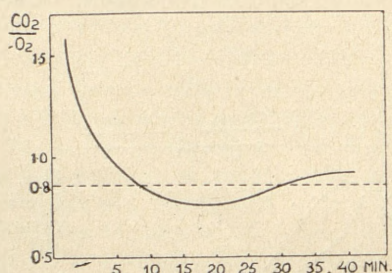
¹ Katzenstein: loc. cit. str. 416.

² Loewy, A.: Pflüg. Arch. 49 (422), 1891.

³ Krogh i Lindhard: loc. cit. str. 428.

Podobnie w badaniach *Schmelkesa*¹, dokonanych ostatnio w naszej pracowni, wartość RQ w 3 — 5 min po przepłynięciu 80 m w ciągu 2 min dochodzi do 1.87. Wykres, zaczerpnięty z tych badań (rys. 58), uwydatnia charakterystyczne różnice wzrostu RQ zależnie od intensywności wysiłku. Pływanie czałmem powoduje w pierwszym okresie wypoczynku znacznie szybszy wzrost RQ w porównaniu z wartością jego po przepłynięciu tej samej odległości stylem klasycznym, który odznacza się mniejszym o 30% wydatkiem energetycznym (przy szybkości około 40 m/min).

Zmiany RQ podczas wypoczynku są tem większe, im znacznie szybszy jest wzrost stężenia kwasu mlekowego we krwi. W przypadkach pracy szczególnie forsownej iloraz oddechowy może nawet przekraczać 2.0 (*Hill, Long i Lupton*², *Herxheimer i Kost* i inn.³). Wzrost ilorazu oddechowego w omawianym okresie wypoczynku jest wybitniejszy po pracy statycznej, w porównaniu z dynamiczną (*Dusser de Barenne i Burger*⁴). Osiągnięcie maksymalnego wzrostu RQ następuje w 1 — 3 min po pracy umiarkowanej oraz w 3 — 5 min po wysiłkach intensywnych.



Rys. 59. Zmiany RQ w okresie wypoczynkowym po krótkim intensywnym wysiłku (*Missiuro*).

Lepsza forma treningowa idzie w parze z mniej znacznym wzrostem ilorazu oddechowego w pierwszym okresie wypoczynku. Zjawisko to pokrywa się z bardziej zaznaczonym spadkiem wentylacji płuc u osobników lepiej wytrenowanych oraz wskazuje pośrednio na mniejsze zakłócenie równowagi kwasowo-zasadowej we krwi.

W przeciwieństwie do pierwszego, w drugim okresie powolniejszych procesów wypoczynkowych następuje, równolegle do przywracania normalnego pH krwi, stopniowe ograniczenie ilości wydalanego CO₂. Iloraz oddechowy, znacznie przekraczający jedność w pierwszych minutach wypoczynku, spada z reguły poniżej wartości spoczynkowej, dochodząc do 0.7 — 0.5. Po biegach 200—400 m *Schenk i Stähler*⁵ obserwowali obniżenie RQ nawet do 0.41. Analogiczne spostrzeżenia spotykamy u *Mathies'a*⁶ po wysiłkach kołarskich.

¹ *Schmelkes*: loc. cit.

² *Hill, Long i Lupton*: loc. cit. str. 395.

³ *Herxheimer i Kost*: loc. cit. str. 393.

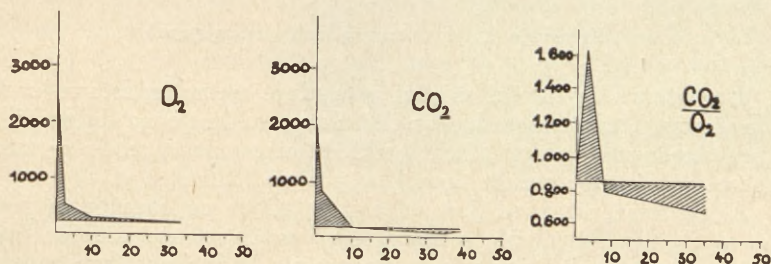
⁴ *Dusser de Barenne i Burger*: loc. cit. str. 401.

⁵ *Schenk, P. u. Stähler, F.*: Zschr. exper. Med. 67 (45). 1929.

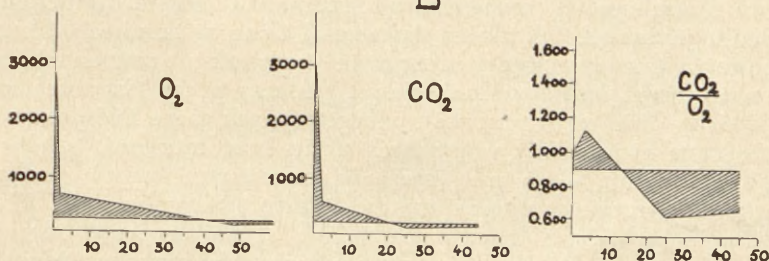
⁶ *Mathies*: Pflüg. Arch. 27. 1931.

Powyższe zjawiska wskazują, że przez ograniczenie wydalanania CO_2 ustroj zapobiega nowym wahaniom reakcji krwi, jakie mogą być wywołane przez znaczne ilości zasad, uwalnianych równolegle do postępującej przemiany kwaśnych przetworów pracy. Po początkowym kompensacyjnym wypłókanu CO_2 z ustroju, wytwarzają się w drugim okresie wypoczynku przemijające warunki uzupełniania wyczerpanych zapasów tego związku drogą odpowiedniego zmniejszenia wydalanania go przez płuca. Wskazany mechanizm stanowi zasadnicze podłoże obniżenia ilorazu oddechowego po pracy krótko-

A



B



Rys. 60. Wymiana oddechowa w okresie wypoczynkowym (po biegach kolarskich). A — po sprincie, B — po biegu 10 km. Większe obniżenie RQ po biegu 10 km (Missiuro i Szulc).

trwałej. Natomiast niski stan RQ, utrzymujący się po 24 — 48 godz wypoczynku po wysiłkach długotrwałych (np. 3-dniowy przebieg narciarski), należy w głównej mierze tłumaczyć wywołaną przez pracę redukcją rozporządzalnych rezerw węglowodanowych przy zwiększonej mobilizacji przemiany tłuszczów, wzgl. ciał białkowych (Missiuro¹).

Z chwilą likwidacji całej ilości wytworzonych podczas pracy kwaśnych przetworów przemiany oraz z ustaniem uwalniania związanych z nimi zasad, przywraca się normalny poziom wydalanania CO_2 z równoległym zbliżeniem się ilorazu oddechowego do jego wartości spoczynkowej.

¹ Missiuro, W.: loc. cit. str. 410.

ROZDZIAŁ III. KRAŻENIE

Krażenie krwi w narządach pracujących

Wzmożenie czynności mięśni powoduje natychmiastowe zmiany krążenia, których zasadniczy charakter wskazuje na daleko idące przystosowanie pracy serca i układu naczyniowego do potrzeb zwiększonego zaopatrzenia tkanek w paliwo i tlen.

Układ krążenia krwi jest więc wciągnięty podczas pracy mięśniowej do współdziałania z szeregiem innych mechanizmów fizjologicznych, a przede wszystkim z czynnością oddychania w utrzymywaniu niezmienności wewnętrznego środowiska ustroju, w niedopuszczeniu jakichkolwiek zmian zawartości tlenu w tkankach. Skoordynowanie tych czynności przedstawia kardynalny warunek należytej wydolności funkcjonalnej nawet podczas pracy fizycznej lekkiej, kiedy duża część przemian energetycznych może być pokrywana kosztem zwiększenia wyzyskania tlenu krwi tętniczej. Wielkość krążenia, spełniającego rolę czynności transportu, wzrasta podczas pracy wielokrotnie w porównaniu ze stanem spoczynku ciała. Przyspieszenie przepływu krwi w narządach czynnych przychodzi do skutku w wyniku synergii pracy serca z regulacyjnymi urządzeniami naczyń obwodowych. Mechanizm ów jest wyrazem doskonałej organizacji, uwzględniającej potrzeby ekonomiki wydatku energii. Serce, które jako *primum movens* jest odpowiedzialne za należyty ruch krwi w tkankach, zaoszczędza swój wysiłek dzięki precyzyjnie działającej regulacji poszczególnych obszarów naczyniowych. Przyczyną występowania niedoboru tlenowego podczas wysiłków fizycznych nie jest niedostateczna skuteczność wentylacji płuc, lecz przede wszystkim niewystarczalność wydolności krążenia. Utrzymanie dowozu tlenu na poziomie, odpowiadającym natężeniu przemian energetycznych, oraz uwalnianie tkanek z kwasu węglowego i innych produktów przemiany materii podczas pracy oparte są na równoczesnym przyspieszeniu przepływu krwi w naczyniach włoskowatych narządów pracujących oraz podniesieniu stopnia wyzyskania przez nie tlenu krwi tętniczej.

Wzrost wyzyskania ładunku tlenowego krwi w następstwie zwiększenia szybkości dysocjacji oksyhemoglobiny nie jest bowiem czynnikiem zdolnym do pokrycia całości zapotrzebowania tlenu w tkankach. Współdziałanie wzrostu stężenia H jonów oraz pod-

niesienia ciepłoty mięśni czynnych, przyspieszające rozkład oksyhemoglobiny w dwójnasób i więcej, nie są w stanie zadośćuczynić natężeniu przemiany, podnoszącej zużycie tlenu w mięśniach o 5 — 10 razy i więcej w porównaniu z normą spoczynkową. Wyzyskanie tlenu krwi w całym ustroju, wynoszące w spoczynku około 50 do 60 cm³ na litr krwi, wzrasta podczas pracy o natężeniu 1200 kgm/min do 120 — 144 cm³ na litr krwi (*Christensen*). Tak wysokie normy zaopatrzenia tlenowego, nie nadążającego mimo to za wymaganiami pracy bardziej intensywniej, mogą mieć miejsce wyłącznie przy jednoczesnym udziale odnośnych zmian ukrwienia narządów pracujących. Zwiększenie szybkości przepływu krwi, wykazujące określony związek z wielkością wentylacji płuc, jest więc zarówno koniecznym warunkiem, jak i nieuniknionym następstwem wzrostu natężenia przemian energetycznych.

Jednym z warunków wytworzenia zadowalniającego stanu ukrwienia narządów czynnych jest mobilizacja rozporządzalnych rezerw krwi, następująca w chwili rozpoczęcia pracy. Ilość krwi zawarta w poszczególnych narządach ulega zmianom zależnie od stanu spoczynku lub też wzmożonej czynności. Zawartość krwi w mięśniach nieczynnych, wynosząca około $\frac{1}{4}$ całej ilości krwi ustroju, może być uzupełniana z narządów, przechowujących do 40% objętości krwi w ustroju (naczyń jamy brzusznej, śledziony, wątroby i naczyń miednicy). Zwiększenie ilości krwi w mięśniach pracujących w dwójnasób łączy się zatem ze zmniejszeniem ukrwienia narządów nieczynnych.

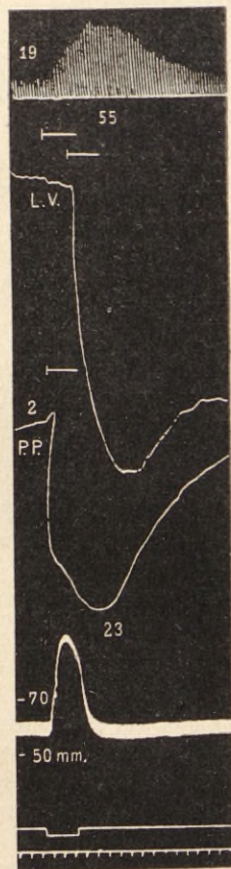
Zmiany przystosowania w rozmieszczeniu krwi w ustroju polegają na przerzuceniu znaczniejszej ilości krwi do układu ruchowego, przy jednoczesnym zmniejszeniu ukrwienia w okolicy nerwu trzewiowego. Odruchowe rozszerzenie łożyska naczyniowego w mięśniach, uzależnione głównie od zmian napięcia ścianki najdrobniejszych tętniczek i naczyń włoskowatych, jak również jednoczesne zwężenie naczyń jamy brzusznej są następstwem doraźnego przestrojenia regulacji naczynioruchowej.

Za występowaniem zjawisk zmniejszenia ukrwienia naczyń trzewnych na korzyść ukrwienia naczyń pracujących mięśni przemawiają, według *Bainbridge'a*¹, pletysmograficzne badania *Weber'a*. Odruchowe zwiększenie objętości kończyn na skutek wypełnienia rozszerzonych naczyń ma miejsce również i przy stanach emocjonalnych, występujących niejednokrotnie przed rozpoczęciem właściwej pracy.

W wytworzeniu odnośnych zmian napięcia ośrodków naczynioruchowych, współdziałają: 1) wpływy z okolicy psychomotorycznej, 2) oddziaływanie odruchów proprioceptywnych z mięśni czynnych, 3) wzrost ciśnienia CO₂ we krwi oraz możliwy wpływ niedotleniania krwi tętniczej.

¹ *Bainbridge, F.:* loc. cit.

Poza przemieszczeniem znacznej ilości krwi z układu naczyń okolicy nerwu trzewiowego, dużą rolę we wzmożeniu ukrwienia i podniesieniu ciśnienia tętniczego w narządach czynnych odgrywa również uruchomienie pewnych zapasów krwi, przechowywanych w innych naturalnych zbiornikach — w wątrobie, śledzionie oraz, według niektórych autorów, w skórze i płucach. Zmniejszenie wypełnienia naczyń krążenia wątrobowego, które następuje przy pobudzeniu nerwu współczulnego (nagromadzenie CO_2 , adrenalina), łączy się z obniżeniem ciśnienia w okolicy żyły bramnej, wzrostem ciśnienia w żyłach próżnych i zwiększeniem dopływu dosercowego.



Rys. 1. Wpływ podrażnienia nerwu trzewiowego (elektryczn.) na zawartość krwi w wątrobie. Od góry ku dołowi: odpływ krwi z żyły wątrobowej, zmiany objętości wątroby (LV), ciśnienie w żyłę wrotnej (PP), ciśnienie tętnicze, sygnał oznaczający początek i koniec drażnienia, rejestracja czasu (Rein według Dale).

Ilość krwi, odprowadzanej z wątroby przy skurczu jej naczyń, może dochodzić do 20% całej krwi ustroju.

Drugim naturalnym zbiornikiem krwi jest śledziona (Barcroft¹, Benhamon, Jude i Marchioni²). Kurcząc się przy pobu-

¹ Barcroft J.: Journ. of Physiol. 60 (79). 1925.

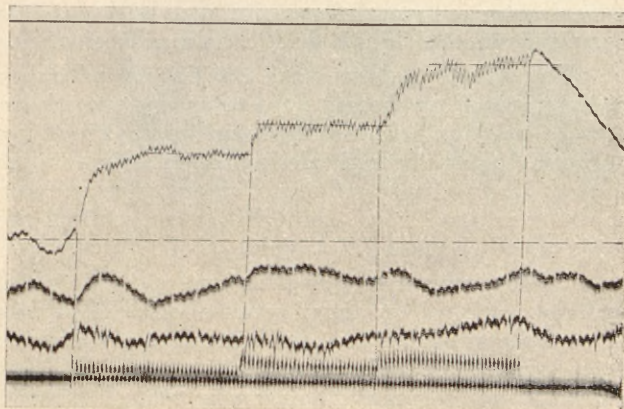
Barcroft J. a Stephens J.: Journ. of Physiol. 64 (1). 1927.

Barcroft J. a Florey H.: Journ. of Physiol. 68 (181). 1929.

² Benhamon, E., Jude et Marchioni: C. R. Soc. de Biol. 100 (456). 1929.

dzieniu układu współczulnego i działaniu adrenaliny, wyrzuca śledziona do 110 — 260 cm³ krwi. Podczas ciężkiej pracy zmniejszenie śledziony dochodzi, zależnie od intensywności pracy, do 1/2 a nawet 1/3 jej normalnej wielkości. Następstwem adaptacyjnego skurczu śledziony jest zjawienie się w obiegu dodatkowej ilości czerwonych krwinek. Mobilizacja wyżej wskazanych mechanizmów zwiększa ilość krwi, przepływającej przez pracujące mięśnie 6 — 8, a nawet do 10 razy w porównaniu z krążeniem w stanie spoczynku. Czynniki sprzyjającymi uruchomieniu krwi zdeponowanej jest przy tym wydzielanie do obiegu większej ilości adrenaliny oraz podniesienie ciepłoty ciała.

Ukrwienie
pracując. mięśnia —
Ciśnienie krwi —
Ukrwienie mięśnia
w spoczynku —
m. gastrocnem.



Rys. 2. Z rozpoczęciem rytmicznej pracy mięśnia (m. gastrocnemius) wzrasta jego ukrwienie. Wzrost obciążenia zwiększa stopień ukrwienia. Ciśnienie krwi i warunki krążenia w mięśniu, pozostającym jednocześnie w spoczynku, nie ulegają przy tym wyraźniejszym zmianom. Z ukończeniem pracy mięśnia ukrwienie jego zmniejsza się, zmierzając do poziomu spoczynkowego. Ukrwienie mięśnia nie pracującego 20 cm³/min, przy pracy 0.3 kg cm/sek — 34 cm³/min, przy 0.45 kg cm/sek — 52 cm³/min, przy 0.7 kg cm/sek — 112 cm³/min (Rein).

Dzięki zwiększeniu ilości krążącej krwi pompowanej przez serce, sprawność funkcji znacznie przyspieszonego transportu decyduje o wydolności krążenia w układzie naczyń włoskowatych, który jest właściwym terenem ożywionej wymiany gazów, substancji odżywczych oraz produktów przemiany materii pomiędzy krwią a tkankami. Reakcją na potrzeby wzmożenia zaopatrzenia tlenowego podczas wzrostu przemian energetycznych jest czynne zwiększenie powierzchni dyfuzji gazów w naczyniach włoskowatych. Niezależnie od stanu tętniczek, zmiany napięcia ścianek naczyń włoskowatych podlegają własnej regulacji nerwowej i humoralnej. Z badań Krogh'a, opartych na obliczeniach procesów dyfuzji gazów z naczyń włoskowatych do tkanek w różnych warunkach fizjologicznych, wynika, że zasadniczym zjawiskiem, towarzyszącym pracy fizycznej, jest wielokrotne zwiększenie natężenia dyfuzji, na skutek wzrostu w mięśniach pracujących liczby kapilarów czynnych, t. zn. wypełnionych krwią. Ilość krwi zawarta w kapilarach mięśni nieczynnych stanowi tylko 1/750 część krwi krążącej w nich podczas pracy.

Prócz uruchomienia znacznej ilości naczyń włoskowatych, próżnych (zapadniętych) podczas spoczynku, praca mięśniowa powoduje nadto czynne rozszerzenie ich średnicy. Zmiany średnicy naczyń włoskowatych są niezależne od stanu ciśnienia w naczyniach tętniczych i żylnych (Krogh¹). Samodzielnością regulacji tonusu napięcia naczyń włoskowatych należy też tłumaczyć zjawiska zastoinowe w układzie tychże przy przyspieszonym jednocześnie krążeniu w tętniczkach sąsiednich i odwrotnie. W obrębie samego układu naczyń włoskowatych może nadto mieć miejsce wzrost lub spadek ciśnienia w poszczególnych naczyniach włoskowatych przy niezmiennym jednocześnie ciśnieniu w większości kapilarów lub też przy zmianach ciśnienia w kierunku przeciwnym.

Utrzymanie stałego napięcia naczyń włoskowatych oraz zdolność adaptacji ruchowej kapilarów do warunków krążenia obwodowego podlega przede wszystkim regulacji nerwowej. Zmienna gra napięcia ścianki naczyń włoskowatych podporządkowana jest wpływom układu współczulnego, zaopatrującego kurczliwe elementy śródbłonna kapilarów (komórki *Rouget'a*) oraz utrzymującego stan częściowego skurczu ich ścianki.

Włókna nerwowe, rozszerzające naczynia włoskowate, poza gałązkami, idącymi do określonych okolic ciała (do regio buccofacialis) z gałązkami nerwu współczulnego, wychodzą z rdzenia kręgowego przez korzonki tylne (do kończyn). Włókna te, identyczne z czuciowymi gałązkami korzonków tylnych, przewodzą zatem bodźce w obu kierunkach — dośrodkowym i odśrodkowym.

Podtrzymywanie stałego napięcia naczyń włoskowatych oraz jego zmiany o charakterze adaptacyjnym oparte są na wyżej opisanej regulacji nerwowej oraz współdziałaniu specyficznych czynników natury chemicznej. Różnice napięcia kapilarów, występujące na poszczególnych odcinkach, jak również fakt przywracania napięcia w kilka dni po przecięciu nerwów współczulnych, zaopatrujących określony obszar kapilarów, przemawiają za współdziałaniem regulacji humoralnej. Zmiany stanu napięcia kapilarów uzależnione są od zmian chemizmu krwi. Produkty przemiany w mięśniach, wywołujące miejscowe zwiększenie kwasoty, powodują rozszerzenie kapilarów. Podobnie wpływa przede wszystkim CO₂, jak również kwas mlekowy. Depresyjne działanie tych produktów przemiany materii nie jest związane ze specyficznym wpływem ich anionów, lecz sprowadza się do własności kwasowych (Atzler i Lehman², Fleisch³). Wzrost stężenia jonów H w granicach pH od 7.5 do 7.1 odgrywa zatem rolę czynnika zwiększającego przepływ krwi.

Rozszerzenie łożyska naczyń włoskowatych zwiększa się przy tym jeszcze bardziej podczas niedotleniania tkanek. Wpływ równowagi kwasowo-zasadowej na każdorazowy stan napięcia kapila-

¹ Krogh, A.: The anatomy and physiology of the capillaries. 1922.

² Atzler, E. u. Lehmann, S.: Pflüg. Arch. 193 (463). 1922.

³ Fleisch, A.: Hndb. d. norm. u. pathol. Physiol. 16/II.1931.

rów nie ogranicza się do działania bezpośredniego, lecz rozszerza się na mechanizmy regulacji naczynio-ruchowej nerwowej. Zmienność stanu napięcia naczyń, związana z aktywnością odnośnych ośrodków nerwowych, zależna jest nadto od antagonistycznych wpływów pituitryny i adrenaliny z jednej strony i histaminy i acetylcholinoz z drugiej. Wybitny wpływ presyjny pituitryny (vasopresyny) zaznacza się już przy koncentracji jej 1:100.000 oraz zmniejsza się, przypuszczalnie, w warunkach wzrostu stężenia jonów H (Krogh¹). Działanie adrenaliny jest bardziej złożone i zmienne. Bardzo małe ilości adrenaliny rozszerzają naczynia mięśni. Adrenalina, wydzielana w zwiększonej ilości z rozpoczęciem pracy (Gruber², Schneider i Havens³), powoduje wzrost ciśnienia tętniczego przez zwężenie drobnych tętniczek w okolicy n. splanchnici (Fleisch⁴, Hess⁵, Cannon⁶) (rys. 2). W obszarach, biorących udział w pracy, przeważa jednocześnie wpływ depresyjny adrenaliny, co prawdopodobnie wiąże się ze zjawiskami miejscowego zakwaszenia. Przy obniżeniu pH do 7.2—7.0 wywiera adrenalina wybitny wpływ rozszerzający na naczynia (Snyder i Campbell⁷), wtenczas gdy zwiększenie pH łączy się z jej działaniem zwężającym.

Jako ciała, rozszerzające kapilary, tętniczki i małe naczyniaka żyłne na pierwsze miejsce wysuwa się histamina (Dale⁸, Lewis⁹). Histamina, jako produkt miejscowego podrażnienia tkanki (substancja pokrewna lub też identyczna z H—substancją Lewis'a), działa w obecności erytrocytów i śladów adrenaliny.

Wtenczas gdy histamina wpływa na najmniejsze naczynia, działanie depresyjne acetylcholinoz, lub też ciał pokrewnych z choliną, ogranicza się do tętnic i tętniczek.

Rozszerzenie naczyń włoskowatych podczas pracy, występujące zarówno na skutek spadku napięcia elementów nerwowych zwężających (lub też hipertonii rozszerzających) jak i swoistego działania histaminy i acetylcholinoz, względnie kwasu adenilowego (Ostern¹⁰), powoduje jednocześnie wzrost przepuszczalności ścian naczyń krwionośnych. Zjawiska te posiadają szczególne znaczenie dlażywionej podczas pracy mięśniowej wymiany substancyj odżywczych i produktów metabolizmu pomiędzy krwią a płynem śródtkankowym, odbywającej się za pośrednictwem ciągłych procesów filtracji, dyfuzji i osmozy. Poza histaminą i wpływami nerwowymi, na wzrost przepuszczalności kapilarów mogą oddziaływać: 1) obniżenie ciśnienia tlenu, 2) wzrost ciśnienia dwutlenku węgla.

¹ Krogh, A.: loc. cit.

² Gruber: Amer. J. Physiol. 33 (335). 1914.

³ Schneider, E. a. Havens, L.: Amer. J. Physiol. 36 (239). 1915.

⁴ Fleisch, A.: loc. cit.

⁵ Hess, W.: Die Regulierung des Blutkreislaufes. 1930.

⁶ Cannon, W.: Ergebn. d. Physiol. 27 (380). 1928.

⁷ Snyder, C. a. Campbell, W.: Amer. J. Physiol. 51 (199). 1920.

⁸ Dale, H. a. Richards, A.: Journ. of Physiol. 52 (110). 1918.

⁹ Lewis, T.: Die Blutgefäße der menschl. Haut. 1928.

¹⁰ Ostern, P.: Przegl. Fizjol. Ruchu. 6 (267). 1934.

3) miejscowe zakwaszenie, powstające w następstwie nagromadzenia kwaśnych przetworów pracy.

Zmiany przepuszczalności rozszerzonych podczas pracy naczyń włosowatych powoduje, między innymi, przechodzenie z osocza krwi części płynnych oraz substancyj koloidalnych (proteinowych ciał) do przestrzeni międzytkankowych. Zwiększa się przy tym liczba ciałek czerwonych i zawartość hemoglobiny we krwi. Wzrost oporów wewnętrznych, w następstwie zwiększonej lepkości krwi, jest wyrównywany rozszerzeniem ogólnego łożyska tętniczek i naczyń włosowatych. Mechanizmem, niedopuszczającym w tych warunkach do obniżenia ciśnienia krwi w mięśniach, jest zwiększenie ilości krwi dopływającej z narządów nieczynnych (jama brzuszna).

Wzmoczenie przepływu krwi w mięśniach, odpowiadające potrzebom pracy, jest rezultatem skoordynowania krążenia nie tylko odsercowego t. zn. obejmującego układ tętniczy i kapilarów, lecz również i krążenia dosercowego żylnego. W drobnych naczyniach żylnych, znajdujących się w bezpośredniej bliskości z obszarem naczyń włosowatych, główna rola w utrzymywaniu przepływu krwi przypada na pozostałą część siły popędowej serca. W miarę oddalania od sieci kapilarów owa *vis a tergo* ustępuje coraz bardziej miejsca mechanicznemu działaniu skurczów mięśniowych, ułatwiających przepływ krwi w naczyniach żylnych podczas uciskania ich przez kurczące się mięśnie. W całej pełni występuje przy tym rola zastawek żylnych, niedopuszczających do cofania się krwi. Bardziej sprzyjającymi warunkami do działania „pompy mięśniowej” są skurcze rytmiczne. Skurcze ciągłe hamują krążenie dosercowe w mięśniach. Drugim czynnikiem, ułatwiającym krążenie powrotne, jest wzrost ssącego działania klatki piersiowej — głębokich i przyspieszonych ruchów oddechowych w czasie wzmoczonej wentylacji płucnej. Łącznie ze wzrostem ciśnienia tętniczego i przepełnieniem kapilarów, wskazane czynniki pomocnicze sprzyjają krążeniu dosercowemu oraz, podnosząc ciśnienie żylnie, wspomagają w pokonywaniu oporów natury hydrostatycznej, szczególnie zaznaczonych w kończynach dolnych (przy pozycji stojącej). Wzrost ciśnienia żylnego, wynoszącego w spoczynku 30 — 65 mm słupa wody, dochodzi podczas pracy dynamicznej do 100 — 200 mm H₂O (Hooker¹, White²). Mniejszy wzrost ciśnienia żylnego wobec zredukowanego działania „pompy mięśniowej”, jak również na skutek skrópowania ruchów klatki piersiowej i przepony, towarzyszy pracy statycznej.

Prócz wpływów powyższych w podniesieniu ciśnienia żylnego i przyspieszenia krążenia dosercowego podczas pracy współdziała mechanizm nerwowej regulacji układu żylnego. Zwiększenie napięcia żylnego, utrzymywanego za pośrednictwem gałązek nerwu współ-

¹ Hooker, D.: Amer. J. Physiol. 28 (235). 1911.

² White, H.: Amer. J. Physiol. 69 (410). 1924.

czulnego, podobnie jak i zjawiska depresyjne odbywają się zarówno na drodze odruchowej jak i humoralnej. W ten sposób impulsy, zwężające naczynia żylne, występują przy wzroście CO_2 we krwi (Gollwitzer-Meier¹). Tonizujący wpływ adrenaliny na układ współczulny obejmuje również i naczynia żylne, które ulegają zwężeniu przede wszystkim w obszarze brzuszny (krążenie wątroby). Pewna część krwi, wypełniająca wielkie zbiorniki żylne, zostaje w następstwie wyrzucona do żyły próżnej dolnej, wzmagając krążenie powrotne.

Zwolnienie krążenia żylnego, jak również zjawiska zastoinowe odbijają się natychmiast na dynamice serca, zmniejszając jego wypełnienie i wielkość wyrzutu oraz powodując następny spadek ciśnienia w układzie tętniczym. Zmiany powyższe występują, jako zjawisko przemijające, zazwyczaj bezpośrednio po ukończeniu intensywniejszej pracy, kiedy ustaje czynny udział pompującej akcji skurczów mięśniowych, przyspieszających powrót krwi do serca.

Regulacja czynności serca

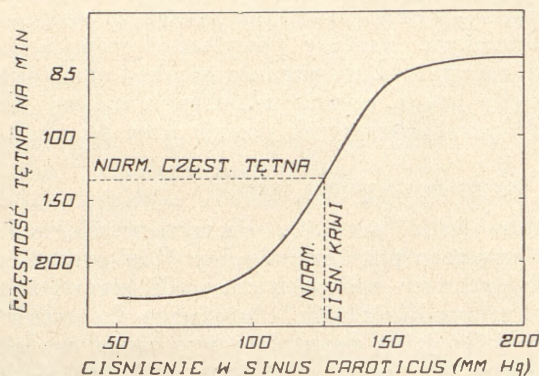
Równolegle do wzmoczenia procesów energetycznych, zadośćuczynienie wymogom czynnego przekrwienia narządów pracujących oparte jest na skoordynowanych zmianach dynamiki serca i krążenia obwodowego. W tym współdziałaniu, zdążającym do wytworzenia optymalnych warunków, jakie decydują o maximum wydolności skorelowanych funkcji fizjologicznych, czynność serca odgrywa główną rolę.

Zdolność przystosowania się serca, zależna w pierwszym rzędzie od jego własności konstytucyjnych, zostaje wykorzystana w większym lub mniejszym stopniu odpowiednio do intensywności pracy, oraz zapewniona jest przede wszystkim zmiennością regulacji nerwowej serca. Decyduje ona o stopniu wzmoczenia częstości skurczów i objętości wyrzutowej serca odpowiednio do wymagań funkcji transportu. Automatyczna czynność serca, dostosowywana na drodze regulacji nerwowej do warunków pracy, ulega pozatym działaniu licznych czynników natury mechanicznej, fizyko-chemicznej i hormonalnej. Współdziałanie wszystkich tych mechanizmów regulacyjnych stanowi w swej istocie złożony odruch, wywołujący czynnościowe przekrwienie narządów pracujących.

O każdorazowym stanie wydajności przy pracy serca decydują: 1) częstość kurczenia się serca na minutę (chronotropizm), 2) zdolność przewodzenia podniecia (dromotropizm), 3) pobudliwość na podniecie (batmotropizm), 4) siła skurczu mięśnia sercowego (inotropizm), 5) napięcie, czyli stopień odporności na rozciąganie (tonotropizm). Regularność przerw pomiędzy poszczególnymi skurczami podlega stałym wpływom ze strony podwójnego aparatu nerwowego o działaniu antagonistycznym. Zasadnicza czynność nerwów autonomicznych pozasercowych polega na wywieraniu wpływów

¹ Gollwitzer-Meier: *Ergebn. Physiol.* 34 (1145). 1932.

w kierunku ujemnym (zwolnienie serca, zmniejszenie siły skurczu), przychodzących do skutku za pośrednictwem nerwów błędnych oraz wpływów dodatnich (przyspieszenie, wzmożenie skurczu), zależnych od działania gałązek nerwu współczulnego (*nervi accelerantes*). W stanie spoczynku napięcie unerwienia parasympatycznego (hamującego) przeważa nad napięciem unerwienia współczulnego (przyspieszającego). Przecięcie nerwów błędnych, względnie zatrucie ich atropiną, prowadzi do przyspieszenia rytmu skurczów serca z powodu wyłączenia wpływów nerwów błędnych z następującą przewagą wpływów n. współczulnego.



Rys. 3. Częstość tętna a ciśnienie w sinus caroticus. (Wright).

Mechanizm hamującego wpływu układu parasympatycznego nie ogranicza się do bezpośrednich zmian napięcia ośrodków nerwu błędnego w rdzeniu przedłużonym. Napięcie tych ośrodków podlega regulacji odruchowej, która znajduje punkt wyjścia w pobudzeniu odnośnych zakończeń czuciowych serca i naczyń. Pobudzenie czuciowych powierzchni: kardio-aortalnej, okolicy sinus-carotis oraz ujścia żyły próżnej górnej do przedsionka prawego, doprowadzane jest do ośrodków nerwów błędnych przez nerwy depresyjne aorty (*Cyon-Ludwiga*), nerwy zatoki szyjnej (*Herring de Castro*) oraz gałązki nerwu błędnego (z prawego przedsionka). Jednym z czynników, regulujących wpływy wymienionego mechanizmu odruchowego na napięcie unerwienia parasympatycznego, są przede wszystkim zmiany ciśnienia w układach krążenia tętniczego i żylnego. Wzrost ciśnienia na odcinkach czuciowych tętniczych wzmacnia napięcie nerwu błędnego, prowadząc do obniżenia ciśnienia. Odwrotnie, spadek ciśnienia zmniejsza napięcie nerwu błędnego, prowadząc do wyrównawczego podniesienia ciśnienia. Wzrost ciśnienia w przedsionku lub w górnych odcinkach żył próżnych powoduje, drogą pobudzenia dośrodkowych włókien prawego nerwu błędnego, przyspieszenie akcji serca na skutek obniżenia napięcia ośrodka hamującego (odruch *Bainbridge'a*¹).

¹ Bainbridge, F.: The Physiology of Muscular Exercise. 1931.

Poza wpływami natury mechanicznej (stan ciśnienia), zmiany napięcia nerwów hamujących, powstające na drodze odruchowej obwodowej i ośrodkowej, podlegają jednocześnie regulacji humoralnej. W ten sposób nadmiar dwutlenku węgla we krwi wzmacnia wpływy parasympatyczne, zwalniając akcję serca przez bezpośrednie działanie na ośrodek nerwu błędnego. Wybitniejsze stopnie hiperkapnii zwalniają serce również na drodze odruchu obwodowego przez zmiany ciśnienia tętniczego i żylnego, wywoływane przy bezpośrednim pobudzeniu okolicy sinus caroticus i okolicy aortalnej (Heymans, Bouckaert i Samaan¹).

Wpływy, wzmagające czynność serca, wywierane są za pośrednictwem nerwów przyspieszających, pochodzących z I — V odcinka piersiowego. Zmiany napięcia tych gałęzi nerwu współczulnego mogą być pochodzenia ośrodkowego i obwodowego. Pobudzenie nerwów przyspieszających, podobnie jak i nerwów hamujących odbywa się na drodze odruchu obwodowego przy udziale nerwów presso-depressorów ściany aorty i zatoki szyjnej.

Nadmiar CO₂ we krwi oraz stany anoksemii obniżają obwodową pobudliwość nerwów przyspieszających, wywierają natomiast bezpośredni wpływ pobudzający na ośrodki tych nerwów. Zubożenie krwi w CO₂ nie oddziaływa bezpośrednio na układ sercowo-przyspieszający.

Zmiany czynności serca, następujące po pobudzeniu nerwów układu autonomicznego, przychodzą do skutku za pośrednictwem czynników regulacji neurohumoralnej. Szereg danych, poczynając od klasycznych doświadczeń Loewi'ego² (1921), potwierdzają istnienie mechanizmu chemicznego przenoszenia pobudzenia nerwowego. Współdziałanie czynników humoralnych przy występowaniu reakcji nerwowej polega na tworzeniu się przy pobudzeniu nerwów wegetatywnych specyficznych ciał, modyfikujących automatyczną czynność serca. Jak wykazał Loewi², wprowadzenie do izolowanego serca płynu Ringer'a, przepływającego uprzednio przez inne serce, zatrzymane drażnieniem nerwu błędnego, powoduje typowy efekt wagotropowy w postaci zwolnienia skurczów i zmniejszenia ich siły. Wynika stąd, że przy pobudzeniu nerwów błędnych uwalnia się do płynu Ringer'a pewna substancja chemiczna o własnościach podobnych do działania tych nerwów.

Efekt wzmożenia napięcia nerwów błędnych sprowadza się zatem do wydzielania w zakończeniach nerwowych substancji wago-mimetycznej, nazwanej przez Loewi'ego substancją nerwów błędnych (Vagusstoff). Dalsze badania, pobudzone wynikami doświadczeń Loewi'ego, wykazały, że substancją wytwarzaną w zakończeniach nerwu błędnego podczas jego drażnienia jest acetylocholina

¹ Heymans, C., Bouckaert, J. et Samaan, A.: C. R. Soc. Biol CXV (423). 1933.

² Loewi, O.: Pflüg. Arch. 189 (239). 1921.

Loewi i Nawratil¹, Plattner², Dale i Feldberg³). Należy sądzić, że acetylcholina, uwalniana w następstwie drażnienia nerwu błędnego, wytwarza się już przed tym oraz jest zabezpieczona przed hydrolizującym działaniem esterazy — fermentu, istniejącego w tkankach i płynach ustrojowych. W jakiej postaci znajduje się acetylcholina przed drażnieniem nerwu błędnego bliżej na razie nie ustalono (Evans⁴). Swoiste działanie acetylcholiny, odgrywającej rolę chemicznego przekaźnika fali pobudzenia we włóknach nerwowych, zbadano dzięki powstrzymaniu szybkiego rozkładu acetylcholiny przez zastosowanie ezeryny. Tworzenie się substancji wagomimetycznych odbywa się, przypuszczalnie, na odcinku całego łańcucha neuronów i dróg nerwowych, biorących udział w pobudzeniu parasympatycznym (Tchukitchew), poczynając od jąder nerwów błędnych aż do ich zakończeń włącznie.

Podobnie do wpływów wagotropowych, pobudzenie nerwów współczulnych przenosi się na mięsień sercowy za pośrednictwem czynnika chemicznego, rolę którego odgrywa Acceleransstoff (Loewi) lub też sympatyna Cannon'a i współprac.⁵). Działanie tej substancji, wydzielanej do krwi na obszarze włókien pozazwojowych i zakończeń nerwów współczulnych, jest spokrewnione z działaniem adrenaliny. Powstawanie ciał sympatykomimetycznych, które według przypuszczeń niektórych autorów są produktem przemiany białka (Tchukitchew i Jordanskij⁶), jest ściśle związane z nadczynnością nadnerczy.

Znaczenie owej synergii funkcjonalnej, wzmagającej dynamikę serca łącznie z napięciem całokształtu czynności wegetatywnych, występuje w całej pełni w chwilach potrzeby mobilizacji całego zasobu rozporządzalnych sił organizmu. Stąd też znaczniejsza trwałość ciał sympatykomimetycznych w porównaniu z szybkim rozkładem acetylcholiny, która jest chemicznym czynnikiem przenoszenia stanu pobudzenia nerwu błędnego na odcinkach bardziej ograniczonych (zwolnienie serca, zwężenie źrenicy i t. d.). Całokształt dotychczasowych badań wskazuje ostatecznie, że efekt drażnienia nerwu współczulnego sprowadza się do wydzielania adrenaliny.

Rola bodźców pozasercowych w regulacji czynności serca

Wzrost ciepłoty ciała, towarzyszący pracy mięśniowej, odgrywa w ukształtowaniu się zjawisk chronotropizmu rolę drugorzędną. Współdziała jednak z odpowiednimi wpływami natury nerwowej i humoralnej w kierunku przyspieszenia rytmu serca. Częstość tętna zarówno podczas, jak i po pracy, nie ujawnia jednak równoległości do jednoczesnych zmian temperatury ciała (Christensen⁷).

¹ Loewi, O. u. Nawratil, E.: Pflüg. Arch. 206 (123). 1924.

² Plattner: Pflüg. Arch. 214 (112). 1926.

³ Dale, H. a. Feldberg: Journ. Physiol. 81 (320). 1934.

⁴ Evans, L.: Recent Advances in Physiology. 1936.

⁵ Cannon, W.: a. Cacc, Z.: Amer. J. Physiol. 96 (392). 1931.

⁶ Tchukitchew, I.: Problem białka w fizjologii. 1935.

⁷ Christensen, H.: Arbeitsphysiol. 4 (451). 1931.

Przeciętne przyśpieszenie rytmu serca przy wzroście temperatury o 1°C. wynosi o 5—18 skurczów na minutę. Przyśpieszenie serca przy przegrzaniu się ustroju nie wydaje się być wynikiem zmian napięcia nerwów pozasercowych, lecz jest następstwem zmian w zakresie czynności automatyzmu. Czułym punktem, reagującym bezpośrednio na podniesienie temperatury, jest okolica, odpowiadająca położeniu węzła *Keith'a* i *Flack'a*.

Wśród czynników natury chemicznej, wpływających na funkcję automatyzmu serca, a szczególnie na zjawiska chronotropizmu, dużą rolę odgrywają wahania we krwi i mięśniu sercowym kationów: sodu, potasu i wapnia. Działanie ich wiąże się ze zmianami izotonii układów współczulnego i parasympatycznego. Każdorazowe stany pobudzenia jednego z tych nerwów łączą się z powstawaniem przewagi koncentracji wapnia lub też potasu. Działanie nerwów sercowych jest więc ściśle związane ze składem wymienionych elektrolitów środowiska. Umiarkowane zwiększenie jonów wapnia, wiążące się z pobudzeniem nerwu współczulnego, okazuje dodatni wpływ chronotropowy (przyśpieszenie serca) oraz zwiększa energię skurczu serca. Istnieje przypuszczenie (*Zwaardemaker*¹), że biologiczne działanie potasu związane jest z radioaktywnymi własnościami tego pierwiastka. Radioaktywny wpływ potasu polegałby na aktywacji, istniejącej w ustroju hipotetycznej substancji — automatinogenu ze zmianą jej w automatynę, która według *Zwaardemaker'a*¹ ma decydować o powstawaniu bodźca do automatycznej czynności serca. Nadmiar jonów potasu, występujący przy przewodzie napięcia nerwu błędnego, obniża pobudliwość mięśnia sercowego, zwalnia czynność serca, oraz działa tonizująco na rozkurcz. Jony sodu, odgrywające główną rolę w utrzymywaniu warunków izotonii środowiska, są również specyficznym i nieodzownym czynnikiem do aktywacji zjawisk automatyzmu serca (powstawanie skurczu). Udział jonów Na w mechanizmie powstawania skurczu jest ściśle związany z obecnością jonów Ca.

Ze związków organicznych cukier gronowy (glukoza) jest substancją, zabezpieczającą normalny przebieg procesów energetycznych w mięśniu sercowym. Zużycie rezerw glikogenu mięśnia sercowego podczas pracy dłuższej oraz w warunkach niedostatecznego uzupełniania cukru gronowego z krwią może doprowadzić do stopniowego obniżenia wydolności serca. Znane jest w klinice dodatnie działanie dożylnych wlewań hipertonicznych roztworów cukru łącznie z pewnymi lekami celem wzmocnienia działania glikolitycznych fermentów mięśnia sercowego.

W rządzie regulatorów natury humoralnej, które biorą udział w wytworzeniu czynnościowego przekrwienia mięśni i układu nerwowego podczas pracy, duża rola w powstawaniu przeważających wpływów sympatykotropowych przypada na działanie adrenaliny. Podczas wysiłków fizycznych, dokonywanych przy współudziale sił

¹ *Zwaardemaker*: *Ergebn. d. Physiol.* 25. 1926.

nych bodźców emocjonalnych, adrenalina postępuje do krwi w zwiększonych ilościach oraz sprzyja warunkom krążenia w narządach pracujących (*Cannon*¹, *Hartmann*² i współpr.).

Działanie adrenaliny zaznacza się w zakresie obu rodzajów unerwienia pozasercowego. Zwiększenie napięcia nerwu błędnego przy jednoczesnym przyspieszeniu tętna i rozszerzeniu naczyń, jako bezpośrednie skutki zadziałania małych dawek adrenaliny, szybko ustępują miejsca przewadze następstw pobudzenia układu współczulnego. Stany alkalozy sprzyjają działaniu wagotropowemu adrenaliny, wtenczas gdy zakwaszenie krwi podnosi wpływy sympatykotropowe. Poza wzrostem napięcia nerwu współczulnego, przyspieszenie czynności komór serca należy odnieść częściowo do wpływu adrenaliny, wzmagającej pobudliwość trzeciorzędnych ośrodków kardiomotorycznych (*Semerau - Siemianowski*³).

Adrenalina zwiększa siłę skurczów serca oraz ich częstość, jak również rozszerza naczynia wieńcowe, podnosząc zaopatrzenie mięśnia sercowego w tlen. W układzie naczyniowym działanie adrenaliny, powodujące zjawiska nadeisnienia, polega na pobudzeniu zakończeń unerwienia współczulnego w mięśniach gładkich naczyń obszaru nerwu trzewiowego. Naczynia nerek i śledziony kurczą się już przy minimalnych dawkach adrenaliny, przyczyniając się do wzrostu ciśnienia w małym obiegu krwi.

Mniej zaznaczony dodatni wpływ chronotropowy mogą wywierać też hormony produkowane przez wątrobę i tarczycę. Działanie wydzieliny tarczycy (*Ascher*⁴), wzmagając napięcie nerwu współczulnego, łączy się z analogiczną funkcją nadnerczy. Sympatykotropowy wpływ tarczycy polega, prawdopodobnie, na uczuleniu nerwowomięśniowych elementów naczyniowych do adrenaliny. Wydzielina wątroby również tonizuje układ współczulny, obniżając jednocześnie wpływy parasympatyczne.

Stopień utleniania krwi, zawartość w niej CO₂ oraz innych produktów przemiany materii mogą wpływać również na adaptacyjne zmiany czynności serca podczas intensywniejszej pracy mięśniowej. Umiarkowane stopnie niedotleniania krwi łączą się z reguły z przyspieszeniem akcji serca (*P. Bert*⁵, *Gollwitzer-Meier*⁶, *Missiuro*⁷), w następstwie przeważających wpływów podrażnienia nerwów błędnych posiada przy tym mniejsze, przypuszczalnie, znaczenie.

Znaczniejsze stopnie niedotleniania krwi łączą się natomiast z wyraźną skłonnością do bradykardii, co należy tłumaczyć następ-

¹ Cannon, W.: loc. cit.

² Hartmann, F., Waite, R. a. Powell, E.: Amer. J. Physiol. 60 (255). 1922.

³ Semerau-Siemianowski: O czynności samoistnie bijących komór sercowych u człowieka. Lwów. 1922.

⁴ Ascher, L.: Hndb. d. norm. u. pathol. Physiol. 7. 1926.

⁵ Bert, P.: La pression barométrique. 1878.

⁶ Gollwitzer-Meier, K.: Pflüg. Arch. 220. 1928.

⁷ Missiuro, W.: Przegl. Fizjol. Ruchu. 4 (143). 1932.

czym podrażnieniem ośrodków nerwów błędnych. Stany umiarkowanego niedotleniania krwi, które zwłaszcza u osobników niewytrenowanych mogą towarzyszyć forsownej pracy mięśniowej, nie wykluczają możliwości występowania jednoczesnych zaburzeń w zakresie czynności układu przedsionkowo-komorowego. Wskazania tego rodzaju zmian w wytwarzaniu i przewodnictwie bodźca przy ostrej anoksemii znajdujemy w badaniach elektrokardiograficznych *Green'a i Gilbert'a*¹.

Dwutlenek węgla jak również inne kwaśne produkty przemiany materii wpływają na rytm serca nie bezpośrednio, lecz przez wywoływane przez nie zmiany równowagi kwasowo-zasadowej we krwi. Wzrost zasadowości krwi łączy się z reguły z przyspieszeniem akcji serca, która zwalnia się natomiast przy obniżeniu pH krwi. Umiarkowane zakwaszenie krwi podczas pracy sprzyja nadto wzmożeniu skurczowego napięcia serca (*Hess*²).

Dynamika serca podczas pracy fizycznej

Szybkość przepływu krwi, jako wypadkowa wielkości objętości minutowej serca i warunków krążenia obwodowego, zależna jest przede wszystkim od wydolności pracy serca. Wyrazem tej ostatniej jest ilość krwi wyrzucanej do układu tętniczego na jednostkę czasu (objętość minutowa).

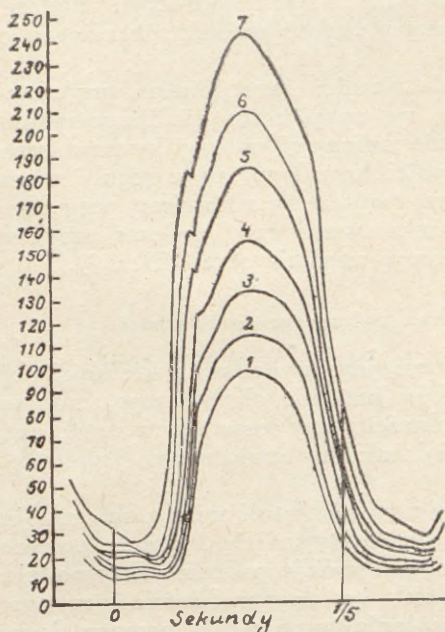
W warunkach fizjologicznych objętość minutowa serca jest podyktowana przede wszystkim efektywnością krążenia dosercowego. Wzmoczenie krążenia żylnego powoduje podczas pracy podniesienie ciśnienia przy ujściu wielkich żył do przedsionka prawego oraz prowadzi z kolei do wzmożenia wypełnienia komory, łącznie ze wzrostem wyjściowego napięcia rozkurczowego (rozszerzenia rozkurczowego). Ten ostatni moment, wytwarzający warunki zwiększenia energii poszczególnego skurczu mięśnia sercowego, decyduje o zwiększeniu amplitudy wyrzutu. Podobne wzmożenie efektywności skurczu mięśniowego wywoływane jest zwiększeniem oporów w krążeniu obwodowym.

Większa wydajność skurczowa serca wymaga więc odpowiedniego wzrostu wypełnienia jam sercowych podczas okresu rozkurczowego. Poza czasem trwania skurczu wypełnienie rozkurczowe jest wypadkową dwóch zasadniczych czynników: 1) szybkości oraz stopnia rozkurczu (rozeciągnięcia) włókien mięsnych ścian komór 2) wielkości dopływu krwi żyłnej. Dane, dotyczące objętości serca i zmian ciśnienia wewnątrz sercowego przy różnych warunkach oporu w układzie tętniczym i przy zmiennym dopływie żylnym, wskazują, że wydolność skurczu sercowego wzrasta równolegle do zwiększenia wypełniania serca. Wzrost objętości rozkurczowej, proporcjonalny do pewnej granicy podniesienia ciśnienia żylnego (250 mm H₂O), jest z kolei funkcją wydłużenia włókien mięsnych,

¹ *Green, C. a. Gilbert, N.*: Air Serv. Med. 1921.

² *Hess, W.*: loc. cit.

tworzących ściankę komór. Stąd też ściśła zależność amplitudy skurczu od wypełnienia rozkurczowego, określana prawem, że energia skurczu sercowego jest proporcjonalna do długości wyjściowej włókien serca (*Starling*¹ i współprac.), lub też do objętości serca przy końcu rozkurczu (*Katz*²).



Rys. 4. Zmiany ciśnienia w komorze lewej przy wzrastającym oporze w aorcie (*Straub*).

Energia skurczu wzrasta do pewnej maksymalnej granicy, równolegle do powiększenia długości wyjściowej jego włókien mięsnych, rozciągnięcie których wpływa na wzrost napięcia mięśnia w okresie izometrycznym serca. Doświadczenia na sercu izolowanym wykazują, że istotnie w granicach fizjologicznych wzrost pracy komór czy to na skutek wzmożenia dopływu żylnego, czy też w związku z podniesieniem oporu w układzie tętnicznym jest zawsze połączony ze zwiększeniem rozkurczowej objętości komór. Mechanizm ten, stanowiący podstawę własności adaptacyjnej mięśnia sercowego, wskazuje, że przy wzmożonych oporach w obiegu, serce pracuje w warunkach lekkiej fizjologicznej dylatacji (*Hess*³). Czynnikiem dodatkowym, który pozwala sercu wytrenowanemu na podniesienie wydolności czynnościowej, pokrywającej potrzeby najbardziej forsownej pracy, jest wreszcie przerost ścian mięsnych serca, połączony częstokroć z jednoczesnym stałym rozszerzeniem jam sercowych.

Należy sądzić, że typową reakcją serca na warunki wzmożonej przemiany podczas wysiłków umiarkowanych jest wyłącznie przy-

¹ *Patterson, S., Piper, H. a. Starling, E.: Journ. of Physiol. 48 (465). 1919.*

² *Katz, L.: Amer. J. of Physiol. 87 (348). 1928—29.*

³ *Hess, W.: loc. cit.*

śpieszenie rytmu, zwiększające pojemność minutową odpowiednio do wymagań przyspieszonego transportu krwi. Dopiero przy znaczniejszym wzroście natężenia pracy mięśniowej, wzmożenie akcji serca uwarunkowane jest przyspieszeniem jego rytmu, łącznie ze zwiększeniem wielkości wyrzutowej przy jednoczesnym zmniejszeniu ilości zapasowej (zalegającej) krwi po skurczu.

Określenie sprawności czynnościowej serca maksymalnym ciśnieniem, jakie wywiera ono w swych jamach podczas skurczu, stwierdza, że ciśnienie to spada równolegle do postępującego znużenia. Czynnikiem kompensującym spadek ciśnienia wewnątrzsercowego jest wzrost rozszerzenia jam serca (wydłużenie włókien). Mechanizm zwiększenia pojemności serca różni się w tym przypadku od rozszerzenia biernego, powstającego w następstwie wzmożenia dopływu żylnego. Przejawem znużenia serca jest więc nie obniżenie zdolności do wykonywania pracy, lecz wzrastający stopień jego rozszerzenia (dylatacji), jako nieodzownego warunku, umożliwiającego wykonanie tej samej pracy. Po przekroczeniu granicy rozszerzenia serca, odpowiadającej optymalnym warunkom wyzyskania jego akomodacyjnych zdolności, dalsze wydłużenie włókien mięśnia sercowego wymaga coraz znaczniejszego wzrostu wypełnienia serca. To ostatnie nie zawsze jednak jest w stanie wyrównać rozpoczynający się spadek wydajności skurczu nadmiernie rozciągniętych włókien mięśnia sercowego. Praca pożyteczna serca (ilość energii przemienianej w skurcz) jest w tych warunkach mniejsza. Współzależność pomiędzy objętością rozkurczową, zużyciem tlenu przez serce i jego wydajnością utrzymuje się do określonej granicy wysiłku maksymalnego (*Evans*¹, *Stella*²). Przekroczenie tego wysiłku zakłóca powyższą współzależność. Objętość rozkurczowa i zużycie tlenu zwiększają się przy tym nadal, wtenczas gdy efektywność pracy serca ulega obniżeniu.

W warunkach normalnych kompensacyjne rozszerzenie serca, przypuszczalnie, rzadko dochodzi do swej wielkości maksymalnej, która ograniczona jest pojemnością worka osierdziowego (*Henderson* i *Prince*³). Zwiększenie objętości rozkurczowej, wyczerpujące całą pojemność worka osierdziowego, może stanowić, jako wyjątek, reakcję na forsowny wysiłek serca słabego lub przemęczonego (*Bainbridge*⁴). Wobec niedostatecznej siły skurczu, niewywołującego należytego wzrostu ciśnienia wewnątrzsercowego, objętość wyrzutowa nie ulega mimo to znaczniejszemu zwiększeniu. Wzrasta natomiast ilość krwi pozostającej w sercu przy końcu skurczu.

Rozkurcz mięśnia sercowego odbywa się w warunkach normalnych całkowicie, tak, że stopień wypełnienia rozkurczowego zależy od warunków dopływu żylnego. Głównym czynnikiem, wspomagającym podczas pracy mięśniowej powrót krwi do serca, są

¹ *Evans, L.*: Recent Advances in Physiology. 1936.

² *Stella, G.*: J. of Physiol. 72 (247). 1931.

³ *Henderson, J. a. Prince, A.*: Amer. J. Physiol. 35 (116). 1914.

⁴ *Bainbridge, F.*: loc. cit.

ruchy mięśni czynnych, mechanicznie wtłaczających krew ze swych naczyń włoskowatych i drobnych żył do wielkich pni żylnych. Znaczenie tłoczącej czynności skurczów mięśniowych, przyspieszających krążenie, wzrasta z podniesieniem ich siły i regularności rytmu kurczenia się. Rola opisanego mechanizmu jest zredukowana, a nawet odpada zupełnie podczas wysiłków mięśniowych o przeważających elementach pracy statycznej.

Drugim czynnikiem, który w dużym stopniu sprzyja warunkom krążenia dosercowego, jest wpływ mechanicznej czynności mięśni oddechowych. Zwiększenie ssącego działania wdechowych ruchów klatki piersiowej łączy się przy tym z wpływem wzmożonej czynności przepony, zwiększającej różnicę ciśnienia jamy brzusznej, odpowiednio do poszczególnych okresów oddechowych. Czynniki te, przyspieszające krążenie dosercowe oraz podnoszące zarówno ciśnienie żyłne, jak i wypełnienie rozkurczowe, odgrywają decydującą rolę w ukrwieniu narządów czynnych, ponieważ serce jest w stanie wtłoczyć do układu tętniczego tylko tyle krwi, ile otrzyma z wielkich pni żylnych.

Reakcją serca na zwiększony dopływ żylny jest uruchomienie dwóch dyspozycyjnych mechanizmów: przyspieszenia skurczów, oraz wzmożenia wyrzutu skurczowego, powodujących zwiększenie objętości minutowej serca, odpowiednio do natężenia pracy.

Objętość minutowa serca

Ilość krwi, wyrzucanej przez serce do układu tętniczego, określana iloczynem objętości wyrzutowej przez liczbę skurczów na minutę, waha się w spoczynku ciała od 3.5 do 4.5 a nawet 5 litrów na minutę. Według *Grollmann'a*¹ objętość minutowa serca wynosi przeciętnie 2.2 l na 1 m² powierzchni ciała. Na 1 kg wagi ciała przypada naogół 50 — 75 cm³ objętości minutowej. Praca mięśniowa, podnosząc natężenie przemiany, zwiększa wskazane normy spoczynkowe. Swego rodzaju wyjątkiem są wahania objętości minutowej przy nieznacznych zmianach czynności układu ruchowego podczas zmian położenia ciała.

Jak wskazują wyniki szeregu badaczy, objętość minutowa serca zmniejsza się przy przejściu od pozycji leżącej do stojącej (*Henderson i Haggard*²). Według *Bock'a i Field'a*³, spadek objętości minutowej wynosi 24% w pozycji siedzącej oraz dochodzi do 50% w pozycji stojącej. Zmiany powyższe, nie potwierdzane zresztą przez wszystkich autorów (*Grollmann*⁴), mogą znajdować jedyne wytłumaczenie w następstwach wzrostu ciśnienia hydrostatycznego, jak również sprzyjających warunkach do zjawisk zastoinowych w kończynach dolnych przy przyjęciu oraz utrzymywaniu pozycji

¹ *Grollmann, A.*, Amer. Journ. of Physiol. 86 (285). 1928. 90 (210). 1929.

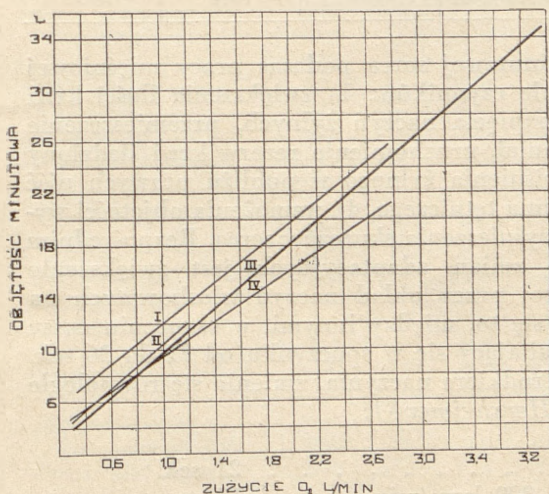
² *Henderson i Haggard*: Amer. J. Physiol. 73 (193). 1925.

³ *Bock, A., Field, H. a. Adair, G.*: J. biol. Chem. 59 (353). 1924.

⁴ *Grollmann*: loc. cit.

stojącej. Przewaga momentów pracy statycznej powoduje zwolnienie krążenia żylnego w kończynach dolnych, łącznie z przesączaniem części płynnych krwi przez ścianki kapilarów do przestrzeni śródtkankowych (*Waterfield*¹). Natężenie tych zmian, uwidaczniających się przy dłuższym trwaniu odnośnych warunków statyki w występowaniu obrzmienia kończyn dolnych, zależne jest od sprawności adaptacyjnej krążenia obwodowego. Trening fizyczny, podnoszący wydolność aparatu krążenia, zwiększa sprawność krążenia dosercowego nawet w warunkach niesprzyjających, ograniczając spadek objętości minutowej serca.

Podczas pracy mięśniowej umiarkowanej objętość minutowa serca zwiększa się do 8—9 litr. oraz dochodzi do 20—25 litr. przy pracy ciężkiej (*Christiansen*, *Douglas* i *Haldane*², *Dill*, *Edwards* i *Talbott*³, *Krogh* i *Lindhard*⁴, *Liljestrand* i *Stenström*⁵). W wyjątkowych przypadkach zanotowano wzrost objętości minutowej do 35—40 litr. (*Christensen*⁶).



Rys. 5. Zużycie O_2 a zmiany objętości minutowej serca. I według Bock'a i in., II według Boothby i III według Christensen'a i IV — Lindhard'a (*Christensen*).

Wielkość objętości minutowej odpowiada naogół natężeniu przemian energetycznych. Do określonej granicy intensywności pracy objętość minutowa jest liniową funkcją zużycia tlenu (*Bock*, *Dill* i współprac.⁷, *Christensen*⁶). Stosunek ten, utrzymujący się przy wykonywaniu pracy w stanie równowagi funkcjonalnej (steady state), ulega zakłóceniu w warunkach wzrastającego długu tleno-

¹ *Waterfield*, L.: Journ. of Physiol. 72. 1931.

² *Christiansen*, J., *Douglas*, C. a. *Haldane*, J.: Journ. of Physiol. 48 (244). 1914.

³ *Dill*, D., *Edwards*, H. a. *Talbott*, J.: Journ. of Physiol. 69 (267). 1930.

⁴ *Krogh* i *Lindhard*: Skand. Arch. Physiol. 27 (100). 1912.

⁵ *Liljestrand*, G. u. *Stenström*, N.: Skand. Arch. f. Physiol. 39. 1920.

⁶ *Christensen*, H.: Arbeitsphysiol. 4 (470). 1931.

⁷ *Bock*, A., *van Coulaert*, C., *Dill*, D., *Fölling*, A. a. *Hurxthal*, L.: Journ. of Physiol. 66 (136), 1928.

wego. Zwiększenie intensywności pracy może wówczas trwać jeszcze pewien czas, wtenczas gdy wzrost objętości minutowej zatrzymuje się po osiągnięciu swego maximum.

Ilustracją współzależności pomiędzy zużyciem tlenu (intensywnością pracy) a zmianami objętości minutowej serca może być niżej podany przykład reakcji krążenia u osobnika wytrenowanego podczas pracy o różnej intensywności (według *Christensen'a* ¹).

	Wykorzystanie O ₂ na liter krwi cm ³	Zużycie O ₂ cm ³ /min	Objętość min/litr	Wyrzut serca cm ³	Częstość tętna
Spoczynek	59	250	4.2	60	70
720 kgm/min	117	1930	16.5	140	118
930 "	108	2220	20.6	147	140
1200 "	123	2830	23.0	132	174
1440 "	121	3260	26.9	149	180
1680 "	106	3940	37.3	208	179

Wzrost objętości minutowej serca podczas pracy mięśniowej powstaje przy współdziale czynników: 1) zwiększenia ilości krwi przepływającej (wzrost napięcia naczyń żylnych, przemieszczenie krwi z okolicy n. splachnici, uruchomienie rezerw krwi śledziony i wątroby), 2) wzrostu ciśnienia żylnego w pobliżu prawych ujść żylnych, 3) wzrostu ciśnienia tętniczego, 4) wzmożenia objętości wyrzutowej serca oraz 5) przyspieszenia skurczów serca. Bezpośrednim następstwem powyższych zmian adaptacyjnych jest zwiększenie ilości krwi, przepływającej przez układ naczyń włoskowatych na jednostkę czasu. Wyraża się to, między innymi, w skróceniu czasu obiegu krwi. Czas ten, wahający się w spoczynku od 21 do 26 sek. dla krwi przepływającej środkiem naczynia, zmienia się równolegle do intensywności pracy (*Herxheimer* ²):

W spoczynku		21 sek.
Podczas pracy	300 kgm/min . . .	15 "
" "	800 " . . .	10 "
" "	1300 " . . .	8.7 "

Zwiększenie wyrzutu serca oraz przyspieszenie jego rytmu, jako zasadnicze mechanizmy wzmożenia pracy tego narządu, związane z specyficznymi warunkami jego dynamiki, mogą okazywać daleko idące różnice swych wpływów. Przeważające działanie jednego z tych mechanizmów lub wreszcie skoordynowanie ich obu zależne jest zarówno od indywidualnych cech funkcjonalnego stanu serca, jak i postaci oraz intensywności dokonywanej pracy mięśniowej.

¹ *Christensen, H.*: loc. cit.

² *Herxheimer, H.*: Sportmedizin. 1933.

Ta sama objętość minutowa serca może stanowić rezultat albo zwiększonej amplitudy wyrzutu przy stosunkowo wolnym rytmie serca, albo też przyspieszonego rytmu przy niezmienionej wielkości wyrzutowej, lub wreszcie może mieć miejsce przy równomiernym uruchomieniu obu omówionych mechanizmów.

Czynność serca i zużycie tlenu podczas spoczynku i pracy:

Osobnik i warunki pracy	Zużycie O ₂ cm ³ /min	Częst. tętna na min.	Pojemn. minut. ltr/min	Pojemn. wyrzut. cm ³ /min	Współczynnik utyłizacji tlenu l/min	Autorzy
A.K. niewyćwicz. spoczynek	382	70	4.7	42	0.46	<i>Krogh, Lindhard</i>
Praca 524 kgm/min	1537	152	17.2	116	0.51	
C.G.D. spoczynek	233	53	7.5	135	0.19	<i>Douglas i Haldane</i>
praca 103 kgm/min	638	80	8.8	110	0.44	
” 752 ”	1974	137	18.7	136	0.64	
A. spoczynek	309	76	5.8	76	0.30	
praca 537 kgm/min	1348	112	14.4	129	0.52	
G.H.H. niewyćwicz. leżąc	293	66	7.63	115	0.2	<i>Henderson i Haggard</i>
siedząc	263	73	7.04	196	0.2	
Praca (ergom)	1503	120	17.0	142	2.02	
H.T.K. wytren. leżąc	397	50	14.3	286	0.15	
stojąc	597	68	9.8	144	0.33	
Praca 1500 kgm/min	4600	152	30.3	197	0.82	
M.N. wytrenow. spoczynek siedząc	260	70	4.2	60	0.59	<i>Christensen</i>
Praca 1680 kgm/min	3940	179	37.3	208	1.06	

Jak widać z wyżej załączonego zestawienia zmian adaptacyjnych czynności serca podczas pracy, główną rolę w zwiększeniu pojemności minutowej serca odgrywa przyspieszenie rytmu sercowego. Zwolnienie tętna spoczynkowego u osobników wytrenowanych łączy się ze wzrostem pojemności wyrzutowej serca.

Podobnie do analogicznych zmian oddychania, wzrost wydajności serca, uwidoczniiony w zwiększeniu objętości minutowej, występuje już w 6 — 8 sek. pracy (*Krogh i Lindhard*¹). Adaptacyjne zmiany czynności serca i regulacji naczyń oparte są zatem, podobnie do czynności oddychania, na mechanizmie odruchowym, omówionym wyżej.

¹ Krogh, A. i Lindhard, J.: loc. cit.

Objętość minutowa, odpowiadając z reguły natężeniu pracy, może ulegać mniejszym lub większym wahaniom w zależności od rodzaju dokonywanej pracy, jej rytmu oraz stanu wytrenowania. Różnice, występujące przy wykonywaniu odmiennej pracy, bardziej wyraźne przy wysiłkach umiarkowanych w pewnym stopniu zależne są też od indywidualnych cech i zdolności adaptacyjnej zespołu czynności fizjologicznych poszczególnego osobnika. Bardziej zdecydowaną typowość przedstawia wzrost objętości minutowej w czasie pływania, będąc nieproporcjonalnie wielki w stosunku do podniesienia zużycia tlenu. *Liljestrand* i *Lindhard*¹ znajdują wytłumaczenie zwiększonej podczas pływania pracy serca w swoistych warunkach rozmieszczenia krwi, łącznie ze zmniejszeniem wpływów ciśnienia hydrostatycznego, które towarzyszą przejściu z pionowej pozycji ciała do leżącej. Niewątpliwie, że czynnikami sprzyjającymi zwiększeniu wypełnienia serca są też odmienne warunki oddychania (wzrost amplitudy oddechu), jak również odpływ krwi z powierzchni ciała na skutek działania ciśnienia wody i wpływów niskiej temperatury.

W porównaniu z pracą dynamiczną, wysiłki statyczne powodują mniejszy wzrost objętości minutowej, która zwiększa się natomiast w pierwszych chwilach wypoczynku (*Lindhard*²) powyżej swej wartości spoczynkowej. Odmienne zachowanie się objętości minutowej serca podczas pracy statycznej należy powiązać z niesprzyjającymi warunkami krążenia przy dłuższym utrzymywaniu skurczu mięśni, uciskających naczynia krwionośne. Zahamowanie krążenia podczas skurczów statycznych oraz wynikające stąd zwolnienie dopływu dosercowego łączy się z wytworzeniem szybko narastających zjawisk lokalnych niedotleniania, które prowadzi z kolei do zwiększenia długu tlenowego.

Nagły wzrost objętości minutowej serca, występujący po wysiłkach statycznych równoległe do podniesienia metabolizmu oddechowego, tłumaczy się wyrównywaniem długu tlenowego, nieproporcjonalnie wysokiego w stosunku do wielkości wykonanej pracy.

Zależność objętości minutowej serca od rytmu pracy uwarunkowana jest w dużym stopniu różnicami intentywności pracy przy zmianach jej rytmu. Według *Hansen'a*³, wzrost objętości minutowej przy przyspieszeniu rytmu pracy jest stosunkowo mniejszy, w porównaniu z równoległym zwiększeniem zużycia tlenu. Różnice powyższe pochodzą z lepszego wykorzystania tlenu krwi tętniczej, które towarzyszy zwiększeniu tempa pracy, dokonywanej z umiarkowanym obciążeniem.

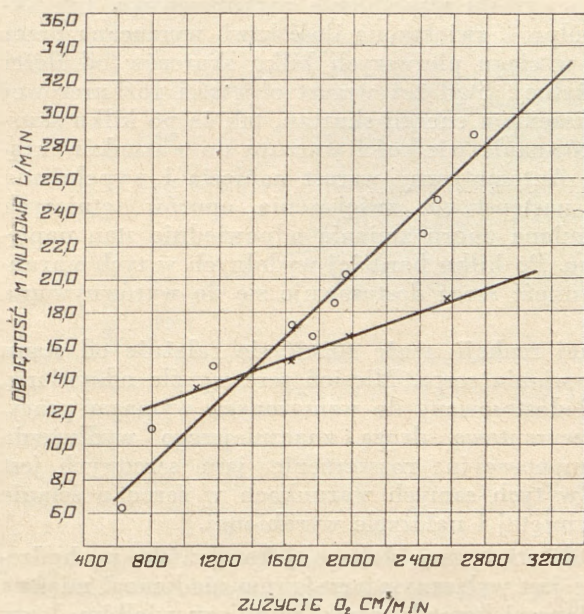
Wpływ wytrenowania ujawnia się w obniżeniu wzrostu objętości minutowej serca podczas pracy. Zwiększenie ekonomiki pracy

¹ *Liljestrand* u. *Lindhard*, J.: Skand. Arch. 39. 1920.

² *Lindhard*, J.: Pflüg. Arch. 161 (233). 1915.

³ *Hansen*, E.: Skand. Arch. Physiol. 54 (50). 1928.

serca u jednostek wytrenowanych jest znaczniejsze w porównaniu z redukcją natężenia przemian energetycznych. (Lindhard, Kaup i Grosse¹). Nierównoległość zmniejszenia objętości minutowej serca i wydatku energetycznego zostaje przytem skompensowana przez lepsze wykorzystanie tlenu krwi tętniczej w stanie wytrenowania.



Rys. 6. Wpływ treningu na objętość minutową serca. Kółka — oznaczenia na początku okresu treningowego, krzyżyki — przy końcu treningu (wg Lindhard'a).

Ukończenie pracy łączy się z szybkim zmniejszeniem objętości minutowej, równoległe do spadku wyzyskania tlenu krwi i zużycia tlenu (Lindhard). Powrót do normy, odbywający się zazwyczaj w ciągu kilkuminutowego okresu, może przeciągnąć się zależnie od rodzaju dokonywanej pracy i stanu wytrenowania osobnika.

Objętość wyrzutowa serca

Nieznaczny wzrost objętości minutowej serca podczas pracy umiarkowanej może, przypuszczalnie, przychodzić do skutku głównie na drodze przyspieszenia częstości skurczów serca. Mechanizm ten nie jest jednak wystarczający w przypadkach, kiedy objętość minutowa zbliża się do swych norm maksymalnych. Z obliczeń Hill'a, Long'a i Lupton'a² wynika, że pracy, podnoszącej zużycie tlenu do 4 l na min, odpowiada teoretycznie wzrost objętości minutowej do 40 l. Tego rodzaju zmiany objętości minutowej serca, obserwowane, między innymi, i przez Herzheimer'a³, muszą być oparte nie tylko na wyzyskaniu możliwych granic przyspieszenia

¹ Kaup, I. u. Grosse, A.: Münch. Med. Wschr. 32 (1353). 1927.

² Hill, A., Long, C. a. Lupton, H.: Proc. Roy. Soc. 66, 97. 1924—25.

³ Herzheimer, H.: loc. cit.

tętna, lecz i na odpowiednim zwiększeniu objętości wyrzutowej. Ilość krwi, wyrzucanej przy jednym skurczu serca, powinna więc w tych warunkach przekraczać 50 — 80 cm³, co stanowi normę wyrzutu w stanie spoczynku (*Lindhard*¹, *Bock* i współpr.²).

Wielkość objętości wyrzutowej serca jest uzależniona przede wszystkim od dopływu żylnego. Efektywność skurczu nie dostosowuje się natychmiast do wzrostu wypełnienia rozkurczowego. Jak wykazał *Starling* z współpr.³, zwiększona ilość krwi, wyrzucana przez serce, jest mniejsza w ciągu pierwszych kilku skurczów od ilości dopływającej krwi żyłnej. Stąd też wzrost objętości rozkurczowej z równoległym zwiększeniem energii skurczu, tak że po kilku skurczach następuje wyrównanie wielkości wyrzutu do warunków krążenia dosercowego. Automatyczny wzrost napięcia i wypełnienia serca jest również następstwem zwiększenia oporów tętniczych (*Straub*⁴). Każda zmiana oporu zmienia odpowiednio stan napięcia mięśnia sercowego. Po kilku bardziej wydolnych w tych warunkach skurczach czynność serca dostosowuje się do wyrównywania oporu tętniczego.

Przebieg opisanej reakcji może różnić się zależnie od stanu wytrenowania i odżywiania serca. Mięsień sercowy źle odżywiany, zmęczony lub też niedostosowany do wzmożonych wymagań pracy, zwiększa objętość wyrzutową drogą znaczniejszego wydłużenia swych włókien. Kompensacyjne rozszerzenie jam sercowych jest natomiast mniejsze w tych samych warunkach w sercu o ścianie mięsnej dobrze rozwiniętej i należycie wyrobionej.

Rozszerzenie (*Dilatatio*) serca słabego, jako zjawisko pochodzenia zastoinowego, nie jest wyłącznym przejawem niedomogi mięśnia sercowego. Poza zmianami hemodynamiki w obiegu wielkim, łączy się ono ze wzrostem ciśnienia wewnątrzsercowego, utrudniając dopływ żylny.

Dostosowanie się ukrwienia narządów pracujących do natężenia pracy u osobników wytrenowanych dochodzi do skutku przy mniejszym współudziale mechanizmu dodatkowego, którym jest zwiększenie częstości skurczów serca. Odwrotnie dzieje się u osobników niewytrenowanych. Słaba wydolność skurczu nadmiernie rozciągniętych włókien kompensowana jest w tych warunkach znacznym przyspieszeniem rytmu sercowego.

Wielkość objętości wyrzutowej serca podczas wysiłków fizycznych wyjątkowo intensywnych zbliża się do 200 cm³, a nawet może nieco przewyższać tę wartość. Pomimo nieznacznego tylko powiększenia objętości serca w obrazie radiologicznym (*McCrea*, *Eyster* i *Meek*⁵) i rentgenokinematograficznym (*Gottheiner* i *Kost*⁶), nie

¹ *Lindhard*, J.: loc. cit.

² *Bock* i współprac.: loc. cit.

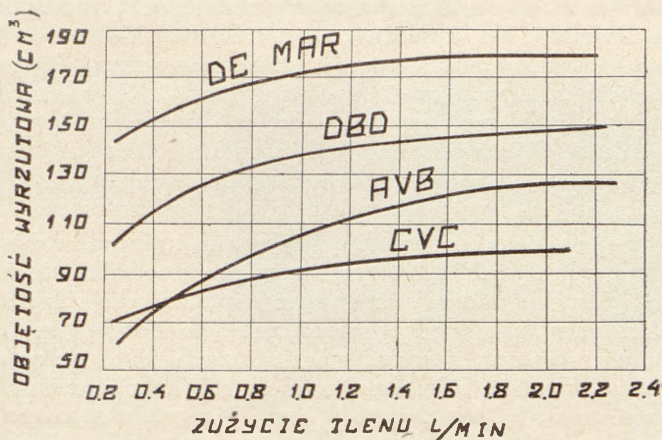
³ *Patterson*, S., *Piper*, H. a. *Starling*, E.: *Journ. of Physiol.* 48 (465). 1914.

⁴ *Straub*, H.: *Hndb. d. norm. u. pathol. Physiol.* VII/1. (237). 1926.

⁵ *McCrea*, F., *Eyster*, J. a. *Meek*, W.: *Amer. Journ. of Physiol.* 83 (678).

⁶ *Gottheiner* u. *Kost*. cyt. w/g *Herxheimer'a*: *Sportmedizin*. 1933.

ulega wątpliwości, że wzrost wyrzutu jest nieodzownym warunkiem adaptacji czynności serca do warunków pracy. Zwiększenie objętości minutowej serca przy wyłącznym udziale zmian rytmu jego skurczów wymagałoby podczas pracy intensywniejszej przyspieszenia tętna, przekraczającego 300 uderzeń na minutę.



Rys. 7. Objętość wyrzutowa serca 4-ch osobników o różnym stopniu usprawnienia fizycznego, wykonywujących na cykloergomierzu pracę wzrastającej intensywności. De Mar osobnik dobrze wytrenowany, CVC — niewytrenowany (B o c k i współpracownicy).

Możliwość wyzyskania całej rezerwy energii skurczu jest szczególnie zaznaczona w stanach wytrenowania. Pomimo wytworzonej przez trening skłonności do bradykardii, zwiększenie ilości krwi, wyrzucanej przy skurczu, wzmacnia objętość minutową nie tylko podczas pracy, lecz i w spoczynku (Collett i Liljestrand¹, Henderson, Haggard i Dolley²).

Wielkość serca podczas i po pracy

Wzrost objętości wyrzutowej serca podczas pracy nie uwidacznia się, wbrew oczekiwaniom, znaczniejszymi zmianami wielkości serca, obserwowanej bezpośrednio na ekranie rentgenowskim. Należy sądzić, że mała zgodność pomiarów objętości serca z dotychczasowymi wynikami badania radiologicznego, rentgenokinematograficznego lub też ortodiagraficznego jest następstwem nieuzgodnienia interpretacji wyników i trudności zastosowania tych metod bezpośrednio podczas pracy. Większość wniosków o zachowaniu się objętości rozkurczowej serca jest przeto oparta na porównawczych

¹ Collett, M. a. Liljestrand, G.: Skand. Arch. f. Physiol. 45 (29). 1924.

² Henderson, J., Haggard, H. a. Dolley, F.: Amer. J. Physiol. 82 (512). 1927.

badaniach pomiarów serca przed, oraz po ukończeniu pracy. Powyższa okoliczność, nie pozwalając na ustalenie istotnych zmian wielkości serca podczas pracy, stała się powodem rozbieżności zdań tym bardziej, że porównywano następstwa pracy o różnej intensywności. Tą drogą obok zapatrywań, że w warunkach normy powiększenie zdrowego serca nie stanowi reguły nawet przy wysiłkach forsownych (*Moritz*¹, *De la Camp*², *Hug*³, *Bruns* i *Roemer*⁴, *Jundell* i *Sjörgren*⁵), istnieją spostrzeżenia, które powiększenie to potwierdzają (*Schott*⁶, *Ackermann*⁷, *Meek* i *Eyster*⁸). W niemniej licznych przypadkach reakcja powysiłkowa serca wyraża się jego zmniejszeniem. Różnokierunkowość wyników obserwacji zależała przy tym nie tylko od różnic rodzaju i wielkości dokonywanej pracy, lecz i od czasu, jaki upływał od chwili jej ukończenia do badania.

Bardziej miarodajną metodę, choć również niepozbawioną usterek, zastosowują *Nicolai* i *Zuntz*⁹, ograniczając opóźnienie badania rentgenologicznego podczas pracy (na deptaku) do kilku sekund. Stwierdzili przy tym bardzo nieznaczne (do 4 mm) powiększenie średnicy poprzecznej serca, które po ukończeniu pracy ustępowało miejsca wyraźnej skłonności zmniejszenia tego wymiaru. *Bruns* i *Roemer*⁴ oraz *McCrea*, *Eyster* i *Meek*¹⁰ w podobnych badaniach (przy pracy na cykloergomierzu) stwierdzają, przy zdjęciach natychmiast po przerwaniu pracy, zarówno przypadki zwiększenia serca, jak i jego zmniejszenia. Niejednolitość reakcji, jaka wystąpiła w badaniach *McCrea*, *Eyster* i *Meek'a* przy pracy, wynoszącej 5078 kgm w ciągu 10 minut, zniknęła jednak przy wzroście intensywności pracy do 7260 kgm na 10 minut. We wszystkich przypadkach zanotowano wówczas powiększenie objętości rozkurczowej serca, co stanowiło regułę u osobników niewytrenowanych również podczas pracy lżejszej. Wbrew powyższym spostrzeżeniom, *Bordet*¹¹ *Eppinger*, *Kisch* i *Schwartz*¹² oraz przy badaniach rentgenokinematograficznych *Gottheiner* i *Kost*¹³ nie stwierdzają powiększenia serca podczas pracy.

O ile zmiany wielkości serca podczas wykonywania pracy nie wykazują jednolitego obrazu, o tyle bardziej jednokierunkowe jest zachowanie się serca po jej ukończeniu. Reakcją normalną jest przy tym zmniejszenie wymiarów serca, co prócz niektórych z wyżej

¹ *Moritz*, F.: Münch. med. Wschr. 55 (1331). 1908.

² *De la Camp*: Zschr. f. Klin. Med. 51 (1). 1903—4.

³ *Hug*, O.: Die Sportärzt. Ergebn. der. II Olymp. Winterspiele. 1928.

⁴ *Bruns*, u. *Roemer*, G.: Zschr. f. Klin. Med. 94 (22). 1922.

⁵ *Jundell* i *Sjörgren*: Dtsch. med. Wschr. 33 (1589). 1913.

⁶ *Schott*, T.: Münch. Med. Wschr. 55 (952). 1908.

⁷ *Ackermann*, R.: Z. Klin. Med. 103 (800). 1926.

⁸ *Meek*, W. a. *Eyster*, J.: Amer. J. Physiol. 61 (186). 1922.

⁹ *Nicolai*, G. u. *Zuntz*, N.: Berl. Klin. Wschr. 51 (821). 1914.

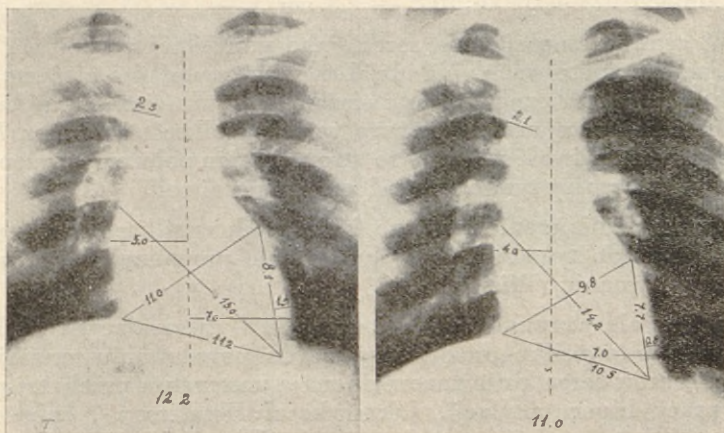
¹⁰ *McCrea*, M., *Eyster*, J. a. *Meek*, W.: loc. cit.

¹¹ *Bordet*, E. cyt. w/g *Merklen*, P.: Le rythme du coeur. 1926.

¹² *Eppinger*, H., *Kisch*, F. u. *Schwarz*, H.: Das Versagen des Kreislaufes. 1927.

¹³ *Gottheiner* u. *Kost*: 14. Internat. Physiol. Kongr. 1932.

wspomnianych autorów zostało zanotowane przez *Deutsch*¹, *Williamson*², *Bruns*³, *Ackermann*⁴, *Reicher*⁵, *Missiuro*⁶, *Cassinis*⁷, *Rautmann*⁸ i inn. Przy znaczniejszym wzroście intensywności pracy, dokonywanej w warunkach maksymalnego wypełnienia jam sercowych, lub też trwającej przez dłuższy okres czasu — reakcja serca wyraża się jego rozszerzeniem.



Rys. 8. Zmniejszenie wymiarów serca po 15 min. pracy na cykloergometrze (*Missiuro i Czarnocka*).

Stopień zmniejszenia serca, wahający się od 0.5 cm do 2.0 cm (*Missiuro*), wykazuje proporcjonalność do spoczynkowej wielkości serca. A więc serca powiększone, czyli przekraczające w stanie spoczynku ustalone normy, ulegają prawie bez wyjątku zmniejszeniu. Osobnicy o normalnych wymiarach serca okazują mniej znaczne stopnie zmniejszenia powysiłkowego.

Zmniejszenie wymiarów serca nie występuje w całej pełni natychmiast po ukończeniu pracy. Czas, upływający do wytworzenia się maksymalnego nasilenia zmniejszenia serca, waha się zależnie od własności indywidualnych osobnika i rodzaju pracy od 1 min do 40 min.

Ustępowanie tego objawu jest bardzo powolne. W doświadczeniach z pracą na cykloergometrze powrót wielkości serca do stanu

¹ *Deutsch, F.*: *Arbeitsphysiol.* 2 (215). 1930.

² *Williamson, C.* cyt. w/g *Merklen, P.*

³ *Bruns*: *Münch. Med. Wschr.* 18 (907). 1921.

⁴ *Ackermann, R.*: *Z. klin. Med.* 103 (800). 1926.

⁵ *Reicher, E.*: *Arch. Med. Wewn.* VIII. z. 2, 3. 1930.

⁶ *Missiuro W.*: *Przegl. Sport. Lek.* 3 (1). 1931.

⁷ *Cassinis, U.*: *Arch. di Fisiol.* 30 (461). 1932.

⁸ *Rautmann.* cyt. w/g *Podkuminsky, N.*: *Arbeitsphysiol.* 1 (306). 1926.

wyjściowego, kontrolowany okresowymi zdjęciami foto-rentgenologicznymi, następował w niektórych przypadkach dopiero po 28 godzinach (*Missiuro* i *Czarnocka*¹). Przywrócenie normalnych wymiarów serca poprzedzała w tych doświadczeniach przemijająca faza nieznacznego zwiększenia jego wymiaru poziomego (do 0.5 cm). Po wysiłkach szczególnie forsownych (przebieg kolarski 2240 km w 12-tu etapach) ślady zmniejszenia serca zanotowaliśmy nawet po 6-ciu dniach wypoczynku (0.2 — 0.3 cm).

W genezie zmniejszenia serca, jako normalnej reakcji na wysiłek, należy upatrywać współdział szeregu czynników zarówno obwodowych, jak i bezpośrednio związanych z właściwościami budowy anatomo-funkcjonalnej samego serca. Podkreślana przez *Williamson'a*² możliwość wpływu ze strony zmian położenia przepony nie wydaje się przy tym odgrywać znaczniejszej roli.

Pewne zmniejszenie serca po forsownych wysiłkach może przetrwać nawet do tygodnia, kiedy ustawienie przepony ulega zupełnemu wyrównaniu (*Missiuro*).

W zespole warunków funkcjonalnych, wytwarzających się bezpośrednio po wysiłku oraz sprzyjających powstawaniu zmniejszenia wymiarów serca, duże znaczenie mają następstwa przebytej podczas pracy hiperwentylacji. Jak wykazał *Henderson*³, zubożenie krwi w CO₂ powoduje w tych warunkach spadek ciśnienia tętniczego i żylnego, zmniejszenie objętości minutowej i wymiarów serca. Zależność zmniejszenia objętości wyrzutowej i minutowej serca od hiperwentylacji potwierdzona została również w doświadczeniach *Schwiegk'a*⁴.

Stan hipotonii ośrodków naczynio-ruchowych, wywołany wypłukaniem ze krwi CO₂ (*Dale* i *Evans*⁵), oraz obniżenie oporów obwodowych łączą się ze zjawiskami zastoinowymi w mięśniach, jak również przemieszczeniem z obiegu dużego znaczniejszych ilości krwi do śledziony i wątroby (*Barcroft*⁶, *Eppinger* i *Schürmeyer*⁷). Rolę zbiornika naturalnego mogą odgrywać również i płuca (*Hochrein*⁸). Zjawiska zastoinowe w obiegu małym po wysiłkach długotrwałych są przy tym czynnikiem dodatkowym, wpływającym na zmniejszenie wypełnienia serca. Zwolnienie dopływu żylnego i wypełnienia serca, potęgowane przez ustanie po pracy ssąco-tłoczącej akcji skurczów mięśniowych, uwidacznia się w mniejszej objętości rozkurczo-

¹ *Missiuro, W.* et *Czarnocka, W.*: Congr. Intern. de Med. Sport. 1934.

² *Williamson, C.*: loc. cit.

³ *Henderson, J.*: Amer. Journ. of Physiol. 21 (126). 1908.

⁴ *Schwiegk, H.*: Zschr. exper. Med. 74 (274). 1930.

⁵ *Dale, a. Evans, L.*: Journ. of Physiol. 56 (125). 1922.

⁶ *Barcroft, J., Harris, H., Orahovats, a. Weiss, R.*: Journ. of Physiol. 60 (443). 1925.

⁷ *Eppinger, H.* u. *Schürmeyer* cyt. w/g *Eppinger'a*: Hndb. d. norm. u. pathol. Physiol. 11/2. 1931.

⁸ *Hochrein, M. Z.*: Kreislaufforsch. 26 (898). 1934.

wej serca. Pewne znaczenie może posiadać przy tym zmniejszenie ilości krążącej krwi łącznie ze wzrostem lepkości krwi na skutek wzmóżonej podczas pracy utraty wody.

Wbrew przypuszczeniom niektórych autorów (*Moritz*¹), przyspieszenie rytmu sercowego nie jest w pochodzeniu omawianych zjawisk czynnikiem decydującym. Zmniejszenie serca trwa bowiem zarówno po zupełnym powrocie tętna do normy, jak i w przypadkach występowania przemijającej fazy zwolnienia tętna po kilkudziesięciu minutach wypoczynku po wysiłkach forsownych.

Zmniejszenie serca po wysiłku należy rozpatrywać wreszcie, jako przejaw natury endogennej, wynikający z zakłócenia procesów fizykochemicznych, związanych z czynnością tkanki mięsnej. Wyrazem tych zmian, wywołanych znużeniem, jest przedłużenie okresu rozkurczu, t. zn. powrotu włókien mięsnych do długości wyjściowej. Podczas rozkurczu mięsień sercowy pozostaje za tym w stanie pewnego przykurczenia. Zmniejszenie wielkości serca stanowi więc naruszenie izotonii okresów czynnościowych cyklu serca w kierunku wytworzenia przewagi napięcia skurczowego nad powstającym przy znużeniu osłabieniem rozkurczu.

W warunkach znacznej kumulacji znużenia u osobników o niedostatecznym przygotowaniu do dokonywanych wysiłków, lub też poprzednio przetrenowanych, opisane zjawiska ustępują miejsca rozszerzeniu serca, co jest przejawem patologicznym. Występowanie rozszerzenia serca wzamian zmniejszenia, jako reakcji normalnej, pozostaje w stosunku prostym do intensywności pracy. Powyższą współzależność ilustruje spadek częstotliwości zmniejszenia serca równoległe do wzrostu intensywności pracy:

Praca na cykloergomierzu	100%	przypadków
Bieg 1000 m	92%	„
Biegi narciarskie długie	70.3%	„
Przebieg kolarski na 2240 klm	42%	„

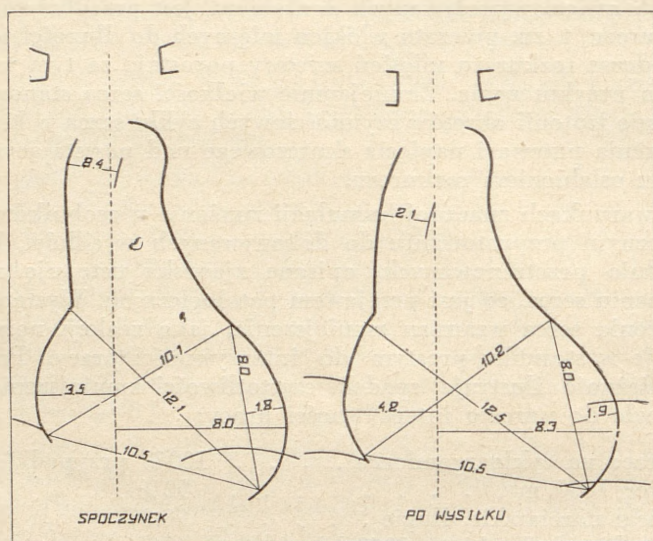
Bardziej związane ze stanami niedostatecznego usprawnienia fizycznego rozszerzenie serca po wysiłkach wyjątkowo forsownych może mieć miejsce również i u osobników dobrze wytrenowanych (rys. 18).

Stopień omawianych zmian wielkości serca, dotyczących w pierwszym rzędzie wymiaru poziomego, rzadko przekracza 1 cm. Jako wyjątkowy przypadek rozstrzeni (dilatatio) serca przy prze-forsowaniu podczas 22 km biegu narciarskiego zanotowaliśmy wzrost wymiaru poprzecznego o 1.6 cm.

Rozszerzenie serca, jako następstwo wywołanego nadmierną pracą nastawienia rozkurczowego, świadczy o znacznym osłabieniu mięśnia sercowego. Omawiana postać miogenicznej rozstrzeni serca jest przejawem dysproporcji pomiędzy stopniem jego wypełnienia a wielkością wyrzutu.

¹ *Moritz*: loc. cit.

Istota zjawisk, warunkujących trwanie rozstrzeni serca po ukończeniu pracy, pozostaje dotychczas bliżej nieznana. Należy przypuszczać, że pozostają one w związku z przebiegiem zmian fizykochemicznych, zachodzących w mięśniu sercowym w warunkach znacniejszego niedoboru tlenowego przy pracy, która przekracza zdolności akomodacyjne ustroju. Nagromadzenie się kwaśnych produktów przemiany materji, w tym rzędzie kwasu mlekowego i nieorganicznych fosforanów, obniża sprawność procesów częściowej restytucji podczas samej pracy. Możliwe zakwaszenie mięśnia sercowego, podobnie do mięśni prążkowanych, wpływa na stan selekcyjnej przepuszczalności błon komórkowych wraz z wynikającymi stąd zmianami równowagi składu elektrolitów.



Rys. 9. Rozszerzenie serca osobnika niewytrenowanego po dłuższej pracy na cykloergomierzu (Missiuro i Czarnocka).

Ostatnie zjawiska odbijają się jednocześnie na stanie koloidalnych składników tkanki mięsnej, który odgrywa dużą rolę w zmianach strukturalnych i napięciu powierzchniowym włókien mięsnych. Ostatecznym wynikiem omawianych zmian, których natura i istotny przebieg wymagają dalszych wyjaśnień, jest uszkodzenie sprężystości mięśnia. Rozciągnięty ponad optymalne granice podczas pracy stawia on mniejszy opór zwiększonemu wypełnieniu serca oraz wykazuje zmniejszoną wydolność skurczową, tak, że opróżnienie komór staje się co raz bardziej niedoskonałe. Zdolność adaptacji dynamiki serca do warunków krążenia obwodowego zostaje zachwiana. Zrównoważenie najmniejszego oporu na obwodzie dokonywa się przy tym kosztem nieproporcjonalnie dużego dodatkowego obciążenia serca. Rezerwowa siła rozszerzonego serca, t. zn.

rozpiętość jego własności akomodacyjnych spada równolegle do stopnia dylatacji, która stanowi anatomiczny wyraz zmniejszenia jego wydolności czynnościowej.

Rozszerzenie komory lewej, w porównaniu ze zmianami prawej połowy serca, wydaje się być przejawem bardziej posuniętej niedomogi mięśnia sercowego.

Trwanie ostrej rozstrzeni serca przeforsowanego może rozciągnąć się od kilku godzin do kilkunastu dni wypoczynku. U kolarzy, badanych po ukończeniu forsownego biegu długodystansowego, zanotowaliśmy trwanie zupełnie wyraźnej dylatacji po 6 dniach wypoczynku.

Rytm serca

Częstość skurczów sercowych, uzależniona od warunków pracy lub też spokoju mięśniowego, stanowi wypadkową działania czynników natury nerwowej, psychicznej, humoralnej oraz fizycznej (zmiany ciepłoty). Czynnikiem decydującym, który podporządkowuje resztę wpływów natury egzo- i endogennej, jest wzrost natężenia wysiłku fizycznego. Nakładanie się powyższych wpływów sprawia niekiedy duże trudności w ustaleniu istotnego stopnia przyspieszenia tętna wywołanego przez pracę mięśniową.

Przy zwiększonej pobudliwości emocjonalnej, ujawniającej się szczególnie przy wysiłkach dokonywanych w warunkach współzawodnictwa, lub też pracy zawodowej o wyjątkowej odpowiedzialności, zmiany w częstości tętna, związanej z pracą mięśni, są bardzo duże. Wpływ konstytucyjnie słabej odporności emocjonalnej zakłóca też charakter tętna spoczynkowego oraz zaciera się dopiero na tle typowych zmian krążenia podczas wysiłków bardziej intensywnych.

Podobnie do wyżej przytoczonych wpływów psychicznych na współzależność pomiędzy częstością tętna a wielkością pracy wpływają: zmiany ciepłoty otoczenia, rytm dzienny, wiek, stan fizyczny osobnika oraz inne przypadkowe czynniki poboczne. Mimo to prawie linijna funkcja pomiędzy częstością tętna a intensywnością pracy potwierdza się w większości dotychczasowych spostrzeżeń (*Lindhard*¹, *Amar*², *Christensen*³, *Bock* i współpr.⁴, *Hansen*⁵, *Tuttle*⁶). Powyższa współzależność utrzymuje się do chwili, kiedy obciążenie pracy zaczyna przekraczać granice możliwości powiększenia objętości wyrzutowej serca. Dalsze podniesienie intensywności pracy powoduje bowiem wzrost objętości minutowej serca kosztem przyspieszenia skurczów sercowych, nienadążających jednak

¹ *Lindhard*: Pflüg. Arch. 161 (233). 1915.

² *Amar*, J.: Journ. of Physiol. 16 (178). 1914.

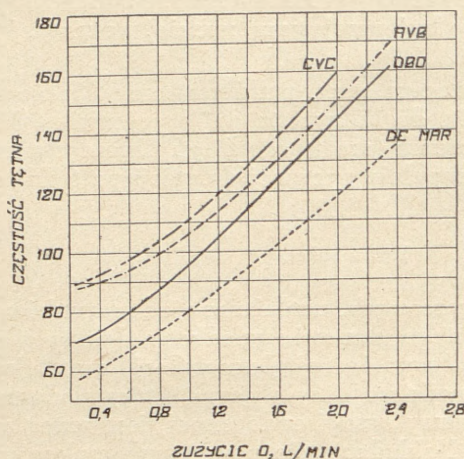
³ *Christensen*, H.: Arbeitsphysiol. 4 (453). 1931.

⁴ *Bock* i współpr.: Journ. of Physiol. 66 (136). 1928.

⁵ *Hansen*: Handbuch d. norm. u. pathol. Physiol. 15.1.1931.

⁶ *Tuttle*, W.: Arbeitsphysiol. 4 (517). 1931.

za wzmożeniem wydatku energetycznego. Zakłócenie równoległości rytmu serca z natężeniem przemian energetycznych zależne jest od fizycznego stanu osobnika.



Rys. 10. Częstość tętna a zmiany zużycia O_2 (B o c k i współpr.).

W doświadczeniach Boothby'ego¹ linijna funkcja pomiędzy częstością tętna a natężeniem przemiany materii utrzymuje się tylko do 900 cm³ na min. zużycia tlenu. Trwanie omawianej zależności przedłuża lepszy stan wytrenowania, który odznacza się nadto skłonnością do bradykardii w spoczynku, jak również mniejszym przyśpieszeniem tętna podczas pracy. W przykładzie, przytoczonym na rys. 10, praca wzmagająca zużycie O_2 do 2 l/min wykonywana jest przez wyćwiczonego biegacza długodystansowca (De Mar) z przyśpieszeniem tętna do 118, przez najgorzej wytrenowanego (CVC) — do 160 uderzeń na minutę.

Nadmierne przyśpieszenie czynności serca osobników niewytrenowanych, dochodząc w opisywanym przez Henderson'a i współprac. wyjątkowym przypadku do 246 uderzeń na minutę, łączy się ze zmniejszeniem objętości wyrzutowej serca i niezawsze jest w stanie utrzymać wyższy poziom objętości minutowej. Przy tym samym dopływie żylnym znaczne przyśpieszenie tętna powoduje bowiem niedostateczne wypełnienie serca w czasie rozkurczu, co sprzyja podniesieniu ciśnienia w układzie żylnym.

Zależność rytmu sercowego od rodzaju pracy fizycznej przejawia się w mniejszym naogół przyspieszeniu tętna podczas wysiłków wytrzymałości (np. biegi długotrwałe) w porównaniu z wysiłkami szybkościowymi (McCurdy²). Wobec minimalnego czasu trwania tych ostatnich, częstość tętna może jednak nie dochodzić do swego maksymalnego poziomu (Herxheimer³).

¹ Boothby, W.: Amer. Journ. Physiol. 37 (383). 1915.

² McCurdy, J.: Amer. Physiol. Educ. Rew. 15 (421). 1910.

³ Herxheimer, H.: Handb. d. norm. u. pathol. Physiol.

Ostro występujący wzrost częstości tętna w chwili rozpoczęcia pracy (Krogh i Lindhard¹, Bowen², Christensen³, McCurdy), wskazuje na związek jego z wpływami nerwowymi i psychicznymi. Czynniki, regulujące zmiany biochemiczne we krwi na początku pracy, nie mogą jeszcze wchodzić w grę. Początkowe przyspieszenie rytmu sercowego dochodzi, prawdopodobnie, do skutku na drodze promieniowania bodźców z kory mózgowej do rdzenia przedłużonego, obniżających napięcie ośrodków nerwów błędnych z jednoczesnym pobudzeniem ośrodków nerwów przyspieszających (Johanson⁴, Krogh i Lindhard⁵).

Na pobudzenie ośrodków nerwów sercowych mogą poza tym wpływać odruchy proprioceptywne z mięśni pracujących. Dopiero w ciągu dalszego trwania pracy występuje działanie nagromadzających się produktów przemiany materii, zwiększonego przedostawiania się do krwi adrenaliny oraz podniesienia ciepłoty ciała. Czynniki współdziałającymi w przyspieszeniu rytmu serca są nadto wzmożone ruchy oddechowe, jak również odruchowe wpływy ze strony czuciowej powierzchni ujścia żył próżnych, rozciąganych przy zwiększeniu dopływu żylnego (odruch Bainbridge'a).

W ustaleniu się przyspieszenia tętna w ciągu dalszego trwania pracy główna rola przypada zmianom hemodynamiki, a więc zwiększeniu ciśnienia żylnego oraz rozkurczowej rozstrzeni serca (Bainbridge⁶).

Przyspieszenie tętna podczas pierwszych sekund rozpoczęcia pracy przychodzi do skutku dzięki skróceniu okresu rozkurczu serca (Bowen⁷, Hunt⁸), co należałoby powiązać ze spadkiem napięcia nerwu błędnego. Podczas pracy ciężkiej szybko jednak następuje również i skrócenie okresu skurczu, co przemawia za pobudzeniem ośrodków przyspieszających.

Przyspieszenie częstości serca oraz szybkość osiągnięcia poziomu maksymalnego zależne są od wielkości pracy. Liczba tętna tylko w wyjątkowych przypadkach przekracza podczas ciężkiej pracy (1400 — 1680 kgm/min) 180 — 200 uderzeń na minutę (Christensen⁹, Herxheimer¹⁰). Po początkowym przyspieszeniu, które szczególnie zaznacza się przy pracy umiarkowanej, liczba tętna obniża się do poziomu, odpowiadającego natężeniu przemian energetycznych.

Ustalenie się częstości tętna na względnie stałym poziomie podczas pracy umiarkowanej następuje w ciągu 2 — 3 min, przy pracy

¹ Krogh, A. a. Lindhard, J.: Journ. of Physiol. 47 (112). 1913.

² Bowen, W.: Amer. Journ. Physiol. 1 1(59). 1904.

³ Christensen, H.: loc. cit.

⁴ Johanson, J.: Skand. Arch. Physiol. 5 (20). 1895.

⁵ Krogh, A. i Lindhard, J.: loc. cit.

⁶ Bainbridge, F.: The Physiology of Muscular Exercise. 1923.

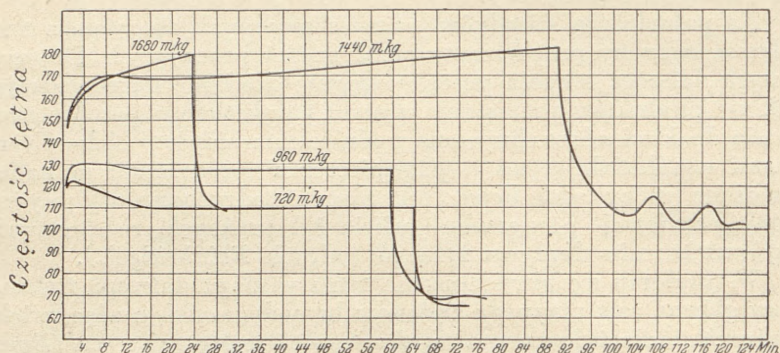
⁷ Bowen, W.: loc. cit.

⁸ Hunt, R.: Amer. Journ. of Physiol. 2 (395). 1899.

⁹ Christensen, H.: Arbeitsphysiol.

¹⁰ Herxheimer, H.: loc. cit.

zaś ciężkiej po 8 — 10 min., a nawet później, zależnie od jej wielkości i stanu wytrenowania osobnika. Przedłużenie pracy o znacznym obciążeniu wpływa jednak na stopniowy wzrost częstości tętna w późniejszych okresach pracy, co może przez pewien czas równoważyć zmniejszenie wyrzutowej objętości serca. Powyższe odchylenia stałej wartości tętna są wybitniejsze u osobników niewytrenowanych. Prócz obciążenia dużą rolę w zwiększeniu częstości tętna odgrywa tempo pracy. Przyspieszenie tempa pracy wzmacnia rytm serca bardziej, aniżeli samo obciążenie (*Lindhard* ¹).



Rys. 11. Zmiany częstości tętna przy pracy o różnej intensywności (*Christensen*).

Zmiany rytmu serca po ukończeniu pracy polegają na początkowym ostrym spadku przyspieszenia tętna, poczym dopiero następuje powolniejszy powrót do normy. Przebieg wyrównywania zmian rytmu serca, wywołanych pracą, jest zależny zarówno od jej trwania i intensywności, jak i od stanu fizycznego jednostki.

Po wysiłkach o przeważającym charakterze szybkościowym duże przyspieszenie tętna ustępuje podczas wypoczynku w stosunkowo krótkim czasie. Po pracy, gdzie decydującą rolę odgrywa moment wytrzymałości, jak np. po biegach długich, wzrost częstości tętna, trwający przez kilkanaście godzin, a niekiedy nawet kilka dni, wskazuje na pozostałości znacznej kumulacji znużenia. Po biegu kolarskim na 2241 km. częstość tętna u wszystkich badanych zawodników pozostawała powyżej swej normy nawet po 6 dniach wypoczynku (*Missiuro* ²).

Czas powrotu tętna do normy jest dość czułym sprawdzianem stopnia adaptacji układu krążenia do wymagań pracy. Osobnicy lepiej wytrenowani osiągają ten sam spadek przyspieszenia tętna po krótszym wypoczynku, w porównaniu z gorzej wytrenowanymi.

W przebiegu stopniowego wyrównywania rytmu serca po wysiłku mogą występować znaczne wahania, wśród których częstość

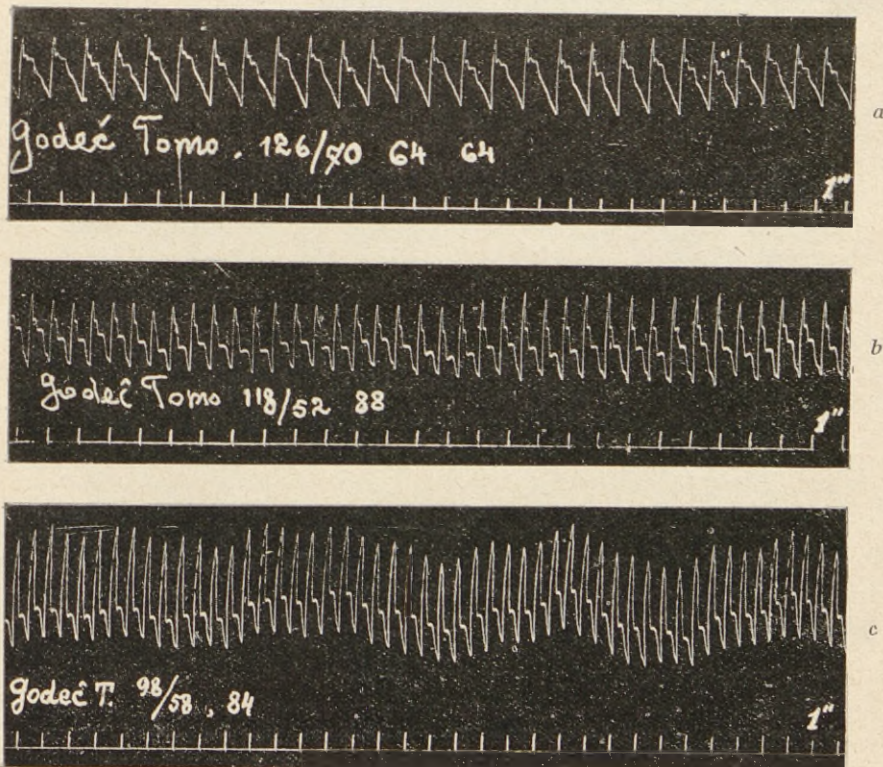
¹ *Lindhard, J.:* loc. cit.

² *Missiuro, W.:* loc. cit.

tętna spada niekiedy poniżej swej normy wyjściowej (*Merklen*¹, *Lowsley*², *Missiuro*³).

Przejaw ten, połączony z częstym obniżeniem ciśnienia krwi, jest wyrazem przemijającej przewagi wpływów pozasympatycznych, zaznaczających się w większym lub mniejszym stopniu w pierwszych minutach po ukończeniu wysiłku.

Krótkotrwały okres znaczniejszego przyspieszenia tętna na początku wypoczynku, równoległy do trwania zwiększonej wentylacji płuc, może wskazywać na związek tych zjawisk z niecałkowitym ustąpieniem niedotlenienia krwi, towarzyszącego końcowym etapom intensywniejszych wysiłków. Równoległości zmian rytmu sercowego z natężeniem przemiany oddechowej nie stwierdza się natomiast w późniejszych okresach wypoczynku, kiedy przyspieszenie tętna trwa dalej pomimo przywrócenia normalnej wentylacji płuc. Wynika stąd, że w utrzymywaniu przyspieszenia tętna współdziałają jeszcze inne dłużej trwające wpływy, z których, obok wzrostu cie-



Rys. 12. Zmiany sfymograficzne po biegach narciarskich: b — 18 km, c — 50 km, a — sfymogram przed biegiem (*Missiuro*).

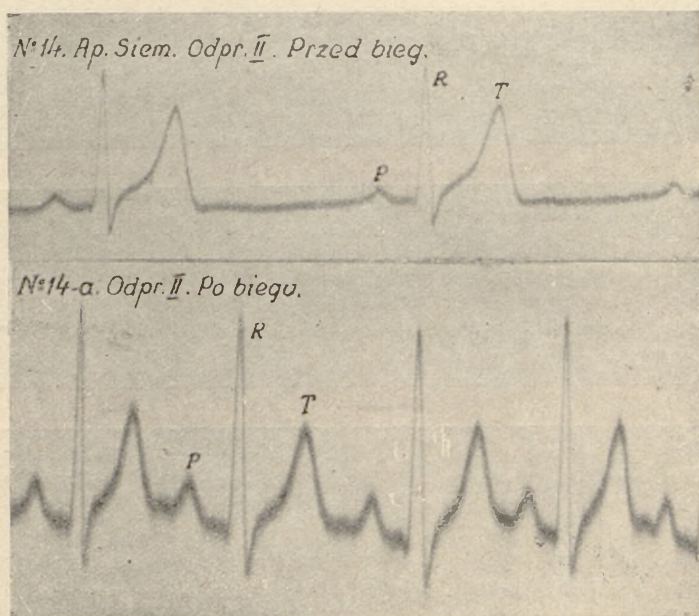
¹ *Merklen, P.*: Rythme cardiaque et Sport. 1928.

² *Lowsley, O.*: Amer. Journ. of Physiol. 27 (446). 1911.

³ *Missiuro, W.*: loc. cit.

płoty ciała, pewną rolę może odgrywać niewyrównany stan biochemizmu krwi, jak również zmiany w regulacji nerwów sercowych. Opisywana postać tachikardii powysiłkowej uzależniona jest bardziej od obniżenia napięcia nerwów błędnych, aniżeli od pobudzenia nerwów przyspieszających.

Obniżeniu wpływów zwalniających czynność serca towarzyszy skrócenie przede wszystkim pauzy i okresu rozkurczowego serca (Hunt¹, Zuntz i Schumburg²). Mniejszemu skróceniu ulega natomiast okres skurczu, przy czym wydaje się ono być przejawem gorszej formy treningowej (Herxheimer³). W wyjątkowych przypadkach skrócenie okresu rozkurczu dochodzi (w obrazie sfigmograficznym) do 65—68% przy znacznie mniejszym oraz nie stale występującym skróceniu skurczu (Missiuro⁴). Stosunek trwania okresu rozkurczu do skurczu, wahający się u osobników usprawnionych fizycznie od 1.4 — 3.0, spada naogół równolegle do wzrostu intensywności wysiłku (nawet do 0.8). Przypadki jednoczesnego przedłużenia okresu skurczu są, prawdopodobnie, przejawem bardziej ostrego zmęczenia serca.



Rys. 13. Zmiany EKG po wysiłku (bieg narciarski). Skrócenie okresu S — T, wydłużenie czasu trwania P, okres przewodnictwa przez pęczek Hisa prawie bez zmian (R o s n o w s k i).

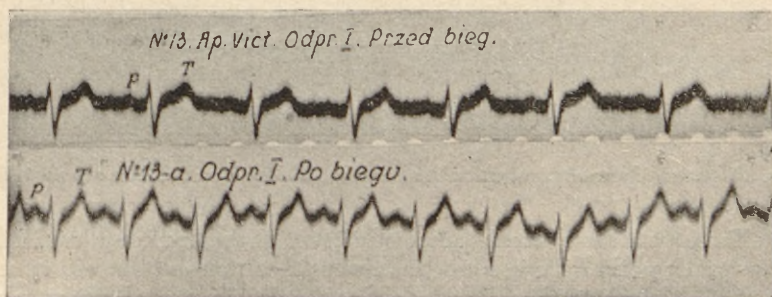
¹ Hunt, R.: loc. cit.

² Zuntz u. Schumburg: Physiologie des Marsches. 1901.

³ Herxheimer, H.: loc. cit.

⁴ Missiuro, W.: loc. cit.

Wpływ pracy fizycznej na trwanie poszczególnych okresów czynności serca uwidacznia się szczególnie wyraźnie w zmianach elektrokardiograficznych. Typowym przejawem powysiłkowym jest skrócenie całego okresu czynności serca kosztem zmniejszenia trwania jego okresu elektrobiernego, czyli okresu od T — do P (Rosnowski¹, Kiersnowski² i inni). Bezpośrednio po ukończeniu wysiłku umiarkowanego opisuje Schlomka³ wyraźne zmniejszenie się wysokości załamka T, który w następnych minutach wypoczynku ulega wtórnemu powiększeniu. Zmiany powyższe uważa wspomniany autor za normalną reakcję serca sprawnego. Przejawem silnego zmęczenia serca mniej wydolnego ma być natomiast początkowy wzrost załamka T, zwiększający się z intensywnością pracy (Schlomka, Csinády⁴). W pewnych jednak przypadkach, po forsownych wysiłkach (np. bieg maratoński), załamek T nie okazuje też żadnych zmian pomimo jednoczesnych objawów ciężkiej zapaści, rozszerzenia serca (o 1—1.5 cm) oraz zwolnienia tętna do 40 uderzeń na min. (Schenk⁵). Spóźnione badania elektrokardiograficzne po pracy są, prawdopodobnie, przyczyną, że większość badaczy opisuje powysiłkowe zwiększenie amplitudy wszystkich załamków elektrokardiogramu (EKG). Najwybitniejszy wzrost okazuje załamek P (przed-



Rys. 14. Zmiany EKG po wysiłku (bieg narciarski). Załamek P rozpoczyna się bezpośrednio od załamka T. Okres zał. P po biegu stał się dłuższym, okres zaś przewodnictwa przedsionkowo-komorowego zmienił się nieznacznie (Rosnowski).

sionkowy), w odprowadzeniu II i III. Jednoczesne przedłużenie okresu jego trwania, stanowiące wyjątek w stosunku do skrócenia innych czynności serca, wskazuje na znaczniejsze obciążenie przedsionków niż komór. W badaniach Rosnowskiego⁶ przedłużenie trwania załamka P po intensywnych wysiłkach (biegi narciarskie) dochodzi do 28.8%. Powyższe zjawiska, wskazujące na zwiększenie

¹ Rosnowski, M.: Przegl. Sport-Lek. 2 (195). 1930.

² Kiersnowski: Przegl. Fizjol. Ruchu.

³ Schlomka, G.: Arbeitsphysiol. 8 (705). 1934—35.

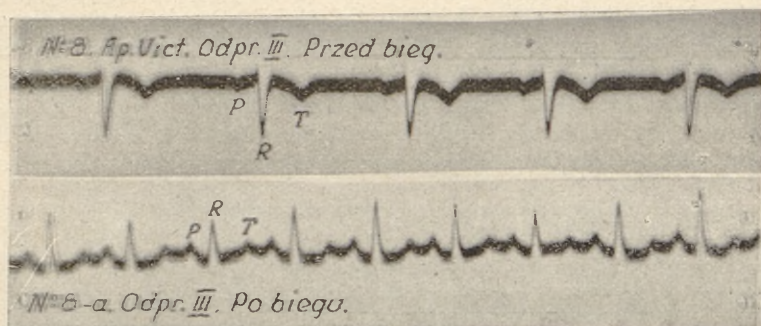
⁴ Csinády, E.: Arbeitsphysiol. 3 (578). 1930.

⁵ Schenk, P.: loc. cit.

⁶ Rosnowski, M.: loc. cit.

przemian elektrochemicznych przedsionka, co może iść w parze z wypełnieniem przedsionków po wysiłku, trudno powiązać z jednoczesnym zmniejszeniem serca, stwierdzanym rentgenologicznie. U osobników wytrenowanych opisane zmiany są mniej wybitne.

Stan sprawności serca zaznacza się również w zmianach załamka T, który zwiększa się bardziej u osobników wytrenowanych. Zjawisko powyższe przemawiałoby zatem za silniejszym rozkurczem komór w sensie elektrochemicznym (Walański¹), ułatwiającym przepływ krwi z przedsionków (Trzaskowski²). Częstym przejawem powysiłkowym jest przekształcenie dodatniego przed pracą załamka T w ujemny po pracy. Przypadki zmniejszenia załamków EKG po wysiłku świadczą, według Hoogerwerf'a³, o znacznym wyczerpaniu serca.



Rys. 15. Zmiana kierunku wszystkich załamków EKG po wysiłku (R o s n o w s k i).

Zachowanie się czasu przewodnictwa przedsionkowo-komórkowego przez pęczek Hisa odpowiada naogół zmianom trwania okresu skurczu. Wpływ wysiłku fizycznego ujawnia się u osobników zdrowych w typowym skróceniu czasu przewodnictwa przedsionkowo-komórkowego, które też stwierdza się przy badaniu, dokonywanym bezpośrednio po ukończeniu wysiłku. Skrócenie czasu przewodnictwa jest jednak niewspółmiernie małe w stosunku do przyspieszenia czynności serca (Herxheimer⁴, Rosnowski⁵, Schlomka⁶). Bardzo szybko jednak, już w pierwszych minutach wypoczynku, opisane zmiany przewodnictwa ustępują miejsca jego przedłużeniu ponad wartość wyjściową. U osobników niewytrenowanych obserwuje się często brak pierwszej fazy zmian czasu przewodnictwa. Bezpośrednią reakcją po wysiłku jest u nich przedłużenie czasu

¹ Walański, J.: Pam. XIV Zjazdu Lek. i Przyrodn. Polsk. w Poznaniu. 1933.

² Trzaskowski, R.: Przegl. Fizjol. Ruchu. T. VII (162). 1935/36.

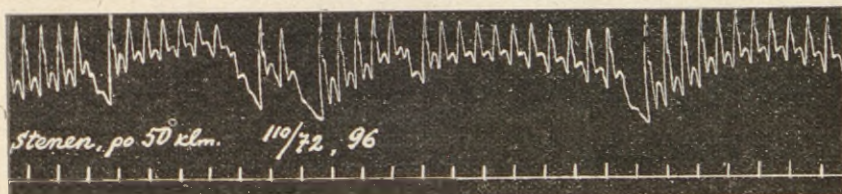
³ Hoogerwerf, S.: Arbeitsphysiol. 2(61). 1930.

⁴ Herxheimer, H.: Zschr. klin. Med. 98. 1924.

⁵ Rosnowski: loc. cit.

⁶ Schlomka: loc. cit.

przewodnictwa (*Schlomka, Takahashi*¹). Do typowych następstw intensywnego wysiłku należy wreszcie powstanie przewagi komory lewej (lewogram). U osobników niewytrenowanych przejawem powyśilkowym zmęczenia serca jest natomiast występowanie cech przewagi komory prawej (dextrogram) (*Messerle*², *Rautmann*³). Przewagę prawo-komorową po ciężkiej pracy wiążą *Kostjukow* i *Reiselmann*⁴ z osłabieniem mięśnia komory lewej. Zakłócenie normalnego przebiegu okresów czynności serca, uwidocznione w zmianach EKG po intensywniej pracy jest naogół bardziej zaznaczone u osobników niewytrenowanych.



Rys. 16. Niemiarowość tętna po 50 km biegu narciarskim (*Missiuro*).

Przypadki różnego rodzaju niemiarowości rytmu serca, zjawiającej się po wysiłku fizycznym, wiążą się, przypuszczalnie, ze zmianami chorobowymi serca i wyjątkowo tylko mogą stanowić następstwo przeciążenia serca, niedostosowanego do wysiłków intensywniejszych. Praca umiarkowana zwiększa naogół niemiarowość oddechową, istniejącą w spoczynku (*Schlomka*⁵), natomiast po wysiłkach intensywnych tego rodzaju niemiarowość znika (*Schlomka, Rosnowski*⁶, *Kiersnowski, Messerle*⁷). Zjawienie się skurczów dodatkowych (extrasystole) po pracy, jako wyraz zakłócenia normalnej czynności układu przedsionkowo-komorowego, jest następstwem daleko posuniętego przeciążenia serca.

Ciśnienie krwi

Wobec dużych trudności technicznych określania ciśnienia krwi bezpośrednio podczas dokonywania pracy, większość dotychczasowych spostrzeżeń i wynikające z nich wnioski odnoszą się do pomiarów ciśnienia po ukończeniu pracy. Jak wynika z tych badań, typowym następstwem wpływu wysiłku fizycznego jest wzrost ciśnienia krwi w układzie tętniczym. W większości przypadków

¹ *Takahashi*: cyt w/g *Hersheimer*. Sportmedirin. 1933.

² *Messerle*: Die Sportärztl. Ergebn. der II olymp. Winterspiele in St. Moritz. 1928.

³ *Rautmann, H.*: C. R. Congr. Intern. d'Educ. Phys. et de Sport Amsterdam. 1928.

⁴ *Kostjukow, I. u. Reiselmann, S.*: Arbeitsphysiol. 3 (407). 1930.

⁵ *Schlomka, G.*: loc. cit.

⁶ *Rosnowski, M.*: loc. cit.

⁷ *Messerle*: Sportärztl. Erg. olymp. Wintersp. 1928.

zmianom tym towarzyszy też większe lub mniejsze podniesienie ciśnienia żylnego.

Opisywana reakcja, stanowiąca jeden z głównych czynników w wytworzeniu przyspieszonego przepływu krwi, jest obserwowana zgodnie przez większość autorów, poczynając od pierwszych badań *Grebner'a* i *Grünbaum'a*¹ oraz *L. Hill'a*² i *Flack'a*³. Wzrost ciśnienia w badaniach wspomnianych autorów występował podczas pracy umiarkowanej natychmiast po jej rozpoczęciu oraz dochodził maksymalnie do 50 — 60 mm Hg.

Stosunkowo nieznaczny wzrost ciśnienia podczas pracy opisują też *Bowen*⁴ jak również *Lowsley*⁵. Połączenie pracy fizycznej z wysiłkiem umysłowym wzmaga typowe zmiany ciśnienia tętniczego (*Gillespie*⁶). *White*⁷ oraz *Hansen*⁸ (przy pracy statycznej) stwierdzają podczas wysiłków, nieprzekraczających 400 kgm/min, podniesienie ciśnienia krwi, dochodzące do 24% wartości wyjściowej przy bardzo małych oraz często różnokierunkowych wahaniach ciśnienia rozkurczowego. Wzrost ciśnienia krwi przy pracy do 400 kgm/min zależny jest nie tylko od natężenia pracy, lecz i od jej tempa.

Przy wysiłkach bardzo forsownych (podnoszenie ciężaru) ciśnienie skurczowe podnosi się w badaniach *McCurdy'ego*⁹ do 210 mmHg od 109 mmHg ciśnienia spoczynkowego. Podobne zmiany ciśnienia są typowym zjawiskiem przy pracy, dokonywanej z unieruchomieniem klatki piersiowej oraz wytworzeniem warunków charakterystycznych dla doświadczenia Valsalvy.

Porównywanie reakcji ciśnienia przy różnej intensywności tego samego rodzaju pracy stwierdza, że wzrost ciśnienia skurczowego i ciśnienia tętna (na skutek mniejszego wzrostu ciśnienia rozkurczowego) jest naogół równoległy do zwiększenia obciążenia przy stopniowym przejściu od pracy lekkiej do bardziej intensywnej (*Paterson*¹⁰, *Liljestrand* i *Zander*¹¹, *Hansen*⁸).

Szybko występujący wzrost ciśnienia skurczowego na początku pracy oraz utrzymywanie się jego na względnie stałym poziomie przy wysiłkach średniego natężenia uwidocznione zostały w badaniach *Bowen*¹² (rys. 17) oraz potwierdzone przez *Eldahl'a*¹³ przy zastosowaniu rejestracji ciśnienia za pomocą oscylometru.

Wzrost ciśnienia rozkurczowego, towarzyszący wysiłkom intensywniejszym, jest znacznie mniejszy od stopnia podniesienia ciśnie-

¹ *Grebner* i *Grünbaum* cyt. w/g *Herxheimer'a*. Sportmedizin. 1933.

² *Hill, L.*: Journ. of Physiol. 22 (26) 1898.

³ *Hill, L. a. Flack, M.*: Journ. of Physiol. 37 (57) 1909.

⁴ *Bowen, W.*: Amer. Journ. of Physiol. 11 (59) 1904.

⁵ *Lowsley, O.*: Amer. Journ. of Physiol. 27 (446) 1911.

⁶ *Gillespie, R.*: Journ. of Physiol. 58 (425) 1923-24.

⁷ *White, H.*: Amer. Journ. of Physiol. 69 (410) 1924).

⁸ *Hansen, E.*: Hndb. d. norm. u. pathol. Physiol. 15.I.1931.

⁹ *McCurdy, J.*: Amer. Journ. of Physiol. 5 (95) 1901.

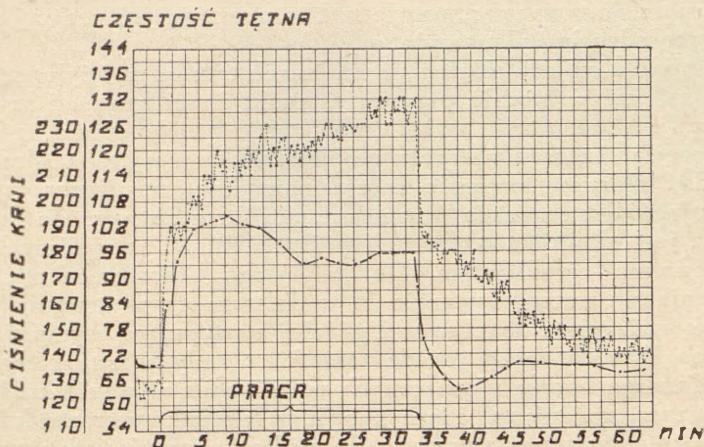
¹⁰ *Paterson, W.*: Journ. of Physiol. 66 (323) 1928.

¹¹ *Liljestrand, G. u. Zander, E.*: Zschr. exper. Med. 59 (105) 1928.

¹² *Bowen, W.*: loc. cit.

¹³ *Eldahle, A.*: Arbeitsphysiol. 7 (437) 1934.

nia skurczowego oraz dochodzi do swego maximum później. Przy złym stanie fizycznym osobnika początkowy nieznaczny wzrost ciśnienia rozkurczowego może w późniejszych okresach pracy przemienić się w jego spadek, niekiedy nawet poniżej poziomu wyjściowego. Podczas pracy umiarkowanej ciśnienie rozkurczowe może często pozostawać bez zmian, lub też podnosi się bardzo nieznacznie (Lowsley¹, Schneider²).



Rys. 17. Zmiany częstości tętna (krzywa górna) i ciśnienia krwi (krzywa dolna) podczas pracy (400 kgm/min.) na cykloergometrze (Bowen).

Typowym przejawem dostosowania warunków krążenia do wymogów pracy mięśni jest, obok opisanych zmian ciśnienia tętniczego, wzrost ciśnienia żylnego. W doświadczeniach cykloergometrycznych Hookera³ ciśnienie żylnie wzrasta w 40-ej min pracy od 37—65 mmH₂O poziomu wyjściowego do 107—185 mm H₂O. Wysiłki statyczne wywołują naogół mniejszy wzrost ciśnienia żylnego aniżeli praca dynamiczna. Pozostając na wyższym poziomie w ciągu pracy o średnim natężeniu, ciśnienie żylnie wraca do normy dopiero w kilka minut po jej ukończeniu (Hooker³, Schneider, Cheley i Sisco⁴, White⁵).

Wczesne okresy wypoczynku po pracy umiarkowanej charakteryzuje zatem zwiększone ciśnienie w układzie żylnym przy jednoczesnym zmniejszeniu objętości rozkurczowej serca (w obrazie rentgenowskim) i jego objętości wyrzutowej.

¹ Lowsley, O.: loc. cit.

² Schneider, E.: Physiologie of Muscular Activity. 1933.

³ Hooker, D.: Amer. Journ. of Physiol. 28 (235) 1911.

⁴ Scheider, E., Cheley, G, a. Sisco, D.: Amer. Journ. of Physiol. 40 (380) 1916.

⁵ White, H.: loc. cit.

Znaczniejszy wzrost ciśnienia żylnego, wytwarzający się podczas pracy ciężkiej, ustępuje miejsca stopniowemu obniżeniu tak, że niejednokrotnie w końcowych etapach pracy ciśnienie żylnie wraca do swej normy, a nawet może spadać nieco poniżej wartości wyjściowej. Po ukończeniu ciężkiego wysiłku fizycznego obserwuje się często dalsze trwanie lekkiego spadku ciśnienia żylnego.

Nagły wzrost ciśnienia tętniczego na początku pracy i wzmożenie ukrwienia mięśni, serca i środkowego układu nerwowego przychodzą do skutku w następstwie szybko powstających reakcyj o charakterze odruchu adaptacyjnego.

Opisane zmiany ciśnienia w układach tętniczym i żylnym mogą mieć miejsce wyłącznie przy zwiększeniu ilości krążącej krwi, co następuje w rezultacie wyżej omówionego uruchomienia krwi, zalegającej w szeregu naturalnych zbiorników (wątroba, śledziona i t. d.). Doraźne zwężenie naczyń narządów jamy brzusznej, warunkujące dostosowanie rozmieszczenia krwi ustroju do potrzeb pracy, jest wynikiem odnośnych zmian regulacji naczynioruchowej pochodzenia ośrodkowego. Do należytego skoordynowania oraz ustalenia się warunków krążenia w dalszym ciągu trwania pracy zostają wciągnięte dodatkowe i później występujące czynniki regulacyjne. Do nich należą przede wszystkim wpływy natury chemicznej. Pomimo bardzo nieznacznych wahań oddziaływania krwi podczas pracy, zmiany te, idące naogół w kierunku wzrostu kwasoty krwi, są jednak wystarczające do podtrzymywania zwiększonego napięcia ośrodków naczynioruchowych zwężających. Powstawanie nawet bardzo małej nadwyżki kwasu mlekowego we krwi powoduje natychmiastowe rozszerzenie najmniejszych tętniczek w następstwie obniżenia napięcia ich ścianki. Opisane działanie kwaśnych produktów pracy, które łączy się ze skutkami możliwego w tych warunkach niedotleniania krwi, jak również wpływami regulacji hormonalnej (adrenalina), uwidacznia się głównie w zmianach krążenia, umiejscowionych na obszarze mięśni pracujących.

Ciśnienie krwi po pracy

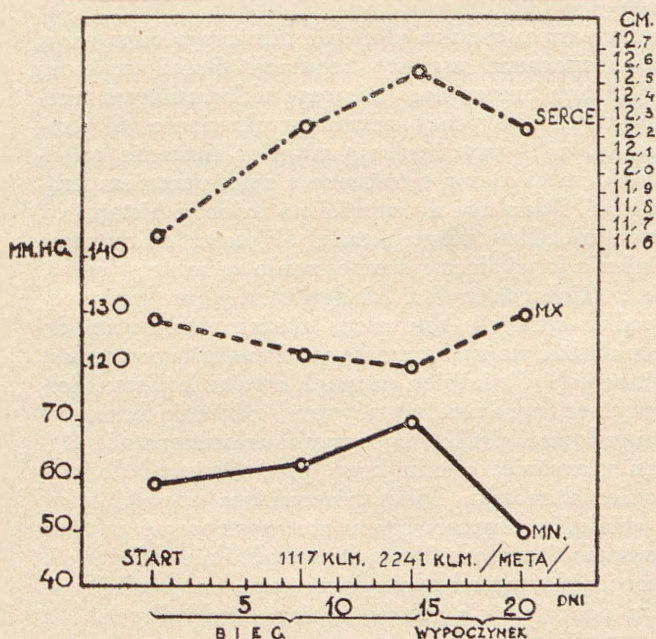
Charakter oraz wymiar zmian ciśnienia krwi po pracy uzależnione są zarówno od rodzaju i wielkości pracy, jak i stanu fizycznego jednostki. Po wysiłkach krótkotrwałych ciśnienie skurczowe w pierwszym okresie wypoczynku może być podwyższone ponad normę wyjściową. Podobny wzrost ciśnienia skurczowego w 2-ej min po ukończeniu pracy na cykloergomierzu (1800—2100 kgm/min) opisuje *Herbst*¹. Ciśnienie rozkurczowe ulega przytym zmianom różnokierunkowym. Wzrost ciśnienia skurczowego po krótkich wyczerpujących wysiłkach notuje też *Lowsley*² oraz po pływaniu *Liljestrand* i *Stenström*³.

¹ *Herbst, R.*: Arbeitsphysiol. 9 (220) 1936.

² *Lowsley, O.*: loc. cit.

³ *Liljestrand, G. u. Stenström, N.*: Skand. Arch. Physiol. 39 (1) 1920.

Obok mniej licznych przypadków trwania zwiększonego ciśnienia krwi po ukończeniu pracy, spadek ciśnienia stanowi typową oraz zgodnie opisywaną reakcję po wysiłkach intensywniejszych (Rautmann¹, Dietlen i Moritz², Hug³, Reicher⁴, Bramwell i Ellis⁵, Missiuro⁶ i inn.). Przeciętny spadek ciśnienia po 30 godzinnym biegu kolarskim wynosił w badaniach Dietlen'a i Mofitz około 13.3 mm Hg. Barath⁷ stwierdza przy badaniu uczestników biegu maratońskiego występujący natychmiast po ukończeniu biegu spadek ciśnienia przeciętnie o 20% wartości wyjściowej. Missiuro zanotował po biegach narciarskich obniżenie zarówno skurczowego, jak i rozkurczowego ciśnienia krwi w 75% całej liczby przypadków badań porównawczych przed i po biegach. Ciśnienie tętna prawie w połowie opisywanych przypadków wykazywało spadek o 10.7% do 15.8% swej wielkości spoczynkowej na skutek albo przewagi obniżenia ciśnienia skurczowego, albo też mniej zaznaczonego spadku ciśnienia rozkurczowego. Zależność spadku ciśnienia krwi od stopnia intensywności wysiłku ujawniła się przy tym w znaczniejszych zmianach po biegu na 50 km. Spadek ciśnienia



Rys. 18. Zmiany ciśnienia tętniczego i wielkości serca u zwycięzcy biegu kolarskiego dookoła Polski (2241 km) w r. 1929 (Missiuro).

- ¹ Rautmann, H.: *Ergebn. d. gesamt. Med.* 10, 12. 1927—28.
- ² Dietlen, H. u. Moritz: *Münch. med. Wochenschr.* 1908.
- ³ Hug, O.: *Schweiz. med. Wschr.* 58 (453) 1928.
- ⁴ Reicher, E.: *Arch. med. Wewn.* 8. 1929—30.
- ⁵ Bramwell, C. u. Ellis, R.: *Ergebn. d. Sportärztl. Untersuch. IX Olymp.* 1929.
- ⁶ Missiuro, W.: *Przegl. Sport. Lek.* 3 (1) 1931.
- ⁷ Barath: *Schr. exper. Med.* 54 (68) 1927.

skurczowego wynosił przeciętnie 24.6 mm Hg, ciśnienia rozkurczowego — 16.0 mm Hg.

Omawiane obniżenie ciśnienia tętniczego, poza wskazaniem na możliwość zmniejszenia objętości wyrzutowej serca, świadczy przede wszystkim o wywołanych przez intensywny, długotrwały wysiłek swoistych zmianach regulacji naczynioruchowej. W rzędzie następstw powysiłkowych do zwiększenia obniżenia ciśnienia krwi po pracy przyczynia się, prawdopodobnie, również i rozszerzenie naczyń skórnych, związane z wyrównaniem nadmiaru wytwarzanego podczas pracy ciepła. Zasadniczego mechanizmu spadku ciśnienia po pracy należy poszukiwać w zjawiskach obniżenia napięcia mięśniowego oraz ustania czynnego udziału skurczów mięśni w przyspieszeniu powrotu krwi do serca. Objętości rozkurczowa i minutowa ulegają przy tym zmniejszeniu, czego bezpośrednim wynikiem jest zwiększenie spadku ciśnienia tętniczego, rozwijające się pomimo trwania wyrównawczego przyspieszenia tętna. Serce nie jest zatem w stanie utrzymać ciśnienia na należytych poziomach przy zbyt znacznym rozszerzeniu naczyń obwodowych i obniżeniu napięcia tętniczek.

Dużą rolę w omawianym spadku ciśnienia tętniczego odgrywają wreszcie już wyżej zaznaczone zmiany regulacji ilości krążącej w ustroju krwi. Obniżenie tonusu naczyniowego układu nerwu trzewiowego może powodować po pracy pewne przekrwienie tej okolicy. Badania *Eppinger'a*^{1 2} potwierdzają również istnienie zależności pomiędzy spadkiem ciśnienia tętniczego a zmniejszeniem krążącej w naczynach krwi. Podobnie do zapaści po iniekcji histaminy, występuje przy tym nie tylko zmniejszenie objętości minutowej serca i spadek ciśnienia krwi, lecz i zmniejszenie wymiarów serca. *Mateeff*³, zgodnie z *Richards'em*⁴ i *Lindgren'em*⁵, nie przywiązuje w genezie spadku ciśnienia tętniczego znaczniejszej wagi do zmian krążenia w układzie naczyń trzewnych. Podkreśla natomiast rolę zjawisk zastoinowych w wielkich grupach mięśni kończyn dolnych. Zjawiska powyższe, związane z wpływami ciśnienia hemostaticznego, mogą powodować ciężkie zaburzenia w następstwie daleko idących zmian w rozmieszczeniu krwi, prowadzących do niedostatecznego ukrwienia mózgu. Niebezpieczeństwo zapaści przy objawach spadku ciśnienia skurczowego może występować w tych warunkach po wysiłkach forsownych nawet u osobników zdrowych, przy czym tętno, na krótko przed utratą przytomności, zwalnia się wobec asfiktycznego podrażnienia ośrodków nerwów błędnych.

Do zespołu czynników, wywołujących powysiłkowy spadek ciśnienia tętniczego, dochodzą również wpływy zmian regulacji na-

¹ *Eppinger, H.*: Hndb. d. norm. u. pathol. Physiol. 16.II.1931.

² *Eppinger, H., Kisch, F. u. Schwarz, H.*: Das Versagen des Kreislaufes. 1927.

³ *Mateeff, D.*: Arbeitsphysiol. 8 (595) 1935.

⁴ *Richards*: Journ. of Physiol. 52 (110) 1918.

⁵ *Lindgren*: Arch. f. exp. Pathol. 176 (96) 1934.

czynioruchowej, związane ze skutkami przebytej podczas pracy wzmózonej wentylacji płuc. Zjawiska hipotensji są przy tym następstwem obniżenia napięcia tętniczek i kapilarów w warunkach spadku zawartości CO_2 we krwi (*Henderson i Haggard*¹).

Rozpiętość wahań spadku ciśnienia skurczowego i rozkurczowego po wysiłkach wytrzymałości uzależniona jest od znacznych różnic indywidualnych. Maksymalny spadek, zanotowany po biegach narciarskich, dochodził w badaniach *Missiuro*: dla ciśnienia skurczowego do 46 mm Hg, dla rozkurczowego do 48 mm Hg. Przy wyjątkowo forsownych wysiłkach wytrzymałości typowy spadek ciśnienia skurczowego i rozkurczowego ulega zmianom. Ciśnienie skurczowe wykazuje coraz większy spadek przy wzroście ciśnienia rozkurczowego. Częstość występowania powyższej reakcji, świadczącej o niedomodze mięśnia sercowego przy jednoczesnym wzmózeniu oporów obwodowych, wzrasta równolegle do natężenia wysiłku i stanu wytrenowania.

Spadek ciśnienia tętniczego po wysiłkach trwałych nie rozwija się w całej pełni natychmiast po ukończeniu pracy. Dochodzi do swego maximum dopiero po pewnym czasie (po biegach narciarskich około 25 min). Po osiągnięciu maksymalnego spadku ciśnienia krwi pozostaje przez jakiś czas na tym samym poziomie (nawet do 30 min), poczym dopiero rozpoczyna się powolny powrót do normy. Czas wyrównania zmian ciśnienia tętniczego jest w stosunku prostym do intensywności wysiłku — może trwać od kilku godzin do kilku dni.

Czynniki zmieniające funkcję krążenia podczas pracy

Obraz adaptacji aparatu krążenia krwi do wzmózonej czynności mięśni uzależniony jest od rodzaju i intensywności wysiłku, którego kosztem dokonywuje się dana praca fizyczna. Zmiany czynności krążenia są przede wszystkim podyktowane odmiennymi wpływami pracy dynamicznej i statycznej. Przewaga następstw jednej lub drugiej zaznacza się w dwóch typowych odmianach pracy fizycznej o różnym efekcie fizjologicznym.

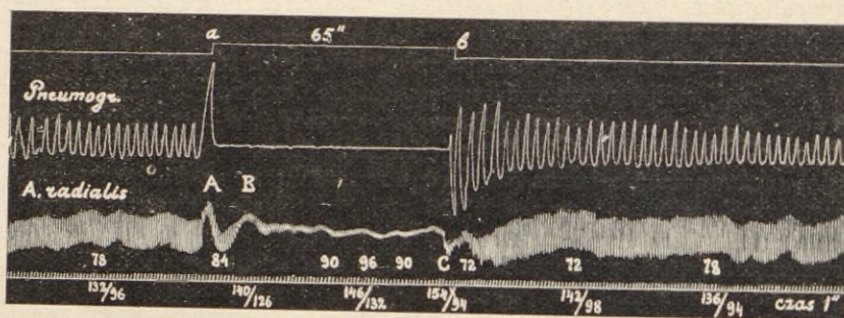
Przy wszystkich rodzajach pracy mięśniowej, obfitujących w elementy skurczów tonicznych oraz wymagających unieruchomienia klatki piersiowej lub tułowia, wzmózona czynność krążenia i oddychania ulega charakterystycznym zmianom. Powstają one na skutek wytworzenia warunków znacznych wahań ciśnienia śródpiersiowego, analogicznie do zjawisk, towarzyszących wysiłkowi sercowo-oddechowemu podczas t. zw. doświadczenia Valsalvy.

Punktem wyjścia zakłócenia równowagi krążenia całego ustroju jest w omawianych warunkach wysiłek, dokonywany z wstrzymaniem oddechu w pozycji wdechowej przy zamkniętej głośni. Ostre wahania ujemnego ciśnienia klatki piersiowej łączą się przy tym ze

¹ *Henderson, J. a. Haggard, H.*: Journ. of biol. Chem. 33. 1918.

zmianami krążenia dosercowego, powodując jednocześnie zmiany wymiarów i kształtu narządów klatki piersiowej.

Przejsie w początkowej fazie wysiłku od wdechowego przyrostu ciśnienia ujemnego do jego spadku, a nawet do ciśnienia dodatniego podczas dalszego trwania unieruchomienia klatki piersiowej, odbija się przede wszystkim na dynamice serca. Prawy przedsionek może być przy tym zupełnie ściśnięty, rozkurcz komory prawej znacznie utrudniony, w rezultacie czego jej wypełnienie rozkurczowe spada do minimum. Duże pnie żyłne klatki piersiowej ulegają podobnemu uciskowi, co, łącznie z wytworzeniem dodatniego ciśnienia śródpiersiowego, powoduje znaczny wzrost ciśnienia żylnego, podnoszącego się nawet do 500 mm H₂O (Bürger¹). Ciśnienie krwi w układzie tętniczym wykazuje początkowo wyraźny wzrost, prawdopodobnie na skutek rozpoczynającego się spadku ujemnego ciśnienia śródpiersiowego, wzmagającego objętość minutową serca.



Rys. 19. Zmiany sfigmograficzne (a. radialis) podczas doświadczenia Valsalvy (Missiuro).

Po krótkim okresie następującego z kolei spadku występuje ponowny wzrost ciśnienia tętniczego skurczowego, podnoszącego się do 180—200 mm Hg. Jednoczesny wzrost ciśnienia rozkurczowego zbliża jego wielkość do poziomu ciśnienia skurczowego. Ciśnienie tętna ulega w następstwie ostremu obniżeniu (Dawson i Hodges², McCurdy³, Missiuro⁴). Ostatnie zjawiska są wynikiem odruchowego skurczu drobnych naczyń tętniczych, wyrównujących tą drogą poziom ciśnienia krwi, zachwiany przez niedostateczne postępowanie krwi do układu tętniczego. W omawianym okresie wzmózonego wysiłku wydechowego (przy zamkniętej głośni) wielkość serca ulega wyraźnemu zmniejszeniu, które, jak wykazują równoległe badania rentgenologiczne, może w wyjątkowych przypadkach dochodzić nawet do 28,6%. Znaczniejsza podatność serca na ucisk podczas próby Valsalvy świadczy o zwiotczeniu jego ściany mięsnej przy dylatacji,

¹ Bürger, M.: Klin. Wschr. 777. 825. 1926.

² Dawson, P. a. Hodges, P.: Amer. Journ. of Physiol. 50 (481). 1920.

³ McCurdy: loc. cit.

⁴ Missiuro, W.: loc. cit.

względnie nastawieniu rozkurczowym w stanach o przeważających wpływach wagotonicznych (Schenk¹, Herxheimer²). Serca prze-rośnięte ulegają podczas próby *Valsalvy* mniejszym stopniom zmniejszenia. Częstość skurczów serca podczas omawianego wysiłku w większości przypadków wzrasta. W rzędzie zmian oddechowych należy podkreślić wzmagający się spadek zawartości O₂ oraz wzrost ciśnienia CO₂ w pęcherzykach płucnych z odnośnymi zmianami prężności tych gazów we krwi.

Bezpośrednio po przywróceniu oddychania (ukończenie wysiłku) wyrównanie zaburzeń krążenia następuje wśród gwałtownych zmian, połączonych z szybkim dopływem krwi do obiegu płucnego z przepełnionych dotąd naczyń żylnych. Znaczne wypełnienie serca wywołuje jego powiększenie, co uwidacznia się rentgenologicznie (Bürger i Petersen³). Pomimo przemijającej bradykardji objętość minutowa serca wzrasta wobec zwiększenia pojemności wyrzutowej. Następstwem powyższych zmian jest też wzrost ciśnienia skurczowego (przy częstym spadku rozkurczowego), jako typowy przejaw reakcji powysiłkowej.

Wyżej przedstawiony przebieg ostrych zmian krążenia jest wyrazem niesprzyjających warunków czynnościowych, które towarzyszą niektórym postaciom pracy. Opisany zespół zjawisk wysiłku sercowo-oddechowego wytwarza się podczas wszystkich wysiłków o typie ćwiczeń siłowych, jak np.: dźwiganie i przenoszenie ciężarów, pchanie naładowanego wózka, i t. p. Powyższa forma zakłócenia normalnej czynności krążenia i oddychania występuje nadto przy wielu innych okolicznościach, jak np.: przy ćwiczeniach gimnastycznych na przyrządach (poręcze, drążek), przy pewnych formach pływania (crawl), nurkowaniu, lub też w mniejszym lub większym stopniu przy ćwiczeniach o typie wysiłków szybkościowych (sprinty).

Unieruchomienie klatki piersiowej i tułowia, krócej lub dłużej trwające, stanowi również część składową takich elementów ruchowych jak skok, rzut.

Wysiłki typu szybkościowego, nacechowane maksymalnym wydatkiem energetycznym w krótkich odstępach czasu, stanowią pod względem obciążenia układu krążenia krwi rozległą grupę odmian pracy, podczas których wyżej wskazane charakterystyczne warunki krążenia występują jednak jako czynniki krótkotrwałe. Powyższe zmiany mogą mieć też miejsce i przy wysiłkach trwałych, np. przy zwykłych biegach w chwili dobiegu (finishu).

Duża grupa wysiłków, zawierająca rodzaje pracy o charakterze trwałym, odznacza się przewagą elementów pracy dynamicznej. Dokonywuje się jej przy wzmóhonym, lecz po większej części niezahamowanym oddychaniu i krążeniu. Wyłącznie przy znacznej intensywności pracy występują zaburzenia oddychania, prowadzące

¹ Schenk, P.: loc. cit.

² Herxheimer, H.: loc. cit.

³ Bürger, M. u. Petersen, P.: Arbeitsphys. 1 (614). 1929.

do zjawisk dyspnoetycznych oraz towarzyszących zaburzeń krążenia, warunkujących przepełnienie krwią małego obiegu.

O ile bezpośrednim następstwem krótkotrwałych intensywnych wysiłków, dokonywanych przy współudziale elementów pracy statycznej, są mniej lub więcej ostro występujące objawy zaburzeń funkcjonalnych, które normalnie przemijają jednak po krótkim czasie, o tyle zjawiska te podczas pracy o typie wysiłków długich (wytrzymałości) są naogół mniej zaznaczone, trwają natomiast znacznie dłużej. Uzupełnieniem wskazanych odmian wysiłków fizycznych są wreszcie rodzaje pracy o charakterze zręcznościowym, w przebiegu których główną rolę odgrywa czynnik koordynacji nerwowo-mięśniowej. Wysiłki te nie powodują nadmiernego obciążenia funkcji krążenia, mogą jednak powodować również krótkotrwałe momenty mniej lub więcej ostrych zmian ciśnienia śródpiersiowego i wewnątrz płucnego w chwilach unieruchomienia tułowia, lub utrzymania równowagi ciała.

Pomimo, iż zasadniczy charakter reakcji krążenia wydaje się być zgóry przesądzony przez rodzaj pracy, to jednak w ustaleniu ostatecznego obrazu dynamiki krążenia bierze udział nadto szereg dodatkowych czynników, pochodzących z zewnątrz i wewnątrz. Wśród tych ostatnich wpływów o najwyraźniejszym działaniu modyfikującym należy podkreślić bodźce psychiczne oraz następstwa treningu fizycznego.

Wspomniane poboczne wpływy psychiczne, emocjonalne lub też impulsy woli oddziałują na napięcie czynnościowe funkcji krążenia i oddychania w kierunku wzmożenia, w pewnych warunkach zahamowania przebiegu normalnej reakcji czynnościowej. Dopiero znaczne spotęgowanie współudziału zasadniczych mechanizmów regulacyjnych w późniejszych okresach pracy zmniejsza następstwa bodźców psychicznych.

Bezpośrednie skutki wpływów psychogennych bardziej zaznaczonych na początku pracy maleją proporcjonalnie do narastania natężenia zmian, wywoływanych przez dłuższe trwanie pracy intensywniej. O ile więc samo przygotowanie do wykonywania określonego wysiłku fizycznego, połączone z powstawaniem wyobrażenia kompleksu ruchowego, który ma być wykonany za chwilę, wiąże się z nastawieniem psychicznym, znajdującym odbicie w przyspieszeniu krążenia, o tyle zmiany emocjonalne mogą jednak wywierać swój dalszy wpływ również i podczas całego czasu trwania tej pracy. Natężenie tych wpływów, zależne od indywidualnych różnic odporności emocjonalnej, jest szczególnie zaakcentowane przy pracy, odbywającej się w warunkach współzawodnictwa.

Stan wytrenowania zmniejsza następstwa bodźców psychogennych, wpływając na zasadniczy charakter i nasilenie reakcji fizjologicznej, towarzyszącej pracy. Trening fizyczny jest zatem głównym czynnikiem podporządkującym wszystkie inne wpływy, wynikające z indywidualnych odrębności psychofizycznej struktury osobnika.

ROZDZIAŁ IV. WPŁYW SYSTEMATYCZNEJ PRACY FIZYCZNEJ NA NARZĄDY I FUNKCJE

Procesy przystosowania się ustroju do pracy

Dotychczasowy dorobek wiedzy o zmianach gospodarki ustrojowej podczas pracy wskazuje, że w złożonym zespole czynnościowym, składającym się na zjawiska aktywności, ustrój występuje jako harmonijna zorganizowana całość. Niepodobna zagłębiać się w rozbiór przyczynowości, skutków oraz praw, regulujących udział w procesach pracy odosobnionego narządu, lub też całego układu fizjologicznego z zupełnym wyłączeniem szeregu innych skorelowanych funkcyj. Jednym z dowodów wzajemnego zazębiania się przejawów czynnościowych, owej wspólnoty składowych części maszyny ludzkiej jest możliwość ujęcia całej fizjologii człowieka pracującego w ramach omawiania czynności mięśni. Podobnie bardziej syntetyczne przedstawienie zmian krążenia i oddychania wyświeśla zasadnicze zjawiska, będące wyrazem aktu adaptacji ustroju w odpowiedzi na bodziec pracy. Na nasilenie reakcji wywołanej przez ten bodziec, jak również po części i na jej charakter wpływają zarówno właściwości konstytucji funkcjonalnej osobnika, jak i te cechy nabyte, które rozwijają się w następstwie dłuższego okresu dokonywania tej samej czynności.

Omawiane zmiany, wyrażające się w zwiększeniu wydajności pracy łącznie ze wzrostem odporności na zmęczenie są wynikiem dwóch równoległych procesów, nie zawsze dających się oddzielić jeden od drugiego: 1) wyćwiczenia, czyli udoskonalenia się w wykonywanych czynnościach, składających się na dany rodzaj pracy, oraz 2) treningu, polegającego na usprawnieniu fizjologicznym, podnoszącym zdolność dostosowania się do każdego rodzaju pracy w zakresie danej aktywności — ruchowej czy też umysłowej.

Określenie treningu, używane w mowie potocznej najczęściej w odniesieniu do sportu, jest niejednokrotnie identyfikowane z oznaczeniem „formy treningowej“, stanu wytrenowania, który jest

w swej istocie rezultatem dłuższego lub krótszego okresu wciągania się osobnika do wzmożonej aktywności. Ścisłejsze rozróżnienie przytoczonych pojęć, oznaczających przyczynę i skutek, staje się jasne przy bliższym wejściu w podłoże fizjologiczne omawianych zjawisk.

Z wyżej powiedzianego wynika, że trening, poprzedzający osiągnięcie t. zw. „dobrej formy“, polega na procesie stopniowego dostosowywania się ustroju do często powtarzanych oraz wzrastających wymagań pracy w szerokim tego słowa znaczeniu. Ogólne zmiany funkcjonalne wywołane treningiem odbijają się na napięciu czynnościowym całokształtu funkcji oraz powodują przestrojenie normalnej równowagi całej gospodarki ustrojowej. W okresie, poprzedzającym osiągnięcie stanu wytrenowania, organizm przechodzi próby pokonywania szeregu oporów, nasuwanych przez wzrastające obciążenie pracą, lub wynikających ze swoistych cech jego konstytucji morfologicznej i funkcjonalnej. Ostateczny wynik treningu wyraża się w wytworzeniu tych optymalnych warunków czynnościowych, które decydują podczas pracy o maximum jej wydajności, przy najdalej posuniętym zaoszczędzeniu kosztu fizjologicznego.

W podejściu do ustalenia natury zjawisk treningu i cech przez niego wywołanych na pierwszy plan wysuwają się te zmiany morfologiczne i czynnościowe, które same przez się rzucają się w oczy, nie wymagając pomocy specjalnych metod badawczych. Najbardziej oczywistym efektem treningu fizycznego, stanowiącym istotną treść jego oddziaływań jest udoskonalenie ogólnej sprawności funkcjonalnej osobnika. W zestawieniu z wpływami wyćwiczenia w zakresie motoryki objawia się ono w zwiększeniu siły mięśni i szybkości ruchów, ich zręczności i precyzji, jak również w rozszerzeniu możliwości dokonywania dłuższej pracy bez występowania wyraźniejszych oznak zmęczenia. Bardziej oszczędna praca łączy się jednocześnie ze wzrostem jej wydajności. Usprawnienie układu somatycznego po treningu uzewnętrznia się jednocześnie w zespole przejawów natury subiektywnej. Podniesienie biotonusu całego ustroju objawia się przede wszystkim w dobrym samopoczuciu ogólnym oraz innych wrażeniach o charakterze dodatnim. Zasadniczą cechą podłoża psychicznego pracy osobnika trenującego się jest odczuwanie stopniowego wciągania się w dany rodzaj pracy równoległe z doskonaleniem „formy“. Postępujący trening łączy się ze zmniejszeniem wysiłku woli, mobilizowanego w stopniu o wiele znacniejszym podczas tej samej pracy przez osobnika niewytrenowanego. Wytrenowany przystępuje do pracy o wiele różnie i chętniej. Zjawia się uczucie pewności, że wszystkie dotychczasowe trudności pokonywane są z większą łatwością. Praca staje się mniej uciążliwa nerwowo.

Powyższy zespół cech psychicznych, decydujących o atmosferze sprzyjającej wykonywaniu pracy, wytwarza się na tle potęgowanego przez trening stanu euforycznego.

W miarę wzrostu stopnia wytrenowania obok łatwiejszego operowania rozporządzalnymi zasobami energetycznymi zwiększa się odporność na zjawiska zmęczenia. Chwila występowania zmęczenia podczas pracy opóźnia się coraz bardziej, pozwalając osobnikowi wytrenowanemu na podniesienie norm pracy z jednoczesnym obniżeniem jej kosztu. Fizjologiczne usprawnienie ustroju wzrasta równoległe do zmian wzajemnego stosunku antagonistycznych wpływów treningu i zjawisk zmęczenia na korzyść pierwszego.

Analiza procesu treningowego oraz uzyskiwanych przez niego cech staje się jeszcze bardziej złożona o ile weźmie się pod uwagę, że podstawowe zjawiska treningu wchodzą w zakres czynników, decydujących o adaptacji do codziennych zajęć zawodowych bez względu na ich charakter i treść. Zjawiska treningu wypełniają zasięg doświadczeń osobnika, poczynając od pierwszych ćwiczeń motoryki dziecka, poprzez całe życie. Podobnie przez okres treningu przechodzi osobnik, powracający stopniowo do normalnego trybu życia po przebyciu dłuższej choroby.

W zależności od przewagi współdziału w pracy układu ruchowego lub elementów czynności psychicznych, zarówno przebieg treningu, jak i wywierane przez niego wpływy okazują większe lub mniejsze różnice. Jednak dokładnego rozgraniczenia aktywnej roli elementu psychicznego i fizycznego nie daje się ustalić. Przy treningu połączonym z kształceniem układu ruchowego, nie możemy pominąć zależności otrzymywanych wyników od współdziału wzmożonej czynności odcinków układu nerwowego, które są siedliskiem najwyższych przejawów życia psychicznego. I odwrotnie — obserwujemy niejednokrotnie dodatni wpływ kształcenia ruchowego na usprawnienie czynności świadomych i przejawów psychicznych. Wzajemny stosunek poszczególnych elementów — nerwowego, somatycznego, psychicznego oraz emocyjnego w procesach treningu, może być określany tylko w przybliżeniu oraz w sensie ewentualnej przewagi tego, czy innego czynnika.

Mechanizmy opanowywania nowych czynności ruchowych

Pomimo pozornego pokrewieństwa procesów treningu i wyćwiczenia, są to zjawiska pod względem fizjologicznym zupełnie różne, aczkolwiek opanowanie określonego rodzaju czynności ruchowej, lub też intelektualnej może odbywać się równoległe do przebiegu treningu ogólnego (somatycznego). W przeciwstawieniu do treningu fizjologicznego można by więc mówić o treningu technicznym (doskonalenie zręczności i zwinności), którego ostateczny wynik zależny jest od rozszerzenia możliwości adaptacyjnych całego zakresu czynności, wchodzących w grę przy wyćwiczeniu. Dla pracy zawodowej duże znaczenie przedstawia skojarzenie udoskonalenia zręczności ze stanem wytrenowania fizjologicznego.

W ciągu wprawiania się w nową czynność ruchową ujawnia się, bardziej aniżeli w jakich innych warunkach, dodatni wpływ

wywoływanego przez trening wzrostu plastyczności funkcjonalnej. Dużą rolę odgrywają również właściwości konstytucji fizycznej, charakteru i temperamentu. Czynność układu mięśniowo-nerwowego, będąca podstawą pracy fizycznej, wchodzącej w skład zwykłych zajęć zawodowych lub też ćwiczeń ciała (sportowych i gimnastycznych) urabia się w przebiegu treningu w różnym kierunku. Usprawnienie układu ruchowego, widoczne w zwiększeniu siły i wytrzymałości mięśni, szybkości, celowości i precyzji ruchów, a więc ich ekonomiki, jest wynikiem udoskonalenia koordynacji ruchowej. Proces wyćwiczenia polega na usprawnieniu już istniejących, względnie wytworzeniu nowych mechanizmów koordynacyjnych.

W pierwszych etapach ćwiczenia się kształtowanie się i utrwalanie przez osobnika niewprawionego nowych kombinacji ruchowych, wytworzenie należytych odruchów motorycznych oraz utorowanie dróg pobudzenia właściwych mięśni odbywa się dużym kosztem energii nerwowej. Proces wprawiania się w nowym zespole ruchowym, nie ograniczając się bynajmniej do sfery motorycznej korowej, przebiega przy współdziale bardzo licznych odcinków mózgu. Na zakres aparatu korowego przypada dominująca rola wypracowania nowych dyspozycji, czyli schematu reakcji odpowiadającej bodźcowi pracy lub też wyobrażeniu jej elementów składowych, z istniejących już gotowych koordynacji motorycznych. Proces powstawania nowego rusztowania danej reakcji ruchowej wprowadza w stan czynny prócz odcinków motorycznych również i sferę kojarzeniową oraz czuciową półkul mózgowych. Jeżeli weźmiemy pod uwagę, że wprawianiu się w nowym ruchu towarzyszą stany emocjonalne, kontrola wzrokowa, słuchowa itd., wówczas uwydatnia się cała zależność pierwszych etapów wyćwiczenia od stanu pobudzenia licznych oddziałów mózgu. Dowolny impuls motoryczny z kory staje się punktem wyjścia powstawania impulsów korektywnych w obrębie podstawowych zwojów podkorowych, które są podłożem regulacji miostatyki.

Prócz szlaków piramidowych, stanowiących zasadniczą drogę dowolnych impulsów w zakresie miokinytyki, zostają przy tym uruchomione i szlaki pozapiramidowe. Powstawanie ćwiczonego ruchu łączy się z utorowywaniem nowych dróg oraz tworzeniem się w aparacie pozapiramidowym szeregu odruchów warunkowych, które są wyrazem stopniowej adaptacji zainicjowanego w sferze korowej zasadniczego schematu ruchu do regulujących wpływów odruchów proprioceptywnych, informujących o istotnym stanie koordynacji przestrzennej. W miarę trwania ćwiczenia wzmacniają się nabyte zespoły odruchów warunkowych w obrębie mechanizmów podkorowych, zawiadujących automatyzacją ruchów dowolnych. O ile początkowo wykonanie każdego szczegółu ruchowego wprawia w stan czynny niewspółmiernie dużą liczbę elementów korowych, o tyle stopniowo w miarę trwania okresu nauczania, pobudzenie do aktu ruchowego ogranicza się coraz bardziej do elementów, które są istotnie nieodzowne do jego wykonania. Pierwotny stan szerokiej

irradiacji pobudzenia w obrębie aparatu korowego ustępuje za tym miejsca zjawiskom ześrodkowywania tego pobudzenia.

Opanowywanie nowej kombinacji ruchowej bynajmniej więc nie polega na wyłącznym wyćwiczeniu narządów wykonawczych, którymi są części układu ruchowego, lecz jest przede wszystkim wypadkową funkcji całego mózgu. Nastawieniu na nowe koordynacje motoryczne ulega podczas wyćwiczenia cały aparat unerwienia ruchowego, poczynając od neuronów piramidowych zwojów ośrodkowych, po przez szlaki piramidowe i pozapiramidowe, rdzeń kręgowy oraz nerwy obwodowe ruchowe do ich zakończeń w mięśniach i więzadłach. Równolegle do kształtowania się koordynacji motorycznych, i obniżenia straty energii przez usuwanie ruchów niecelowych i nieekonomicznych, wytwarza się automatyzm ruchowy, dostosowany do indywidualnego rytmu aktywności osobnika. Ostateczny wynik wyćwiczenia sprowadza się do wytworzenia zdolności mobilizacji tylko tych części układu nerwowo-mięśniowego, których harmonijne współdziałanie zapewnia optymalne warunki dla wydolnej i oszczędnej pracy.

Wpływy pracy fizycznej zawodowej a następstwa treningu

W wyświetleniu zmian czynnościowych wytwarzających się w następstwie systematycznego treningu duże trudności nasuwa wyłączenie bezpośrednich wpływów pracy mięśniowej, które uwidaczniają się w dłuższym lub krótszym przebiegu spraw wypoczynkowych. Podobnie zakłócać może istotne wyobrażenie o naturze omawianych zjawisk identyfikowanie trwałych następstw pracy fizycznej, wchodzącej w skład czynności zawodowych, z nabytymi cechami potreningowymi.

O ile następstwa racjonalnego treningu wiążą się z rozszerzeniem granic wydolności poszczególnych narządów i ustroju jako całości, o tyle chroniczne skutki zawodowej pracy fizycznej bardzo często nie pokrywają się z prawami adaptacji fizjologicznej. Daleko posunięta specjalizacja w pracy zawodowej, polegająca na użytkowaniu wprawy pod względem motorycznym w zakresie najczęściej bardzo ograniczonym, może powodować występowanie dysproporcji morfologicznych i czynnościowych, niejednokrotnie o charakterze kwalifikującym je do dziedziny patologii.

Z innych zasadniczych cech stanów wytrenowania, odróżniających je od wpływów pozostawianych przez dłuższe uprawianie czynności ruchowych, związanych z codzienną pracą zawodową, jest też ich względnie mniejsza trwałość. Właściwości strukturalne i czynnościowe, uzyskane w rezultacie treningu ulegają naogół po krótszym lub dłuższym czasie zmianom wstecznym. Różny stopień trwałości cech funkcjonalnych potreningowych uzależniony jest od rodzaju treningu, dyspozycji konstytucyjnych oraz wieku osobnika. Następstwa treningu ogólnego, połączonego z wykonywaniem określonej pracy mogą ujawniać nadto jednostronne wpływy jej elemen-

tów składowych, wysuwających się na pierwszy plan (siła mięśni, szybkość ruchów, wytrwałość, koordynacja nerwowo-mięśniowa, uwaga, pamięć, kojarzenie wnioskowania i decyzji z aktem ruchowym itd.). Każdy z tych komponentów pracy, decydujących o jej rodzaju oddziałują w sposób swoisty na poszczególne funkcje. Potreningowe usprawnienie czynności układu somatycznego jest przy tym mniej trwałe w porównaniu z wywoływanym przez wyćwiczenie w pracy udoskonaleniem w obrębie mechanizmów motorycznych układu nerwowego ośrodkowego. Podobnie też uzyskana sprawność w pracy o przeważającym znaczeniu elementu zręczności (sprawność techniczna) trwa zazwyczaj dłużej, aniżeli np. nabyte przez trening wzrost siły mięśniowej.

Ustalenie charakteru i wymiaru trwałych wpływów treningu fizjologicznego, czyli następstw dłuższego okresu utrzymywania ustroju w wysokich normach aktywności, oparte jest w głównej mierze na obserwacji przejawów zmian dynamiki funkcjonalnej, łatwo podlegających rejestracji za pomocą rozporządzalnych metod badawczych.

O wiele więcej trudności nasuwa syntetyczna ocena ogólnego znaczenia cech potreningowych. Jednym z względnie miarodajnych kryteriów ogólnego usprawnienia ustroju wydaje się być obserwacja potreningowych zmian wydajności pracy. Współczynnik pracy po-

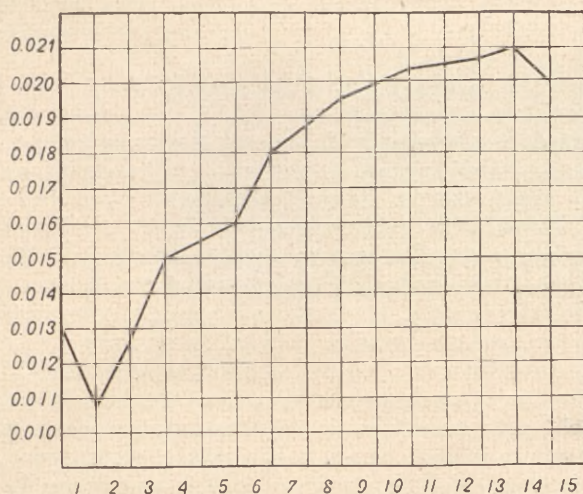
żytecznej $\frac{A}{Q}$, wyrażający stosunek energii przemienianej w pracę mechaniczną (A) do całej energii zużytej podczas wykonywania tej pracy (Q), oznacza przy tym wyłącznie stopień oszczędności przemiany energetycznej podczas pracy. Nie jest natomiast bezwzględnym wskaźnikiem ogólnego stanu fizjologicznego, który jest wypadkową skoordynowania szeregu zespołów funkcjonalnych. Liczne spostrzeżenia stwierdzają zgodnie, że udoskonalenie koordynacji nerwowo-mięśniowej oraz bardziej oszczędne wyzyskanie energii chemicznej pożywienia, cechujące stany wytrenowania może spowodować wzrost wydajności pracy, zależnie od jej rodzaju o 5% do 20%. (Bainbridge¹, Reynolds²). Jest to dość znaczny stopień dodatniego wpływu, o ile zważy się, że normalna wielkość współczynnika pracy pożytecznej ustroju ludzkiego wyjątkowo tylko dochodzi w warunkach normalnych lub też przekracza 30% (przy forsownych krótkotrwałych wysiłkach).

W przebiegu zmian treningowych w wydajności pracy niejednokrotnie na początku treningu występuje pewne obniżenie, które wiąże się, prawdopodobnie, ze zwiększeniem kosztu energetycznego nasutek wykonywania nowych, jeszcze nie wyćwiczonych czynności ruchowych. Nie wykluczonym wydaje się być również współdział stanów emocjonalnych oraz wpływów przemijających bólów mięśniowych, które często występują u osobników nie usprawnionych

¹ Bainbridge, F.: The Physiology of Muscular Exercise. London. 1931.

² Reynolds, M., Sevringhaus, E. a. Stark, M.: Am. J. Physiol. (355) 1927.

w pierwszych dniach treningu. W ciągu dalszego jego trwania, równolegle do wytworzenia niezbędnych koordynacji ruchowych oraz z ustąpieniem okoliczności zakłcających, następuje wzrost współczynnika pracy pożytecznej — początkowo szybki, później, w miarę zbliżania się do maksymalnego poziomu usprawnienia osobnika, coraz bardziej powolny (rys. 1).



Rys. 1. Zmiany współczynnika pracy pożytecznej podczas treningu (wg A t z l e r'a · K e k c z e j e w, *Fizjologia trudu*).

Potreningowy wzrost wydajności pracy, nie stanowiąc sam w sobie odbicia usprawnienia całokształtu procesów fizjologicznych, wskazuje jednak pośrednio na wytwarzane przez trening bardziej sprzyjające warunki dla ich przebiegu. Podstawowym mechanizmem zwiększenia wydajności w pracy jest udoskonalenie czynności koordynacyjnej aparatu nerwowo-mięśniowego. Usprawnienie oddziałów motorycznych korowych i podkorowych oraz ukształtowanie się szeregu zespołów odruchów warunkowych w zakresie nie tylko motoryki, lecz, prawdopodobnie, i funkcji wegetatywnych obniża koszt pracy u osobnika wytrenowanego przez ograniczenie pracy bezużytecznej. Automatyzacja ruchów, odciażając współdział kontrolnej czynności stanów świadomości, opóźnia występowanie zjawisk znużenia w obrębie układu nerwowego ośrodkowego.

Wyrazem udoskonalenia całokształtu mechanizmów miokinetyki, odgrywającego dużą rolę we wzroście wydajności ustroju jest nadto potreningowe wyrobienie własności autoregulacji tempa pracy, odpowiednio do jej rodzaju i warunków zgodnie z indywidualnym rytmem procesów fizjologicznych. Owe osiągnięcie maksymalnego poziomu usprawnienia ruchowego i wyczercia należytego rytmu pracy występuje szybciej przy opanowywaniu ruchowych czynności mniej złożonych, np. podstawowych ruchów lokomocyjnych.

Zdolność łatwego znalezienia najbardziej oszczędnego optymalnego rytmu pracy jest wynikiem dostosowania zharmonizowanej czynności sfery ruchowej półkul mózgowych i aparatu proprioceptywnego do rozporządzalnego zasobu wydolności układu somatycznego. Zmniejszenie wydatku energetycznego na jednostkę pracy łącznie z opóźnieniem rozwoju oraz obniżeniem natężenia przejawów zmęczenia są skutkiem wytworzenia swoistych cech czynnościowych, znajdujących odbicie również i w zmianach morfologicznych.

Budowa ciała i układ ruchowy

Przebieg dostosowywania się ustroju do wzmożonej aktywności dowodzi, że czynność układu ruchowego, oddziaływująca na całość kształtu życia somatycznego stanowi sama przez się potężny bodziec rozwojowy. Przykładów modelującego wpływu treningu na cechy anatomiczne narządów dostarczają liczne obserwacje i eksperymenty na ludziach i zwierzętach. Następstwa potreningowe obejmują nie tylko układ ruchowy, krążenia, oddychania oraz narządy, bezpośrednio reagujące na bodziec czynnościowy, lecz i w nie mniejszym stopniu uwidaczniają się na cechach budowy ciała.

Omawiane wpływy mogą przybierać szczególnie jaskrawe formy w warunkach treningu w okresie nieukończonego rozwoju fizycznego. Przekroczenie górnej granicy obciążenia organizmu rosnącego pracą odwraca jej efekt rozwojowy w działanie hamujące. Znane jest zjawisko opóźnienia a nawet zatrzymywania się rozwoju wzrostu u młodocianych, przeciążanych pracą. Wpływy, szczególnie nie sprzyjające dla rozwoju układu kostnego, wywierają wysiłki o charakterze pracy statycznej. Nawet umiarkowany, ale dłużej trwający ucisk na części kostne łączy się w tych warunkach z uszkodzeniem struktur kostnych oraz hamuje ich normalny rozwój. Odwrotnie, okresowe zmiany ucisku i obciążenia odgrywają rolę bodźca rozwojowego (*Jores*¹).

Szeroka rozpiętość oddziaływań dłuższego wykonywania pracy mięśniowej, zależna od jej rodzaju i dozowania u młodzieży rosnącej, sprawia, że, obok pobudzającego działania na rozwój długości kości kończyn (*Kohlrausch*²), istnieją nie mniej liczne przypadki, kiedy wpływ pracy wyraża się przewagą rozwoju kości w osi poprzecznej. Zwiększenie grubości i spoistości kości jest częstym następstwem dłuższego wpływu nadmiernego obciążenia w pracy. Również i niedostateczna aktywność ruchowa, analogicznie do zmian obserwowanych w tych warunkach w mięśniach, powoduje zaburzenia w rozwoju rusztowania kostnego. Prawidłowy wzrost kości ulega przy tym opóźnieniu. U zwierząt eksperymentalnie spowodowane ograniczenie lub też wstrzymanie czynności ruchowej, a więc zmniejszenie ukrwienia oraz brak normalnego bodźca rozwojowego w postaci pociągania, wywieranego przez kurczące się

¹ *Jores* cyt. w/g *Helmreich, E.*: Physiologie des Kindesalters. Berlin, 1933.

² *Kohlrausch, W.*: Arbeitsphys. 2(1) 1929.

mięśnie, jak również ucisku na nasadach kości długich, powodują nieprawidłowe bujanie tkanki kostnej z wytworzeniem w późniejszym okresie skłonności do jej zaniku (osteoporosis). Zmniejszenie ciężaru i spoistości części kostnych unieruchomionych zwierząt wiąże się przy tym ze wzrostem zawartości wody w tkance kostnej, przy jednoczesnym spadku składników mineralnych (*Friedlander i Thierse*¹).

Omawiane wpływy pracy mięśniowej nie ograniczają się wyłącznie do organizmu rosnącego. Niejednokrotnie opisywany przybytek wzrostu ciała po systematycznym treningu (*Boigey*² od 0.5 do 2.0 cm, *Missiuro*³ do 1.8 cm, *Kohlrausch*⁴) należy tłumaczyć przede wszystkim poprawą postawy wskutek zmniejszenia krzywizn kręgosłupa. Nie wykluczona jest też możliwość pobudzenia spóźnionego rozwoju, z którego najwięcej korzystają jednostki małego wzrostu.

Oddziaływania dłuższego wykonywania określonego rodzaju czynności ruchowej (obejmującej szersze grupy mięśniowe) modelują ogólne cechy budowy, przyczyniając się wspólnie z zasobem dyspozycji konstytucyjnych do kształtowania się często zupełnie wyraźniej sylwetki przedstawicieli poszczególnych rodzajów pracy zawodowej. Przy obserwacji częstej typowości budowy osobników, zatrudnionych w tej samej pracy, wzgl. wykonywujących te same ćwiczenia (*Bach*⁵), trudno jest ustalić w jakim stosunku współdziałają w wytworzeniu swoistych cech morfologicznych i funkcjonalnych modelujące wpływy pracy zawodowej i właściwości typu konstytucyjnego. Skutki systematycznej pracy mięśniowej, zależnie od jej rodzaju, mogą również zaznaczyć się w zmianach mniej lub więcej ograniczonych, powodujących dysproporcje w budowie ciała. Liczne obserwacje nad młodzieżą, oddającą się jednostronnej specjalizacji w sportach, stwierdzają występowanie zmian kostnych (jak np. powiększenie ilości tkanki kostnej w miejscach przyczepów najczęściej używanych mięśni i inn.), przyjmujących niejednokrotnie postać zniekształceń (*Baetzner*⁶, *Kohlrausch*⁴). Podobne zmiany strukturalne rozwijają się również, jako anatomiczny wyraz adaptacji czynnościowej, po latach wykonywania tej samej pracy, wytwarzając charakterystyczne typy trwałych zniekształceń zawodowych. Tą drogą np. ruchy jednostajne, zwłaszcza przy jednostronnym obciążeniu, lub też wadliwej pozycji ciała przy pracy, prowadzą do skrzywień kręgosłupa i zniekształceń klatki piersiowej. Wczesne rozpoczęcie dźwigania ciężarów wpływa na spłaszczenie bardziej masywnych kręgów, przyśpieszenie procesów kostnienia, skrócenie dźwigni kostnych przy jednoczesnym zwiększeniu

¹ *Friedlander i Thierse* cyt. w/g *Steinhaus*: *Physiol. Rev.* 13 (103). 1933.

² *Boigey, M.*: *Manuel scientifique d'Éducation Physique*. Paris, 1923.

³ *Missiuro, W.*: *Wych. Fiz.* 5(1) 1924.

⁴ *Kohlrausch, W.*: *Zschr. f. Konstitutionslehre*. 10. 1924.

⁵ *Bach, F.*: *Zschr. f. Konstitutionslehre*. 12(469) 1926.

⁶ *Baetzner*: *Sportschäden am Bewegungsapparat*. Berlin, 1927.

objętości oraz siły krótkich i grubych mięśni. Jednocześnie traci się na ruchliwości stawów, zwinności i szybkości ruchów. Stopień omawianych następstw jednostronnej pracy zależny jest zarówno od poziomu usprawnienia ogólnego jak i własności konstytucyjnych, decydujących w sumie o adaptacji do danego rodzaju pracy, jak również odporności na jej wpływy deformujące.

Bardziej nie stały wpływ wywiera trening na ciężar ciała. Zmiany ciężaru, uzależnione, między innymi, od własności konstytucyjnych, mogą okazywać pewne różnice, wynikające z rodzaju ćwiczeń, wchodzących w program treningu, jak również pory roku, w jakiej są one uprawiane. Poza zwykłym zjawiskiem spadku wagi u osobników otyłych, wobec zmniejszenia podściółki tłuszczowej zwłazsza na początku treningu, regułą wydaje się być przybytek wagi głównie wskutek zwiększenia masy umięśnienia. Intensywny trening fizyczny podczas upalnych miesięcy letnich może, odwrotnie, spowodować spadek wagi u trenujących się osobników (*Kohlrausch*¹, *Missiuro*²). Przybytek wagi ciała, związany z przyrostem umięśnienia, zaznacza się bardziej przy małym ciężarze wyjściowym (*Herxheimer*³). Wiąże się on, między innymi, również ze zwiększeniem obwodów kończyn do 2.5 — 3 cm, a nawet wyjątkowo do 5 cm (*Rosztoczy*⁴). W doświadczeniach na zwierzętach $3\frac{1}{2}$ — 4 miesięczny trening podnosił wagę mięśni szkieletowych z 31.1% (w stosunku do wagi ciała) do 39.5% (*Thörner*⁵). Potreningowe zwiększenie obwodów klatki piersiowej, dochodzące do 15% w stosunku do wymiarów wyjściowych (*Kohlrausch*¹, *Herxheimer*³, *Missiuro*²), należy odnieść głównie na rachunek zmian jej umięśnienia. Wzmocnienie przyczepów i więzadeł oraz wzrost elastyczności stawów klatki piersiowej wpływają jednocześnie na powiększenie jej ruchomości.

Stopień omawianego zwiększenia objętości wytrenowanych mięśni bynajmniej nie jest proporcjonalny do podniesienia ich wydolności czynnościowej. Ta ostatnia, w porównaniu z przyrostem masy mięśni, wzrasta o wiele bardziej. Jednym z przykładów wpływu treningu na zdolność mięśni do pracy oraz odporność ich na zmęczenie może być obserwacja *Hedvall'a*⁶, uzyskującego po 50 dniach treningu na ergografie *Johansson'a* wzrost wydolności mięśni do 819%. Po 2-miesięcznej przerwie w codziennych ćwiczeniach, zdolność do pracy obniżyła się do $\frac{1}{3}$ swego maksymalnego poziomu. Zbliżone wyniki badań otrzymuje *Peder*⁷, obserwujący po nieznacznym obniżeniu wydolności mięśni na początku treningu — stopniowe jej narastanie, dochodzące do 7-krotnego zwiększenia.

¹ *Kohlrausch, W.*: loc. cit.

² *Missiuro, W.*: loc. cit.

³ *Herxheimer, H.*: Klin. Wochenschr. 1(480, 2286) 1922.

⁴ *Rosztoczy, E.*: Arbeitsphysiol. 7 (221) 1933/34.

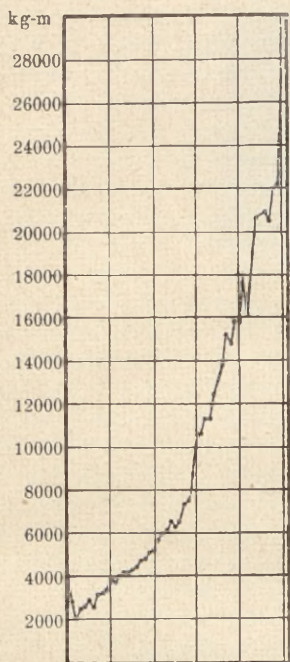
⁵ *Thörner, W.*: Arbeitsphysiol. 8(359) 1935.

⁶ *Hedvall, B.*: Skand. Arch. f. Phys. 32(115) 1915.

⁷ *Peder*: Skand. Arch. f. Phys. 27 (315) 1912.

szenia w stosunku do stanu wyjściowego (od 4000 kgm do 28000 kgm).

Zanikanie zdobytego przez trening usprawnienia mięśni przebiega, po zaprzestaniu ćwiczeń, z początku szybko, później coraz wolniej. Nawet po roku przerwy w treningu daje się stwierdzić wyższy poziom usprawnienia mięśni (Abramson¹). W porównaniu z trwaniem uzyskanego wzrostu siły i wytrzymałości, zręczność nabyta w ciągu treningu pozostaje najdłużej.



Rys. 2. Zmiany wydajności pracy pod wpływem treningu. Praca na ergografie Johanssona przy obciążeniu 25 kg. Oś rzędnych — praca w kgm. Oś odciętych — dni ćwiczeń (T i g e r s t e d t, Lehrbuch d. Physiologie).

Wpływ systematycznego uprawiania ćwiczeń na stan umięśnienia u młodzieży rosnącej nie zawsze jest proporcjonalny do wykonywanej pracy oraz ulega pewnej okresowości, odpowiednio do poszczególnych etapów procesów rozwojowych. W okresach nasilenia wzrostu długości ciała wpływ ćwiczeń na mięśnie jest mniejszy, aniżeli w okresie rośnięcia na szerokość. Naogół osobnicy wyższego wzrostu, okazujący morfologiczne cechy typu astenicznego, zyskują z przyrostu mięśni bardziej od osobników wzrostu niższego i budowy krępej (Herxheimer², Matthias³).

Jak wykazują studia histologiczne, wzrost masy mięśni poprzecznie prążkowanych, występujący w stanach wytrenowania,

¹ Abramson, E.: Arbeitsphysiol. 2 (148) 1928.

² Herxheimer, H.: Virchows. Arch. 233. 1921.

³ Matthias, E.: Einfluss d. Leibesübungen auf das Körperwachstum. Zürich. 1916.

jest następstwem zwiększenia ilości sarkoplazmy w poszczególnych włóknach mięsnych (*Morpurgo*¹). Powiększenie objętości poszczególnych włókien mięsnych po treningu, potwierdzone również w badaniach *Mayeda*², *Siebert'a*³ i inn., jest, przypuszczalnie, jednym z następstw ożywionej przemiany materii i zmian ukrwienia mięśni, pobudzanych systematycznie do wzmożonej czynności. O lepszym odżywianiu mięśni wytrenowanych świadczy zwiększenie w nich sieci czynnych (wypełnionych przepływającą krwią) naczyń włoskowatych nie tylko podczas pracy, lecz i w stanie spoczynku (*Krogh*⁴, *Vanotti* i *Magiday*⁵, *Petrén*, *Sjöstrand* i *Sylvén*⁶). Wzrost liczby kapilarów i ich anastomozów w wytrenowanych mięśniach sercowym i szkieletowym, dochodzący w spoczynku do 40—45%, w porównaniu z mięśniami kontrolnymi, przyczynia się zarówno do przyspieszenia zaopatrzenia mięśni w pożywienie, jak i lepszego wydalania produktów pracy. Nie wykluczone jest, że zasadniczą rolę w genezie potreningowych zmian anatomo-histologicznych odgrywa, zgodnie z przypuszczeniem *Belehradek'a*⁷ oraz *Siebert'a*³, powstawanie w czynnych mięśniach swoistych ciał, aktywujących procesy rozwojowe. Miazga mięśniowa z mięśni żab, wykonywujących dłuższe skurcze tężcowe, oddziałuje, według obserwacji *Belehradek'a*, pobudzająco na wzrost kijanek. Zwiększenie ilości sarkoplazmy, a według niektórych autorów (*Thörner*⁸), również masy i liczby jąder, niezależnie od tego czy jest spowodowane bliżej nieznanymi specyficznymi czynnikami natury biochemicznej, czy też wywołane jest działaniem produktów przemiany materii, obejmuje nie tylko włókna zazwyczaj pracujące, lecz również i te, które w mięśniach mało ćwiczonych pozostają nieuruchomione i nie-dorozwinięte (*Mayeda*). Jeżeli może być mowa o powiększeniu liczby włókien, to tylko w sensie wciągnięcia do współpracy i odnośnej adaptacji morfologicznej włókien dotąd nie wyzyskiwanych, znajdujących się w mięśniach w postaci szczątkowej.

Omawiane zjawiska przerostu mięśni nie są, jak by się zdawało, przejawem nieodzownie towarzyszącym usprawnieniu układu ruchowego. Czynnikiem decydującym w powstawaniu przerostu robocznego jest natężenie pracy, czyli jej wielkość na jednostkę czasu. Przerasta więc mięsień trenowany w kierunku zwiększenia jego siły (pokonania w jednostce czasu znaczniejszego oporu) a do pewnego stopnia i szybkości. Trening w pracy trwałej (wysiłkach wytrzymałości) nie wpływa naogół na masę mięśni. Mięśnie zwierząt trenowanych w biegu o większej szybkości przybierają bardziej na wadze

¹ *Morpurgo*, B.: Virchows Arch. 150 (522) 1897.

² *Mayeda*, R. cyt. w/g *Jamin*, F.: Hndb. d. norm. u. pathol. Physiol. VIII. 1 (514) 1925.

³ *Siebert*, W.: Zschr. f. Klin. Med. 109 (350) 1928.

⁴ *Krogh*, A.: J. of Physiol. 52 (391, 409, 457) 1918/19.

⁵ *Vanotti*, A. u. *Magiday*, M.: Arbeitsphysiol. 7 (615) 1934.

⁶ *Petrén*, T., *Sjöstrand*, T. u. *Sylvén*, B.: Arbeitsphysiol. 9 (329) 1936.

⁷ *Belehradek*, J.: C. R. Soc. de Biol. 86 (811) 1922.

⁸ *Thörner*, W.: loc. cit.

w porównaniu z przyrostem wagi mięśni przy zastosowaniu mniejszej szybkości biegu (*Siebert*¹). W warunkach, kiedy główną rolę odgrywa dłuższy czas trwania pracy, zjawisko potreningowego przerostu mięśni szkieletowych może wogóle nie mieć miejsca. Podobny brak powiększenia masy umięśnienia kończyn po dłuższym treningu psów w biegach długich opisują, między innymi, *Steinhaus*, *Hoyt* i *Rice*², jak również *Thörner*³. Wyraźnemu przerostowi w tych warunkach ulegał natomiast mięsień sercowy. Pochodzenie powyższych zmian adaptacyjnych mięśni szkieletowych i sercowego należy powiązać z działaniem innego nie mniej ważnego czynnika, jakim jest stan napięcia włókien mięsnych, wykonywujących pracę. Praca mięśniowa z pokonywaniem wzmożonego oporu (skurcze izometryczne) jest jednym z warunków sprzyjających procesom przerostu roboczego. Jak wykazał *Meyer*⁴ zwiększenie masy mięśni, naskutek ich rzeczywistego przerostu, rozwija się nawet w warunkach dłuższego utrzymywania umiarkowanego wzrostu napięcia przy nieznacznym rozciągnięciu mięśni, nie wykonywujących żadnej pracy. Bardzo poglądową ilustracją omawianych następstw potreningowych są różnice wyglądu i cech czynnościowych umięśnienia osobników trenujących się jednostronnie w poszczególnych specjalizacjach sportowych (*Kohlrausch*⁵, *Herxheimer*⁶). Wysiłki trwałe typu biegów długich, nie stwarzające warunków dłuższego utrzymywania wzmożonego napięcia umiarkowanie obciążonych mięśni, wykonywane są przez osobników, bynajmniej nie wyróżniających się obfitością swego umięśnienia. Inaczej wpływa dłuższe uprawianie ćwiczeń, w których decydującą rolę odgrywa maksymalne wyładowanie energii w krótkich odstępach czasu, wzgl. pokonywanie oporu znacznego obciążenia, jak np. przy biegach szybkościowych, dźwiganiu ciężarów, zapasów ciężkoatletycznych, gimnastyki przyrządowej. Wysiłki te, sprzyjając w wybitny sposób powiększeniu siły i masy mięśni zarówno tułowia jak kończyn, prowadzą do wytworzenia bardzo charakterystycznej sylwetki, przeładowanej grubymi węzłowatymi mięśniami. Niezaprzeczalnie różnice istotnych skutków dłuższego uprawiania tego lub innego rodzaju pracy fizycznej mogą być jednak w wielu przypadkach zacierane przez swoiste cechy umięśnienia, przywiązane do własności budowy konstytucyjnej osobnika, która najczęściej decyduje też i o jego skłonności do określonego typu czynności ruchowej.

Różnice modelującego wpływu dłuższego wykonywania tej samej pracy, które zależne są przede wszystkim od odmiennych warunków biomechaniki ruchów, będących składową częścią tej pracy, odbijają się również i na stanie napięcia mięśni poprzecznie-

¹ *Siebert*, W.: loc. cit.

² *Steinhaus*, A. *Hoyt*, L. a. *Rice*, H.: Amer. J. Physiol. 99 (512) 1931.

³ *Thörner*, W.: loc. cit.

⁴ *Meyer*, A. cyt. w/g *Jamin*, F.: Hndb. d. norm. u. pathol. Physiol. VIII. 1 (540) 1925.

⁵ *Kohlrausch*, W.: loc. cit.

⁶ *Herxheimer*, H.: loc. cit.

prążkowanych. U osobników wprawionych w pracy, przy której szczególne znaczenie posiada siła mięśni lub też szybkość wykonania intensywnych wysiłków krótkotrwałych, obserwuje się naogół pewien wzrost spoczynkowego tonusu mięśni. Należy sądzić, że powyższe zmiany są jednym z przejawów adaptacji czynnościowej, bowiem zwiększone napięcie włókien mięsnych pozwala na minimalne opóźnienie ruchu w chwili rozpoczynającego się skurczu. Wytrenowaniu w wysiłkach długotrwałych towarzyszy, przeciwnie, obniżenie spoczynkowego napięcia umięśnienia szkieletowego. Tą drogą np. u biegaczy długodystansowców, dla których ułamek sekundy opóźnienia nie odgrywa większego znaczenia, mięśnie w spoczynku odznaczają się względną wiotkością (*Herxheimer*¹, *Schenk*²).

Zmianom potreningowym, nie mniej charakterystycznym od wyżej omówionych, ulega również skład chemiczny i własności chemodynamiki mięśni. W pierwszym rzędzie zwraca uwagę zwiększenie zawartości glikogenu. Wyraźny wzrost zawartości glikogenu w mięśniach kończyny królika, drażnionej prądem elektrycznym, opisywany przez *Embsden'a* i *Habs'a*³, występował już po 5 dniach drażnienia, dochodził do swego maximum po 12 dniach oraz trwał kilka tygodni po zaprzestaniu pobudzenia mięśni do wzmożonej czynności. Spostrzeżenia powyższe pokrywają się naogół z wynikami badań *Thörner'a*⁴, *Knoll'a* i *Fronius'a*⁵, *Ferrari*⁶ *Seitz'a*⁷ oraz *Procter'a* i *Best'a*⁸. Według dwóch ostatnich z wymienionych autorów przedłużenie treningu (doświadczenia na trenowanych w biegu psach) bardzo mało wpływa na dalszy wzrost ilości glikogenu, ulegającego $1\frac{1}{2}$ — 2-krotnemu zwiększeniu w pierwszym okresie treningu (po 7—16 dniach). Zmiany zawartości glikogenu w mięśniach mogą wskazywać, według *Procter'a* i *Best'a*, czas osiągnięcia „formy treningowej“, nie okazują natomiast bezpośredniego związku ze wzrostem wydajności w pracy. Wpływ usprawnienia ustroju odbija się również i na stanie zapasów glikogenu w wątrobie, które ulegają zwiększeniu oraz są mimo to wyciskiwane przez mięśnie czynne bardziej oszczędnie. Natomiast u osobników niewytrenowanych przy mniejszej ilości posiadanego w ustroju glikogenu, zużycie jego podczas pracy jest większe (*Eckert*⁹, *Kestner*, *Johnson* i *Laubmann*¹⁰, *Wakabayashi*¹¹).

¹ *Herxheimer, H.*: Hndb. d. norm. u. path. Physiol. XV. 1/1 1930.

² *Schenk, P.*: Die Ermüdung gesunder u. kranker Menschen. Jena. 1930.

³ *Embsden, G. u. Habs, H.*: Hoppe-Seylers Z. 171 (16) 1927.

⁴ *Thörner, W.*: loc. cit.

⁵ *Knoll, W. u. Fronius H.*: Arbeitsphysiol. 6 (295) 1933.

⁶ *Ferrari, R.*: Pflüg. Arch. 230 (239) 1932.

⁷ *Seitz, W.*: Hoppe-Seylers Z. 218 (17) 1933.

⁸ *Procter, H. a. Best, C.*: Amer. J. Physiol. 97 (552) 1931.

⁹ *Eckert, A.*: Zschr. f. Biol. 71 (137) 1920.

¹⁰ *Kestner, A., Johnson, K. u. Laubmann, W.*: Pflüg. Arch. 224 (35) 1931.

¹¹ *Wakabayashi, J.*: Hoppe-Seylers Z. 179 (79) 1928.

Do innych następstw potreniingowych należy wykazany przez *Palladin*¹ i współprac. wzrost zawartości kreatyny i fosfokreatyny (do 10—12% w porównaniu z mięśniami kontrolnymi) równoległe do zwiększenia wydolności czynnościowej mięśni. Całokształt stwierdzanych zmian biochemizmu tkanki mięsnej wskazuje, że trening wytwarza bardziej sprzyjające warunki dla przebiegu procesów syntezy związków fosforowych, odgrywających czołową rolę w przemianach energetycznych mięśni.

Wzrost zdolności syntetycznej mięśni wytrenowanych (*Embsen* i *Jost*², *Habs*³), przyspieszając procesy wypoczynkowe, opóźnia chwilę występowania przejawów zmęczenia. Usprawnieniem oraz bardziej ekonomicznym (wysoki współczynnik oksydacyjny kwasu mlekowego) poziomem chemodynamiki tłumaczy się też, przypuszczalnie, mniejsze nagromadzenie podczas pracy kwasu mlekowego w mięśniach i krwi osobników wytrenowanych (*Bock*, *Dill*⁴ i współprac., *Ferrari*⁵, *Palladin*⁶, *Dill*, *Edwards* i *Missiuro*⁷). Produkcja kwasu mlekowego jest równoważona w tych warunkach przez bardziej efektywne procesy jego przemiany. Powstawaniu znaczniejszej nadwyżki kwasu mlekowego oraz innych kwaśnych produktów i ewent. zmianom równowagi zasadowo-kwasowej w mięśniach skutecznie przeciwdziała większa wydolność aparatu buforowego tkanki mięsnej (*Procter* i *Best*⁸).

Jednym z zasadniczych czynników usprawnienia chemodynamiki mięśni wytrenowanych są zmiany aktywności układu oksydacyjno-redukcyjnego, prowadzące do przyspieszenia procesów utleniania. Obok zwiększenia w następstwie treningu ilości katalazy w mięśniach (*Palladin*⁶), są dane, przemawiające również za wzrostem w najczęściej używanych mięśniach zawartości cytochromu (*Keilin*⁹). Jak stwierdzono nadto trening w wysiłkach długotrwałych zwiększa w mięśniach szkieletowych i sercowym zawartość zredukowanego glutationu, kwasu askorbinowego (frakcji odwodornionej witaminy C) jak również innych narazie nieokreślonych bliżej substancji redukujących (*Wachholder* i *Uhlenbroock*¹⁰, *Kirchoff*¹¹). Do rzędu czynników sprzyjających oksydacyjnym przemianom procesów rozkładu i odbudowy w mięśniach pracujących należą wreszcie potreniingowe zmiany ilości barwika (mioglobiny), która może wzrosnąć nawet 3-krotnie w porównaniu z mięśniami

¹ *Palladin*, A. u. *Ferdmann*, D.: *Hoppe-Seylers Z.* 174 (284) 1928.

² *Embsen*, G. u. *Jost*, H.: *Hoppe-Seylers Z.* 165 (224) 1927.

³ *Habs*, H.: *Hoppe-Seylers Z.* 171 (40).

⁴ *Bock*, A., *Dill*, D. B. i współprac.: *J. of Physiol.* 66 (176) 1928.

⁵ *Ferrari*, R.: loc. cit.

⁶ *Palladin*, A.: *Fiziolog. Ž.* 19 (277) 1935.

⁷ *Dill*, D., *Edwards*, H. i *Missiuro* W. w przygot. do druku.

⁸ *Procter*, H. a. *Best*, C.: loc. cit.

⁹ *Keilin*, D.: *Proc. Roy. Soc.* 98 (312) 1925.

¹⁰ *Wachholder*, K. u. *Uhlenbroock*, K.: *Pflug. Arch.* 236 (20) 1935.

¹¹ *Kirchoff*, G.: *Pflüg. Arch.* 238 (623) 1937.

niewytrenowanymi (doświadczenia *Whipple'a*¹ na trenowanych psach).

Całokształt czynnościowych cech mięśni wytrenowanych, ulegających zmianom o charakterze adaptacyjnym, świadczy o wpływach treningu sięgających do rdzennych właściwości tkanki mięsnej. Pomimo odmiennego przeznaczenia czynnościowego poszczególnych elementów strukturalnych, a więc mięśni czerwonych (tonicznych) i białych (nietonicznych), trening wyłącznie w jednym rodzaju ćwiczeń — krótkich — typu wysiłków siłowych lub też trwałych (wytrzymałościowych), doskonale sprawność w jednym kierunku, nie pozostaje, przypuszczalnie, bez wpływu na rozwój analogicznych właściwości w mięśniach innego typu biologicznego. Spostrzeżenia *Kirchoff'a*² stwierdzają, że wpływ 4-tygodniowego treningu królików w biegu nie ogranicza się do wzrostu typowej dla mięśni czerwonych (tonicznych) reakcji na większe dawki acetylocholiny (wzrost skurczu i przedłużenie kontraktury). Występuje w tych warunkach również i zwiększenie przejściowego skurczu mięśni białych (nietonicznych), który jest wyłączną reakcją tych mięśni na acetylcholinę.

Przystosowawcze zmiany w sercu

Głębokie zmiany, wywoływane przez trening w własnościach morfologicznych i funkcjonalnych układu ruchowego, nie pozostają bez wpływu na czynność aparatu krążenia. Adaptacyjnym zmianom ulega w pierwszym rzędzie serce, jako centralny narząd odpowiedzialny zarówno za należyte zaopatrzenie tkanek pracujących w pożywienie, jak i uwalnianie ich z produktów przemiany materii. Wymogom często powtarzanej wzmożonej czynności odpowiada mięsień sercowy zmianami, których charakter, podobnie do reakcji na trening mięśni szkieletowych, zależy od rodzaju wykonywanej przez dłuższy czas pracy. W ustaleniu modelujących wpływów treningu zatrzymuje uwagę w pierwszym rzędzie zależność kształtu i wielkości serca od jego wydolności czynnościowej. Spostrzeżenia, że obok bardzo częstego braku jakichkolwiek widocznych zmian w sercu wytrenowanym istnieją nie mniej liczne przypadki jego wyraźnego powiększenia ponad granice wymiarów prawidłowych, pociągnęły za sobą pokaźny szereg obserwacji i studiów eksperymentalnych w celu wyjaśnienia tych zjawisk. Przyczyną pewnej rozbieżności zapatrywań, jaka powstała dookoła zagadnienia natury przystosowawczych zmian w sercu, był, prócz trudności techniki badawczej, nie zawsze jednolity materiał, służący do porównywania, oraz niedostateczne zróżnicowanie pomiędzy statycznym obrazem serca wyćwiczonego. tzn. stałymi cechami potreningowymi a bezpośrednią reakcją serca na różne postacie pracy.

¹ *Whipple, G.*: Amer. J. Physiol. 76 (693) 1926.

² *Kirchoff, G.*: loc. cit.

Badanie wpływu systematycznej pracy na cechy morfologiczne i masę mięśnia sercowego i mięśni szkieletowych wykazuje, że nabyte własności przystosowawcze polegają z reguły na powiększeniu masy mięśnia sercowego równolegle do usprawnienia umięśnienia ciała w intensywnych wysiłkach typu trwałego. Wykazanie przez *Hirsch'a*¹ jak również *Dibbelt'a*², że wielkość serca jest proporcjonalna do rozwoju umięśnienia całego ciała doskonale ujmuje podstawowe prawo adaptacyjnego mechanizmu serca. Nie wyczerpuje jednak wszystkich możliwych odchyłeń w powyższej zależności, jakie wynikają wobec odmiennych wymagań stawianych sercu a mięśniom szkieletowym przez różne rodzaje i warunki pracy. Liczne spostrzeżenia pozwoliły stwierdzić, że zwiększenie wymiarów serca często przekracza stopień potreningowego przerostu mięśni szkieletowych. W doświadczeniach na zwierzętach trenowanych w długich biegach (*Külbs*³, *Thörner*⁴, *Secher*⁵, *Grober*⁶, *Steinhaus*⁷) stosunek wagi serca do wagi ciała wzrasta wyraźnie w porównaniu z odpowiednim stosunkiem u zwierząt kontrolnych. Wyniki te pokrywają się naogół z faktem, potwierdzonym przez badania anatomo-porównawcze i anatomo-patologiczne, że wymiary i ciężar serca są odbiciem stopnia i rodzaju aktywności ruchowej zwierząt. Waga serca w stosunku do wagi ciała zwierząt mało ruchliwych i ptaków oswojonych jest znacznie mniejsza w porównaniu ze spokrewnionymi gatunkami zwierząt i ptaków dzikich, pozostających w całej pełni aktywności ruchowej, poddyktowanej trybem życia na wolności (*Bergmann*⁸, *Grober*⁶, *Külbs*³). Stopień ruchliwości zwierzęcia, przystosowującej w odpowiedni sposób również i umięśnienie szkieletowe, jest zatem decydującym czynnikiem w rozwoju mięśnia serca, co uwidacznia też niżej podane zestawienie *Bergmann'a*.

Gatunek zwierzęcia	Waga ciała kg	Wzgl. waga serca 0/00
Świnia	49.7	4.52
Wół	280.0	5.53
Człowiek	58.0	5.88
Owca	20.6	6.17
Koń	493.0	6.77
Zając	3.7	7.70
Sarna	20.6	11.35

Doświadczalnego dowodu zależności przyrostu masy mięśnia sercowego od wielkości dłużej trwającej pracy dostarczają badania

- ¹ *Hirsch, C.* Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 64 (597). 1899.
- ² *Dibbelt, W.* Dtsch. med. Wochenschr. 93 (4). 1917.
- ³ *Külbs, F.* Münch. med. Wochenschr. 43. 1915.
- ⁴ *Thörner, W.* loc. cit.
- ⁵ *Secher, K.* Zschr. f. d. ges. exp. Med. 32 (190). 1923.
- ⁶ *Grober, J.* Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 91 (502). 1907.
- ⁷ *Steinhaus, A., Boyle, R. a. Jenkins, A.* Amer. J. Physiol. 99 (503). 1931.
- ⁸ *Bergmann, J.* cyt. wg. *Dietlen* w Hndb. d. norm. u. path. Phys. VII. 1 (306). 1926.

Siebert'a i Petow'a¹ nad treningiem szczurów w biegach długich o różnej szybkości. Okazało się, że zwiększenie umiarkowanej szybkości ponad pewien poziom, który sam przez się, niezależnie od trwania biegu, wywoływał tylko nieznaczny przyrost mięśnia sercowego, powodował wyraźny wzrost powiększenia serca. Podobnie stwierdzono (Müller²), że w stosunku do wagi ciała serce rasowych wyścigowych koni jest silniejsze i cięższe w porównaniu ze względną wagą serca ciężkich koni pociągowych.

Badania histologiczne mięśnia sercowego psów trenowanych przez 2 — 3 miesiące w biegach długich wykazują, że zwiększenie ciężaru serca jest skutkiem jego roboczego przerostu, polegającego na przybraniu objętości wszystkich włókien mięsnych bez jakiegokolwiek bądź zmian w ich zasadniczej budowie. Stosunek masy jąder do protoplazmy zmienia się we włóknach mięśnia sercowego na korzyść pierwszych, podobnie jak i w wytrenowanych mięśniach szkieletowych. Zjawisko to ma, według Schiefferdecker'a³, być jedną z typowych cech budowy mięśni, przystosowanych do pracy trwałej oraz bardziej odpornych na zmęczenie. Równolegle z rozwojem przerostu mięśnia sercowego Thörner⁴ opisuje bardziej znaczną skłonność do powiększenia podłużnego wymiaru serca (w obrazie rentgenowskim) przy mniej wyraźnym powiększeniu wymiaru poprzecznego. W świetle przejawów klinicznych oraz obrazu rentgenowskiego serce zwierząt wytrenowanych ujawniło cechy, charakteryzujące przewagę wpływów wagotonicznych.

Zmiany anatomiczne w sercu, przystosowanym do wymogów znaczniejszej pracy, nie są bezwzględnie trwałe. W doświadczeniach Secher'a⁵ na szczurach, zmuszanych około 2 miesięcy do długich biegów (do 8 km dziennie), względna waga serca przy niezmiennym ciężarze całego ciała wzrastała do 5.6% w porównaniu z 4.2% wzgl. wagi serca zwierząt nietrenowanych. Już w 8-m dniu po przerwaniu treningu względna waga serca wracała do 4.2%, a po 35 dniach dochodziła nawet do 3.6%.

Badania na zwierzętach, stwierdzające (za wyjątkiem Bruns'a⁶, stosującego trening w intensywnych wysiłkach krótkotrwałych) powstawanie przerostu serca równolegle do rozszerzenia granic jego zdolności akomodacyjnych, uzupełniają obfity materiał obserwacyjny na ludziach oraz pozwalają na bliższe podejście do wyświetlenia natury przystosowania się serca do wzmożonej pracy. Zjawisko serca powiększonego u osobników zatrudnionych w ciężkiej pracy fizycznej jest faktem opisywanym niejednokrotnie. Większe wymiary serca, stwierdzane klinicznie i rentgenologicznie, zanotowano jako następstwo systematycznych wysiłków służby wojskowej (długie

¹ Siebert, W. u. Petow, H. Zschr. f. Klin. Med. 102 (434). 1925.

² Müller, M. cyt. wg. Herxheimer. Grundriss d. Sportmedizin. 1933.

³ Schiefferdecker. Pflüg. Arch. 139 (377). 1911, 173 (265). 1919.

⁴ Thörner, W. loc. cit.

⁵ Secher, K. Zschr. f. d. ges. exp. Med. 32 (190). 1923.

⁶ Bruns, O. Münch. med. Wochenschr. 56 (1003). 1909.

przemarsze) u żołnierzy, u tragarzy, kowali oraz przedstawicieli innych podobnie uciążliwych fizycznie zawodów. (*Dietlen*¹, *Schieffer*², *Kaufmann*³, *Brezina*⁴). Bardzo wiele analogicznych spostrzeżeń poczyniono na osobnikach, uprawiających systematyczny trening sportowy oraz biorących udział w regatach, trwałych biegach, zawodach w długich przebiegach kolarskich, narciarskich itd. (*Henschen*⁵, *Ackermann*⁶, *Dietlen* i *Moritz*⁷, *Reicher*⁸, *Herxheimer*⁹, *Missiuro*¹⁰). Istnienie adaptacyjnego zwiększenia wielkości serca zdrowego nie wydaje się nasuwać obecnie żadnych wątpliwości, pomimo odmiennego stanowiska kilku autorów, nie znajdujących opisywanych zmian w sercu (*De la Camp*¹¹, *Knoll*¹², *Podkamiński*¹³ oraz do r. 1936 *Rautmann*^{14, 15}).

Całokształt danych, wyświetlających warunki hemodynamiki podczas pracy oraz wyniki doświadczeń na zwierzętach, pozwalają wnioskować, że omawiana postać powiększenia serca rozwija się na tle rzeczywistego przerostu jego ścian mięsnych. Wysoka sprawność ruchowa oraz brak jakichkolwiek objawów niewydolności krążenia przemawiają dostatecznie przekonująco przeciw tłumaczeniu powiększenia serca wytrenowanego rozszerzeniem jego jam, jak to przyjmują *Deutsch* i *Kauf*¹⁶. Według tych autorów rozszerzenie serca, świadczące o wytworzeniu niekorzystnych warunków dla czynności tego narządu, jest następstwem często powtarzanych intensywnych wysiłków, połączonych z silnymi wzruszeniami, oraz rozwija się zależnie od predyspozycji konstytucyjnych i rodzaju uprawianego sportu. Rozszerzenie serca, które, według wspomnianych autorów i *Schenk'a*, wiąże się z potreningowym zwiększeniem wpływów wagotonicznych, ustępuje w 4—6 tygodni po przerwaniu treningu. Opisane zjawiska odwracalności zmian anatomicznych również nie są jednak bezwzględny dowodem wywoływania przez trening rozstrzeni serca, gdyż, jak wynika z eksperymentalnych badań *Secher'a*¹⁷ na zwierzętach oraz obserwacji *Herxheimer'a*¹⁸ na ludziach, rzeczywisty przerost mięśnia sercowego również ulega cofaniu się w dość szybkim czasie po ukończeniu okresu ćwiczeń.

¹ *Dietlen, H.* Hndb. d. norm. u. path. Physiol. VII. 1(306). 1926.

² *Schieffer, K.* Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 89 (604). 1907.

³ *Kaufmann, R.* Wien. klin. Arch. f. inn. Med. 1 (211). 1920.

⁴ *Brezina, E.* Arch. f. Hyg. 95 (357). 1925.

⁵ *Henschen, S.* Skidlauf und Skidwettlauf. Jena. 1899.

⁶ *Ackermann, R.* Zschr. f. klin. Med. 106 (244). 1927.

⁷ *Dietlen, H.* u. *Moritz, F.* Münch. med. Wochenschr. 55 (489). 1908.

⁸ *Reicher, E.* Arch. Med. Wewn. VIII, 2—4. 1930.

⁹ *Herxheimer, H.* Klin. Wochenschr. 8 (402). 1929.

¹⁰ *Missiuro, W.* Przegl. Sport. Lek. 3 (1). 1931.

¹¹ *De la Camp.* Zschr. f. klin. Med. 51 (1). 1904.

¹² *Knoll, W.* Skiwetläufer. Bern. 1923.

¹³ *Podkaminsky, N.* Arbeitsphys. 1 (306). 1929.

¹⁴ *Rautmann, H.* Ergebn. d. ges. Med. 10 (235). 1927.

¹⁵ *Rautmann, H.* Münch. med. Wochenschr. 11 (1219). 1936.

¹⁶ *Deutsch, F.* u. *Kauf.* Das Sportherz. Wien. 1924.

¹⁷ *Secher, K.* loc. cit.

¹⁸ *Herxheimer, H.* loc. cit.

W świetle poglądów *Weizsacker'a*¹, *Bohnenkamp'a*², *Diellen'a*³, *Kirch'a*⁴ jak również *Straub'a*⁵, warunkiem sprzyjającym do powstawania przerostu serca są powtarzane przez dłuższy czas wymagania do utrzymywania dużej objętości wyrzutowej przy wzmożeniu dopływu żylnego lub też podniesieniu oporu w układzie tętniczym. Boddźcem do rozwoju przerostu ścian mięsnych serca jest przy tym stan ich rozciągnięcia, związany ze wzrostem wyjściowego napięcia rozkurczowego wskutek wzmożonego wypełnienia jam sercowych. W tych bowiem warunkach zwiększenie energii skurczu, proporcjonalne do długości rozciągniętych włókien (*Starling*⁶, *Blix*⁷), pozwala sercu na podniesienie wymiaru objętości wyrzutowej do wymagań pracy (Rozdz. III. Dynamika serca podczas pracy fizycznej).

Przerost mięśniowy (zwiększenie siły mięśnia) łącznie ze stanem lekkiego przystosowawczego rozszerzenia jam serca (wzrost amplitudy skurczu) wzmacnia granice jego możliwości do wykonywania intensywniejszej pracy przy bardziej oszczędnym wyzyskiwaniu rezerwowego mechanizmu, którym jest zwiększenie objętości rozkurczowej.

Do rzędu czynników wchodzących w grę w powstawaniu omawianej postaci przerostu serca należą: wpływy przyspieszenia rytmu sercowego oraz podniesienie ciśnienia tętniczego podczas pracy, ożywione procesy przemiany materii w lepiej ukrwionym i odżywianym mięśniu sercowym, wpływy psychogenne oraz potreningowe zmiany regulacji nerwów wegetatywnych z wytworzeniem przeważającego wpływu układu parasympatycznego. W etiologii przystosowawczego przerostu mięśnia sercowego pewną rolę mogą odgrywać również czynniki natury chemicznej i hormonalnej jak — zwiększanie się podczas pracy mięśniowej zawartości we krwi wapnia oraz adrenaliny (przy pracy obfitującej w momenty emocjonalne) jak również nagromadzenie się kwasu węglowego, które przejściowo może powstawać przy intensywnej czynności układu ruchowego.

Stopień przerostu odśrodkowego, który w świetle obecnych zaopatrywań (*Kraus*⁸, *Herxheimer*⁹, *Ewig*¹⁰, *Ackermann*¹¹, *Reicher*¹², *Missiuro*¹³) jest podstawowym mechanizmem przystoso-

¹ *Weizsacker*: *Ergebn. f. inn. Med.* 19. 1921.

² *Bohnenkamp*: *Klin. Wochenschr.* 1. 1929.

³ *Diellen, H.*: loc. cit.

⁴ *Kirch*: *Zschr. Kreislaufforsch.* 20 (132). 1928.

⁵ *Straub, H.*: *Hndb. d. norm. u. path. Physiol.* VII. 1 (237). 1926.

⁶ *Starling, E.*: *Human Physiology.* 1930.

⁷ *Blix, M.*: *Skand. Arch. f. Physiol.* 5 (150). 1891.

⁸ *Kraus, F.* cyt. wg. *Diellen*: *Hndb. d. norm. u. path. Physiol.* VII. 1 (306). 1926.

⁹ *Herxheimer, H.*: *Zschr. f. klin. Med.* 96 (218). 1923.

¹⁰ *Ewig, W.*: *Münch. med. Wochenschr.* 46 (1955). 1925.

¹¹ *Ackermann*: *Zschr. f. klin. Med.* 106. 1927.

¹² *Reicher, E.*: loc. cit.

¹³ *Missiuro, W.*: loc. cit.

wawczego zwiększenia sprawności czynnościowej serca, poza szeregiem takich momentów, jak przebyte infekcje lub intoksykacje, uzależniony jest również od własności konstytucyjnych tego narządu. Często powtarzane wymagania wzmożonego wysiłku, stawiane sercu o konstytucyjnie słabej wydolności oraz doprowadzające do silnych stopni zmęczenia, powodują w krótszym czasie zjawiska hipotoniczne z niewspółmiernym do wyrównawczego przerostu rozszerzeniem jam sercowych, świadczącym o uszczupleniu zdolności przystosowawczych serca.

Niejednokrotny brak stwierdzanego klinicznie i rentgenologicznie powiększenia serca u osobników, systematycznie wykonujących uciążliwe wysiłki fizyczne, należy tłumaczyć dotychczasowymi usterkami techniki badawczej, jak również i tym, że w większości przypadków główną uwagę skierowuje się wyłącznie na wymiar poprzeczny serca bez należytego uwzględnienia zmian wymiaru podłużnego. Zwiększenie ostatniego może być jednak często jedynym wskaźnikiem tonogennej rozszerzenia serca. (Thörner¹, Kirch²). Do rzędu zmian potreningowych należy również zwiększenie poprzecznego wymiaru aorty (przy wyłączeniu infekcji luetycznej), które może występować niekiedy zarówno przy sercu powiększonym, jak i tzw. sercu małym (Tung, Hsieh i współpr.³, Reicher). Roboczoemu przerostowi serca z rozszerzeniem ulegają równomiernie oba oddziały serca, lub też jedna z jego połów, zależnie od rodzaju wykonywanej pracy i dodatkowych oporów, stawianych przez ostre zmiany ciśnienia śródpiersiowego podczas zmian rytmiki oddechu przy wysiłkach, połączonych z krótszym lub dłuższym wstrzymaniem oddechu. Wpływy powyższe mogą w pewnej mierze oddziaływać na kształt serca, uzależniony zasadniczo od właściwości budowy klatki piersiowej i położenia przepony.

Ilustracją wpływu rodzaju i intensywności wysiłków fizycznych na stopień zmian wywoływanych w sercu są wyniki obserwacji przedstawicieli różnych gałęzi sportu. Według Herxheimer'a⁵, badającego osobników o wysokiej formie treningowej, najwyższy stopień powiększenia serca wykazują zawodnicy uprawiający ćwiczenia trwałe (wytrzymałościowe), a więc biegi długie, jak również dłuższe przebiegi kolarskie, wioślarskie, narciarskie itd. Najmniejsze zmiany spotkano w sercu bokserów, ciężkoatletów, biegaczy na średnie odległości, oraz u przedstawicieli wieloboju sportowego. Obserwacje, które mieliśmy sposobność dokonać na polskich olimpijczykach⁶ w r. 1928 pokrywają się naogół z wynikami badań Herxheimer'a⁷, oraz grupują przedstawicieli kilku czo-

¹ Thörner, W.: loc. cit.

² Kirch: loc. cit.

³ Tung, C., Hsieh, C., Bien, C. a. Dieuaide F.: Amer. Heart J. 10 (79). 1934.

⁴ Reicher, E.: loc. cit.

⁵ Herxheimer, H.: Klin. Wochenschr. 8 (402). 1929.

⁶ Missiuro, W.: C. R. Congr. Intern. L'Educ. Phys. et de Sport. Amsterdam. 1928.

⁷ Herxheimer, H.: loc. cit.

łowych konkurencji sportowych, powodujących największe zmiany w sercu, w kolejności następującej:

Rodzaj sportu	Poprzeczny wym. serca (cm).
Narciarze	13.3
Kolarze	13.0
Wioślarze	12.7
Hokeiści	12.6

Całokształt powyższych obserwacji, zgodnych z szeregiem danych eksperymentalnych uzyskanych na zwierzętach (*Thörner*¹ i inni), pozwala wnioskować, że dłuższe uprawianie wysiłków trwałych prowadzi po większej części do przewagi roboczego przerostu serca w stosunku do jednoczesnego rozwoju umięśnienia szkieletowego. Przypadki dużego serca u osobników, wykonujących uciążliwe wysiłki fizyczne w pracy zawodowej oraz odznaczających się znacznym rozwojem mięśni, należy tłumaczyć tym, że powyższe postacie czynności zawodowych, poza chwilami szczególnego napięcia kosztu energetycznego oraz ostrych zmian krążenia i oddychania, mieszczą w sobie również i cechy pracy fizycznej trwałej (czynnik wytrzymałości). Dużą rolę w genezie powiększenia serca w omawianych warunkach mogą odgrywać jednocześnie: tryb życia, nieracjonalne żywienie, przyjmowanie dużych ilości napojów, wpływy infekcji i przewlekłych intoksykacji (np. alkohol, itd.) — a więc czynniki, stojące poza obrębem bezpośrednich oddziaływań pracy fizycznej.

Znaczenie wyżej przedstawionych zmian anatomicznych w sercu dla jego czynności jest zupełnie jasne w świetle znanego faktu, wykazanego przez *Starlinga*², że energia skurczu serca jest proporcjonalna do siły i długości wyjściowej włókien mięśnia sercowego („Dynamika serca podczas pracy fizycznej“ w rozdz. III). Bezpośrednim efektem przerostu ścian mięsnych serca z współrzednym rozszerzeniem jam sercowych jest więc zwiększenie objętości wyrzutowej nie tylko podczas pracy, lecz i w spoczynku (*Bock, Dill* i współpr.³ *Collet* i *Liljestrand*⁴, *Henderson, Haggard* i *Dolley*⁵).

Objętość wyrzutowa serca, wahająca się u osobników niewytrenowanych od 60 cm³ do 100 cm³ najwyżej w stanie spoczynku, podnosi się u wytrenowanych do 140 cm³. Zwiększenie efektywności skurczu, wzmagającej wielkość wyrzutu, wpływa na wzrost objętości minutowej pomimo jednoczesnego zwolnienia tętna (*Lindhard*⁶, *Bock, Dill* i współpr.³).

Wpływ treningu zaznacza się również i na czynności serca podczas pracy. Zwiększenie objętości minutowej przy wysiłkach intensywnych jest najbardziej przekonującym wskaźnikiem wzrostu

¹ *Thörner, W.*: loc. cit.

² *Starling, E.*: loc. cit.

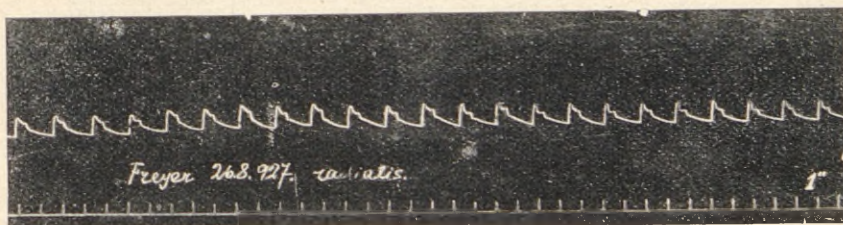
³ *Bock, A., Dill, D.* i współpr. *J. of. Physiol.* 66 (136). 1928.

⁴ *Collet, M. a. Liljestrand, G.*: *Skand. Arch. f. Physiol.* 45 (29). 1924.

⁵ *Henderson, J., Haggard, H. a. Dolley, F.*: *Amer. J. Phys.* 32 (512). 1927.

⁶ *Lindhard, J.*: *Pflüg. Arch.* 161 (233). 1915.

wydolności serca, która według *Henderson'a* wyraża się nieczym innym, jak stosunkiem ilości wyrzucanej krwi do zapotrzebowania tlenu. W powyższym oświetleniu uwidaczniają się w całej pełni cechy funkcjonalne serca wytrenowanego w wynikach badań *Bock'a*, *Dill'a*¹ i współpr., opisujących większą objętość wyrzutową u osobników wytrenowanych, w porównaniu z niewytrenowanymi, wykonującymi tę samą pracę (rys. na str. 235). Dostosowanie objętości minutowej serca do wymagań pracy u osobników wytrenowanych, o odpowiednio zwiększonej wydolności wyrzutu, przychodzi do skutku przy mniejszym przyśpieszeniu rytmu sercowego. Jak wynika z badań *Lindhard'a*² i *Christensen'a*³, wpływ wytrenowania uwidacznia się w zmniejszeniu objętości minutowej serca, współzręcznie do obniżenia wielkości wydatku energetycznego. Zwiększenie ekonomiki pracy serca wiąże przedstawiciele szkoły Kopenhaskiej z potreningowym wzrostem zdolności wyzyskania tlenu krwi tętniczej. W przypadkach zdecydowanie większej objętości minutowej serca podczas pracy osobników wyjątkowo usprawnionych, którzy byli obserwowani przez *Bock'a*, *Dill'a*¹ i współpr., dużą rolę musiały odgrywać, przypuszczalnie, poza wpływami treningu, indywidualne cechy konstytucyjne, decydujące o szczególnej dyspozycji tych osobników do wysiłków trwałych.



Rys. 3. Bradykardia spoczynkowa u biegacza — długodystansowca. Częstość tętna 36 na min. (M i s s i u r o).

Zwiększenie wielkości wyrzutu serca, podnoszące, w porównaniu z osobnikami niewytrenowanymi, objętość minutową w spoczynku, wiąże się z charakterystycznym dla stanu wytrenowania zwolnieniem tętna. Opisywana postać bradykardii fizjologicznej, jako *sui generis* wskaźnik usprawnienia fizycznego, wykazana została przez szereg badaczy (*Henschen*⁴, *Ewig*⁵, *Reicher*⁶, *Knoll*⁷, *Missiuro*⁸ i wiele inn.). Bardziej zaznaczoną skłonność do stanów bradykardii wytwarzają trening w pracy długotrwałej. Zwolnienie tętna spoczynkowego jest np. charakterystyczną cechą biegaczy długody-

¹ *Bock, A., Dill, D.*: loc. cit.

² *Lindhard, J.*: Pflüg. Arch. 161 (233). 1915.

³ *Christensen, H.*: Arbeitsphysiol. 4 (175) 1931, 5 (463). 1932.

⁴ *Henschen, S.*: loc. cit.

⁵ *Ewig, W.*: loc. cit.

⁶ *Reicher, E.*: loc. cit.

⁷ *Knoll, W.*: loc. cit.

⁸ *Missiuro, W.*: Wych. Fiz. 4 (1). 1928.

stansowców w dobrej „formie“. U maratończyków w okresie maksymalnego przystosowania się do krańcowych wysiłków wytrzymałości mieliśmy możliwość zanotowania szczególnie jaskrawych przypadków zwolnienia tętna, dochodzącego nawet do 36 uderzeń na min. (rys. 3). Stopniowanie rozwijającej się bradykardii w zależności od typu pracy podkreślają spostrzeżenia *Bramwell'a* i *Ellis'a*¹, podających częstość tętna na min. u biegaczy:

sprinterzy	66
biegacze na średnią odległość	63
„ „ „ „ „ „	61
maratończycy	58

Wolniejsze tętno spoczynkowe u osobników wytrenowanych jest jednym ze swoistych przejawów wzrostu zdolności przystosowawczych aparatu krążenia. Zwiększenie objętości minutowej serca odbywa się w tych warunkach przy mniejszym przyśpieszeniu tętna. Rozszerzenie możliwości przyśpieszenia rytmu kurczenia się serca podczas pracy u osobnika o zwolnionym tętnie spoczynkowym oddała krytyczną granicę, przy której nadmierny stopień tachikardii staje się dla wydolności serca nieekonomiczny oraz zatracą coraz bardziej znaczenie czynnika wyrównawczego. Zwolnienie tętna po racjonalnym treningu, występujące ku końcowi okresu treningowego (*Lindhard*², *Kaup* i *Grosse*³, *Herxheimer*⁴) oraz mniej zaznaczające się u osobników młodszych, nabiera cech zjawiska coraz bardziej stałego w pierwszych latach uprawiania sportu. W dalszych etapach praktyki sportowej, odpowiadających wiekowi późniejszemu, liczba tętna ulega pewnemu zwiększeniu, które wyrównuje przypuszczalnie obniżenie wydolności skurczu, rozwijające się po latach obciążania serca nadmierną pracą.

Jeszcze bardziej od zmian tętna spoczynkowego, zaznacza się wpływ treningu w reakcji przyśpieszenia tętna w warunkach pracy. Utrzymywanie należytego poziomu objętości minutowej serca odbywa się u osobników wytrenowanych z reguły kosztem mniejszego przyśpieszenia tętna, które ustępuje też w krótszym czasie, w porównaniu z dłużej trwającym wyrównywaniem zmian powysiłkowych u osobników gorzej usprawnionych.

Wyżej omówione potreningowe cechy dynamiki krążenia wraz ze zwolnieniem spoczynkowym tętna, jako przejaw przewagi wpływów wagotonicznych, wiążą się z charakterystycznymi zmianami w zakresie czynności układu przedsionkowo-komorowego. W naświetleniu wyników większości badań elektrokardiograficznych zwolnienie rytmiki skurczów serca w następstwie treningu powstaje głównie wskutek przedłużenia okresu elektrobiernego (T — P), wytwarzając tą drogą bardziej sprzyjające warunki dla wypoczynku

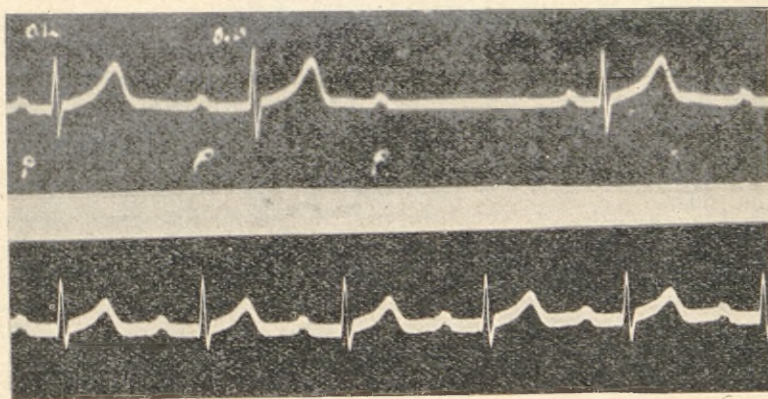
¹ *Bramwell, C. a. Ellis, R.*: *Arbeitsphys.* 2 (51). 1929.

² *Lindhard, J.*: *loc. cit.*

³ *Kaup, J. u. Grosse, A.*: *Münch. med. Wschr.* 74 (1353). 1927.

⁴ *Herxheimer, H.*: *Zschr. f. klin. Med.* 98 (484). 1924.

serca. Wśród innych potreningowych cech elektrokardiogramu spoczynkowego zaznaczają się: niższy załamek P (Hoogerwerf¹, Thörner²) oraz podniesiony załamek T (Rosnowski³, Kostjukow i Reiselmann⁴, Kiersnowski⁵). Do następstw dłuższego treningu fizycznego należą wreszcie przypadki opisywane przez Rosnowskiego⁶ niemiarowości zatokowej. Zwolnienie rytmu kurczenia się serca wytrenowanego wiąże wspomniany autor z zahamowaniem czynnościowym węzła zatokowego, powstającym bez jakichkolwiek zaburzeń w czynności obu ośrodków układu przewodzącego. Przypadki zanotowanego przez siebie bloku zatokowo-przedsionkowego lub też przedsionkowo-komorowego u osobników, odznaczających się szczególnie wysokim usprawnieniem w biegach długich, tłumaczy Rosnowski⁶ przedłużeniem okresu refrakcyjnego. Bezpośrednio po ukończeniu wysiłku powyższe postacie bloku zanikają, wtenczas gdy przerwa przedsionkowo-komorowa pozostaje przedłużona (rys. 4).



Rys. 4. Blok przedsionkowo-komorowy z zespołem okresów Luciani-Wenckebacha u biegacza długodystansowego (rekordzisty). Obok rzadkiego wyzwalania się bodźców, występuje wydłużenie okresu h już w ewolucji 1-szej, w ewolucji 2-ej wydłużenie to jest jeszcze znaczniejsze i wreszcie w 3-ej — pobudzenie przedsionków (P) pozostaje bez odpowiedzi komór. W dolnym elektrokardiogramie tego samego osobnika po biegu — ustąpienie zjawisk całkowitego bloku, czynność przedsionków i komór harmonijna i regularna (R o s n o w s k i).

Na podstawie swych badań przychodzi Rosnowski do wniosku, że wybitny stopień utrwalonego stanu wagi-tonizmu serca ze znaczną bradykardią, stałym przedłużeniem przerwy przedsionkowo-komorowej i występującymi niekiedy objawami bloku odpowiada osiągnięciu przez osobnika szczytu swych możliwości przystosowawczych do wzmożonego wysiłku. Powyższe naświetlenie pokrywa się w zupeł-

¹ Hoogerwerf, S.: Arbeitsphys. 2 (61). 1929.

² Thörner, W.: Arbeitsphys. 3 (1). 1930.

³ Rosnowski, M.: Przegl. Sport. Lek. 2 (195). 1930.

⁴ Kostjukow, J. u. Reiselmann, S.: Arbeitsphys. 3 (415). 1930.

⁵ Kiersnowski, T.: Przegl. Fizjol. Ruchu. 7 (102). 1936.

⁶ Rosnowski, M.: Przegl. Fizjol. Ruchu. 8. 1937/38.

ności z poglądem, wynikającym z innych badań, że wytwarzająca się w okresie osiągnięcia wysokiego stopnia wytrenowania bradykardia z roboczym przerostem i rozkurczowym nastawieniem serca „łączy się z przesunięciem wydolności serca do jego maximum, t. zn. świadczy jednocześnie o pewnym ograniczeniu jego własności akomodacyjnych do większych zapotrzebowań pracy“ (*Missiuro*¹). Przekroczenie owej granicy uszczuplonych rezerw akomodacyjnych przyspiesza i wzmacnia zmęczenie serca, prowadząc, według *Rosnowskiego*², do atonii mięśnia sercowego, rozszerzenia serca i jego niedomogi.

Mniej charakterystyczne cechy potreningowe, w porównaniu ze zmianami w sercu, okazuje stan ciśnienia krwi w spoczynku. Szczegółne trudności nasuwa ustalenie typowości zmian ciśnienia skurczowego, bardziej zależnych, prawdopodobnie, od rodzaju i natężenia oraz czasu trwania treningu fizycznego. Obok szeregu autorów obserwujących wyraźną skłonność do obniżenia ciśnienia skurczowego oraz włączających ów przejaw hipotensji skurczowej do całokształtu obrazu potreningowych wpływów wagotonicznych (*Herxheimer*³, *Ewig*⁴, *Rautmann*⁵, *Ackermann*⁶, *Reicher*⁷), istnieją niemniej liczne badania, nie wykazujące jakichkolwiek bądź wyraźniejszych odchyłeń ciśnienia od przeciętnej normy (*Michell*⁸, *Bramwell*⁹ i *Ellis*⁹, *Dawson*¹⁰, *Gemmell*, *Booth* i współpr.¹¹, *Schneider*, *Clarke* i *Ring*¹², *Missiuro*¹). Możliwe jest, że, jak przypuszcza *Herxheimer*¹³, istotny stan obniżenia spoczynkowego ciśnienia skurczowego jest zamaskowany w wielu przypadkach trwaniem powysiłkowego wzrostu ciśnienia oraz może być ujawniony dopiero po kilku dniach wypoczynku wzgl. znacznego złagodzenia natężenia treningu. Wywody powyższe wymagają jednak dalszych uzupełnień materiałem doświadczalnym.

Przejawem bardziej stałym, który daje się zanotować w następstwie przystosowania się do wysiłków trwałych, jest częsta skłonność do obniżenia poziomu ciśnienia rozkurczowego (*Ackermann*⁶, *Bramwell*⁹ i *Ellis*⁹, *Missiuro*¹). Stany wytrenowania łączą się więc z większym lub mniejszym wzrostem ciśnienia tętna (PD), co pokrywa się do pewnego stopnia ze wzmożeniem wydolności skurczu serca

¹ *Missiuro*, W.: loc. cit.

² *Rosnowski*, M.: loc. cit.

³ *Herxheimer*, H.: Zschr. f. klin. Med. 98 (484). 1924.

⁴ *Ewig*, W.: loc. cit.

⁵ *Rautmann*, H.: loc. cit.

⁶ *Ackermann*, R.: Zschr. f. klin. Med. 106 (244). 1927.

⁷ *Reicher*, E.: loc. cit.

⁸ *Michell*, cyt. wg. *Bainbridge'a*: The Physiology of Muscular Exercise. London. 1923.

⁹ *Bramwell*, C. a. *Ellis*, R.: loc. cit.

¹⁰ *Dawson*, P.: Amer. J. of Physiol. 50 (443). 1919.

¹¹ *Gemmell*, C., *Booth*, W. i in. Amer. J. Physiol. 92 (253). 1930.

¹² *Schneider*, E., *Clarke*, R. a. *Ring*, G.: Amer. J. Physiol. 81 (255). 1927.

¹³ *Herxheimer*, H.: Grundriss der Sportmedizin, Leipzig. 1933.

(zwiększeniem objętości wyrzutowej). Względna wartość danych ciśnienia tętniczego, jako miernika przystosowania aparatu krążenia do intensywnych wysiłków, jest zrozumiała o ile weźmie się pod uwagę ilość czynników, które mogą wpływać na labilne warunki hemodynamiki na poszczególnych odcinkach układu naczyniowego.

Przejawem wytworzonego przez trening zwiększenia zdolności przystosowawczych oraz usprawnienia koordynacji czynności serca i mechanizmów regulacji naczynioruchowej jest, prawdopodobnie, mniejszy wzrost ciśnienia tętniczego podczas pracy jak również skrócenie czasu powrotu ciśnienia do poziomu wyjściowego. Ciśnienie skurczowe u osobników wytrenowanych może ulegać bardzo nieznacznym zmianom przy pracy, podnoszącej zużycie tlenu nawet do 2 l na min., wtenczas gdy osobnicy niewytrenowani już przy 1 l na min. zużycia tlenowego ujawniają wyraźny wzrost ciśnienia (*Bock, Dill i współpr.*). Podobnie mniej ostrym zmianom ulega ciśnienie krwi bezpośrednio po ukończeniu pracy u osobników bardziej usprawnionych fizycznie (Rozdz. III).

Zmiany we krwi

Dane dotyczące zmian morfologicznych krwi, rozwijających się w następstwie dłuższego wykonywania wysiłków fizycznych, układają się w o wiele mniej jednolity obraz w porównaniu z zespołem przejawów towarzyszących bezpośrednio pracy. O ile zatem typowym przejawem reakcji miogennej podczas pracy jest zwiększenie liczby czerwonych ciałek i zawartości Hb (*Zuntz i Schumburg*¹, *Scheunert i Krzywaneek*², *Hartmann i Jokl*³, *Grawitz*⁴, *Cebertowicz*⁵, *Abderhalden i Roske*⁶ i inni), o tyle stany wytrenowania nie zawsze łączą się z wytworzeniem policitemii, jako zjawiska stałego. W doświadczeniach *Schneider'a* i *Havens'a*⁷ na 3-ch trenujących się osobnikach wzrost odsetka Hb i krwinek czerwonych wystąpił w dwóch przypadkach, krew trzeciego osobnika żadnych zmian nie ujawniła. *Ackermann i Lebrecht*⁸ stwierdzają u rutynowanych wioślarzy ponad 6 milionów krwinek przed treningiem. Po okresie treningowym 82% z tych wioślarzy okazuje wzrost zawartości Hb, wtenczas gdy 78% z grupy osobników, odbywających swój pierwszy trening w tym sporcie, ujawnia spadek odsetka Hb. Odosobnione spostrzeżenia wzrostu liczby erytrocytów i Hb po trenin-

¹ Zuntz, N. u. Schumburg: *Physiologie des Marsches*. Berlin, 1901.

² Scheunert, A. u. Krzywaneek, F.: *Pflüg. Arch.* 212 (477) 1926, 217 (261) 1927.

³ Hartmann, E. u. Jokl, E.: *Arbeitsphysiol.* 2 (452) 1930.

⁴ Grawitz: *Dtsch. med. Wochenschr.* 36. Nr. 29. 1910.

⁵ Cebertowicz, K.: *Przegl. Fizjol. Ruchu.* VI (111) 1934-35.

⁶ Abderhalden, E. u. Roske, G.: *Pflüg. Arch.* 216 (308) 1927.

⁷ Schneider, E. a. Havens, L.: *Amer. J. Physiol.* 36 (239) 1915.

⁸ Ackermann, R. u. Lebrecht, F.: *Zschr. f. klin. Med.* 107 (519). 1928.

gu podają *Michell*¹, *Herxheimer*², *Egoroff*³, jak również *Cebertowicz*⁴, dokonywujący w naszym laboratorium serii badań na 9 osobnikach. Wyjątkowy wzrost krwinek od 4 milionów do 12 milionów w mm³ obserwuje *Neser*⁵ u koni po ukończeniu ich okresu treningowego. *Thörner*⁶ natomiast na obszerniejszej grupie wyćwiczonych sportowców (olimpijczyków) stwierdza stosunkowo niższą zawartość Hb przy minimalnym wzroście liczby ciałek czerwonych. Należy sądzić, że właściwy obraz przystosowawczych zmian we krwi mógł być zakłócony w powyższych badaniach przez niewyrównane następstwa ostatnio wykonywanych wysiłków treningowych.

Głębokie wpływy wywierane przez intensywną pracę mięśniową stwierdzono w doświadczeniach z trenowanymi zwierzętami (*Thörner*⁷, jak również *Broun*⁸) kiedy spadek odsetka Hb i liczby erytrocytów (o nieco zmniejszonej średnicy) wystąpił zupełnie wyraźnie. Przejawy powyższe tłumaczą się, według *Broun'a*, wzmożeniem procesów destrukcji krwinek starszych przy przejściu od mało ruchliwego trybu życia zwierzęcia do bardzo intensywnych i długotrwałych wysiłków. *Guriejew*⁹, jak również *Egoroff*¹⁰ potwierdzają przypadki występowania podczas uciążliwej pracy mięśniowej wzrostu procesów rozpadu krwinek czerwonych starszych, mniej odpornych, oraz zastępowanie ich przez młodsze postacie krwinek o mniejszej zawartości Hb, lecz odznaczających się większą zdolnością przystosowawczą do warunków hemodynamiki podczas wzmożonej pracy. Potwierdzeniem rozpadu krwinek podczas ciężkiej i dłuższej trwającej pracy jest zanotowane przez *Fleigl'a*¹¹ i współpr. zjawienie się w tych warunkach hemoglobiny i hematyny w moczu. Przejawy pobudzenia funkcji układu mieloblastycznego w owym okresie ostrej reakcji krwi na wysiłek uwidaczniają się wyraźnie w bardziej intensywnym zabarwieniu oraz zwiększeniu masy czerwonego szpiku kostnego u trenowanych psów w doświadczeniach *Külbs'a*¹² i *Steinhaus'a*¹³. Pokrywa się z tym też zwiększenie ilości młodych postaci krwinek (retikulocytów) oraz wzrost wytrzymałości osmotycznej erytrocytów. (*Thörner*⁷, *Hastings*¹⁴, *Liebermann* i *Acél*¹⁵). Nasilenie powyższych zmian degeneracyjnych

¹ *Michell*, cyt. wg *Bainbridge*: loc. cit.

² *Herxheimer*, H.: loc. cit.

³ *Egoroff*, A., *Tschirkin*, M. u. *Kaufmann*, B.: *Zschr. f. klin. Med.* 106 (159). 1927.

⁴ *Cebertowicz*, K.: loc. cit.

⁵ *Neser*, C.: *Biochem. Z.* 16 (770). 1922.

⁶ *Thörner*, W.: *Arbeitsphysiol.* 2 (116). 1929.

⁷ *Thörner*, W.: *Arbeitsphysiol.* 5 (516). 1932.

⁸ *Broun*, G.: cyt. wg *Bainbridge'a*: loc. cit.

⁹ *Guriejew*, T.: *Arbeitsphysiol.* 5 (489). 1932.

¹⁰ *Egoroff*, A.: *Zschr. f. klin. Med.* 100 (485). 1924.

¹¹ *Fleigl*, J., *Knock*, A. u. *Koopmann*, E.: *Biochem. Zschr.* 76 (88). 1916.

¹² *Külbs*, F.: *Dtsch. med. Wschr.* 38 (1916). 1912.

¹³ *Steinhaus*, A., *Hoyt*, L. u. *Rice*, H.: *Amer. J. Physiol.* 99 (512). 1932.

¹⁴ *Hastings*, A.: cyt. wg *Bainbridge'a*: loc. cit.

¹⁵ *Liebermann* u. *Acél*: *Z. Hyg.* 93 (67). 1930.

i wyrównawczych, szczególnie ostre we wczesnych okresach treningu, spada stopniowo w miarę jego trwania oraz ustępuje zupełnie ku końcowi treningu, kiedy liczba krwinek czerwonych i zawartości Hb wracają do swej normy wyjściowej lub też, jak wykazują odnośne spostrzeżenia, mogą nawet być znacznie podwyższone.

Geneza poliglobulii, towarzyszącej niejednokrotnie stanom wytrenowania, pozostaje dotąd niejasna. Nie ulega wątpliwości, że powyższe zmiany, które mogą charakteryzować własności morfologiczne krwi w stanie spoczynku u osobników wytrenowanych, nie opierają się na występującym przy wysiłkach fizycznych uruchomieniu krwinek z rezerw kurczącej się śledziony (adrenalina, niedobór tlenowy we krwi), gruczołów limfatycznych oraz innych zbiorników krwi (*Barcroft*¹, *Abderhalden* i *Roske*²). Wykluczone wydają się być również pozostałości następstw ewent. zagęszczenia krwi na skutek przechodzenia wody ze krwi do czynnych mięśni oraz zwiększonej transpiracji i wzrostu wydalania wody przez płuca podczas wykonywania pracy fizycznej, jak również mobilizacja krwinek z rezerw szpiku kostnego pod wpływem drażniącego działania produktów wzmożonej przemiany materii. Są to mechanizmy wyrównawcze o charakterze raczej doraźnym, uruchamiane bezpośrednio podczas wykonywania pracy oraz powodujące zjawiska kompensacyjnej policytemii, która przemija zazwyczaj w 1—2 godz. po ukończeniu pracy.

Nasuująca się na pierwszy rzut oka analogia potreningowego zwiększenia liczby krwinek z erytropoeze przy stanach hypoksemii w górach (*Jokl*³) również nie wyczerpuje wyjaśnienia tych zjawisk wobec minimalnego spadku nasycenia tlenem krwi tętniczej podczas najbardziej forsownych wysiłków. Nadto policytemia wysokogórska nie łączy się ze wzrostem wytrzymałości osmotycznej krwinek, obserwowanej w stanach wytrenowania.

Obraz potreningowy krwi jest, przypuszczalnie, bardziej związany z zespołem przejawów przestrojenia napięcia czynnościowego całego układu somatycznego, oraz odzwierciedla jednocześnie odnośne zmiany regulacji neuro-wegetatywnej i hormonalnej. Zależność nabytych cech morfologicznych i fizyko-chemicznych krwi od wytwarzanej przez trening przewagi wpływów wagotonicznych zaznacza się szczególnie wyraźnie na hemogramie białym. O ile zachowanie się po treningu ogólnej liczby ciałek białych w stanie spoczynku pozostaje nadal kwestią otwartą, o tyle typowym objawem osiągnięcia wysokiego poziomu fizycznego usprawnienia ustroju jest wzrost względnej liczby limfocytów (35—50%) przy jednoczesnym przesunięciu w lewo w obrazie neutrofilów (zwiększenie ilości ciałek pałeczkowatych kosztem postaci segmentowanych) oraz nieznacznym zwiększeniu liczby eozynofiliów (*Herxheimer*⁴, *Ernst* i *Herx-*

¹ *Barcroft, J.*: *Ergebn. d. Physiol.* 25. 1926.

² *Abderhalden, E.* i *Roske, G.*: *loc. cit.*

³ *Jokl, E.*: *Arbeitsphysiol.* 4 (379). 1931.

⁴ *Herxheimer, H.*: *Z. f. klin. Med.* 98 (484). 1924.

heimer¹, Egoroff², Schulz³, Schenk⁴). Wytworzenie powyższych cech hemogramu spoczynkowego, równoległych do wzrostu pogotowia czynnościowego krwi, powoduje jednocześnie spadek nasilenia zmian morfologicznych podczas wykonywania pracy. Bezwzględna limfocytoza, wytwarzająca się podczas pracy umiarkowanej, lub też towarzyszący dłuższemu intensywnym wysiłkom wzrost ogólnej ilości leukocytów kosztem neutrofilów, z przesunięciem w lewo, obniżeniem liczby limfocytów i zmniejszeniem ilości eozynofiliów (faza zmian regeneracyjnych) — są mniej zaznaczone u osobników wytrenowanych. Podobnie łagodniej przebiegają zmiany obrazu białego krwi przy wyjątkowo forsownych wysiłkach, które mogą wywoływać, według Egoroff'a, fazę degeneracyjną, polegającą na wybitnym przesunięciu neutrofilów w lewo, spadku ilości limfocytów poniżej normy, lżejszym stopniu leukocytozy, a niekiedy nawet zmniejszeniu ogólnej liczby leukocytów.

Charakterystyczne cechy morfologiczne krwi, wytwarzane przez trening, a więc limfocytoza i nieznaczna eozynofilia w stanie spoczynku pokrywają się z zespołem zjawisk, świadczących o wzmożeniu napięcia układu parasympatycznego, tym bardziej wobec występującego jednocześnie przesunięcia oddziaływania krwi w kierunku zasadowości. Wzrost zasobu zasadowego u jednostek wytrenowanych wykazany został w spostrzeżeniach Herxheimer'a⁵ jak również Ewig'a⁶, notujących wysoki poziom zawartości CO₂ w pęcherzykach płucnych łącznie ze zwiększeniem rezerwy alkalicznej w krwi. Waliński⁷ opisuje wzrost zasobu zasad we krwi osobników wytrenowanych o 20% w porównaniu z niewytrenowanymi, Wissing⁸ — o 10% (u żołnierzy po 3-miesięcznym treningu). Analogiczne zjawiska wystąpiły u trenowanych psów, badanych przez Steinhaus'a⁹ oraz Thörner'a¹⁰. Rehberg i Wisseman¹¹, obserwując wzrost zasadowości we krwi u rekrutów po 4-miesięcznym okresie szkolenia, stwierdzają w przypadkach przetrenowania spadek rezerwy alkalicznej. Omawiane zmiany w naświetleniu Schenk'a są wykładnikiem przystosowania się ustroju do bardziej skutecznego przeciwstawiania się możliwemu zakwaszeniu krwi podczas intensywnej pracy. Wzrost zdolności utrzymywania niezmienności wewnętrznego środowiska ustroju łączy się u wytrenowanych osobników z usprawnieniem przemiany kwasu mlekowego, co uwidacznia

¹ Ernst u. Herxheimer: Z. f. ges. exp. Med. 52 (107). 1924.

² Egoroff, A.: loc. cit.

³ Schulz, E.: Z. f. klin. Med. 110 (282). 1929.

⁴ Schenk, P.: Die Ermüdung gesunder und kranker Menschen. Jena. 1930.

⁵ Herxheimer, H.: loc. cit.

⁶ Ewig, W.: Zschr. f. ges. exper. Med. 61 (590). 1928.

⁷ Waliński, cyt. wg. Herxheimer: Hndb. d. norm. u. path. Physiol. XV, 1 (699). 1930.

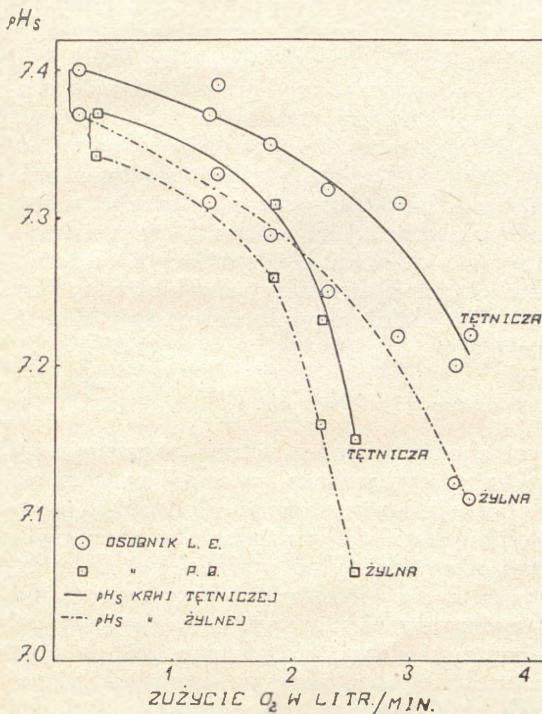
⁸ Wissing, E.: Zschr. f. ges. exp. Med. 99 (63). 1926.

⁹ Steinhaus, A.: loc. cit.

¹⁰ Thörner, W.: loc. cit.

¹¹ Rehberg u. Wisseman: Zschr. f. ges. exp. Med. 55 (641). 1927.

się w bardziej umiarkowanej zawartości jego we krwi podczas pracy oraz wpływa na zmniejszenie redukcji zasobu zasadowego i spadku pH krwi tętniczej (Dill, Edwards i Missiuro¹).



Rys. 5. Zmiany pH_s krwi tętniczej i żylniej podczas pracy o różnej intensywności (wyrażonej w wielkości zużycia O_2) u osobników lepiej (L. E.) i gorzej (P. B.) wytrenowanych (Dill, Edwards i Missiuro¹).

Wyrazem przystosowania się ustroju do wzmożonej czynności jest również zmniejszenie wahań zawartości cukru we krwi podczas pracy. Trening stopniowo usuwa zjawiska zarówno hiperglikemii początkowego okresu pracy, jak i hipoglikemii, która może występować w końcowych etapach dłuższej pracy (dochodząc nawet do 40 mg % zawartości cukru we krwi) z często towarzyszącymi zjawiskami acetonurii i bardzo znacznego obniżenia ilorazu oddechowego. Matthies², Hofmann³, Kestner i współpr.⁴, oraz Lang⁵ obserwują w następstwie treningu mniejszy stopień spadku zawartości cukru we krwi podczas pracy. Bardziej stały poziom cukru we krwi u wytrenowanych po uciążliwych wysiłkach należy tłumaczyć zarówno usprawnieniem procesów resyntezy węglowodanów w mięśniach, jak i bardziej oszczędną glikogenolizą podczas pracy. Wyczerpywanie się rezerw glikogenu w wątrobie jest o wiele

¹ Dill, D., Edwards, H. a. Missiuro, W.: w przygot. do druku.

² Matthies, T.: Pflüg. Arch. 227 (475), 1931.

³ Hofmann, A.: Klin. Wschr. 7 (2043), 1928.

⁴ Kestner, O., Johnson, C. u. Laubmann, W.: Pflüg. Arch. 227 (539), 1931.

⁵ Lang, S.: Arbeitsphysiol. 9 (43), 1936.

powolniejsze u zwierząt wyćwiczonych w porównaniu z niewytrenowanymi (*Wakabayashi*¹).

Z innych zmian własności biochemicznych krwi osobników, przystosowanych do wzmożonej pracy, należy podkreślić obserwacje mniejszego spadku zawartości we krwi nieorganicznego fosforu po pracy, rozwijającego się w ślad za początkowym zwiększeniem fosforu w pierwszych minutach wypoczynku (*Harvard* i *Rea*², *Riabuschinsky*³). Odnośne spostrzeżenia wiążą nadto charakterystyczne cechy stanu wytrenowania ze zwiększeniem zawartości we krwi potasu (*Schenk*⁴), katalazy (*Burge*⁵), jak również występowanie mniejszego wzrostu kreatyny i kreatyniny po ukończeniu pracy. Próby oznaczania ilości dopełniacza celem ustalenia ewentualnego związku pomiędzy stanem wytrenowania a własnościami odpornościowymi krwi, nie wykazały narazie wyników jednokierunkowych, pozwalających na wyciągnięcie dalej idących wniosków (*Huntemüller*⁶, *Jokl*⁷, *Legeżyński*⁸).

Zmiany czynności oddychania

Rozszerzenie zdolności akomodacyjnych ustroju w następstwie systematycznego treningu fizycznego wpływa na całość procesu oddychania, poczynając od funkcji przewietrzania płuc, aż do przemiany oddechowej na odcinku tkanek. Usprawnienie mechanizmów decydujących o skutecznej wentylacji płuc może sięgać do przystosowawczych wpływów w zakresie właściwości odmiennych typów oddechowych. Dowodzą tego spostrzeżenia występowania wyraźnej skłonności do przejścia od typu oddychania piersiowego do typu przeponowego u kobiet zatrudnionych w pracy, wymagającej znacznych wysiłków fizycznych, jak również uprawiających systematyczny trening sportowy (*Okunewa*⁹ i inni). Na potreningowy wzrost wydolności przewietrzania płuc wpływają odpowiednie zmiany pojemności płuc i dróg oddechowych. Uwidaczniają się one przede wszystkim w znanym przejawie powiększenia pojemności życiowej płuc (*Boigey*¹⁰, *Schmidt*¹¹, *Herxheimer*¹², *Worringen*¹³, *Missiuro*¹⁴). W obserwacjach naszych mieliśmy sposobność zanoto-

¹ *Wakabayashi, J.*: Zschr. f. physiol. Chem. 179 (79). 1928.

² *Harvard, R. a. Rea, G.*: Journ. Physiol. 61 (35). 1926.

³ *Riabuschinsky*: Biochem. Z. 193 (161). 1928.

⁴ *Schenk, P.*: loc. cit.

⁵ *Burge, W.*: Amer. J. Physiol. 63 (431). 1923.

⁶ *Huntemüller, O.*: Arbeitsphysiol. 1 (606). 1929.

⁷ *Jokl, E.*: Klin. Wschr. 11 (417). 1932.

⁸ *Legeżyński, S.*: Przegl. Sport.-Lek. 2 (187). 1930.

⁹ *Okunewa, J. Steinbach, E. u. Schtscheglowa, L.*: Arbeitsphysiol. 2 (434). 1930.

¹⁰ *Boigey, M.*: Manuel Scient. d'Education Physique. Paris. 1923.

¹¹ *Schmidt, F.*: Unser Körper, Leipzig. 1923.

¹² *Herxheimer, H.*: Hndb. d. norm. u. pathol. Physiol. XV. 1 (699). 1930.

¹³ *Worringen*. cyt. w/g *Herxheimer*, loc. cit.

¹⁴ *Missiuro, W.*: Laboratorium Fizjolog. na usługach Wychow. Fiz. i Sportu Warszawa. 1925.

wać wzrost wielkości pojemności życiowej płuc nawet o 975 cm³ (średnia) po rocznym treningu grupy podoficerów-szermierzy oraz o 300 cm³ u kobiet po 9-miesięcznym uprawianiu ćwiczeń. Wymiar opisywanych zmian, najbardziej wydatny u osobników młodszych okazuje pewną zależność od rodzaju wykonywanej pracy: mniejszy wpływ w kierunku zwiększenia pojemności płuc wywierają wysiłki, wykonywane w warunkach skrepowania normalnej ruchomości klatki piersiowej, a więc obfitujące w momenty statycznej pracy mięśni (dźwiganie ciężarów, ćwiczenia siłowe i t. p.). Tym też tłumaczą się różnice wymiaru pojemności życiowej płuc u przedstawicieli poszczególnych gałęzi sportu, np. najmniejsza pojemność płuc u ciężkoatletów (*Worringen*).

W zakresie mechaniki przewietrzania płuc w spoczynku wpływ wytrenowania może się wyrazić w niejednokrotnej skłonności rytmu oddechowego do zwolnienia (*bradypnoe*) przy pogłębieniu każdego oddechu. (*Hartwell i Tweedy*¹, *Missiuro*^{2' 3}, *Jordi*⁴, *Ewig*⁵, *Loewy i Knoll*⁶, *Ackermann*⁷). Bezpośrednim następstwem powyższych zmian, które bynajmniej jednak nie są nieodzownym przejawem dobrej formy treningowej (*Gemmill*⁸ i inn.), jest też występujące niekiedy obniżenie wielkości wentylacji płuc.

Bardziej stałym wykładnikiem wzrostu wydolności przewietrzania płucnego wydaje się być natomiast zwiększenie stopnia wy-

$$\frac{\text{O}_2 \text{ cm}^3}{\text{went. l}}$$
zyskania tlenu powietrza wdechowego. Podniesienie ilorazu went. l u osobników usprawnionych fizycznie wskazuje na bardziej ekonomiczną wentylację płuc, co ujawnia się w zwiększeniu odsetka tlenu pobieranego z powietrza wdechowego (spadku zawartości procentowej tlenu w powietrzu wydechowym).

Typowe cechy lepszego przystosowania się aparatu oddechowego do wymagań pracy uwidaczniają się podczas jej wykonywania. Charakteryzuje je bardziej umiarkowany wzrost skuteczniejszej jednocześnie wentylacji płuc. Przystosowanie wielkości przewietrzania płucnego do potrzeb wzmożonego zaopatrzenia w tlen tkanek czynnych przychodzi do skutku przy udziale mniejszego przyspieszenia rytmu oddechowego i znaczniejszego pogłębienia każdego oddechu. O osób mniej usprawnionych wzrost częstości oddechu odgrywa w tych samych warunkach rolę o wiele znaczniejszą (*Herxheimer i Kost*⁹, *Missiuro*³, *Kagan i Kaplan*¹⁰, *Christensen*¹¹). Zadośćuczynienie wymaganiom przyspieszonego transportu

¹ *Hartwell, G. a. Tweedy, N.*: J. of Physiol. 46 (9). 1913.

² *Missiuro, W.*: Wych. Fiz. 4—5. 1928.

³ *Missiuro, W.*: Przegl. Fizjol. Ruchu 5 (163). 1933.

⁴ *Jordi, A.*: Arbeitsphysiol. 7 (9). 1933.

⁵ *Ewig, W.*: loc. cit.

⁶ *Loewy, A. u. Knoll, W.*: Zschr. f. Hyg. 104 (738). 1925.

⁷ *Ackermann, R.*: Zschr. f. klin. Med. 106 (244). 1927.

⁸ *Gemmill, C., Booth, W. a. Pocock, B.*: Amer. J. Physiol. 92 (253). 1930.

⁹ *Herxheimer, H. u. Kost, R.*: Zschr. f. klin. Med. 108 (240). 1928.

¹⁰ *Kagan, E. u. Kaplan, P.*: Arbeitsphysiol. 3 (61). 1930.

¹¹ *Christensen, H.*: Arbeitsphysiol. 5 (463), 1932.

Czynność oddychania i zmiany we krwi podczas pracy u osobników o różnym stopniu wytrenowania
(D. Dill, H. Edwards i W. Missiuro, z materiałów przygot. do druku).

Osobnik	Wentylacja płuc (l/min)			Zużycie O ₂ (l/min)			Kw. mlekowy we krwi tętnicz. (mg%)			Zasób zasadowy (% objęt.) przy 40 mm Hg ciśn. CO ₂			pHs krwi tętniczej		
	Spo- czynek	Praca		Spo- czynek	Praca		Spo- czynek	Praca		Spo- czynek	Praca		Spo- czynek	Praca	
		lekka	ciężka		lekka	ciężka		lekka	ciężka		lekka	ciężka		lekka	ciężka
E. L. wytrenowany	4.23	24.1	42.3	0.239	1.3	2.3	9.8	9.7	23.8	50.6	48.1	43.3	7.340	7.370	7.318
P. B. niewytrenow.	4.50	33.0	74.4	0.235	1.8	2.6	9.7	23.8	99.0	49.6	43.4	26.0	7.369	7.315	7.148

tlenu odbywa się u wytrenowa-
nych kosztem mniejszego wzrostu
przewietrzania płuc. Charaktery-
stycznym wyrazem gorszej adap-
tacji do pracy jest natomiast nie-
proporcjonalnie wyższa wentyla-
cja płuc przy o wiele znacznie-
szym niedoborze tlenowym. Nad-
wyżka wentylacji, wyrównująca
gorsze wyzyskanie powietrza
oddechowego, pokrywa nadto w
tych warunkach wzrost zapotrze-
bowania tlenu na skutek znacznie
wzmoczonej czynności serca i mię-
śni oddechowych.

Oszczędniejszy typ oddycha-
nia u osobników fizycznie wydol-
niejszych wiąże się jednocześnie
z charakterystycznymi zmianami
natężenia wymiany gazowej. Re-
gułą jest spadek zużycia tlenu na
jednostkę czasu, czy też jednostkę
pracy. Wzrost zdolności przysto-
sowawczych całokształtu fizjolo-
gicznych mechanizmów ustroju
łącznie z udoskonaleniem koordy-
nacji nerwowo-mięśniowej obniża
ogólny koszt energetyczny pracy,
wyrażający się nadwyżką tleno-
wą, która pokrywa cykl przemian
oksydacyjnych procesów pracy
i wypoczynku. Stopień niedoboru
tlenowego wyrównywanego pod-
czas wypoczynku jest w tych sa-
mych warunkach pracy u osobni-
ków wytrenowanych o wiele niż-
szy, co świadczy o bardziej sku-
tecznym zaopatrzeniu tlenowym,
utrzymującym względną równo-
wagę oksydacyjnych przemian
rozkładu i odbudowy podczas
pracy (rozdz. II. Zużycie tlenu).
Wyrównywanie kosztu tlenowego
pracy przesuwają się w miarę u-
sprawnienia fizycznego coraz bar-
dziej na okres jej wykonywania,
odciążając procesy wypoczynko-
we. Zjawiska powyższe wiążą

się z podniesieniem stopnia wyzyskania tlenu krwi tętniczej na odcinku oddychania tkankowego (rozdz. II. Regulacja zaopatrzenia tlenowego). Większa wydolność zaopatrzenia tlenowego bezpośrednio podczas pracy rozszerza zatem możliwe granice podniesienia jej intensywności oraz skraca czas powrotu natężenia wymiany gazowej w okresie wypoczynkowym. Wykonując tę samą pracę z mniejszym zadłużeniem tlenowym, osobnik wytrenowany posiada jednak zdolność zaciągnięcia o wiele znaczniejszego długu tlenowego, który może być wymagany podczas wysiłków wyjątkowo intensywnych.

Wymiar omawianych zmian w stosunku zapotrzebowania i zaopatrzenia tlenowego, decydującego ostatecznie o stopniu wydajności pracy, zależny jest w dużej mierze od stanu wyćwiczenia układu ruchowego. Podniesienie zręczności, związanej z udoskonaleniem mechanizmów koordynacji nerwowo-mięśniowej oraz wynikający stąd spadek wydatku energetycznego, podkreślają w ramach zagadnień racjonalizacji pracy zawodowej szczególne znaczenie procesu wyszkolenia.

Równolegle do wzrostu współczynnika pracy pożytecznej, opóźnienia występowania zjawisk zmęczenia i skrócenia okresu wypoczynku, zaznacza się u osobników wytrenowanych mniejsze nagromadzenie w tkankach i krwi produktów przemiany materii. Charakterystyczne różnice czynności oddychania i równoległych zmian we krwi podczas pracy, zależne od stanu wytrenowania ilustruje tabela na str. 92. Wzrost wydolności usuwania tych produktów obniża natężenie zmian biochemicznych i wahań równowagi zasadowo-kwasowej we krwi, co z kolei odbija się na mniej wybitnych zmianach wydalania CO_2 i wielkości ilorazu oddechowego (RQ). Lepsza forma treningowa idzie naogół w parze ze zmniejszeniem wahań RQ oraz obniżeniem jego poziomu podczas pracy (Magne¹, Bock, Dill² i współpr., Christensen³). Przy bardziej stałej wielkości ilorazu oddechowego, który, poza wyjątkowo intensywnymi krótkotrwałymi wysiłkami, nie podnosi się u osobników wytrenowanych ponad 1, niejednokrotnie obserwuje się u nich zwiększone wydalenie CO_2 (Simonson⁴, Herxheimer⁵). Wzrost RQ w pierwszych minutach po ukończeniu pracy jest w tych warunkach mniej zaznaczony. W tym samym kierunku uwydatnia się wpływ wytrenowania na procesie redukcji wydalanania CO_2 w późniejszej fazie wypoczynku. Ograniczenie wydalanania CO_2 , które wyrównuje skłonność do zasadowości krwi w tym okresie, wytwarzającą się równolegle do wzmożenia przemiany kwaśnych produktów pracy i uwalniania zasad, osiąga u osobników wytrenowanych również mniejszy

¹ Magne, H.: *Physiol. du Travail*. Inst. Lannelongue. 1921.

² Bock, A., Dill, D.: loc. cit.

³ Christensen, H.: loc. cit.

⁴ Simonson, E.: *Hndb. d. norm. u. path. Physiol.* XV. 1 (815). 1930.

⁵ Herxheimer, H.: loc. cit.

stopień (Rozdz. II. Wydalanie CO_2). Obniżenie ilorazu oddechowego, odpowiadające tym zjawiskom wyrównywania uszczuplonych zapasów związanego CO_2 jest też mniej wybitne.

Przemiana podstawowa

Zasadniczy kierunek zmian gospodarki ustrojowej charakteryzujących osiągnięcie maksymalnego przystosowania się osobnika do określonego rodzaju pracy wyraża się nie tylko w rozszerzeniu zdolności akomodacyjnych funkcji fizjologicznych, lecz i w wytworzeniu ich bardziej oszczędnego rytmu czynnościowego. Następstwa przestrojenia biotumusu całego ustroju, znajdujące najjaskrawszy wyraz w obniżeniu „kosztu” fizjologicznego pracy, nie mogą nie wywierać żadnego wpływu na napięcie podstawowych procesów przemiany materii. Wiadomości o potreningowych zmianach poziomu przemiany spoczynkowej lub też podstawowej odznaczają się pewną rozbieżnością, która wynika nie tylko z częstego niezgodnienia metodyki badawczej, lecz i z różnorodności obserwowanego elementu ludzkiego pod względem rasowym, różnic wieku, trybu życia, warunków odżywiania, sposobu prowadzenia treningu itd.

Przemiana podstawowa, jako globalny miernik natężenia procesów dysymilacyjnych w ustroju spoczywającym, czule reaguje na wszelkiego rodzaju oddziaływania endogenne i egzogenne. Jako funkcja bardzo labilna tym bardziej ulega wahaniom w warunkach dłuższej lub krócej trwającego przywracania równowagi czynnościowej stanu spoczynkowego po intensywniej pracy mięśniowej.

Odbiciem niewyrównanych pozostałości pracy jest też niejednokrotnie stwierdzone wzmoczenie przemiany oddechowej (podstawowej), trwające przez pewien czas po ukończeniu pracy (*Durig*¹, *Zuntz* i *Schumburg*²). Według *Herbst'a*³ przemiana oddechowa po 1½ godz. wypoczynku po intensywniejszej pracy może być podwyższona jeszcze o 10%. Podobny wzrost do 10% poziomu wyjściowego, znikający po 48—72 godz. po ciężkiej pracy opisują *Wissing*, *Wolf* i *Herxheimer*⁴. Wzrost natężenia przemiany, dochodzący w spostrzeżeniach *Hill'a*⁵ do 7% oraz trwający po doraźnym zlikwidowaniu zaciągniętego długu tlenowego, wiąże się według tego autora z wywołanymi przez intensywną pracę zaburzeniami czynnościowymi całokształtu funkcji. Ilustracją dłuższej trwającej wpływów pracy mięśniowej jest wzrost wydatku energetycznego podczas snu, poprzedzanego wzmocnionym wysiłkiem fizycznym. Poziom natężenia procesów dysymilacyjnych, normalnie obniżony podczas

¹ *Durig, A. u. Zuntz, N.*: Skand. Arch. f. Physiol. 29 (133). 1913.

² *Zuntz, N. u. Schumburg*: Physiologie des Marsches. Berlin. 1901.

³ *Herbst, R.*: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 162 (33). 1928.

⁴ *Herxheimer, H., Wissing E. u. Wolf, E.*: Zschr. f. klin. Med. 51 (916). 1927.

⁵ *Hill, A. a. Lupton, H.*: Quart. J. of Med. 16. 1923.

snu, następującym po bezczynności, ulega zwiększeniu po pracy umiarkowanej o 8%, po ciężkiej — o 20—25% (*Benedict i Carpenter*). Owym nakładaniem się następstw pracy fizycznej należy też tłumaczyć wzrost metabolizmu, towarzyszący okresowi treningowemu (*Benedict i Smith*¹, *Lindhard*², *Missiuro*³ i inn.).

Obok przytoczonych obserwacji przemijającego wzmoczenia przemiany oddechowej po pracy istnieją niemniej liczne spostrzeżenia wykazujące przypadki występowania powysiłkowego obniżenia spoczynkowej przemiany energetycznej (*Pettenkofer i Voit*⁴, *Speck*⁵, *Schenk i Stähler*⁶, *Zuntz i Schumburg*⁷, *Kaup i Grosse*⁸, *Missiuro i Szulc*⁹). Podobne zmniejszenie zużycia tlenu poniżej wartości spoczynkowej zanotował *Lindhard*¹⁰ również i po pracy statycznej. Większość tych autorów wiąże dłużej lub krócej trwające obniżenie przemiany oddechowej w okresie wypoczynkowym z przejawami zmęczenia po uciążliwych wysiłkach. Przypadki obserwowanego przez nas u osobników lepiej usprawnionych spadku zużycia O₂ poniżej poziomu wyjściowego (o 29%—16%) w 24 i 48 godz. po 3-dniowym przebiegu narciarskim jesteśmy skłonni tłumaczyć powysiłkowym obniżeniem całej przemiany w związku ze szczególnie zaznaczoną przemijającą przewagą wpływów wagotonicznych. (*Missiuro*¹¹). Przykładu wyjątkowo ostrej reakcji dostarczają obserwacje *Mark'a*¹² notującego u niektórych uczestników olimpiady (1929) zmniejszenie zużycia tlenu nawet do 32% normy w 12—18 godz. po zawodach.

O ile obraz bezpośrednich wpływów pracy fizycznej może znaleźć swe odbicie w postaci przemijających wahań napięcia przemiany oddechowej spoczynkowej, o tyle mniej wyświetlona jest sprawa możliwości występowania dłużej trwających zmian tej funkcji, przywiązanych do stanów wytrenowania. *Zuntz*¹³, *Lindhard*¹⁴, *Zuntz i Schumburg*⁷, *Ilzhöfer*¹⁵, *Lusk*¹⁶ opisują u osób wytrenowanych wzmoczenie przemiany podstawowej. Pogląd powyższy podzielają *Benedict i Smith*¹⁷ prostując tą drogą wyniki poprzednich badań

¹ *Benedict, F. a. Smith, H.*: J. biol. Chem. 20 (243). 1915.

² *Lindhard, J.*: Pflüg. Arch. 161 (233). 1915.

³ *Missiuro, W.*: loc. cit.

⁴ *Pettenkofer, M. u. Voit, C. w/g. Mark, R.*: Arbeitsphysiol. 2 (129). 1929.

⁵ *Speck, C.*: Physiologie des menschlichen Atmens. Leipzig. 1892.

⁶ *Schenk, P. u. Stähler, F.*: Zschr. f. ges. exp. Med. 67 (1, 45). 1929.

⁷ *Zuntz, N. u. Schumburg*: loc. cit.

⁸ *Kaup, J. u. Grosse, A.*: Arbeit und Erholung als Atmungsfunktion des Blutes. Kassel. 1930.

⁹ *Missiuro, W. i Szulc, G.*: Przegl. Sport. Lek. 1. 1930.

¹⁰ *Lindhard, J.*: Skand. Arch. f. Physiol. 40. 1920.

¹¹ *Missiuro, W.*: Lek. Wojsk. 28. 1936.

¹² *Mark, R.*: Arbeitsphysiol. 2 (129). 1929.

¹³ *Zuntz, N.*: Pflüg. Arch. 95 (192). 1903.

¹⁴ *Lindhard, J.*: loc. cit.

¹⁵ *Ilzhöfer, H.*: Arch. f. Hyg. 93 (1). 1923.

¹⁶ *Lusk, G.*: J. biol. Chem. 20 (555) 1915.

¹⁷ *Benedict, F. i Smith, H.*: loc. cit.

Benedict'a i *Carpenter'a*¹, kiedy zanotowano obniżenie metabolizmu podstawowego. Za możliwością występowania w stanach wytrenowania wzrostu przemiany spoczynkowej przemawiają również obserwacje *Jordi*² i *Reicher*³.

Ostateczny charakter wpływów potreningowych nie zostaje jednak przesądzony, tym bardziej, że nagromadzone są niemniej liczne badania, część których albo nie stwierdza wogóle wyraźniejszych zmian metabolizmu spoczynkowego (*Farkas*⁴ i współpr., *Gemmill*⁵ i współpr.), albo też wykazują przeciwnie raczej jego obniżenie (*Steinhaus*⁶, *Schenk* i *Stähler*⁷, *Schneider*⁸, *Missiuro*⁹).

Pierwszych obserwacji nad wpływem wysokiego poziomu wytrenowania na przemianę podstawową mieliśmy sposobność dokonać przy badaniu grupy uczestników olimpiady w 1932 r., porównywanych z osobnikami znajdującymi się w różnych okresach jeszcze nieukończonego treningu. Stwierdzenie wyjątkowego stopnia obniżenia przemiany podstawowej u większości olimpijczyków, wahającego się od 15,6% nawet do 45,3% (średnia $30,9 \pm 1,83$ kalorii na godz. i na m² pow. ciała przy $\sigma = 6,60 \pm 1,29$), poniżej ustalonych norm *Benedict'a* i *Harris'a* — w przeciwieństwie do o wiele wyższego poziomu metabolizmu u osobników rozpoczynających trening (średnica $42,0 \pm 0,92$ przy $\sigma = 4,49 \pm 0,65$), pobudził nas do dalszych badań. Biorąc pod uwagę, że dane porównawcze poszczególnych etapów przestrojenia funkcjonalnego u najbardziej nawet homogennych grup osobników nie posiadają znaczenia oceny bezwzględnej, prześledziliśmy zmiany metabolizmu podstawowego na 10 osobnikach w wieku 26 — 28 lat, przeprowadzających systematyczny trening fizyczny w ciągu 2-ch lat (1934-35). Jak najdalej idące zredukowanie zakłócających czynników ubocznych osiągnięto przez ściśle unormowanie rozkładu dziennych zajęć i wypoczynku

Przemiana podstawowa w okresie 2-letniego treningu.

Nr. i data badania	Liczba badanych	Zużycie O ₂ cm ³ /min.	Kal/godz./m ² RQ	RQ
I. październ. 1933	9.	$254 \pm 14,96$ $\sigma = 44,87 \pm 10,57$	$42,2 \pm 2,42$ $\sigma = 7,26 \pm 1,76$	$0,883 \pm 0,02$ $\sigma = 0,06 \pm 0,01$
II. grudzień 1933	10.	$235 \pm 6,49$ $\sigma = 20,53 \pm 4,59$	$38,3 \pm 0,92$ $\sigma = 2,92 \pm 0,65$	$0,835 \pm 0,01$ $\sigma = 0,05 \pm 0,01$
III. czerwiec 1934	10.	$229 \pm 10,48$ $\sigma = 33,14 \pm 7,41$	$37,5 \pm 1,35$ $\sigma = 4,28 \pm 0,96$	$0,862 \pm 0,02$ $\sigma = 0,05 \pm 0,01$
IV. listopad 1934	5.	$212 \pm 12,37$ $\sigma = 27,69 \pm 8,76$	$34,3 \pm 2,02$ $\sigma = 4,53 \pm 1,43$	$0,834 \pm 0,02$ $\sigma = 0,04 \pm 0,01$
V. czerwiec 1935	5.	$211 \pm 14,47$ $\sigma = 32,39 \pm 10,24$	$34,2 \pm 1,96$ $\sigma = 4,38 \pm 1,38$	$0,839 \pm 0,03$ $\sigma = 0,07 \pm 0,02$

¹ *Benedict, F. a. Carpenter, T.*: Carn. Inst. Publ. Washington. 1910.

² *Jordi, A.*: Arbeitsphysiol. 7 (1). 1933.

³ *Reicher, E.*: Polsk. Arch. Med. Wewn. 4. 1929.

⁴ *Farkas, G., Geldrich, J. u. Szakáll, A.* cyt. w/g. *Steinhaus*: Physiol. Rev. 13 (103). 1933.

⁵ *Gemmill, C., Booth, W. a. Pocock, B.*: loc. cit.

⁶ *Steinhaus, A.*: Amer. J. Physiol. 83 (658). 1928.

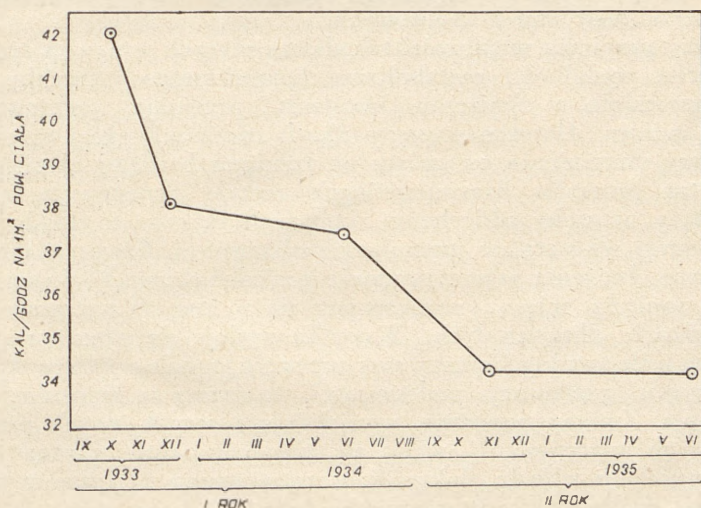
⁷ *Schenk, P. u. Stähler, F.*: loc. cit.

⁸ *Schneider, E. a. Foster, A.*: Amer. J. Physiol. 98 (595). 1931.

⁹ *Missiuro, W.*: Atti del Congr. Intern. di Med. dello Sport. Torino. 1933.

nocnego oraz uregulowanie pożywienia (przy pożywieniu pozbawionym białka zwierzęcego w ciągu 3-ch dni przed badaniem). Celem uniknięcia błędu, wynikającego z częstego nieuwzględniania trwania powysiłkowego wzmoczenia przemiany oddechowej, badanie przemiany podstawowej poprzedzało 3-dniowe wstrzymanie się osobnika od wszelkich ćwiczeń.

Uzyskane wyniki stwierdzają, że równolegle do czasu trwania treningu oraz uzyskiwania coraz wyższego stopnia usprawnienia fizycznego, poziom przemiany oddechowej (podstawowej) ulega dość równomiernemu obniżeniu, które w połowie 2-go roku treningu osiąga swój maksymalny poziom, utrzymujący się naogół do końca okresu treningowego. Różnokierunkowe oraz bardzo nieznaczne wahania ciężaru ciała badanych osobników nie ujawniły przy tym żadnej współzależności z przebiegiem krzywej wydatku kalorycznego. Z innych bardziej wyraźnych zmian potreningowych zanotowano: pewną skłonność do zwolnienia rytmu oddechowego (z 14 do 12 na min.) i zmniejszenia wielkości wentylacji płuc (z 6.0 do 5 l na min.), oraz lekki stopień obniżenia ciśnienia tętniczego i liczby tętna.



Rys. 6. Wpływ systematycznego treningu fizycznego na poziom przemiany podstawowej (M i s i u r o).

Typowość przebiegu krzywej wydatku kalorycznego na m^2/godz , nie okazująca wyraźniejszych wahań w zależności od ewent. wpływów sezonowych, potwierdza zatem nasze poprzednie obserwacje (1933) oraz wyniki kilku wyżej wspomnianych autorów do których dołączyły się ostatnio wyniki Morehouse'a¹ (1937), również stwierdzającego potreningowe obniżenie przemiany podstawowej.

¹ Morehouse, L.: Praca magist. Springfield College, Mass. 1937.

Mechanizm potreningowych zmian podstawowego zużycia tlenku, których występowanie udowadniają wyżej przytoczone liczne spostrzeżenia, pozostaje niejasne. Zwiększenie potrzeb oddechowych tkanek w następstwie przerostu umięśnienia szkieletowego nasuwa na pierwszy rzut oka wy tłumaczenie istoty charakterystycznych wpływów treningu na zjawiska podstawowych procesów dysymilacyjnych. Powyższy przejaw zwiększenia masy aktywnej protoplazmy (*Benedict*¹) nie zawsze jednak może wchodzić w rachubę, jeżeli weźmie się pod uwagę rodzaje pracy długotrwałej o umiarkowanym natężeniu wydatku energetycznego, nie wywołujących postrzegalnego przerostu mięśni szkieletowych. O ile przyjmie się, że przemiana podstawowa jest wykładnikiem natężenia dysymilacyjnych procesów komórkowych całego ustroju, wówczas według *Schneider'a* i *Foster'a*², charakter zmian potreningowych będzie zależał od tego, w jakim stopniu i w jakim kierunku zaznaczą się wpływy treningu na podstawowych czynnościach komórek. Usprawnienie ustroju nie jest wyłącznym następstwem wzrostu wydolności funkcji krążenia, oddychania i inn., lecz sięga, jak przypuszczają również i *Bock, Dill*³ i współpr., do głębi bliżej niezbadanych mechanizmów oksydacji komórkowych.

Przy przyjęciu możliwości tak dalece idących wpływów treningu wzrost wydolności metabolizmu komórkowego wyraziłby się, przypuszczalnie, w obniżeniu „konstanty” przemiany podstawowej całego ustroju. Dopiero w przypadkach znaczniejszego powiększenia masy umięśnienia osiągnięty po treningu bardziej ekonomiczny rytm procesów dysymilacyjnych zostaje przesłonięty przez wzmożone potrzeby oddechowe aktywnych tkanek, co uwidacznia się wówczas we wzroście przemiany podstawowej. Pewne znaczenie w genezie obniżenia przemiany może posiadać skłonność do zmniejszenia napięcia mięśni, zaznaczające się w stanach wytrenowania w wysiłkach długotrwałych. Wszystko wydaje się przemawiać za tym, że, o ile trening fizyczny sam przez się wogóle wywiera wpływ na napięcie przemiany podstawowej, to raczej w kierunku jego obniżenia. Zmiany powyższe, uzupełniające zespół innych przejawów stanu wytrenowania, wiążą się, przypuszczalnie, z przestrojeniem regulacji układu dokrewno-wegetatywnego z wytworzeniem przewagi wpływów wagotonicznych.

Osiągnięcie bardziej ekonomicznego poziomu procesów przemiany podstawowej poprzedzają zmiany gospodarki wewnętrznej ustroju, przechodzącej przez przejściowe etapy szczególnego napięcia czynności mechanizmów kompensacyjnych. Wysoki stopień wydatku energetycznego (spoczynkowego) u osobników, odbywających okres intensywnych ćwiczeń, należy tłumaczyć dłużej trwającymi następstwami intensywnej pracy mięśniowej, wykonywanej przy współdziale wzmożonej tonizacji unerwienia współczulnego

¹ *Benedict, F.*: loc. cit.

² *Schneider, E. a. Foster, A.*: loc. cit.

³ *Bock, A., Dill, D. i inn.*: loc. cit.

oraz skorelowanego z nim układu tarczycowo-chromochłonnego. Nie wyrównanie podczas okresów wypoczynkowych pozostałości adaptacyjnego nastawienia dynamiki czynnościowej ustroju oraz nakładanie się tych zmian na dłuższych odcinkach czasu, — pozostają, prawdopodobnie, główną przyczyną wyższego poziomu przemiany oddechowej u osób niewytrenowanych. Dopiero stopniowy wzrost zdolności akomodacyjnych całokształtu funkcji oraz usprawnienie procesów wypoczynkowych zmniejsza wpływy pozostałości pracy, uwydatniając stan bardziej ekonomicznej przemiany podstawowej, która wydaje się być jedną z charakterystycznych cech osiągnięcia przez ustrój wysokiego stopnia wydolności czynnościowej.

Układ nerwowy

Dotychczasowe dane o mechanizmach systemu nerwowego ośrodkowego, stanowiących integralną składową procesów przystosowania się ustroju do wzmożonej aktywności ruchowej, oraz charakter wywieranych na podłożu regulacji nerwowej wpływów systematycznej pracy są bardziej niż skąpe, w porównaniu ze stanem wiedzy w zakresie zmian, zachodzących w innych układach fizjologicznych. Jest to zrozumiałe wobec olbrzymich luk, w jakie obfituje rozporządzalny zasób wiadomości o elementach i prawach, ujmujących zawiłe czynności najbardziej doskonałego a jednocześnie najbardziej złożonego narządu, jakim jest układ nerwowy ośrodkowy. Narząd ten, koordynując powiązane ze sobą czynności poszczególnych części układu somatycznego, czyli wytwarzając niezbędną dla zachowania bytu osobnika, harmonijną jedność funkcjonalną, odgrywa jednocześnie niezmiernie doniosłą rolę regulacji złożonych zjawisk wzajemnego oddziaływania ustroju i środowiska.

Wzmożona czynność układu ruchowego, zmieniająca całą dynamikę czynnościową ustroju oraz szczególnie skomplikowana w swych następstwach w warunkach pracy zawodowej, powiększa mnogość wielokierunkowych i chwiejnych wpływów środowiska, które wywołują na drodze bodźców biologicznie ujemnych czy też dodatnich wielobarwny obraz reakcji aparatu nerwowego. Anatomicznym substratem uzgodnienia całokształtu podstawowych funkcji są ośrodki obszarów podkorowych oraz niższych oddziałów nerwowych, które zawiadują elementarnymi reakcjami, mającymi na celu zachowanie bytu osobnika drogą ruchowej i wydzielniczej aktywności, wiążącej się z szeregiem specjalnych odruchów przyrodzonych, czy też bezwzględnych jak np. odruchy obronne, pokarmowe i inn. Ograniczony zakres wskazanej postaci aktywności odruchowej, wykonywanej stereotypowo, za pomocą tych samych połączeń w odpowiedzi na określone bezwzględne bodźce pochodzenia egzo i endogennego, bynajmniej nie zapewnia wszystkich potrzeb przystosowania się zasadniczych reakcyj odruchowych do zmiennych oddziaływań środowiska zewnętrznego i labilnej równowagi wewnętrznej ustrojowej. Ową uzupełniającą czynność dokładnej adaptacji odruchowej.

chowych przejawów życia somatycznego do istotnych warunków środowiska wewnętrznego i zewnętrznego sprawują ośrodki korowe półkul mózgowych, okazujących, równoległe do swego rozwoju strukturalnego, zadziwiającą plastyczność przystosowawczą. Za pomocą aparatu recepcyjnego, transformującego określony rodzaj energii w proces nerwowy, odbierają obszary korowe bodźce zewnętrzne, jak również wewnętrzne, dochodzące drogą pobudzenia entero i proprioceptywnego. Dopiero po ukończeniu czynnego procesu analitycznej i syntetycznej przeróbki owych powiadomień o istotnych warunkach środowiska zewnętrznego i wewnętrznego, wytwarza kora mózgowa niezliczone oraz labilne elementy, lub też kombinacje tych ostatnich, sygnalizujące o każdorazowym stanie oddziaływań zewnątrz, do których dostosowuje się czynność niższych oddziałów nerwowych, poczynając od ośrodków podkorowych do komórek przednich rogów rdzenia włócznie. Rozpiętość celowej adaptacji zachowania się osobnika do nieskończonego licznego oraz ciągle zmieniających się egzo i endogennych pobudzeń końcowych odcinków analizatorów kory mózgowej, zależna jest od procesu uzupełniania przyrodzonych, bezwzględnych odruchów odruchami nabytymi, wytwarzającymi się przy udziale funkcji kory mózgowej.

W świetle przyjętych pojęć, pozwalających na bliższe podejście do wyświetlenia wyższych czynności nerwowych, wysoko zorganizowany układ nerwowy należy rozpatrywać jako aparat o aktywności dyfuzyjnej (*Orbeli*¹), składający się z neuronów, które, pomimo względnej niezależności, są ściśle powiązane ze sobą morfologicznie i czynnościowo. Ośrodki korowe, nie stanowiąc zatem ściśle zlokalizowanych, bezwzględnie sztywnych odcinków anatomicznych, są ośrodkami funkcjonalnymi. Podstawowym elementem czynności tych ośrodków jest odruch warunkowy, czyli w/g *Pawłowa*² „syntetyczny akt, polegający na tym, że przy zbieganiu się w czasie jakiegokolwiek bądź zewnętrznego bodźca z określoną czynnością organizmu, po pewnym czasie bodziec ten (obojętny) zaczyna sam przez się wywoływać tę czynność“. Takie łączenie bodźca obojętnego z odruchem bezwarunkowym prowadzi do wzmacniania tego bodźca. Bodziec ów, pierwotnie obojętny, wskutek łączenia go z bodźcem bezwarunkowym zaczyna wywoływać jego reakcję, będąc bodźcem warunkowym.

Na początku powstawania nowego odruchu warunkowego pobudzenie, wywoływane w korze mózgowej przez bodziec warunkowy, ma charakter rozlany. Do wytworzenia jego koncentracji powinien określony bodziec warunkowy ulegać stałemu wzmacnianiu przez bodziec bezwarunkowy, wtenczas gdy inne podobne bodźce muszą pozostawać bez wzmacniania. Wówczas proces pobudzenia zostaje ograniczony czynnym procesem pobudzenia, dzięki czemu następuje jego koncentracja.

¹ *Orbeli, L.*: Lekcii po fiziologii nierwnoj sistemy. Leningrad 1935.

² *Pawłow, I.*: Lekcii o rabotie bolszych połuszarii gołownogo mozga. Leningrad 1937.

Ograniczenie irradiacji stanu czynnego w korze mózgowej, następujące w miarę wzmacniania go bodźcem bezwarunkowym, nie polega więc na stopniowym zanikaniu fali pobudzenia, lecz jest następstwem rozwijania się procesu czynnego hamowania na odcinkach korowych sąsiednich. Przy tym między stanem pobudzenia i stanem hamowania istnieją stosunki indukcyjne, polegające na tym, że stany te wzajemnie się nasilają. „Pobudzenie i hamowanie, stale łączące się ze sobą oraz bez przerwy zastępujące się wzajemnie, jako funkcje neuronów, stanowią właściwie tylko odmienne fazy fizyko-chemicznego procesu, jaki odbywa się w tych neuronach pod wpływem licznych podniet, dochodzących ze świata zewnętrznego i wewnętrznego, ze wszystkich części naszego ciała, a szczególnie z innych odcinków półkul mózgowych“ (Pawłow¹). Ów proces wzajemnej indukcji stanów hamowania i pobudzenia stopniowo wytwarza zjawiska pobudliwości optymalnej (Pawłow), czyli prowadzi do powstawania w określonym momencie ośrodka pobudzenia dominującego, wzmacnianego przy umiarkowanym pobudzeniu odcinków sąsiednich oraz przesuwanego się na inne ośrodki dopiero przy znaczniejszym natężeniu pobudzenia tych ostatnich. Ośrodki, które decydują czasowo o przebiegu zasadniczych kompleksów odruchowych podczas pracy oraz podporządkowują czynność reszty aparatu odruchowego (zjawisko dominaty Uchtomsky'ego²) są zdolne wzmacniać stan swego pobudzenia kosztem innych procesów pobudzenia, odbywających się w układzie ośrodkowym. Słabe bodźce poboczne wzmagają aktywność ośrodków dominujących, wtenczas gdy bodźce zbyt silne obniżają pobudzenie w dominancie, prowadząc do hamowania.

Do wyżej przedstawionego w krótkim zarysie procesu reakcyj warunkowo-odruchowych, odbywających się na tle zespołu precyzyjnych analizatorów, jakim są obszary korowe mózgu, sprowadza się według teorii Pawłowa i jego szkoły zasadniczy schemat ogólnych praw wyższej czynności układu nerwowego. Czy ów schemat istotnie obejmuje wszystkie różnorodne i tak bogate w swych indywidualnych przejawach postaci aktywności osobnika? Pytanie powyższe nasuwa się w pierwszym rzędzie przy podejściu do wyświetlenia mechanizmu nabytej ruchowej aktywności ustroju, która stanowi odbicie ustosunkowania się osobnika do zmiennych wpływów otoczenia oraz zapewnia przy jej usprawnieniu optymalny poziom adaptacji jego do warunków bytu. Badania Konorskiego i Miller'a³ nad mechanizmem nabytej działalności ruchowej zwierząt, związanej z czynnym udziałem zwierzęcia w wytworzonej przez warunki zewnętrzne sytuacji, stwierdzają, że konstrukcja tej działalności, oparta na występowaniu ruchowych odruchów warunkowych, nie sprowadza się wyłącznie do procesu ukształtowania się prymitywnych odruchów warunkowych typu odruchu obronnego. Powyższa

¹ Pawłow, I.: loc. cit.

² Uchtomsky, A.: J. of Physiol. of U.S.S.R. XVI (1). 1933.

³ Konorski, J. i Miller, S.: C. R. Soc. de Biol. 104 (907, 911). 1930.

próba bliższego wejrzenia w istotę zjawisk „celowego“ zachowywania się zwierząt wykazuje, że „analyzer ruchowy oprócz własności. przysługujących i innym analizatorom, posiada jeszcze dodatkową własność, związaną z jego specjalną budową i będącą odbiciem tej specjalnej roli, jaką w życiu zwierząt odgrywa działalność ruchowa“ (Konorski i Miller¹).

Skąpość rozporządzalnego materiału o podstawowych elementach wielce skomplikowanej mozaiki czynności układu nerwowego zwierząt staje się jeszcze bardziej oczywistą przy próbach podejścia do specyficznych procesów wyższej czynności nerwowej człowieka. Trudno jest, chociażby w przybliżeniu, wnioskować o zjawiskach, będących przejawem wyższej działalności nerwowej osobnika wobec różnorodnych i zmiennych oddziaływań środowiska pracy zawodowej. Studia nad współudziałem aparatu nerwowego ośrodkowego w procesach wzmożonej pracy mięśniowej, lub też umysłowej ograniczają się narazie głównie do badań wpływów jego aktywności na czynność układu ruchowego i narządów recepcyjnych. Z drugiej strony dopiero zapoczątkowuje się właściwie (głównie przez szkołę *Paulow'a*) nagromadzanie faktów, rejestrujących wywołane przez pracę lub zmęczenie zmiany w wyższej czynności układu nerwowego, ujawniane pośrednio za pomocą badania odruchów bezwzględnych i warunkowych.

Olbrzymie trudności, nasuwające się przy studiach bezpośrednich, bardziej ostrych oddziaływań wzmożonego wysiłku mięśniowego, lub umysłowego, pogłębiają się jeszcze bardziej przy próbach wykazania ewent. zmian, które mogą występować w obrębie czynności układu ośrodkowego pod wpływem systematycznej pracy. Najbardziej oczywistym przejawem współudziału układu nerwowego w procesie przystosowania się osobnika do bardziej wydajnej i ekonomicznej pracy układu ruchowego jest udoskonalenie koordynacji nerwowo-mięśniowej (Rozdz. IV. Mechanizmy opanowywania nowych czynności ruchowych). Nie posiadamy natomiast wskazań, czy i w jakim stopniu systematyczna praca fizyczna może wpływać na wyższe przejawy czynności układu nerwowego. Doniosłe zagadnienie współzależności pomiędzy stopniem usprawnienia fizycznego osobnika a jego zdolnością do wysiłku intelektualnego pozostaje otwarte.

Należy zatem stwierdzić, że w sferze nerwowej regulacji stosunku wzajemnych oddziaływań osobnika i środowiska zewnętrznego, a więc w zakresie unerwienia „animalnego“, wpływ procesu przystosowania się ustroju do określonego rodzaju wzmożonej działalności jest narazie trudny do wykazania. O wiele bardziej uchwytnie przestrojenia adaptacyjne zaznaczają się w zakresie unerwienia wegetatywnego, które wespół z ośrodkami niższych oddziałów mózgowych oraz układem dokrewnym reguluje rytm całości wewnętrzного życia organizmu. Następstwa często powtarzanych wy-

¹ Konorski, J. i Miller, S.: Przegl. Fizjol. Ruchu 5 (187). 1933.

siłków fizycznych, mobilizujących, poza wzmoczoną czynnością układu ruchowego i somatycznego, również i cały system nerwowy ośrodkowy, zaznaczają się w obrębie obu oddziałów regulacji wegetatywnej — unerwienia współczulnego i parasympatycznego. Chwiejna równowaga wzajemnie uzależnionych antagonistycznych oddziaływań — ergotropowego ze strony układu współczulnego i histotropowego — ze strony układu parasympatycznego, ulega podczas pracy fizycznej zmianom, polegającym na wyraźnej przewadze napięcia unerwienia współczulnego i skorelowanych z nim gruczołów dokrewnych (nadnercza, tarczyca).

Przewaga wpływów typu sympatykotonicznego, prowadząc do zwiększenia wydolności przemiany węglowodanowej w mięśniach, przyspieszenia krążenia, wzrostu ciepłoprodukcji i tonusu czynnościowego układu ruchowego, nie wyłącza jednak oddziaływań regulacji parasympatycznej, podnoszącej jednocześnie odbudowę glikogenu i wyrównywującej skutki nadprodukcji ciepła. Celowy odruch dokrewno-wegetatywny, wspomagający funkcje animalne podczas pracy, może, zależnie od swego nasilenia, pozostawiać ślady i w okresie wypoczynkowym. Przejściowe zjawiska zwiększonego napięcia nerwu współczulnego ujawniają się wówczas w trwaniu wzmoczonej przemiany oddechowej, przyspieszeniu tętna oraz typowych dla stanów sympatykotonicznych zmian we krwi — skłonności do zakwaszenia, leukocytozy, zmniejszenia liczby eozynofiliów oraz przesunięcia obrazu leukocytów w lewo (*Thörner*¹, *Herxheimer*², *Filiński*³, *Czubalski*⁴, *Schilling*⁵, *Müller*⁶, *Missiuro*⁷).

Przejście gospodarki ustrojowej na bardziej oszczędny poziom przemian energetycznych po osiągnięciu maximum czynnościowego pogotowia wysiłkowego łączy się nie tylko z obniżeniem nasilenia towarzyszących pracy wpływów sympatykotonicznych, lecz wytwarza jednocześnie mniej lub więcej wyraźną przewagę napięcia układu parasympatycznego w stanie spoczynku. Zespół charakterystycznych przejawów wzmoczonej tonizacji unerwienia parasympatycznego, opisywany niejednokrotnie, jako jedno z typowych następstw treningu fizycznego, ujawnia się w skłonności do bradykardii, częstej hipotonii tętniczej i zwolnieniu rytmu oddechowego, obniżeniu napięcia mięśni szkieletowych, limfocytozy i eozynofilii oraz wzroście zasobu zasadowego i zawartości potasu we krwi (*Waliński*⁸, *Herxheimer*², *Ewig*⁹, *Schenk*¹⁰, *Reicher*¹¹, *Missiuro*⁷, *Szulc*¹²).

¹ *Thörner, W.*: loc. cit.

² *Herxheimer, H.*: Hndb. d. norm. u. pathol. Physiol. XV. I/1. 1930.

³ *Filiński*: Med. Dośw. i Społ. III. 1—2. 1924.

⁴ *Czubalski, F.*: Med. Dośw. i Społ. XI. 1930.

⁵ *Schilling*: Das Blutbild und seine klin. Verwertung. 1929.

⁶ *Müller, L.*: Lebensnerven u. Lebensstriebe. Berlin. 1931.

⁷ *Missiuro, W.*: loc. cit.

⁸ *Waliński* cyt. w/g. *Herxheimer'a*: loc. cit.

⁹ *Ewig, W.*: Zschr. f. ges. exp. Med. 61 (590). 1928.

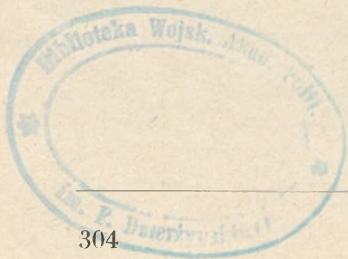
¹⁰ *Schenk, P.*: loc. cit.

¹¹ *Reicher, E.*: loc. cit.

¹² *Szulc, J.*: Przegl. Fizjol. Ruchu. 5 (271). 1933.

Powyższy obraz przestrojenia regulacji układu nerwowego autonomicznego uzupełniają obserwacje objawów najczęściej dodatniego odruchu okosercowego, częstego wzmożenia odruchów ścięgnistych bardziej zaznaczonego dermografizmu, skłonności do łatwiejszego pocenia się, zimnych rąk i nóg, oraz ogólnej nadpobudliwości nerwowej. Natężenie tych zmian, nieprzyjmujące cech charakteru wagotonii patologicznej, zależne jest w pierwszym rzędzie od rodzaju wykonywanych przez dłuższy czas wysiłków oraz w niemniejszym stopniu od własności konstytucji wegetatywno-nerwowej danego osobnika.

Byłoby niesłusznie mniemać, że mniej lub więcej wyraźniejsze przejawy wagotoniczne są jednym z nieodzownych kryteriów osiągniętego przez systematyczne uprawianie ćwiczeń stanu wytrenowania. Bardziej zaznaczone przesunięcia w normalnej równowadze układu neurowegetatywnego w kierunku wzmożenia wpływów wagotonicznych wydają się być raczej charakterystyczną cechą przystosowania ustroju do wysiłków typu wytrzymałościowego (długotrwałych). Ustalenie bardziej oszczędnego rytmu dynamiki czynnościowej całego ustroju, przy jednoczesnym wzroście napięcia procesów asymilacyjnych podczas i po pracy, łączy się w tych przypadkach z wyjątkowym usprawnieniem wyzyskania rezerw energetycznych i zwiększeniem odporności osobnika na zmęczenie.



S U M M A R Y

This monography is a direct approach to the subject of physiology from the standpoint of the ways and means in which the human body is adjusting itself to an increased activity and effort in general, and to occupational activity in particular.

The interest in this part of theoretical and applied physiology has grown parallelly to the development of industrialisation and the astounding speed of progress in the mechanisation of workshops. For at the same time was growing the consciousness of the necessity for giving more attention to the rôle and extent of adjustment possibilities of the chief machine involved in the work — the human being.

The stimulation to an enlivenment of systematic studies in the field of biology of labor arose as a decided reaction against the harm, following overmechanisation and pattern uniformity which are the distinct features of professional work and of the organisation of life in this epoch of advanced industrial civilisation.

It is clear that successful prevention of the above named harms, as well as an appropriate solution of the problem of industrial safety cannot be obtained by the way of seeking remedies in an oneseide direction, i. e. in the field of technic or biology. The success in the rationalisation of work in workshops, and of the very process of production, as well as the creation of conditions of work, which would meet the physiological, social and cultural needs of the working man in the best possible way, depends from the proper coordination of activities of the administrator, the technician and the biologist. Intensive investigations conducted at present in regard

to the man in the normal surroundings of his everyday occupation seem to assure such a harmonious cooperation, and to provide against a hypermechanical approach to problems concerning the rationalisation of occupational activities, and the management of the human element.

The book contains a systematic description of fundamentals of theoretical physiology in regard to the working organism. It describes the knowledge hitherto gained as to the way the body does its work under the conditions of increased effort, and attempts to fill a gap in scientific literature. As yet sufficient consideration was not given to the still modest science regarding the demonstration of functions of the healthy human body. The book covers all parts of physiology of physical efforts which have been till now most extensively worked out and describes step by step the mechanism of functional reserves exploited during work and rest, the regulating laws of coordinated actions of different organs, as well as the rôle, and symptoms of fatigue. A special chapter is devoted to the process of adaptation to systematic work, and to the lasting consequences of physical work, carried out for a prolonged period of time.

In consequence this book may be considered as a theoretical introduction to applied physiology. Its aim is to give a detailed analysis of physiological elements and laws governing occupational activity. In the discussion of these problems due consideration was given to all the vital necessities of practical needs.

ERRATA

Wśród błędów drukarskich i korektorskich, nie wpływających na treść, należy zanotować mylną numerację kolejności rysunków w rozdz. II, od rys. 22 do rys. 60 włącznie, zamiast od rys. 1 do 39 włącznie.

Dostrzeżono nadto następujące błędy:

<i>Strona</i>	<i>Wiersz</i>	<i>Zamiast</i>	<i>Ma być</i>
12	13 od góry	elementom	elementem
23	5 od dołu	$2.10-5. \text{ cm}^3$	2.10^{-5} cm^3
30	19 „ „	1 m^2	1 cm^2
33	20 od góry	dyspozyjnych	dyspozycyjnych
61	6 „ „	ester cukrowo dwufosforowy	estry cukrowofosforowe (Ester Embdena → ester Hardena-Younga)
61	9 „ „	ester cukrowo dwufosforowy (wzgl. estry trójfosforowe)	estry cukrowofosforowe
93	5 od dołu	fosforany kreatyny i kreatyniny	fosforany, kreatyna i kreatynina
106	5 od góry	o 20—30	20—30
113	15 od dołu	wypadkową	wynik
118	18 od góry	u kobiet	u kobiet)
134	24 „ „	o 327	327
137	20 „ „	3/60 lub 1/20	3/60 (1/20)
154	16 od dołu	fizyczno-	fizyko-
156	16 od góry	irradacja	irradiacja
161	24 „ „	stężenie	stężenia
164	14 „ „	wagotomji	wagotonji
168	11 od dołu	irradacja	irradiacja
170	7 od góry	uwzględnieniu	uwzględnienie
184	10 „ „	zdażającej	zdażającej
187	23 „ „	pewna	pewną
213	3 „ „	o 5—10	5—10
223	21 od dołu	przewadzie	przewadze
232	9 „ „	intentywności	intensywności
248	8 od góry	(Walawski)	(Rosnowski)
248	9 „ „	opuszczono po (Trzaskowski): Doświadczenia przeprowadzone na zwierzętach potwierdzają koncepcję zależności załamka T od elektrochemicznych zjawisk rozkurezu komór (Walawski)	
258	17 od góry	zasądnicy	zasadniczy
258	9 od dołu	cołego	całego

INSTYTUT SPRAW SPOŁECZNYCH FUNDACJA NAUKOWA UBEZPIECZEŃ SPOŁECZNYCH

Celem Instytutu jest prowadzenie działalności naukowej, instrukcyjnej i propagandowej w zakresie ochrony pracy, ubezpieczeń społecznych, rynku pracy, bezrobocia, migracji, opieki społecznej i zdrowia publicznego, a do szczególnych zadań Instytutu należy opracowywanie planów w zakresie akcji zapobiegawczej na różnych odcinkach życia społecznego.

Sprawy ubezpieczeniowe i statystyczne

<i>Adamiecki W.</i> Rola instytucyj ubezpieczeniowych w akcji zapobiegania wypadkom przy pracy. str. 76 + VII wykresów	3.—
<i>Landau L.</i> Działalność lokacyjna ubezpieczeń społecznych i jej rola w życiu gospodarczym Polski w latach 1924—1933. str. XII + 112	4.—
<i>Iwaszkiewicz K. i Neyman J.</i> Sprawozdanie tymczasowe z badań nad chorobowością techniczną robotników w niektórych przemysłach. str. XI + 58	1.—
<i>Rudziński S.</i> Współdziałanie instytucyj ubezpieczeń społecznych w stosowaniu lecznictwa zapobiegawczego. str. 80	2.50
<i>Krzczkowski K.</i> Przewodnie idee ubezpieczeń społecznych. str. 210	4.50
<i>Orzecznictwo lekarskie inwalidzkie w ubezpieczeniu społecznym.</i> Praca zbiorowa pod redakcją dra St. Rudzińskiego. str. VIII + 436.	

Sprawy zdrowia publicznego

<i>Kacprzak M.</i> Wieś plocka — warunki bytowania. str. XII + 210	6.—
<i>W walce o zdrowie wsi polskiej.</i> Referaty, wygłoszone na konferencji, poświęconej opiece lekarskiej na wsi, zwołanej przez Instytut Spraw Społecznych w Warszawie w dniach 31.I.—1 i 2.II.1937 r. str. XVI + 320	5.50

Sprawy bezpieczeństwa i higieny pracy

<i>Hessek K. i Micewicz S.</i> Praca w hutach cynku i ołowiu pod względem bezpieczeństwa i higieny. str. X + 206	4.—
<i>Nowakowski B.</i> Zasady wietrzenia i ogrzewania zakładów pracy. str. XVI + 180	6.—
<i>Szorowa I.</i> Pozycja przy pracy i sprzęt do siedzenia. str. IV + 72	1.50
<i>Służba lekarska w zakładach pracy.</i> Referaty, wygłoszone na konferencji lekarzy fabrycznych, zwołanej przez Instytut Spraw Społecznych. str. VIII + 170	3.50
<i>Melinowski W. H.</i> Higiena i ochrona narządu wzroku. str. VIII + 197	6.—
<i>Cwojdzńska I.</i> Urządzenia sanitarne w kopalniach węgla. str. 56	1.50
<i>Nowakowski B.</i> Organizacja pierwszej pomocy w zakładach pracy. str. 131	3.50
<i>Hummel H.</i> Odzież robocza i ochronna. str. 75	2.50
<i>Putawski Z.</i> Technika ochrony narządu wzroku. str. XII + 158	5.50
<i>Dobrowolski T.</i> Polowe urządzenia sanitarno-techniczne na robotach publicznych. str. 108	3.—
<i>Iwanka W.</i> Wczasy ludzi miasta. str. 48	1.50

Pełny wykaz wydawnictw ze wszystkich działów Instytut wysyła na żądanie

ADRES INSTYTUTU: WARSZAWA 1, UL. WILCZA 1, TEL. 7.07.41.



41249/

2