

EESTI VABARIIGI TARTU ÜLIKOOLI PATOLOOGIA-INSTITUUDIST

# KÕHREGLÜKOGEENI PÜSIVUSEST MÕNESUGUSTE GLÜKOGEENI VÄHEN- DAVATE TEGURITE PUHUL

• EKSPERIMENTAALNE UURIMUS

6 JOONISEGA JA ÜHE TABELIGA KATSETE ÜLEVAATEKS

VÄITEKIRI ARSTITEADUSE-DOKTORI ASTME OMANDAMISEKS

ÜBER DIE STABILITÄT DES KNORPELGLYKOGENS UNTER  
VERSCHIEDENEN DAS GLYKOGEN ZUM VERSCHWINDEN  
BRINGENDEN UMSTÄNDEN

DISSERTATION

**JUHAN VILMS**

TARTU ÜLIKOOLI PATOLOOGIA-INSTITUUDI VANEMA ASSISTENDI K. T.

TARTU 1925

K. Mattiesen, Tartus.

Avaldan siinkohal oma südamlilku tänu Tartu Ülikooli patoloogia-instituudi prosektoir ja eradoitsent dr. med. Albert Valdes'ele tema poolt mulle esitatud ülesande kui ka selle uuri-  
mise puhul ülesnäidatud lahke abi eest.

Samuti ütlen tänu ja lugupidamis-avaldust Tartu Ülikooli patoloogia-instituudi professor dr. med. Aleksander Ueke'le tema poolt saadud abi ja vastutulelikkuse eest.

---



## Töö eesmärk.

Glükogeeni küsimuse üle on väga palju töid ilmunud. Kõige rohkem on uuritud maksaglükogeeni, siis luustikumuskliste ja vähem juba südamelihaste oma. Imevähe on tähelepanu leidnud aga kõhreglükogeeni küsimus võrreldes eelmiste organitega.

Nagu paljude autorite poolt on järele uuritud ja füsioloogias tõsiasjaks saanud, leidub glükogeeni maksas suurel hulgal, kus ta süsivesikute ainevahetuses tähtsat osa etendab. Peale füsioloogiliste toimete on ka paljud patoloogilised protsessid ja tegurid oma toimete poolest maksaglükogeeni suhtes järele uuritud. Nii on teada, et maksaglükogeeni kaotavad peale surnult seismise, nälgimise ja roiskumise tegurite veel järgmised asjaolud: kehalik töö, pankreasediabeet; mürgid: floridsiin, arseen, fosfor, strühniin, adrenaliin, pilokarpiin, CO-gaas jne.; maksanärvide läbilõikamine ja soojusepiste [Gierke<sup>(25)</sup>, Krjukov<sup>(11)</sup>].

Luustikumuskliste glükogeen on samuti eelmainitud tegurite uurimisel osalt tähelepanu leidnud ja on enam-vähem analoogilisele otsusele tulnud võrreldes maksaglükogeeniga. Südamemuskli glükogeeni uurimisel on leitud mõned lahkuminekid maksa- ja luustikumuskliste glükogeenist, näit. nälgimise puhul on südamelihaste glükogeen väga püsiv, kuna ta rutemini kaob surnult seismisel [Lipska-Mlodovska<sup>(1)</sup>, Valdes<sup>(19)</sup> j. t.].

Rikkalikus kirjanduses glükogeeni üle on aga vähe leida eriuurimusi kõhrekoe glükogeeni muutustest. Olemasolevais tõis, millest kirjanduslises ülevaates pikemalt, on käsitatud kõhreglükogeeni sisalduvust ea järele, tema seisukorda rahiidi puhul, põletiku, sympathicus'e eksstirpeerimise, verepaisu ja ülisoojuse puhul.

Surnult seismise, roiskumise ja nälgimise üle on olemas kõhreglükogeeni kohta üksikud katsed ja märkused, enamasti juhuslikud ja vähesed. Põhjalikult pole püüdnud autorid neid tegureid kõhreglükogeeni seisukohast käsitada. Edasi selgub veel see asjaolu, et autorid on oma tähelepanekud patoloogiliste muutuste puhul teinud ainult üksikute kõhredega: kes kõrva, kes

küljeluu jne. kõhrega. Kõiki kolme kõhrelaiki — hüaliin-, elastiin- ja fibrooskõhre — pole keegi autoritest korraga uurimisobjektiks võtnud.

Mis puutub aga maksaglükogeeni kaotavasse mürkidesse, siis puuduvad minule kättesaadavas kirjanduses isegi märkused nende toime üle kõhreglükogeeni peale, välja arvatud ainult *Valdes'e* (19) töö, kus olemas mõni tähelepanek adrenaliini ja kõhrede glükogeeni vahekorradest.

Oma töö eesmärgiks sean seepärast eksperimentaalsel teel histoloogiliselt mikroskoobi abil uurida: 1) surnult seismise ja roiskumise, 2) nälgimise ning 3) mõnede mürkide — arseeni, strühniini ja CO-gaasi toimet kõhreglükogeeni peale, katsudes 4) seda teha võimalikult kõigi kolme liigi kõhredega korraga.

Eelmainitud glükogeeni kaotavad tegurid on valitud seepärast, et nad kõik toimivad kogu organismi peale ja mitte kohaliselt, nagu lokaalsed verepaisud, kuumendused, haavamised jne.

Käesolev uurimine, kui huvitav teadusline ülesanne, on minule lahenduseks ette pandud lugupeetud Tartu Ülikooli Patoloogia-instituudi prosektor ja eradotsent dr. med. *Albert Valdes'e* poolt, kes kauemat aega ise on glükogeeni uurinud.

Töö ja temas vajanduvad katsed olen sooritanud 1922.—1923. aasta kestel Tartu Ülikooli Patoloogia-instituudis.

### **Kirjandusest kõhrede glükogeeni üle.**

Kõhrest glükogeeni leidmine ulatub enam kui pool aastasada tagasi. *Ranvier* esimesena (1863. a.) ja *Neuman* hiljemini leidsid kõhres glükogeeni, mis värvus joodiga [*Barfurth* (8)].

Glükogeen asub raku protoplasmas; ainult harva mõnel juhtumusel on teda ka tuumast vähesel hulgal leitud [*Kaufmann* (21)]. Protoplasmas on ta seotud plasmosoomide või kondriosoomidega [*Maksimov* (17), *Arnold* (22)].

*Guizetto* (?) on uurinud glükogeeni paljudes normaalseis inimeste kõhredes mitmesuguses eas, silmas pidades kõiki kolme kõhrelaiki. Tema järele tekib glükogeen hüaliinkõhres selle arenemise fõtaalses ajajärgus ja kõige esmalt kõhre keskrahes. Vanemas eas on aga glükogeen keskrahest kadunud ja ainult perikondri all olevais rakes nähtav.

Elastilises kõhres tekib glük. samuti keskosades ennem, ei kao aga siit eaga käsikäes mitte nii järjekindlalt kui hüaliinkõhres.

Sidekoe-kõhri — fibrocart. intervert. — on Guizetto kolmel juhusel uurinud ja ka siin glük. nii nooril kui vanul indiivididel leidnud.

Marchand on leidnud normaalses kõhres luustumistsooni lähedal glükogeeni hulga suurenemist [Suppes<sup>(6)</sup>]. Samuti Guizetto<sup>(7)</sup>.

Patoloogilisi muutusi ja toimeid käsitavas kirjanduses mainime kõige pealt neid spetsiaaltöid kõhrede glük. üle, mis meie töö eesmärgile otsekohe ei vasta.

Zaccarini<sup>(6)</sup> on uurinud küljeluu kõhre mehaaniliste ja termiliste haavamiste läbi sünnitatud põletikkude puhul. Ta leidis, et sel puhul glük. mitte üksi põletiku kohal ei kao, vaid ka eemal kalduvust omab kaduda.

Suppes<sup>(6)</sup> uuris küljeluu-kõhre glükogeeni rahiidi puhul ja leidis, et see iseäralisi suuri muutusi ei oma. Ainult väike glükogeeni vähenemine kasvava kõhre rakes ja enam korratu sisaldamine.

Rabe<sup>(23)</sup> uuris rasva- ja glükogeenisaldavust kodujänese kõrvakõhres nälgimise, sympathicus'e ülemise kaelaganglioni ekstirpeerimise korral, kõrva kuumendamise ja vereseisu (-paisu) puhul.

Tema märkused ja andmed on järgmised.

Kõrva peenemais äärekohis on enam glükogeeni kui paksemas kõhres kõrva keskkohas.

Perikonder on glükogeeni vaba, samuti ülemineku-kõhr.

Individuaalselt on mitut liiki loomil kõrvakõhred isesuguse glükogeenisaldusega.

Ülemise sympathicus'e kaelaganglioni ekstirpeerimise tagajärjel on vastavas kõrvas kauakestev arteriaalvere juurdevool. Sel puhul algab teisest päevast peale kõhres glükogeeni vähenemine, mis nähtus katse kestusel päevast päeva suureneb. Selle loeb autor vedelikkude suurendatud läbivoolu tagajärjeks. Mis teel glükogeeni kadumine sünnib, kas fermentide abil, kas lihtsa väljauhtumise või muul teel — jätab autor lahtiseks.

Katseid sympathicusega on olnud 10 looma.

Teises katsete rühmas (5 katset) on autor mitmed päevad kõrva hoidnud 54° C. soojas vees 2—3 minutit. Seesuguse ülisoojuse kohapealsel toimel on suur glükogeeni vähenemine tagajärjeks. See selgub kahe esimese päeva jooksul. Autor seletab nähtust, nagu sympathicusegi katsete puhul.

Kolmandas rühmas on autor sooritanud 6 katsset verepaisuga. Kõrvatorusse pistetakse kork, mille ümber oleva marliga kõrv kinni nõõritakse. Juba 48 tunni jooksul väheneb glükogeen tunduvalt. Autor seletab seda rakkude riketega verepaisu tagajärjel.

Neljas rühm katseid (2 katsset) on nälgimise üle (vaata allpool).

Mis puutub meie ülesande kohaselt eriliselt surnult seismisse ja roiskumisse, siis on selle kohta maksaglükogeeni üle rikkalik materjal olemas, kus 8-, 15- ja 30-päevase roiskumise järel maksast veel glükogeeni leiti, olgu see lahtises õhus või vees [Krjukov<sup>(11)</sup>, Meixner<sup>(19)</sup>]. Kõhrede kohta aga on materjal vähene.

Vanemaist autoreist on Barfurth<sup>(8)</sup> vasika, kodujänese ja merisea kõhretükke skalpelliga õhukesteks liipudeks lõiganud ja need glütseriini sisse asetanud, mis teatavasti glükogeeni ka lahustab. Kuid isegi 4 kuu järel on ta igalt poolt sügavamaist kohtadest glükogeeni leidnud. (Mis liiki kõhred need olid, ei ütle autor.)

Lubarsch<sup>(14)</sup> tähendab võrdluseks maksaglükogeeni sulavuse puhul, et kõhreglükogeen on raskesti sulav. Sellest siis tulevatki ta vastupidavus. Sedasama mainib ka Gierke<sup>(25)</sup>.

Guizetto<sup>(7)</sup> tähendab, et ka tema võib tähendada kõhreglükogeeni suurt vastupidavust roiskumise puhul. Värskeis külmumismikrotoomi lõikeis kannatavad kõhrelõigud matsereerimist harilikus vees ilma glükogeeni muutusteta 4 päeva 10–15° C. soojuses.

Valdes<sup>(19)</sup> leiab kodujänestel, kes surnult seisnud 1–18 tunnini, kahel juhusel kõrval-tähelepanekuna bronhirakkudes glükogeeni. Ühel juhusel puudub see.

Nagu näeme, on surnult seismise ja roiskumise kohta kirjanuses ainult üksikud märkused ja katsed glükogeeni üle olemas. Kõhretükid on uurimisel enamasti organismist lahutatud ja eba-harilikes tingimuses olnud. Katsed on olnud üksikute kõhredega ja mitte kõikidega korraga.

Nälgimise ja kõhreglükogeeni vahekorra kohta arvab Barfurth<sup>(8)</sup>, et „glükogeen kaob kõhrest pikema nälgimise järel“. Seda on autor tähele pannud kahel juhtumusel (kodujäneseid), kus 6- ja 7½-päevase nälgimise järel ühel korral kõrva-, liigese-, küljeluu- ja traheekõhred glükogeenivabad olid, kuid teda leidis veel proc. xiphoideus'e rakes. Teisel juhtumusel leidis glükogeeni küljeluu- ja rinnaluu-kõhres, kuid mitte kõrvakõh-

res. — Tähendame siia muu seas, et Barfurth töötab joodivärvimis-meetodiga. Autoril pole üteldud, kas katseloomad ise surid või tapeti.

Lubarsch<sup>(18)</sup> tähendab, et nälgimise läbi kõhre mitte glükogeenivabaks ei saa muuta.

Guizetto<sup>(7)</sup> kirjutab oma tähelepanekuist inimese kõhrest, et toitumus, haigused ja isegi pika-ajalised põdemised ei näi glükogeeni hulga vähenemisele kõhrest mõjuvat, kuna see mujal tunduvalt on vähenenud.

Rabe<sup>(23)</sup> on kaks nälgimiskatset kodujäneste kõrvadega teinud, loomi ka veest ilma jättes. Esimesel juhtumusel (7 päeva nälgimist) on enam jagu rakke glükogeenivabad, ainult kõhre keskrahes (!) on väikesed hulgad. Teisel juhtumusel (10 p. nälg.) on suur glükogeeni vähenemine; kohati täiesti glükogeeni-tühjad rakud, ainult mõnes kohas väikesed osakesed. Kõhreplattide äärtest on glükogeeni suuremal hulgal ja selgemini leida.

Autori arvates väheneb nälgimisel kõrvakõhre glükogeen, kuid ta ei usu, et isegi võimalikult kaugele viidud nälgimine kõike glük. suudab kõhrest kaotada. Sarnaseid katseid kõhre glük. üle, kus loomad nälgimise tagajärjel oleksid surnud, ei ole temal ega too ta neid teisteltki autoritelt mitte.

Zaccarini<sup>(6)</sup> teeb oma töö algusel märkuse kõhre-glükogeeni üldise stabiilsuse üle, mida ta töö tekstis kõhre toit-mise ja ainevahetuse korratuste puhul siin-seal veel täiendab.

Valdes<sup>(19)</sup> on nälgimise puhul bronhide kõhrerakes real juhtumusil kodujänestelt glükogeeni leidnud, olgu nälgimine 4—9 päeva täielik või alatoitluse näol 4—5 päevani.

Nälgimise ja kõhre-glükogeeni vahekorra üle on eeltoodud autorite järele enam materjali olemas kui roiskumise puhul. Siin on mõni katse, kuid suuremalt jaolt mitte kauakestva, surmani viiva nälgimisega ja ainult üksikute kõhredega. Iga kord pole vahet tehtud vee saamisega ja ilma veeta nälgimise vahel. Ka pole autorite arvamisid siin mitte ühelaadilised (vrld. Barfurth, Rabe j. t.).

Peale eestpool-toodud nälgimise, roiskumise, põletiku, tempera-tuuri, verepaisu, haiguste j. m. puhul tähelepanekute pole kõh-rede glükogeeni kohta märkide üle kirjanduses, mis minule on olnud kättesaadav, mitte märkusi, vaatamata põhjalikkude ja väga mitmekesiste tööde peale glükogeeni üle üldse. Kõhred on kah-juks uurimata jäetud. Ainult Valdes'e<sup>(19)</sup> töös on märkus adre-

naliini kohta, kus selle katsete puhul kahel korral on bronhi-rakest glükogeeni leitud.

Kokkuvõttena näeme, et teaduslikes kirjanduses on kõhrede glükogeeni üle mõningad eriküsimused läbi töötatud, kuid mis mitte meie uurimise eesmärgile ei vasta. Nälgimise, surnult seismise ja roiskumise üle on kõhrede kohta olemas ainult süs-teemitud märkused ja üksikud katsed, kuna mürkide kohta on leida märkus ainult adrenaliini kohta.

Autorid on töötanud ainult üksikute kõhreliididega.

Üldiselt kõikidel mainitud autoritel on valitsemas ära-tundmine kõhrekoe glükogeeni stabiilsusest, võrreldes maksa- ja muskliglükogeeni.

## Töö meetod.

Käesoleva töö sooritamisel on tarvitusel olnud mõlemast soost kodujänesed, koerad ja metsjänes. Võrdluseks on olnud inimese kõhred.

Loomad osteti suuremalt jaolt kõik turult ja olid hariliku toitumusega.

Katsete sooritamise aeg on olnud sügise-, talve- ja kevade-kuud 1922.—23. aastal.

Kõige nooremad loomad on olnud 8 kuu vanused kodu-jänesed, kuna täppis iga vanemate loomade kohta teadmata. Sel korral olen tarvitanud hindamissõna: täiskasvanud.

Kõik loomad, kes ise pole surnud, on tapetud kuklalöögiga.

Enne katseid olen paar kodujänesest normaalsete loomadena tapnud ja nende vastavaid organeid glükogeeni poolest uurinud.

Katsed ise olen järgmiselt gruppeerinud.

### 1) Katsed surnult seismisega.

Terved tapetud loomad on jäetud seisma mitmesugusesse temperatuuri, et uurida surnult seismise ja roiskumise toimet kõh-rede glükogeeni poolest mitmesugustes temperatuurides. Selle järele langevad katsed kolme alarühma: I. Toasoojuses surnult seismine ja roiskumine. Siin on loomad pandud laboratooriumi tõmbekappi. Toasoojus 15° C.

II. Surnult seismine ja roiskumine 37° C. soo-jas termostaadis. Loomad on sel puhul pandud pealt lahti seisva klaaspurgiga termostaati.

III. Alla nulli olevas temperatuuris surnult seismine. Loomad on siin alguses külmas ruumis  $-1^{\circ}$  R., pärast aga õues lume peal kasti sees hoitud, kuna külmus kõikus sel ajal  $0^{\circ}$  kuni  $-20^{\circ}$  R. Sula ei olnud. Enne setseerimist on kõik juhused üks päev toasoojuses hoitud, et võimalik oleks olnud setseerida.

## 2) Võrdluseks ja täienduseks uurimised inimeste kõhredega.

Tarvisminev materjal võeti Tartu Ülikooli Patoloogia- ja Kohtuliku arstiteaduse instituudi sektsioonelt. Võetud tükid fikseeriti kohe, kuid tarvitati osalt ka roiskumiskatseteks toasoojuses laboratooriumi aknal taldriku peal klaaskaane all.

## 3) Katsed nälgimisega.

Loomad on nälgima pandud kuni nende surmani, välja arvatud üks loom, kes tapeti.

Siin on kolm alarühma:

I. Nälgimine vee saamise võimalusega.

II. Nälgimine ilma veeta.

III. Nälgimine alatoitluse näol. Loomad pikemat aega korduvalt kõrvaveeni viinamarja-suhkru lahust saanud. Selle alar. uurimisobjektid saadi kõrvalmaterjalina dr. V. eriotstarbeks sooritatud katsete puhul.

## 4) Katsed mürkidega.

Nagu eespool üteldud, võeti mürke kolm: As, strühniin ja CO-gaas. Selle järele on kolm alarühma. Sel puhul, kui loomad ei nälgunud, said nad harilikku toitu — teri, rohtu ja lehti.

Arseenmürgistuste alarühm.

Siin anti loomile naha alla acidum arsenicosum'i lahust 1% kontsentratsiooni iga päev üks kord 0,005 kuni 0,02 g korruga kuni looma surmani.

II. Strühniinmürgistused.

Strychn. nitric. naha-aluseid injektsioone anti selle alarühma esimeses alajaotuses 2—3 päeva jooksul mitu korda mitmesuguses kõvaduses, et krampe ellu kutsuda ja mürgi käesoleva preparaadi doseerimist kindlaks teha.

Teises alajaotuses nälgutati loomi mõned päevad maksast glükogeeni kaotamiseks. Peale nälgimist anti järgmisel päeval 6—11 tunni jooksul 0,1% strychnini nitr. lahust korduvalt naha alla. Iga uus injektsioon anti harilikult looma pealt-näha selgel toibumisel eelmisest injektsioonist.

### III. CO-gaasmürgistused.

Siin on kolm alajaotust.

Esimeses on üks loom, keda sunniti mitmed päevad korduvalt harilikku vingu sisse hingama. Vingu saavutati süte hapnikuvaesest põlemisest esialgu pealt kinnikaetud panges, edasi aga kuumenduskapis, kust ta toru abil juhiti läbi laua kummuli oleva 40 liitri suuruse klaaspurgi alla, kus loom seisis. Hapnikupuudus tuli katsete järele selles ruumis, mis mitte hermeetiliselt laua peal ei olnud, ilma vingu andmata, alles tunni aja järel; seepärast vahetati vingu andmise ajal umbes kolmekümne minuti järel kupli all olevat õhku, looma alt välja võttes. CO mõjus siin väga pikkamisi.

Teises alajaotuses on üks loom, kes sai harilikku põletusgaasi klaaspurgi all, kus ta mõne minuti pärast rahutuks muutus ja küljeli kukkus. Peale selle võeti ta otsekohe vabasse õhku. Seda korrati palju kordi tundide jooksul ja mitu päeva järgemööda.

Kolmandas alajaotuses on kolm looma, kes olid esimeses alajaotuses mainitud klaaspurgi all, kuhu juhiti puhast CO-gaasi, mis saavutasin väävelhappe sisse sipelgahappe tilgutamise teel. Kihvtitus mõjus 10—15 minuti jooksul ja veel ennemini. Seda korrati tundide kaupa ja päevade kestes.

Igal juhtumusel kontrolliti CO-gaasi veresolemist spektroskoobi abil, mis andis harilikult selge reaktsiooni.

### Uurimismaterjal.

Kui katse seismist ei nõudnud, on püütud looma peale surma otsekohe setseerida.

Igast loomast on võetud hüaliinkõhrest: trahee, üks tükk mõlemast bronhist, proc. xiphoideus, küljeluu-kõhr ja femuri alumise epifüüsi kõhr; elastilistest kõhredest: mõlema kõrva keskkohast ääreoolsed osad ja epiglottis; fibrooskõhrest: lig. teres femoris ja fibrocartilago intervertebralis.

Võrdluseks on võetud tükid maksast, 2—3 tükki, igauks

isekohast; kaks tükki vahelihast, üks rinnalihasesest ja üks tagumise jala adductor'ite rühmast.

Inimeste sektsioonelt on võetud harilikult hüaliinkõhrest: trahee (bronh), proc. xiph.; küljeluu-kõhr; elastilistest kõhredest epiglottis; fibroosest — tükk symphysis'est ja fibrocartilago intervertebralis'est. Võrdluseks võeti harilikult tükid maksast ja rinnaning vahelihasesest.

Fikseerimine on alati sündinud absoluutse alkoholiga, mis glükogeeni kudedes teatavasti kiiresti fikseerib, seda mitte lahustada lastes, kuid teda diffusioonvoolu läbi raku ühte serva nihutades. Mainitud fikseerimisvahendi olen valinud tema otstarbekohasuse ja lihtsuse pärast [Klestadt<sup>(24)</sup>]. Alkoholil on igal juhtumusel 3—4 korda uuendatud.

Tükid on alati ühtekokku asetatud ja ka ühes kuni lõpuni edasi valmistatud, et toimed nende peale ühesugused oleksid.

Tükid on sisendatud tselloidiini.

Mikroskoobiliste preparaatide värvimine.

Tükkidest on valmistatud lõigud harilikult kohe peale bloki valmistaamist. Lõikude keskmine paksus 15 mikr. Värvimine sündis harilikult teisel, kolmandal päeval pärast lõikude valmistamist.

Glükogeeni värvimiseks tarvitati karmini Best'i järele [Schmorl<sup>(26)</sup>], mida loetakse üheks kõige paremaks glükogeeni värvimise meetodiks, sest ta võimaldab isegi minimaalseid glükohulki ära tunda. Rakkude tuumade värvimiseks on kontrastvärvina tarvitatud raud-hematoksüliini, mis on sel puhul väga hea [Meixner<sup>(9)</sup>, Valdes<sup>(19)</sup>]. Sadestuste ärahoidmiseks tarvitati värve ja muid segusid ikka puhtalt ja valmistati osalt ka ex tempore, nagu seda eeskirjad nõuavad (Schmorl).

Best'i karminis olid lõigud harilikult  $\frac{1}{2}$  kuni  $1\frac{1}{2}$  tunnini. Iga üksiku juhuse lõigud värviti koos, nii et alati maksa-, muskli- ja kõhreglükogeen ühetasase välise värvitoime all olid.

Best'i värvimist olen aeg-ajalt kontrollinud Lugoli joodilahusega Barfurthi järele (Schmorl) ja sülje reaktsiooniga. Blokid hoiti 70—80% alkoholil. Mõnekuuline bloki hoidmine ei avalda, nagu kontrolliks tehtud lõigud näitasid, tähelepanavat toimet glükogeeni peale.

Et ühtlaste toimete saavutamiseks iga üksiku juhuse tükid koos fikseeriti, sisendati, lõigati ja värviti, siis läksid mõningates juhistes lig. teres ja fibrocartilago int. kaduma, sest nad on

väikesed ja kergesti teiste tükkide külge hakkavad. See juhtus rohkem katsete alguses, kus ei teadnud mõne praktilise külje peale erilist tähelepanu juhtida.

### Väljavõtted katsete protokollist.

Protokollide tekstis on tarvitatud peale muu järjekindlalt lühendusi: glükogeen(i) — glük.; kõhr(e) — k.; rakes — rak.;  $\frac{1}{2}$ ,  $\frac{3}{4}$ ,  $\frac{1}{4}$  jne. on tarvitatud sõnade: poole, kolme neljandiku, ühe neljandiku jne. asemel; perikonder(i): perik.

Klambrites olev nr. on laboratoorsete katsete järjekord. Kõhrede puhul mainitud sõna „rakk“ all mõeldakse kõhrerakku. Rakkude arv —  $\frac{1}{2}$ ,  $\frac{3}{4}$  jne. on võetud silma järele ja ei vasta matemaatilisele täpsusele.

#### A. Katsed normaalsete loomadega.

1. (6 Nor. 1.) Kodujänes, isane, 8—10 kuud vana. 8. XI. 1922. Kaal 2360 g. Tapetud. Setseeritud otsekohe.

##### Mikroskoobiline leidus.

Maks. Kõik maksarakud tungil täis glük., mis väikeste teradena rakis näha on.

Muskliid. Glük. on näha  $\frac{3}{4}$  musklikimpudes, diffuusselt või õrnade tolmiteradena, kuid üksikuis musklites.

##### Hüaliinkõhred.

Trahee: glük. keskmiselt  $\frac{3}{4}$  rakes perik. all. Keskel, kus rakud mitte pole lupjunud,  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  rakes keskmiselt. Mujal glük. vähe ehk puudub. Paksemad kõhred keskelt täitsa lupjunud, kus glük. puudub.

Bronh: Bronhi rakud on välimistes kihtides pea kõik glük. rikkalikult täidetud, kõhre keskel aga kohati glük. palju, keskmiselt või vähe.

Küljeluu-k.: Perik. all kihtides  $\frac{3}{4}$  rakes kohati palju, keskmiselt või vähe glük. K. keskpaik kas täiesti lupjunud või lupjumas, kuid neis kohis leidub veel  $\frac{3}{4}$  rakes kohati keskmiselt või palju glük. Rakud deformeerunud, kortsus. Mujal puudub glük.

Femuri alumise ep. k.: Glük. leidub harvades rak.

vähe k. väliskihtes, kuid sammaskihis on glük.  $\frac{3}{4}$  rakes keskmiselt, kohati palju;  $\frac{1}{4}$  rakes aga vähe.

Proc. xiph.: Glük. on perik. all  $\frac{1}{2}$  k. rakes vähe. Ka keskel  $\frac{3}{4}$  rakes keskmisel hulgal või kohati palju.  $\frac{1}{4}$  rakes vähe ehk puudub.

Elastilised kõhred.

Epiglottis: Glük. leidub perik. all ja keskel  $\frac{3}{4}$  rakes, paiguti aga kõigis rakes palju.  $\frac{1}{4}$  ülejäänud rakes vähe glük.

Kõrv: Üle kõhre  $\frac{3}{4}$  rakes kohati palju ehk keskmiselt glük.;  $\frac{1}{4}$  — vähe. Kõhre keskel mõned rakud preparaadi valmistamisel välja kukkunud.

Fibrooskõhred:

Lig. teres: Glük. ei ole.

Fibroc. int.: Glük. leidub harva mõnes üksikus rakus vähe.

**Selle tüübiga sarnanevad kõik teised protokollid.**

## Katsete kokkuvõtted.

(Vaata tabel.)

### a) Normaalsed loomad.

Kaks normaalset looma tapeti ja setseeriti otsekohe. Mõlemad juhused pakuvad ühetaolist pilti.

Kõigis maksarakes leidub mõlemas juhuseis glükogeeni rikkalikult või kohati keskmiselt.

Musklites on leida glükogeeni samuti rohkesti, olgugi kohati ja mitte kõigis musklites.

Hüaliin- kui ka elastilistes on üle kogu kõhre nii perikondri all kui keskel rohkesti glük., kõigis, kolmes neljandikus või pooltes rakes (joon. 1 ja 2), välja arvatud mõlema juhuse femurikõhre väliskiht, kus harvades rakes on vähe glük., ja ühe juhuse küljeluuk. (nr. 2), kus glük. keskel puudub nähtavasti liiga suure lupjumise tagajärjel.

Lig. teres sisaldab ainult ühes juhuses (nr. 2) harvades rakes vähe glük.; fibroc. int. — samuti ainult ühes (nr. 1). Juhuse nr. 2 fibroc. int. kõhr on uurimata.

### b) Surnult seismine ja roiskumine.

Selle rühma esimeses alarühmas on 8, teises — 6 ja kolmandas — 3 kodujänest. Loomade iga kõigub 5 kuust kuni 2 aast. Kaal on olnud 930 g kuni 2290 g.

Esimeses alarühmas on loomad seisnud toa t<sup>o</sup> (15° C.) enamasti talvekuul 1—11 päeva.

Maksas on leida glük. rohkesti veel peale 3-päevast seismist ja roiskumist. Viiendal päeval ei sisaldu aga maksas enam glükogeeni ega pole seda ka hilisemais katseis. Kolme ja viie päeva vahepealsed katsed puuduvad.

Musklites leidub peale ühepäevast katsset ainult vahelihases glükogeeni, kus see sisaldub veel ühes katses peale kolmepäevast seismist, pärast aga mitte. Mujal musklites puudub glük.

Trahees leidub glük. kolmel esimesel katsel (1, 2 ja 3 päeva seismist) rohkesti. Järgmisil (5 ja 7 p.) katseil aga harva mõnes rakus; pärastpoole mitte enam. Tähelepandav glük. vähenemine algab peale viiepäevast seismist. Glükogeen kaob üle kõhre enam-vähem ühetaoliselt nii keskel kui perikondri all.

Bronhides leidub glük. kuues esimeses katses, isegi peale 8-päevast seismist ja roiskumist. Tähelepandav vähenemine ilmub pärast 7-päevast seismist. 8 päeva pärast leidub glük. ainult harvades rakes vähe ning sedagi kohati ainult kõhre keskraakes.

Küljeluu - k. leidub glük. veel pärast 8-päevast hoidmist. Üldse on teda selle alarühma käesolevas kõhres vähevõitu, ainult esimeses katses keskmiselt. Ta püsib peaaegult kõhre keskraakes.

Femuri kõhre sammasraakes leidub glükogeeni rohkesti peaaegu muutumatu hulgal isegi peale üheksapäevast hoidmist. 11 päeva pärast on leida veel üksikuis sammasraakes glükogeeni punaka tolmuna. Kõhre pealmistes kihtides puudub glük. juba katsete alul; teda leidub seal ühel juhusel 7-päevase katse puhul.

Proc. xiphoides' es hakkab glük. kaduma 5. päevast peale, kuid püsides kõhre keskosades isegi peale 11-päevast hoidmist mõnes rakus vähesel või keskmisel hulgal.

Epiglottise- ja kõrvakõhres püsib glük. veel peale 7-päevast hoidmist; pärast mitte. Epiglottis' es kaob glük. äkitselt. Ennemini kaob ta perikondri all, siis kõhre keskel. Kõrvakõhres selgub tunduv vähenemine 6 päeva pärast; 7 päeva pärast on ainult veel vähesel hulgal glük. leida. Kõrvakõhres kaob glük. ühetasaselt üle kõhre nii perikondri all kui kõhre keskel rakes.

Lig. teres'i rakes leidis ainult ühel juhtumusel (nr. 7) glük. mõnes rakus punaka tolmuna, harilikult aga on see kõhreliik olnud glükogeenivaba, nagu ka fibroc. int. Lig. teres ei ole uuritud nr. 9; fibroc. int. nr. 3, 4, 5, 8, 9.

Teises alarühmas, kus katsed vältasid 1—4 päevani ja loomad hoiti 37° C. soojas termostaadis, on maksas glük. leida peale ühepäevast hoidmist rohkesti, vaatamata selle peale, et maksarakkude piirjooned on kadunud, kuna ainult tuumad on hästi alal hoidunud. Siin pole, nagu näha, temperatuur tähelepanavat toimet glük. peale avaldanud. Selle alarühma pärastistes katsetes ei tule glük. maksas enam ette. Nagu näha, algab maksaglük. kadumine pärast 24 tundi 37° C. soojuses kiiresti.

Lihastes pole siin ühelgi juhtumusel glükogeeni.

Trahees leidub glük. vähem kui normaalseil loomil juba peale ühepäevast seismist. Peale kahepäevast surnult termostaadis hoidmist leidub seda ainult harvades rakes ja vähe ühel juhusel (nr. 13). Teisel juhusel (nr. 12) ei ole ses kõhres glükogeeni. Pärastpoole ei ole teda trahees enam. Teda leidub siin ainult kõhre keskkohas, kadudes nähtavasti ruttu perik. all kihis.

Bronhis, küljeluu-, epiglottise- ja kõrvakõhres leidub glük. vähem kui normaalseil loomil ainult esimeses katses, pärast pole neis kõhres enam glükogeeni. Kahes viimases püsib ta enam kõhre keskel.

Femuri kõhre sammaskihis leidub glük. igas rakus rohkesti 2-päevase hoidmise juhuses ühel korral. Teisel juhtumusel (ka 2-päevane seismine) leidub glük. ainult proc. xiph. kõhres paiguti ja harva, kuid rikkalikult. Nähtavasti hakkab glükogeen ka neist mõlemaist kõhredest peale 2-p. seismist ja roiskumist 37° C. soojuses kaduma, sest 3- ja 4-päevase hoidmise järel pole glük. enam leida.

Fibrooskõhrest puudub glük. Uuritud on lig. teres nr. 12—14; fibroc. int. nr. 11, 13, 14. Uurimata on lig. teres nr. 15, 16; fibroc. int. nr. 12, 15, 16.

Kolmandas alarühmas on kokku kolm katset 12-, 16- ja 28-päevase alla nulli seisvas temperatuuris surnult hoidmisega.

Neil juhtumusil on puudunud maksast ja musklitest glükogeen täielikult. Samuti fibrooskõhrest. Trahees, bronhis, küljeluu-, femuri-, proc. xiph., epiglottise- ja kõrvakõhres on glükogeeni hulk püsinud üldiselt võttes peaaegu ilma tunduva vähenemiseta.

Morfoloogiliselt on tähelepandav esimese (nr. 17) katse kõrvakõhre glükogeen, kus see asetub suurte tilkteradena ka väljaspool rakke vabalt kapsliruumis (joon. 6). Samuti on tähelepandav maksakoe ehitus, mis näitab veresoonte ja sapiteede

ebamäärast laienemist ja maksarakkude vähenemist. Musklikoe kimpude vahed on paiguti ka ebamääraselt suurenenud.

Uuritud! lig. teres nr. 18, 19; fibroc. int. nr. 17, 18, milles mõlemas liigis glük. puudub. Fibrooskõhrest on siin uurimata lig. teres nr. 17 ja fibroc. int. — nr. 19.

Võrdluseks võetud inimeste kõhrede uurimine tõendab kõhreglükogeeni suurt vastupidavust surnult seismise ja roiskumise puhul. Kui maksas ja musklis on glükogeeni hulk mõnel juhusel väike või puudub tihti, siis on ta iga juhuse kõhredes leida. Nii on 12 juhtumusest 7-mes maksarakud glükogeeni-vabad või sisaldavad seda vähe, musklid aga 5 korral glükogeeni-tühjad. Kõhredes aga leidub ikka glükogeeni, isegi viie-päevase roiskumise katsete järel, välja arvatud fibrooskõhred, kus glükogeenisaldus üldse pole nii järjekindlalt olemas. Trahees ja epiglottises leidub glük. korralikumalt perikondri all. Proc. xiph. ja küljeluu-kõhres enamasti üle kõhre, kuid ka tihti perik. all tihedamalt.

Kõhre rakud on roiskumise puhul tunduvalt muutunud — mida kauemini katse kestnud, seda enam. Aeg-ajalt kaotab rakk oma loomulikud piirid (nagu maksas) või tõmbub ebamääraselt kokku. Protoplasma laguneb, kuna tuum veel hästi alal hoidub, kuni teatava roiskumisajani. Musklites on vöödilisuus veel kaua näha. Harilikult on glükogeen neis musklikimpudes selgelt tähele-pandav, kus vöödilisuus alal hoidunud. Teataval roiskumisastmel pole rakus värvunud ei hematokstiiliini ega karminiga (millega meil preparaadid värvitud) ei protoplasma ega tuum. Glükogeen on säärasel puhul ainult siis olemas, kui tuumad veel värvuvad, leidudes teradena, tükkidena või udutolmuna ning asetudes harilikult poolkuu-sarnaselt raku ühte serva tuuma lähedusse. Nii võivad kõhre rakud oma välimuse hoopis kaotanud olla, kuid glükogeeni võib rakest veel rohkesti leida.

Üldiselt kokku võttes (vaata tabel) näeme surnult seismise ja roiskumise katsete puhul, et maksa ja musklite glükogeen igas alajaotuses ennem kaob kui kõhrede oma. Katsete puhul toasoojuses kaob ta aja poolest umbes 3 korda, termostaadis — 2 korda ennemini. Küljumiskatsete puhul pole ei maksas ega musklites glük. üldse mitte leida. Võrdluseks võetud inimeste kõhred tõendavad samuti viimase glükogeeni suurt vastupidavust.

Katsete puhul toasoojuses algab glük. tunduvat vähe-

nemist kõhre eriliikides 5-, 6- ja 7-päevase roiskumise järel, kuna seda maksas ja musklites peale 5-päevast surnult hoidmist enam ette ei tule. Kõige enam avaldavad tunduvat glük. vähenemist trahee ja proc. xiph. kõhred — 5 päeva järel. Kõige rutemini saavad glükogeenivabaks trahee, epiglottise ja kõrvakõhred 7-päevase roiskumise järel. Kõige kauemini peab vastu femuri ja proc. xiph. kõhre glükogeen, leidudes muidugi vähenenult isegi peale 11-päevast roiskumist. Bronh ja küljeluu-kõhr on vastupidavuse poolest keskmisel kohal.

Katsete puhul termostaadis surnult seismisega on glükogeen kõhredes juba peale ühepäevast seismist võrreldes normaalse sisaldusega vähenenud. Peale kahepäevast roiskumist püsib ta ainult femuri, trahee ja proc. xiph. kõhres. Hiljemini pole glükogeeni kuskil leida.

Külmumiskatsete puhul ei avalda kõhreglükogeen tunduvat vähenemist, küll aga isesugust morfoloogilist muutumist (nr. 17. bronh ja kõrvakõhr) (joon. 6). Samuti on siin tähelepanndavad maksa- ja musklikoe ehituse muutused.

Nii siis selgub, et roiskumise puhul toasoojuses glükogeen on ajaliselt 4—5 korda püsivam kui surnult hoidmisel termostaadis. Nagu näha, on mõlemal korral eritingimused glükogeeni kadumisel maksvad. Sel puhul peab muu seas tähendama, et toasoojuses roiskunud loomad olid teissuguse haisuga kui termostaadis surnult hoitud loomad.

Nii toasoojuses kui termostaadis roiskunud loomade femuri ja proc. xiph. kõhreglük. näitab erilist vastupidavust ajalisel mõttes võrreldes teiste kõhreliikide glükogeeniga.

Glükogeeni kadumise puhul kõhres on märgata asjaolu, et see kalduvust avaldab kõhre keskel kauemini püsida.

### c) Nälgimiskatsed.

Nälgimiskatseid on olnud kokku 14. Nad on jaotatud kolme alarühma. I alarühm sisaldab katsed nälgimisega, kus katseloomil vee joomine võimalik oli; II alarühm — katsed, kus loomad ilma veeta nälgisid, ja III alarühm — nälgimiskatsed viinamarjasuhkru lahuse verde injitseerimisega.

Kõigis alarühmis on katsed grupeeritud kaalu kaotamise % järele, sest loomulikult annab see paremat tunnistust organismi kudede seisukorrast kui nälgimise kestus, mis kaalu kaotamise protsendiga mitte paralleelselt ei käi.

I alarühmas on olnud 5 looma, neist kaks koera. Nälgimise kestus kõigub kodujänestel 7—16 päeva ehk keskmiselt 12 päeva; koertel aga 26 ja 49 päeva. Kaalu kaotamise % on kodujänestel 37%—42,86%. Koertel 50,97%—52,34%.

Loomad on kõik ise surnud ja setseeritud kohe peale surma, välja arvatud nr. 20, kus surnult seismine umbes 12 tunni ümber kestis.

Käesolevas alarühmas on maks ja muskel glükogeenivabad. Ainult kahel korral (nr. 20, 23) on maksas väga harva mõnes rakus glükogeeni punase tolmuna leida.

Hüaliinkõhre glükogeeni peale ei näi nälgimine kodujäneste juures väga suure toimega olevat. Igas võetud kõhres on glükogeeni kas palju, keskmisel hulgal või ainult kohati vähe või ta puudub. Pea iga kõhrelüügi üksikuis katseis tuleb ette kõikumisi glükogeenihulga puhul.

Elastilistes kõhredes leidub kodujänestel glükogeeni igas kolmes juhuses kas palju või keskmisel määral; ainult epi-glottise ja kõrvakõhre keskkrakud näitavad glük. vähenemist, võrreldes normaalse sisaldusega.

Koertel on märgata üldiselt võttes hüaliinkõhres väiksem glükogeenihulk kui kodujänestel. Seal sisaldub teda kohati keskmiselt, vähe või puudub täiesti.

Elastilistes kõhredes on koerte katsetes tunduvalt vähem glükogeeni kui kodujänestel, sest seda leidub neis võetud kõhris harva ja vähe, kõige rohkem  $\frac{1}{4}$  rakes keskmiselt (kõrvakõhres ühel juhusel).

Fibroosses kõhres pole ses I alarühmas glükogeeni leitud. Üks kõhr ainult on siin kaduma läinud (fibr. int. nr. 21).

Kokku võttes näitavad selle alarühma koerte katsed üldist tunduvat glük. vähemat hulka võrreldes kodujänestega. Kodujänestel on glük. vähenemine osaline, ainult kõrvakõhre kesk-rakes selgemalt esinedes.

II alarühmas on viis looma, neist üks metsjänës. Nälgimise vältus kõigub siin 7—24 päeva. Keskmine aeg — 12,4 päeva. Kaalu kaotamise % kõigub 27,9% — 40,7%.

Loomad kõik ise surnud. Surnult on loomad seisnud mõnest tunnist (nr. 26, 27, 29) kuni paarikümne tunni ümber (nr. 25, 28).

Maksas ja musklites puudub siin igal juhtumusel glükogeen. Hüaliinkõhredes on leida glük. harva rikkalikult, ena-

malt jaolt aga keskmiselt või vähe, ja seda mitte kõigis rakes. Nii avaldab glük. tunduvat vähenemist trahees, iseäranis kõhre keskrahes; bronhis — üle kõhre; küljeluu-kõhres, kus ta leidub peaaesjalikult perikondri all, harva ja vähe; femuri k. — leidudes suuresti vähenenult peaaesjalikult sammaskihis ja proc. xiph. —, kus on märgata väike vähenemine üle kõhre.

Käesoleva alarühma elastilises kõhres leidub glükogeeni ka vähenenult, harva mõnes kohas rikkalikult. Enamasti on teda keskmiselt või vähe kas pooltes või kolmes neljandikus rakes. Eri- list kaduvust avaldab glükogeen epiglottise ja iseäranis kõrvakõhre keskrahes, kus ta kolmes viimases juhuses (nr. 26, 27, 29) täiesti puudub (joon. 3 ja 4).

Fibrooskõhredest on uurimata ainult nr. 27, 28 fibr. int. See kõhreliek ei sisalda mitte glükogeeni, välja arvatud fibr. int. (nr. 25, 26), kus see harvades rakes vähesel määdul olemas.

Kokku võttes näeme ilma veeta nälgimise puhul kõhreglükogeeni tunduvalt vähenenud olevat igas kõhreligis — iseäranis trahees, küljeluu-, femuri- ja kõrvakõhres, misjuures selge kalduvus ilmub enam perikondri all kui keskel esineda.

III alarühm — nälgimine viinamarja-suhkru lahuse verde injitseerimisega — sisaldab 4 katset. Katsete kestus ulatub 8—29 päevani. Kaalu kaotuse % kõigub 33,3%—51,3%.

Loomist on üks tapetud (nr. 30), teised ise surnud.

Surnult seisnud on üks loom (nr. 33), 13 tunni ümber.

Esimene katseloom selles alarühmas nälgis 16 päeva ja 17. päeval sai 4 tunni jooksul  $50 \text{ sm}^3$  20% viinamarja-suhkru lahust verde. Pärast suhkrulahuse saamist tapeti loom kohe. Kõik võetud tükid — maksa-, muskli-, hüaliin- ja elastiliste kõhrede kude — sisaldab oma rakes rohkesti glükogeeni. Glükogeeni tunduvat vähenemist avaldavad ainult trahee ja kõrvakõhre kesk- rakud. Fibroosk. ei sisalda glük.

Teised kolm katselooma, kus loomad ise nõrkusse surid, said viinamarja-suhkrut: üks loom (nr. 31) üks kord  $10 \text{ sm}^3$  20% lahuses; teine (nr. 32) — 29 päeva jooksul 16 korda iga päev  $10 \text{ sm}^3$  10% lahuses, kokku  $160 \text{ sm}^3$ , ja kolmas (nr. 33) — 22 päeva jooksul (pärast 7-p. täielist veeta nälgimist kokku  $220 \text{ sm}^3$  10% lahuses, iga päev üks injeksioon.

Neil kolmel loomal ei leidu ei maksas ega musklis glükogeeni.

Hüaliinkõhred pakuvad pea ühesarnast pilti igas üksikus kõhreligis kõigis katsetes ja on enamalt jaolt rohkesti ja

kohati vähe glükogeeni sisaldavad. Harva ja vähe tuleb teda eriti ette viimases katses (nr. 33) trahees, kõrva- ja femurikõhres, iseäranis esimeste keskrakes. Nr. 32 femurikõhr on uurimata.

Elastilistes kõhredes leidub glük. perikondri all rikkalikult või keskmiselt, epiglottises paljudes, kõrvas  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  rakes, mille arv väheneb ühes katse kestusega. Kõhre keskrakud, iseäranis kõrvas, näitavad glük. hulga vähenemist kõigis katseis, võrreldes normaalsete loomadega, kuid ka keskkohad pole ilmaski päris glükogeenivabad.

Fibrooskõhred on nr. 32 täiesti uurimata. Teistes juhustes ei sisaldu kuskil neis kõhris glükogeeni.

Kokku võttes näitab III alarühm kõhris rohket glükogeenisisaldust, ehk küll kohati vähenenult, võrreldes normaalsete kõhredega, vähenedes iseäranis trahee- ja kõrvakõhres, eeskätt keskrakes, missugune kalduvus ka epiglottise keskrakkude kohta nähtav.

Üldiselt võib ütelda kõigi kolme alarühma katseid kokkuvõetult vaadeldes, et glükogeen kõhris veega, ilma veeta ja isegi viinamarja-suhkru lahuse verde injitseerimisega (osaline nälgimine) nälgimise puhul suurt vastupidavust üles näitab, võrreldes maksa- ja muskliglük., kuid osalt siiski väheneb, iseäranis trahee-, femuri- ja kõrvakõhres, eeskätt nende keskrakes. Küljeluu-kõhre kohta on see ainult II alarühma puhul maksev. I alarühma, iseäranis aga II alar. katsed näitavad osalist glükogeeni vähenemist võrreldes III alarühma katsetega. (Vaata tabel kats. ülevaateks.)

Mööda minnes olgu tähendatud, et küljeluu-kõhre täieline keskelt lupjumine esineb nälgimiserühmas 14 juhusest — kümnes, kus glükogeen leidmata.

Neis kõhrerakes, kus glükogeen kadumisel ja teda vähesel määral leidub, on tema asetunud enamasti ikka tuumapoolsesse raku osasse, olles otsekoheses tuuma ligiduses. See oleks selatav glükogeeni plasmosoomide ehk kondriosoomidega ühenduse tõttu [Arnold<sup>(22)</sup>], mis kõhrerakus tihti olevate rasvatilkade läbi enam tuumapoolsesse raku ossa rõhutakse.

#### d) Arseenikatsed.

Katseid arseeniga on olnud 5. Kaal kõigub 1595 g — 2335 g. Katsed on grupeeritud — antud arseenihulga järele.

Katsete kestus on olnud mitmesugune, kõikudes 2 päevast

kuni 17 päevani. Loomad on kõik peale esimese, kes kahepäevase katse järel suri, kaalu poolest kergemaks jäänud. Teisel juhtumusel (nr. 35) ulatub see 32,5%, kolmandal (nr. 36) — 10,1%, neljandal (nr. 37) — 20,5% ja viiendal (nr. 38) — 32% endisest kaalust. Injektsioonid said loomad üldiselt võttes vastavalt katsetepäevadele 2, 10, 9, 14 ja 17 injekts. Ars. hulk acid. arsenicos. näol oli üksikuil juhuseil esimesest viimseni 0,03; 0,06; 0,09; 0,13 ja 0,135 g.

Loomad on kõik surnult seisnud 1—2 tunnist kuni üle 10 tunni.

Maksas ja musklites puudub glük. igal juhtumusel. Neljal viimsel juhusel on maksas ja neerus tähelepanndav rasvdegeneratsioon. Samuti on nr. 37 epiglottise kõhrerakes tähelepanndav erakorraliselt suur rasvatilkade esinemine.

Hüaliinkõhrede liigis on trahees igal juhusel vähe glükogeeni, ainult viimses juhtumuses (nr. 38) paiguti rohkesti. Glük. vähenemine on tähelepanndav kõige rohkem trahee keskrakes.

Kõigis juhtumuses sisaldab bronh. glük. peaaegu ühetaoliselt ühe kõhre, enamasti keskmisel või vähesel hulgal  $\frac{3}{4}$  kõhrerakes. Paksemas kõhris on keskrakes vähe glük. või ta puudub. See nähtus esineb üldiselt kõigi katsete puhul.

Küljeluu-k. avaldab kõigis katseis kõikuvat pilti. Ühel juhusel (nr. 37) puudub glük. Viimsel juhusel (nr. 38) leidub glük. harva ja vähe, kuna ta ülejäänud katseis on keskmisel või vähesel hulgal paljudes rakes enamasti perikondri all. Kõhr keskelt enamasti lupjunud, kuid ka neis lupjunud rakes leidub mõnikord glükogeeni ja isegi (nr. 36) palju, muidugi aga puudub see teistes juhtustes või teda on harva ja vähe.

Femurikõhre välimised kihid sisaldavad glükogeeni, nagu ikka, vähesel määral ja harva. Sammasrakes leidub glük. enam-vähem ühesarnaselt kõigis juhtustes rohkesti. Proc. xiph. sisaldab üle kõhre glük. ka õige palju, normaalset sisaldust meele tuletades.

Elastilistes kõhredes — epiglottises on glük. osalt palju või keskmiselt, ilma iseäralise vähenemiseta. Kõrvakõhres on glük. sisaldus kõikuv, näit. puudub ta nr. 35 ja on väga vähe nr. 37. Teistes juhtustes igasühes kõikuv pilt:  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  rakes on teda kohati palju, keskmiselt või vähe või ta puudub täiesti. Kahes viimses juhuses peaaesjalikult on glük. paksemas kõhris enam perikondri all (joon. 5).

Fibrooskõhrest ei leidu glükogeeni. Fibroc. int. nr. 34 on uurimata.

Kokku võttes pole märgata üldist glükogeeni kadumist kõigist kõhredest. Erandina võib mainida ainult trahee-, kõrva- (ja osalt küljeluu-) kõhre, milles on selgesti tunduv vähenemine. Nagu nälgimisegi katsete puhul, on glük. püsivam neis kõhris enam perikondri all kihtides kui keskel.

### e) Strühniinikatsed.

Ses rühmas on kaks alarühma: 1) alarühm — 2 looma on saanud hariliku toiduga toitmisel strühniini ja 2) — 3 looma on vett saades nälgunud ja alles pärast strühniini saanud.

Katseloomad — täiskasvanud kodujänesed. Kaal kõigub 1930 g — 2820 g.

Katsed on järjekorda asetatud nõrgemast kõvemani — mürgi toime järele.

Loomile on korduvalt kunstlikku hingamist tugevate kramptide ajal tehtud. Peale suuri krampe, mis algasid harilikult 10—15 minutit pärast injektsiooni, olid loomad lühemat aega kramplikus olekus — jalad kanged jne. Uus mürgi-injektsioon anti harilikult alles siis, kui loom juba vabalt võis jooksta.

Loomad on kõik otsekohe pärast suremist setseeritud, välja arvatud neljas juhus (nr. 42), kus oli 1—2 tundi surnult seismist.

Kaks esimest katset, kus käesoleva strychn. nitric. farmakodünaamiline toime ja doseerimine teada ei olnud, on kestnud esimesel juhtumusel 2, teisel 3 päeva. Esimene loom (nr. 39) on saanud 7 injektsiooni, kokku 9,4 mg strühniini, kuid krambid olid ainult viimsel injektsioonil, kus anti 5 mg. Krambid kestsid 10—15 minutit ja lõppesid looma surmaga.

Teine loom (nr. 40) sai 3 päeva jooksul 4 injekts., kokku 2,73 mg. Krambid ainult viimsel päeval antud mürgi tagajärjel kahel korral; kestus iga kord 10 minuti ümber. Kramplikkude hoo-aegade üldkestus 30—40 minutit. Loom krampidesse surnud.

Kahe eelmise katse puhul on glük. maksas kohati veel olemas ja nimelt keskveenide ümbruses, kuid tunduvalt vähenenult. Musklires ainult esimeses juhuses vahelihases. Hüaliin- ja elastilistes kõhredes ei saa iseäralist vähenemist võrreldes üksteisega ja normaalse sisaldusega tähele panna, välja arvatud vahest kõrvakõhr, eriti selle kesktrakud. Lig. teres ei sisalda glük.

Fibroc. int. — on harva mõnes rakus keskmiselt glük. Nr. 39 küljeluu-k. on uurimata. Fibroc. int. nr. 40 — uurimata.

Teises alajaotuses, kus loomad on enne mürgi saamist nälgunud, sai esimene loom (nr. 41) viiendal päeval 6 tunni jooksul 4 inj., kokku 2,5 mg strychn. nitr. Iga inj. järel krambid ja kramplik olek 30—45 minuti jooksul.

Teine loom (nr. 42) sai pärast 5-päevast nälgimist 7 tunni jooksul 5 inj., kokku 3,5 mg strühniini. Iga inj. järel krambid ja kramplikud hoo-ajad ligi tunni vältusega. Krampi surnud.

Kolmas (nr. 43) loom sai pärast 7-päevast nälgimist 11 tunni jooksul 7 inj. mürki, kokku 4,5 mg. Krampe ja kramplikke hooaegu olnud 6 — hariliku kestusega. Krambesse surnud. See on kõige kõvema mürgitoimega juhus.

Selles alajaotuses ei leidu maksas ega musklites mitte glükogeeni.

Trahees ilmub suhteline glükogeeni vähenemine võrreldes eelmise alajaotusega ja normaalsete kõhredega. Bronhis ja femuri kõhres on sisaldus normaalsuse piires. Proc. xiphoides on esimeses ja kolmandas juhuses vähenemine keskraakes märgatav. Küljeluu-kõhres on esimesel ja kolmandal glükogeenisaldus vähenenud.

Elastilisis kõhris on ainult viimse juhuse (nr. 43) kõrvakõhres üldine glük. vähenemine, kus see leidub ainult perik. all harva.

Fibrooskõhris puudub, nagu suuremalt jaolt ikka, glük.; nr. 41 lig. teres on uurimata.

Kokku võttes on märgata esimese ja viimse (nr. 41 ja 43) katse vahe mürgi toime suhtes trahee- ja kõrvakõhres kõige selgemini, kus glük. viimses, nr. 43. juhuses vähem. Vahe esimese ja teise alajaotuse vahel, peale maksast ja musklitest glükogeeni puudumise, seisab trahee-, proc. xiph. ja osalt kõrvakõhre glük. sisalduses, kus see teises alajaotuses vähem on. Üldiselt mõjub tehtud katsete järele strühniin kõhrede glükogeeni peale ainult vähe ja osaliselt. See paistab eriti silma trahee-, proc. xiph. ja kõrvakõhres, eeskätt aga nende keskraakes.

#### f) CO-katsete kokkuvõte.

Käesolevas rühmas on viis täiskasvanud looma. Kaal kõigub 1060—2065 g. Loomad kõik ise surnud. Surnult seisnud ei ole ükski. Kaalu kaotamine on väga väike või puudub täiesti.

Esi m e n e loom (nr. 44) sunniti 14 päeva vingu sisse hingama, keskmiselt  $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$  t. päevas. Viibis katse ajal enam jagu aega kõrgendatud soojuses, mis tõusis mõnikord kuni  $20^{\circ}$  R.

Sel puhul ei leidu maksas glük., lihastes ainult kõnati rohkesti. Kõhredes normaalne glükogeenisaldus, välja arvatud kõrvakõhre kesktrakud, kus  $\frac{1}{4}$  rakes vähe.

Teine loom (nr. 45) sunniti 8 päeva jooksul 7 päeva põletusgaasi sisse hingama, iga päev keskmiselt 14 tundi väikeste vaheaegadega. Tagajärg: Maksas puudub glük. Musklites on glük. kohati veel rohkesti. Trahees, küljeluu-kõhres ja kõrvas glükogeeni selgelt tunduv vähenemine, eriti keskkrakes. Teistes kõhris pea normaalne seis.

Kolm järgmist looma (nr. 46—48) on saanud puhast CO-gaasi segu atmosfäärilise õhuga sisse hingata — 4, 6, ja 7 päeva, igapäev 4 tunni ümber, 3 korda päevas, vaheaegadega, iga kord korduvalt à 10—15 min.

Maksa glük. hakkab kaduma selle alarühma esimeses katse, teises leidub ainult keskveenide ümbruses ja kolmandas katse on maks glükogeeni vaba. Musklites on igal juhusel glükogeeni rohkesti.

Kõhredes on igas juhuses igal kõhreligil normaalset meeldetuletav glükogeenisaldus, nii et nende kolme katse puhul ei saa iseäralist glük. vähenemist kuskil kõhres tähele panna. Vastuoksa — fibrocartil. int. sisaldab juhusliselt nr. 47 ja 48 mõnes rakus keskmiselt või palju glükogeeni. Kokku võttes on ainult põletusgaasi sissehingamise puhul trahee-, küljeluu- ja kõrvakõhres, eriti nende keskkrakes, teatav glük. vähenemine, mis kõrvakõhres ka vingu andmisel tähelepanav. Teistel juhusel ja kõhredel on normaalse kõhre sarnane glükogeenisaldus.

### Katsete hindamine.

Eelolevais katseis on glükogeeni uurimist toimetatud histoloogiliselt mikroskoobi abil. Sel meetodil on oma head küljed ja puudused. Head — et ta võimaldab glükogeeni hulka ja tema ning raku morfoloogilist külge hästi tähele panna; puudused — et selle meetodi läbi ainult organite üksikuid osi on võimalik glükogeeni suhtes enam kvalitatiivselt kui kvantitatiivselt uurida, kuna see organite, nagu maksa, musklite j. t. puhul äravõitmatuid suuri praktilisi raskusi tekitaks, kui tahetakse organi iga üksikut

rakku eriliselt mikroskopeerida. Puhtkeemilisel teel on aga kvantitatiivne glükogeeni määramine kogu organis kergesti võimalik, kuna selle kuuluvus organi ja raku üksikuisse osadesse täiesti lahendamata jääb. Meie ülesandele — selgusele jõuda kõhreglükogeeni seisukorra üle üldiselt ja võrreldes maksa- ning muskliglükogeeni eraldi mitmesuguste teda vähendavate tegurite puhul — vastab kõige enam histokeemiline meetod.

Normaalseid loomi oleme võrdluseks kaks tapnud. Igal pool võetud tükkides nii maksas, musklites (välja arvatud mõni) kui ka kõhredes on rohkesti glükogeeni, nii kõhrede keskel kui perikondri all. Ainult ühe juhuse proc. xiph. perikondri all ja mõlema femurikõhre väliskihis on vähe glükogeeni. Lupjumine on ka siin trahees ja küljekõhris selgesti nähtav. Fibrooskõhres on glükogeeni harva ja vähe.

Kahest normaalsest juhusest oleks võrdluse saamiseks vähe, kuid glükogeeni vähenemise puhul teistes katsetes aitavad normaalse glükogeenisalduse pildi saamiseks kaasa need katsed, kus glükogeeni peaaegu muutumata olekus või vähe muutunud: CO-katsed, külmumiskatsed, teiste rühmade katsed, kus glükogeeni kaotavate tegurite toime veel vähene jne. (vaata tabel). Kõik mainitud juhused annaksid ka ilma normaalsete loomadeta glükogeeni normaalse sisalduse pildi.

Meie katseis on olnud mitmed rühmad ja alajaotused. Üldine pilt kõigis on, et mitmesuguste glükogeeni kaotavate tegurite puhul on hüaliin- ja elastiliskõhre glükogeeni kaugelt vastupidavam kui maksa ja muskli oma.

Fibrooskõhred on katsetes — nagu normaalseilgi loomil — glükogeeni niivõrt harva ja vähe sisaldanud, et nende uurimine meile mõnes rühmas mitte olulist pole annud.

Esimene suur rühm on surnult seismine ja roiskumine mitmesuguses temperatuuris.

Teatavasti muutub glükogeeni elusas organismis fermentide läbi suhkruks. Surnult seismisel peaksid keha enese fermentid vähemalt alguses veel edasi teotsema. Roiskumise puhul, mida vastavate mikroorganismide võrsumine ja levimine korjuse kehas põhjustab, seltsib esimesele glükogeeni kaotavale tegurile veel teine juurde — pisielukate fermentid. Polüsahhariidide ja eraldi glükogeeni toimub roiskumisel vastavate fermentide läbi samuti käärimine, nagu see on piirituse, piimahappe j. m. tekkimisel [Slatorov<sup>(28)</sup>].

Organismi enese ja mikroorganismide fermendid oleksid peategurid, mis surnult seismisel ja roiskumisel oma toimet glükogeeni peale peaksid avaldama.

Peale nende glükogeeni kaotavate tegurite tuleb veel silmas pidada glükogeeni suhtes alarühmade isesuguseid surnult hoidmise eritingimusi. Kratter'i (27) järele etendavad roiskumisteguritena osa: soojuskraad, kudede seisukoht organismis, kudede iseloom, õhu juurdevool, niiskus jne. Tema järele on roiskumise temperatuuri optimum 10—20° R. Soojuses + 30° R. tulevat „liha“ kiire kuivamine. Mida mahlakam organ, seda kiirem olevat roiskumine.

I alarühmas oli meie katsetes t<sup>o</sup> roiskumiseks ülisoodus — toasoojus ehk 15° C. Õhu juurdevooluks ei olnud takistusi. Niiskus harilik kehale omane.

II alarühmas valitses 37° C. soojus, mis iseenesest roiskumise optimum ei ole ja kudede kuivamist võimaldaks, kuid meil on korjused seisnud piiratud ruumis, kus auramine takistatud (klaaspurgi sees termostaadis). Seetõttu pole kõik vedelikud, mis organismis tekivad, saanud ära aurata ja eemalduda. Seetõttu on olnud need katseloomad ka kõik väga niisked ja märjad.

Võib olla, et niiskus, see on, korjuse kudede oma enese keha vedelikkudega läbiimmutamine, ka mingisugust osa glükogeeni kadumises etendab, sest vesi iseenesest on aine, milles see kergesti lahustub.

III alarühmas on külmus olnud roiskumisele suureks takistuseks, sest teatavasti on külmuses igasugune mikroorganismide võrsumine raskendatud.

Kuid siin ilmub uus asjaolu: alla nulli olev külmus muudab rakuvahelise ja rakkude eneste vedelikud jääks, seeläbi orgaaniliste raku-ainete peale toimides. Kui nüüd sel korral külmumisele kiire sulamine järgneb, siis tekivad, nagu arvatakse, rakkude vahel ja rakes enestes enam-vähem destilleeritud vee tilgad (Podvõsotski [33]).

Nii oleksid siis igas alarühmas teotsemas isesugused surnult seismise ja roiskumise tingimused.

Üldtagajärg on aga see, et meie katsetes toasoojuses glükogeeni üldiselt 5 korda aeglasemalt kaob kui 37° C. soojuses termostaadis.

Kõhre glükogeeni kaob toasoojuses üle 5 korra aeglasemalt kui termostaadis; külmumiskatseis ei kao ta ülepea mitte!

Toasoojuses kaob kõhreglükogeen umbes 3 korda aeglasemalt kui maksa ja musklike oma.

Termostaadis kaob glükogeen kõhredest ligi 2 korda nii aeglaselt kui maksas ja musklites.

Maksa ja musklike glükogeen kaob toasoojuses 3 korda aeglasemalt kui termostaadis. Külumiskatseis puudub ta neis organites ülepea.

Maksa- ja musklikoe tükid võeti meil võrdluseks kõhreglükogeeniga, sest on ju need organid kõige enam glükogeeni suhtes uuritud ja nende glükogeen, nagu kirjandusest teada, mitmesuguste tegurite puhul õige ruttu reageeriv.

Toasoojuses kaob meie katsetes maksast glükogeen 3—5 päeva vahel nähtavasti järsku.

Meixner<sup>(9)</sup> on katsete varal kodujänestega tõendanud, et glükogeen maksast esimeste 24 tunni jooksul kiiresti, hiljemini aga väga pikkamisi kaob. Kuid see 24 tunni sees vähenemine, ütleb autor, ei ole nii suur, et „glükogeenirikas maks glükogeeni-vaeseks ehk vaene glükogeenivabaks muutuks“ (lhk. 231).

Miks meie katsetes glükogeen 3—5 päeva vahel järsku kaob, on raske ütelda.

Termostaadis surnult hoitud loomade maksades on ainult peale ühepäevast roiskumist glükogeeni, olgugi et maksarakud juba lagunemistunnuseid avaldavad.

Alla nulli külmuses hoitud surnud loomade maksad ei sisalda glükogeeni. Iga maksakude näitab aga isesugust morfoloogilist muutust — keskveenide, kapillaaride ja sapiteede ebamäärast laienemist, mis vist külmumise resp. sulamise läbi tekkinud vee ümbermoodustuse tagajärg. [Sarnaseid ebamääraseid vahesid näeme osalt ka nende katsete musklikoes.]

Kirjanduse järele on Meixner<sup>(9)</sup> maksaga teinud mõned roiskumiskatsed ainult 24 tunni kestusega. Muu seas tähendab ta, et keegi uurija ei olevat enne üht nädalat glükogeeni kadumist tähele pannud. Kuid puudub märkus nende meetodi üle — kas oli see keemiline või mikroskoobiline, kas olid need maksad inimese või loomade omad. Inimese maksa kohta näit. on teada, et isegi 30 päeva roiskumise järel temas veel keemiliselt glükogeeni võib leida [Krjukov<sup>(11)</sup>].

Lihased on ainult toasoojuse katseis ühe- ja kolmepäevase surnult hoidmise puhul glükogeeni näidanud, mujal mitte. Kuna teistes rühmades mõnel puhul glükogeen järjekindlalt musk-

lites esineb, siin aga mitte, siis näitab see, et ka muskliglükogeen roiskumisel võrdlemisi kiiresti kaob.

Võrdluseks võetuna on aga muskliglükogeen halb abinõu, sest ta glükogeenisisaldus on kõikuv, mida ma ka ise normaal-seis katseis tähele panin [Lipska-Mlodovska<sup>(1)</sup>, Valdes<sup>(19)</sup>].

Kokku võttes näitavad surnult seismise ja roiskumise katsed, et maksa- ja muskliglükogeen üle nulli olevas soojuses 2—3 korda ennemini kaob kui kõhrede oma. Külmuses alla nulli puudub maksas ja musklites glükogeen igas katses.

Käesoleva kui ka teiste rühmade katsetest selgub, et kõhrede glükogeen igasuguste, meil tarvitusel olevate glükogeeni kaotavate tegurite puhul erilist vastupanu üles näitab, võrreldes maksa- ja muskliglükogeeniga. Ometi on iga kord glükogeeni kaotavad välised mõjud, olgu kas roiskumise, nälgimise, mürgituste jne. puhul, ühesuguselt kogu organismi peale toimimas olnud. Kõhreglükogeen reageerib aga igas rühmas nende tegurite peale võrreldes maksaga proportsionaalselt ühesuguse jõuga. On see kõhrede anatoomilis-histoloogiline ehitus või miski muu, sellest hindamise kõige lõpus.

Üldiselt aga võime juba siin ütelda, et kõhreglükogeeni erilist vastupidavuse põhjust surnult seismise jne. tegurite puhul pole katsete varal veel keegi selgitanud ega järgne see ka meie katsetest.

Toa soojuses on roiskumisel üksikuist kõhrist trahee, epiglottis ja kõrv ühel ajal glükogeenivabaks saanud 7 päeva järel (maks 3 ja 5 päeva vahel). Küljeluu-kõhr on bronhiga umbes ühesuguse vastupidavusega. Kõige vastupidavamad toa soojuses on aga proc. xiph. ja femuri kõhred, mis veel pärast 11 päeva glük. sisaldavad. Nende kõhrede eriline vastupidavus avaldub ka termostaadis roiskumisel, missuguse nähtuse põhjust raske kindlaks määrata.

37° C. soojuses on pea kõigis kõhris juba peale ühepäevast surnult seismist kõhreglükogeen vähenenud. Teisel päeval leidub ta ainult femuri-, proc. xiph. ja traheekõhris, kuna maks ja lihased on glükogeenivabad. Hilisemais katseis ei leidu glükogeeni enam.

Et traheekõhres on ühel juhusel peale kahepäevast termostaadis roiskumist veel glükogeeni leitud, paistab olevat üksik juhtumus, sest nagu teistest rühmadest selgub, kuulub trahee nende kõhreliikide sekka, mis oma glükogeeni kõige ennemini

kaotavad. — Külmmiskatsete kõigi kõhrelükide glükogeen on ühetasaselt välistoimetele vastu pannud, peaaegu sugugi mitte vähenedes.

Võrdluseks võetud inimese kõhrede glükogeeni stabiilsus vastab surnult hoidmisel üldiselt võetud meie katsetest järgnevale glükogeeni vastupidavusele.

Et roiskumisel glükogeen kaob üle kõhre peaaegu ühetasaselt, leidudes hilisemais katseis, aga enamasti suuremal hulgal kõhre keskrahes, tuleb vist küll sellest, et roiskumise toime on kõhre äärtel millegi pärast enam nähtav kui keskel. Teistes rühmades omab glükogeen kalduvust kaduda ennemini keskelt kui perikondri alt.

Külmmiskatsete ühe juhuse bronhi ja kõrvakõhre glükogeeni tilgataoline esinemine on üksik üle kõigi rühmade ja seisab nähtavasti mingisuguses ühenduses selle alarühma isesuguste tingimustega. Üldiselt aga ei näi külmusel ja sulamisel morfoloogiliselt glük. peale suurt toimet olevat, mis nr. 18 katse kõrvakõhrega iseäranis näib tõendavat.

Fibrooskõhredes on ainult toasoojuse katsetes peale 7-päevast roiskumist lig. teres (nr. 7) glükogeeni leitud, mis asjaolu ka nende kõhrede glükogeeni võrdlemisi püsivat seisukorda näitab.

Kõike kokku võttes näeme, et igasuguses temperatuuris surnult seismise ja roiskumise puhul kõhreglükogeeni vastupidavust selgitavad katsed heidavad valgust nii mõnegi asjaolu peale, mis seni alles täpsamalt selgitamata olnud.

Nälгимiskatsete puhul on katseloomad olnud hariliku toitumusega.

Nälгимise kestus ja kaalukaotuse protsent on kõigis alarühmis väga mitmekesine, mis arvatavasti oleneb üksiku looma individuaalomadustest, sest nälгимise üldtingimused olid igaühel teatavas alarühmas ühesugused. Loomad on surnud nälгимisest tingitud nõrkusse, ilma et iseäralisi haigusi oleks konstateeritud.

Paljud selle rühma korjused on mõnest tunnist kuni paarikümne tunni surnult seisnud.

Sel asjaolul on muidugi glükogeeni kadumise mõttes oma mõju, kuid tegelikult on see nii väike, et ta arvesse ei pruugi tulla. Sest nagu surnult seismise ja roiskumise katsetest selgub, mõjub surnult hoidmine väga pikkamisi kõhreglükogeeni peale. Pealegi kaob ta isegi maksas, nagu eespool üteldud, niivõrt aeglaselt, et glükogeenirikas maks mitte glükogeenivaaseks ei muutu.

Maksa kohta ei saa aga surnult seismine mitte mõõduandev olla, sest et katseloomad enne suremist nälgisid. Kodujänestel kaob glükogeen maksast katsete järele 4—8 päeva pärast [Aldehof<sup>(2)</sup>]. Meie loomist surid ainult 2—3 tükki 6-7-8-päevase nälgimise järel. Teised nälgisid palju kauemini.

Üldine nälgimisfüsioloogia õpetab, et süsivesikud on esimesed, mis nälgimisel munavalge kõrval ära tarvitatakse: Glükogeeni-tagavarad on ruttu ära tarvitatud ja sealt peale kasutatakse eeskätt rasva tarviduste täitmiseks. Ainult siis, kui ka sellest juba suurem jagu kulutatud, pöörab organism uuesti munavalge juurde tagasi [Höber<sup>(15)</sup>, lhk. 188].

Et meie katseloomad kaua nälgisid ja kaalukaotuse protsent on mõnel puhul õige suur, siis peaks loomulikult organism kõik glükogeeni-tagavarad ära tarvitanud olema. Nagu üldises kirjanduslikes kokkuvõttes juba ette tõime, ei sünni see paljude autorite arvamise järele aga kõhreglükogeeniga mitte [Lubarsch<sup>(13)</sup>, Guizetto<sup>(7)</sup>, Rabe<sup>(23)</sup> j. t.], ehk selleks küll seni põhjalikumaid katseid olemas polnud.

II alarühma — ilma veeta nälgimiskatsed — on sõna nälgimise mõttes kõige täielikumad.

Füsioloogia järele on veetarvidus nälgivail loomil (ka inimesel) väike. Joogihimu kaob. Veetarvidus rahuldatakse suurel määral organismis tekkinud vee läbi ja hapniku oksüdeerumise kaudu [Nagel<sup>(30)</sup>, Tigerstedt, lhk. 379]. Ilma veeta nälgimine ei mõjunud meie katsetes mitte nälgimise ajalise kestuse, küll aga kaalukaotuse protsendi peale. Nii on veega nälgimise keskmine aeg 12 päeva, ilma veeta aga 12,4 päeva, mis katsete vähesuse tõttu võib olla juhusline. Kaalukaotuse protsent on veega nälgimise puhul keskmiselt 39%, ilma veeta aga 33% (III suhkrulahusega alarühmas — 41%).

Maks ja muskel on meie nälgimiskatsetes üldiselt glükogeenivabad, ainult maksa kohta on mõned erandid, millest allpool.

Esimese alarühma — veega nälgimise — puhul näeme, et kõhreglükogeen mitte ei kao, vaid ainult osalt väheneb. Kõige selgemalt ilmub see trahee-, femuri- ja kõrvakõhres.

Maks sisaldab siin kahel juhusel (üks koera oma) glükogeeni; seda on ainult mõnes üksikus rakus väga vähe. Michailesco<sup>(35)</sup> järele kaotavad koerad oma glükogeeni, kui nad 40% kaalust kergemaks jäävad. (Meie katses ulatub see üle 50%) Teiselt poolt on aga kindlaks tehtud, et loomade maks nälgimise

puhul kuni surmani glükogeeni välja töötab, nagu seda Pflüger<sup>(34)</sup> tõendab. Nähtavasti pole neil kahel tähelepanekul põhimõttelist vastolu, vaid on ainult glükogeeni hulk, mis mõnikord vähesuse tõttu raskelt konstateeritav, mõõduandev.

Teises alajaotuses — ilma veeta nälgimisel — ei kao glükogeen ka üldiselt mitte, kuid näeme juba selgemat glükogeeni vähenemist pea kõigis kõhris, võrreldes I alarühmaga. Kõige vastupidavamad näivad olevat bronhi, proc. xiph. ja epiglottise kõhreglükogeen.

III alarühma katsetes said loomad suhkrulahust verde, mis vere-ringvooluga maksa ja mujale otsekobe edasi kanti, ilma et siin oleks olnud kõrvalmõjusid ja asjaolusid, nagu per os toitmise teel. See alarühm kujutab enesest osalist nälgimist ehk alatoitluse rühma, kus ainult süsivesikuga toideti. Keskmise kaalukaotuse protsent on siin 41%, mis tunduvalt suurem eelmiste rühmade omadest. Nälgimisaeg surma kätte jõudmiseni (peale ühe, kes tapeti) venis samuti suuremaks kui eelmistel rühmadel: 1—12 päeva asemel 20 päevani.

Selle alarühma kõhreglükogeen näitab ka vähenemiskalduvust neissamus kõhris kui eelmisteski rühmis, ainult vähesemal määral kui ilma veeta nälgimisel.

Selle alajaotuse esimeses juhuses (nr. 30) on maksas ja musklites rohkesti glükogeeni, mis on kogu nälgimiskatsetes erand. See seletub nähtavasti sellega, et, nagu protokollist näha, loom niivõrt lühike aeg peale suhkru saamist tapeti, et glükogeen, mis maksas ja musklites suhkrust moodustati, veel kaduda ei jõudnud. Sest erilised katsed loomade toitmiseega on tõendanud, et maksas on viinamarja-suhkru lahusega toitmisel tähelepandav eriti suur glükogeeni hulk [Pflüger<sup>(34)</sup>]. Kõhreglükogeen ei erine selles juhuses oma sisalduse poolest.

Kokkuvõttes näeme, et kõhreglükogeen nälgimisel mitte ei kao, vaid väheneb, mis iseäranis ilma veeta nälgimisel tähelepandav.

Veega nälgimise alarühmas on kaks koera, kelle kõhrede glükogeenisaldus läheb tunduvalt lahku vastava rühma kodujänestest.

Võib olla, et siin on tegu puhtindividuaalsete kõikumistega, sest üks katse kahest sisaldab glük. enam. Võib aga ka olla, et kaugeleviidud nälgimine, kus pikk kestus ja suur kaalukaotuse protsent, oma mõju on avaldanud. Lõpuks aga võivad osa

etendada tõulised omadused. Neid asjaolusid silmas pidades ei või katsete vähesuse tõttu koerte kõhreglükogeeni sisaldusele väga palju põhjendada, vaid tuleb leppida sellega, et need katsed üldpildile vastu ei räägi, mis ka eespool alarühmade võrdlemisel silmas on peetud.

Ilma veeta nälgimisel oli üks metsjänas (nr. 25), kelle kudede glükogeenisaldus vastab katsetes tarvitatud kodujänaste omale. Et metsjänas tõuliselt kodujänestest liiga palju lahku ei lähe, võiks tema tagajärgi üheväärtusliseks võtta kodujänaste omadega.

Nõnda näeme, et kodujänaste katsetega on katsed koertega ja metsjänestega kokkukõlas.

Nagu eespool nägime, on kõigis alajaotustes trahee-, femuri- ja kõrvakõhr iseäralist tundlikkust nälgimise puhul üles näidanud. Selle vastu on kõige vastupidavamad olnud bronh, proc. xiph. ja epiglottis. Et küljeluu-kõhr 14 juhusest 10-nes on keskelt täitsa lupjunud, siis on temas glükogeen neis kõhris leidmata, mis meie oletusi selle kõhre üle takistab.

Fibrooskõhres on kogu nälgimisrühmas ainult kahes juhuses (nr. 25, 26) ilma veeta alajaotuses fibroc. int. kõhres glükogeeni leitud. See esinemine näitab, et ka fibrooskõhredes nälgimisel glükogeeni veel võib leiduda.

Millega nüüd seletada üksikute kõhrel liikide iseäralist glük. sisaldust?

Võib-olla on siin mõõduandev see, et mainitud kõhred seisavad organismis enam-vähem rahulikult. Trahee-, kõrva- ja ka femuri- (nälgimise puhul) kõhrede liikumise ja ärrituse võimalused on võrreldes näit. proc. xiphoidese, bronhi- ja epiglottise-kõhredega palju vähemad. Eelviimased on hingamisliigutustega, viimane aga neelamisaktiga lähedas ühenduses. Trahee kujutab enesest aga enam-vähem mehaanilist toru, mille liikumisvõimalus minimaalne. Samuti kõrv. Femurikõhre ärritused on aga looma seismisel nälgimise ajal vähesed. Nii siis võiks liikumise ja ärrituse seisukohast vaadates glükogeeni kõhrest kadumise või alalhoidumise põhjus see olla, et liikumise ja ärrituse puhul on organi resp. kõhre verega toitmine täielikum kui selle passiivses olekus. Et nälgimise puhul kõhrede glükogeeni-tagavarad mitte hoopis ära ei kao, vaid ainult vähenevad, siis näitab see, et nad mitte kogu organismi tarbeks ära ei kasutata, vaid enam-vähem kitsamal alal ära tarvitatakse, võib-olla ainult kõhrerakkude eneste otstarbeks. Sellest seisukohast oleks verega kõhre varus-

tamise ja glükogeeni püsivuse vahetamine arusaadav: mida suurem vere juurdevool, seda rohkem toitvaid olluseid väljastpoolt, mistõttu kõhre omad tagavarad enam-vähem puutumata jäävad. See oleks üks oletus, mille kõrval veel mitu teist võimalikud (vaata hindamise lõpp).

Kui roiskumiskatsetel silma puutus asjaolu, et glükogeeni kaob enne perikondri all kui keskel, siis võime siin nälgimiskatsete kokkuvõtet meelde tuletades osalt vastupidist tõendada. Femurikõhres ja proc. xiphoideuses oleks pilt roiskumiskatsetega enam-vähem ühesugune, kuid trahee-, epiglottise- ja kõrvakõhres kaob glükogeeni nälgimisel kõige enne keskrahest, mis vastand roiskumisel tähelepanud nähtustele.

Glükogeeni suurem püsivus perikondri all on arvatavasti samuti seletatav kõhreärte suurema toitmisvõimalusega, kui see keskkohadel võimalik.

Sooritatud nälgimiskatsete järele ei saa meie mitte tõendada, et nagu Barfurth<sup>(8)</sup> ütleb, „glükogeeni kaob kõhrest pikema nälgimise järel“. Tõsi, ta väheneb, kuid ei kao ka kõige kaugemale viidud nälgimisvormi ja -aja puhul. Barfurthi otsus põhjeneb arvatavasti tema selleaegse joodimeetodi peal, mis mitte kõiki glükogeeni hulki ei võimalda ära tunda, nagu karminivärvimisega Besti järele.

Teiste autorite [Lubarsch<sup>(18)</sup>, Guizetto<sup>(7)</sup>, Zaccarini<sup>(6)</sup>, Valdes<sup>(19)</sup> j. t.] arvamusid kõhreglükogeeni iseäralise ülevõlpidamise üle nälgimise puhul tõendavad sooritatud katsed täiesti. Täielises kokkukõlas seisavad nad aga Rabe<sup>(23)</sup> katsetega ja väljaüteldud arvamisega, kes veeta nälgimisel kõrvakõhres glükogeeni vähenemist konstateeris, kuid ei usu, et see ka pikaajalisel ja kaugleviidud nälgimisel kaoks. Et Rabe ega teistel autoritel sarnaseid äärmuseni viidud nälgimiskatseteid ette tuua pole olnud, siis oleks meie sooritatud uurimine üheks suureks tõenduseks, et glükogeeni kõhredest ka äärmise nälgimise puhul üldiselt mitte ei kao, vaid ainult osaliselt kahaneb.

Arseenmürgistuste ja kõhrede glükogeeni vahetamine üle ei ole me kirjanduslikes ülevaates mitte märkusi võinud tuua, sest et nad kättesaadavas kirjanduses puudusid.

Arseenmürgistuste katsetel on aga küllalt olemas ja osalt on sel puhul maksa ja muskleid glükogeeni suhtes uuritud. Nii näit. Zaikovski ja Konkov [Krjukovi<sup>(11)</sup> järele], Krjukov ise ja Rosenbaum<sup>(32)</sup>. Kõigil neil katsetel, nagu meiegi

omadel, on maks leitud glükogeenivaba olevat. Mainitud autorite katsed on olnud kõik enam-vähem lühikeseajalised, ilma et oleks katsutud mürgistust võimalikult pikendada.

Farmakodünaamiliselt on arseen protoplasmaatiline mürk, toimides eeskätt veresoonte kapillaaride peale [Poulsson<sup>(16)</sup>, Kravkov<sup>(18)</sup>] ja kutsudes peale muu organites ainevahetuse korratusi elule, mis eeskätt suure rasvdegeneratsiooni näol nähtav. Oma põhjuste mõttes on aga arseeni toime ainevahetuse peale lähemalt vähe teada (Poulsson, lhk. 460). Ainevahetuse korratuste esilekutsumise tõttu ongi ta meie katsete vahendiks võetud.

Katseloomade mürgistused meie katsetes on oma kestuse poolest olnud, peale esimese, osalt subakuutsed ja kroonilised. Viimast katset (nr. 38) võiks kolmenädalalise kestuse tõttu juba krooniliseks mürgistuseks lugeda.

Käesoleva rühma puhul on lühemat aega surnult seisnud, mida, nagu eespool nägime, väikese toime tõttu tegelikult arvesse ei tule võtta.

Katsete kokkuvõtte järele pole märgata üldist glükogeeni kadumist kõigist kõhredes, küll aga osalist. Näit. trahee-, kõrva- ja osalt küljeluu-kõhred, milles on selgelt nähtav vähenemine, iseäranis traheekõhre keskrakes, nagu see nähtus meil juba nälgimisegi katsete puhul esines.

Nähtavasti on osaline glükogeeni vähenemine arseenmürgistuste puhul tingitav mürgi ainevahetuse rikkeid esiletoova toimega. Maksas ja neerudes on suuremalt jaolt kõigis katsetes tähelepanndav rasvdegeneratsioon. Ka ühes epiglottisekõhres (nr. 37) näeme rasvatilku erakordsel arvul, mida harilikult epiglottises mitte ei ole ja mis kogu meie katsetes erandina esineb.

Küljeluu- ja kõrvakõhred avaldavad üksikuis katseis kõikuvat pilti, mis seletatav arvatavasti loomade individuaalomadustega, nii et nende kohta vähenemist teatava ettevaatusega peab võtma.

Fibrooskõhredes ei leidu ses rühmas mitte glükogeeni.

Strühniinmürgistuste ja kõhrede glükogeeni üle pole meie, nagu juba mainitud, kirjanduses märkusi mitte leidnud.

Strühniin valiti sellepärast, et ta kesk-närvikava peale toimides krampe põhjustab, mis glükogeenikaotavalt toimivad [Höber<sup>(16)</sup>, Gierke<sup>(25)</sup> j. t.].

Ainevahetuse peale mõjub ta tähelepandavalt niipalju, et hapniku sissehingamine tunduvalt tõuseb [Kravkov<sup>(18)</sup>, lhk. 237].

Strühniinmürgistuste puhul on tähele pandud, et ainult „tugevate ja kauakestvate krampide järel“ glükogeen maksast kaob [Kravkov, Frenzel<sup>(21)</sup>].

Autorite Krjukovi<sup>(21)</sup>, Frenzel'i, Rosenbaum'i<sup>(22)</sup> j. t. järele on nad katseloomi lühemat aega strühniini toime all hoidnud. Kramplikkude hoo-aegade maksimum on neil olnud viie tunni ümber.

Et glükogeeni kaotamiseks on vaja tugevad kauakestvad krambid, siis on meie katsetes püütud iga katset võimalikult pikale venitada. Viimsed kolm juhust, kus mürgistuse kestus on 6-, 7- ja 11-tunniline, ongi ses mõttes õnnestunud.

Kaks esimest strühniinikatset on oma väheste krampide ja nende lühikeseajalise kestuse poolest teistele kolmele heaks võrdluseks. See võrdlus on seda enam tähelepanu-vääriline, et kolm viimast katselooma enne katset 4—7 päeva nälgisid.

Nälgima sunniti loomi selle tagamõttega, et loomade maksast ja musklitest seal harilikult olevaid suuri glükogeeni-tagavarasid kas vähendada või hoopis ära kaotada. Sest tähelepanekuist on teada, nagu eespool mainitud, et kodujäneseid 4—8-päevase nälgimise järel maksast oma glükogeeni kaotavad. Ses mõttes oli huvitav tähele panna strühniini toimet kõhreglükogeeni peale just sel korral, kui organism harilikkudest glükogeeni-tagavaradest enam-vähem vaba.

Üks katseloomist on tund või paar surnult seisnud, mis, nagu eespool harutatud, kõhreglükogeeni uurimisel tegelikult arvesse ei tule.

Ka meie poolt sooritatud katsed tõendavad eespool-toodud autorite tähelepanekuid, et ainult tugevad pika-ajalised krambid glükogeeni maksast kaotavad. Kaks esimest lühikeseajaliste krampidega katset (nr. 39, 40) sisaldavad nimelt peaaesjalikult keskveenide ümbruses rohkesti glükogeeni. Teisel juhusel on aga musklid juba täitsa glükogeenivabad, mis küll juhusline näib olevat, sest krambid olid selleks liiga lühikeseajalised. Kolmes viimses katses ei ole maksades enam glükogeeni.

Viimsed kolm katset (nr. 41, 42, 43) on muskliste suhtes samuti täitsa glükogeenivabad, sest siin on mõjunud 4-, 5- ja 7-päevane nälgimine ja peale selle veel tugevad kauakestvad krambid.

Nagu kokkuvõtte mainib, toimib strühniin kõhreglükogeeni peale vähe või ei toimi sugugi. Vähenemine on tähelepanev ainult kolmes viimses katses — nr. 41, 42 ja iseäranis nr. 43 kui kõige viimse juhuse puhul. See esineb ainult trahee-, proc. xiph. ja kõrvakõhris. Kuid võib olla, et siin ka enne katseid läbiviidud nälgimine osa on etendanud. Samuti peab rehkendama individuaalsete kõikumistega. Konstateeritud vähenemistähtust peab võtma seepärast teatava ääremärkusega.

Tõsiasiaks jääb aga see, et strühniinmürgistus isegi enne katset nälgimise korral (7 päeva) peale kauakestvaid kramplikke hoo-aegu (11 tundi) — nagu see ühel juhusel (nr. 43) oli — ei suuda kõhreglükogeeni peale kõigis kõhris tunduvalt või mõnes kaotavalt toimida.

Fibrooskõhredes on ainult nr. 39 fibroc. int. harvades rakes glükogeeni leitud.

CO-gaasi mürgistuste kohta on maksaglükogeeni suhtes kirjanduses katseid. Teatatakse näit., et sel puhul uriinis suhkur ilmub [Poulsson<sup>(16)</sup>] ja et maksaglükogeen kaob [Krjukov<sup>(11)</sup>]. Kõhreglükogeeni kohta on küsimus läbi töötamata.

Ses rühmas sooritati meie poolt viis katset — 1 vingut, 1 põletusgaasi ja 3 puhta CO-gaasi segu (atmosfäärilise õhuga) andmisega.

Kõigis neis katsetes on peategur CO-gaas, mille % üksikuis juhuseis teadmata, mis hemoglobiiniga teatavasti 200 kordä kergemini ühineb kui hapnik. Seetõttu tekib kudedes hapniku puudus, sest CO-hemoglobiin ei saa kopsudes hapnikku vastu võtta [Poulsson<sup>(16)</sup>].

CO veresolemist on kontrollitud spektroskoobiliselt, mis teatavasti alles siis selge pildi annab, kui 20—25 % hemoglobiinist on seotud CO-gaasiga. Seetõttu võib-olla ongi meil katsetes mõnikord spektroskoop alguses eitavaid tagajärgi annud.

Esimeses katses sai loom vingut (nr. 44). Peale selle pidi loom tihti sisse hingama suitsu ja viibima soendatud õhus, mille temperatuur tõusis mõnikord kuni  $+20^{\circ}$  R.

Põletusgaasi andmisel toimivad kaasa (nr. 45) muidugi peale CO veel teised harilikult põletusgaasi kuuluvad osad, nagu metaan, atsetüleen, raskemad süsivesikud jne. [Kratte<sup>(27)</sup>].

Mainitud kaht esimest katset ei saa kõrvalgaaside ja toimete tõttu mitte puhtaiks CO-katseiks nimetada, mis kolmes viimses katses kõige täielikumalt esitatud.

Katsete tagajärjena näeme, et vingu andmisel (nr. 44) puudub maksast glükogeen, kuna musklites ja kõhredes pole märgata tunduvat glükogeeni vähenemist.

Olgu siin alguses kohe tähendatud, et kõigis CO-katseis muskliglükogeen pole kadunud ega tundvalt vähenenud.

Põletusgaasi andmisel puudub maksast glükogeen. Kõhredes ilmub sel juhusel tunduv glükogeeni vähenemine trahee-, küljeluu-, proc. xiph. ja kõrvakõhris, iseäranis nende keskkrakes.

Puhta CO-gaasi andmisel on esimesel, nõrgemal juhusel (nr. 46) maksas veel rohkesti glükogeeni, teisel vähem, ainult keskveenide ümbruses, ja kolmandal (nr. 48), mis on kõige tugevama CO-gaasi toimega, on maks juba glükogeenivaba. Kõhredes pole märgata ühelgi puhta CO-gaasi juhusel mingit tunduvat glükogeeni vähenemist.

Nõnda siis on CO-gaasi mürgistuste puhul ainult põletusgaasi andmisel osaline kõhreglükogeeni vähenemine märgatav, kuid juhused on üksik ja seepärast võimatu tema peale palju põhjendada. Huvitav on ainult see, et glükogeeni vähenemist ülesnäitavad kõhred on sel puhul ühed ja needsamad (välja arvatud proc. xiph.), mis pea kõigis rühmis kõige enamini reageerivad.

Fibrooskõhris on kolmel juhusel (nr. 44, 47 ja 48) fibroc. int. kõhrest glükogeeni leitud, mis näitab, et ta ka siit mitte ei kao.

---

Tagasi vaadates kõikide sooritatud katsete peale (vaata tabel) näeme, et kõhreglükogeen on surnult seismise, roiskumise, nälgimise ja kolme eespool-mainitud mürgi toime puhul palju püsivam kui maksa ja musklite oma.

Fibrooskõhredes on isegi normaalseil loomil vähe glükogeeniga rakke olnud. Üle kogu katsete 48 juhusest on uuritud 44 katset (normaalsed ühes arvatud) ja ainult üheksal korral, peaaegjalikult fibroc. intervertebraalis'es, glükogeeni väga harva leitud. Kuid glükogeeni esinemise fakt iseenesest — olgu roiskumisel, ka siis, kui maksast ja musklist glükogeen ammu juba kadunud, või nälgimisel, strühniin- ja CO-gaasi mürgistuste puhul, — näitab, et fibrooskõhrede glükogeenipüsivus vastab üldiselt võetult hüaliin- ja elastiliskõhrede omale.

Surnult seismise ja roiskumise rühm on annud sama otsuse glükogeeni suure püsivuse kohta kui katsed elus loomadega.

See näitab meile, et kõhreglükogeen ei käi mingisuguste põhjuste, omaduste või asjaolude tõttu mitte samasse liiki, nagu seda on maksa- ja luustikumuskliste glükogeen. Üldse ei näe glükogeen oma iseloomu poolest mitmesugustes organites ühe-laadiline olevat: nii kaob südagemusklist glükogeen surnult seismisel ruttu [Valdes<sup>(19)</sup>], maksast aeglaselt, kõhredes aga erakorraliselt pikkamisi. Nälgimisel kaob glükogeen maksast ja luustikumusklistest õige pea, avaldab aga suurt vastupanevust südagemusklist (Valdes) ja kõhris, kust ta ülepea ei kao.

Üksikute kõhrede kohta maksab samasugune erinevus: trahee- ja kõrvakõhrede glükogeen avaldab meie katsetes tähelepanndavat kalduvust väheneda, kuna näit. epiglottise ja proc. xiphoideuse oma on suure vastupidavusega.

Teatavasti on üldiseks tõsiasjaks saanud, et maksa- ja luustikumuskliste glükogeen paljude toimete puhul ruttu kaob, sellega nagu mingisugust tagavara moodustades. Nii on välja kujunenud mõisted tagavara- ja lokaalglükogeeni üle [Maksimov<sup>(17)</sup>; Valdes<sup>(19)</sup>; Zaccarini<sup>(6)</sup>; Suppes<sup>(5)</sup>]. Lokaalglükogeen on niisugune glükogeen, mis oma stabiilsuse tõttu koha pealt, üksikuist organitest, mitte ei kao või näitab suurt vastupidavust. Stabiilsuse tõttu ei saa organism teda üldotstarbeks mitte tarvitada.

Glükogeeni seesuguse iseloomulise erinevuse põhjuste kohta puuduvad veel põhjalikud uurimused, kuna tegureid ja asjaolusid siin võib mitmeid olla.

Kõige pealt on kõhrekoe ehitus palju kompaktsem, tihedam kui näit. maksa ja muskli oma. Organite hariliku vaheaine, tavalise sidekoe asemel on siin rakkudevaheline, kas tihe hüaliinmass või vastavalt ümbermoodustunud elastilised ja fibrooskiud. Kõhrerakk ise on ümbritsetud kapsliga. Seni pole kõhredes veel vere- ja mahlasooni konstateeritud; toitmine toimub lihtsa pikalise seitimise (diffusiooni) läbi. Säärane tihe ehitus eraldab kõhrekoe täiesti anatoomilis-histoloogiliselt maksa- ja musklikoest. Edasi võib glükogeeni püsivuse resp. kadumise puhul osa etendada fermentide küllus kuskil organis või isegi organi üksikuis osades. Kui näit. roiskumisel glükogeen enne perikondri all kui kõhre keskel kaob, siis võib siin peale roiskumise üldtoimete veel kehafermentide toime suurem olla kui keskel. Glükogeen võib aga ka mitmesuguse keemilise struktuuriga olla [Klestadt<sup>(24)</sup>] mis avaldub eeskätt joodi reaktsioonis, Besti

värvimise — karmiini — vastuvõtlikkuses ja sülje reaktsiooni peale reageerumises. Võib olla, et peale suurte lahkuminekute, mis glükogeeni suhtes keemiliselt tähele pandud, on olemas veel palju väiksemad vahed, sest näit. vastavad nii kõhre- kui maksa-glükogeen eelmainitud kolmele omadusele (jood, Best, sülje reakt.), kuid võivad erineda paljus muus, mis veel lähemalt uurimata.

Nii võiks kõhreglükogeeni stabiilsuse võimalikke põhjusi mitmeid olla, mille lahendamine nõuab eri-uurimusi.

Huvitav on see asjaolu, et katsetel elusloomadega teatavad kõhred — trahee-, küljeluu- ja kõrvakõhr — igas rühmas kõige enim glükogeeni-kaotavate toimete peale reageeruvad, kuna teised, nagu bronh, proc. xiph. ja epiglottis, erilist vastupidavust üles näitavad.

Nälgimiskatsete hindamisel tähendasin trahee-, küljeluu- ja kõrvakõhre passiivse osa peale organismis, mis nende toitmisolusid halvendab. Peale selle võib siin aga osa etendada ka see asjaolu, et trahee-, küljeluu- (ja ka kõrva-) kõhr normaalset füsioloogilist kalduvust avaldavad eaga käsikäes lupjuda, nii et kõhrekakes paratamata teatavad regressiivsed nähtused ilmuvad, mis ka glükogeeni kadumisele võivad kaasa aidata. Teisest küljest pole aga füsioloogiliselt mõeldäv, et näit. epiglottis võiks lupjuda, sest ta on organismile väga tähtis organ ja sisaldab ka püsivalt glükogeeni. Nii on füsioloogilisest seisukohast mitut liiki kõhri.

Kui bronh, proc. xiph. ja epiglottis on, vastupidi, püsivusega kõhred kui trahee, küljeluu ja kõrv, siis võtab omale keskmise koha femuri alumise epifüüsi kõhr.

„Organite võitlus“ oma olemasolu eest [Lipschütz<sup>(29)</sup>] leiab mõnede kõhrede suurema elujõu nähtuses ka sest küljest kinnitust.

„Toitmisprintsiibiga“ paistab kõige loomulikum seletada olevat seda, et glükogeen kaob kõhris elusloomade katsetes enam keskrakest kui perikondri alt, femuri kõhres aga väliskihist. Ühel kui teisel korral püsib glükogeen enam sés kihis, kus mahlade juurdevool, see on toitmine, on korralikum, sest see toimub perikondriga kõhris väljastpoolt tulevate mahlade läbi, femuri kõhres aga enam sügavamalt luu ja kõhre seest. Proc. xiphoides on ses asjas tagasihoidlikum, sest temas on glükogeeni kõikumisel pea ühesugune sisaldus üle kogu kõhre, välja arvatud üksikud juhused.

Et glükogeeni kadumine kõhre keskelt on ainult mingi-

sugune elusal loomal ettetulev nähtus, selgub võrdlusest roiskumiskatsetega, kus glükogeen enamalt perikondri alt kui keskelt kaob.

Nälgimis- ja mürgistuskatsed, mis — välja arvatud strühniini ja CO-gaasi omad — toitumuse peale suurt toimet avaldasid, nagu kaalukaotuse kõrgetest protsentidest näha, ei suutnud kõhreglükogeeni üldiselt mitte kaotada, kuna see maksast ja luustikumusklitest kadunud oli. See näitab, et kõhreglükogeen on toitumusest vähe olenev.

### Järeldused.

1. Roiskumisel on kõhreglükogeen kaugelt püsivam maksa ja musklike omast. Toasoojuses roiskumisel kaob kõhreglükogeen kodujänestel umbes kolm korda aeglasemalt kui maksa ja musklike oma, 37° C. soojuses termostaadis aga ligi 2 korda aeglasemalt.

2. Kõhreglükogeen kaob toasoojuses 5 korda aeglasemalt kui 37° C. soojuses termostaadis.

3. Roiskumisel kaob kõhreglükogeen enam perikondri alt kui kõhre keskelt.

4. Kõige kauemini peavad roiskumisel vastu femuri alumise epifüüsi kõhre sammasrakkude ja proc. xiph. glükogeen.

5. Surnult seismisel alla nulli olevas külmuses pole kõhris märgata tunduvat glükogeeni vähenemist, kuna see maksast ja musklitest on täiesti kadunud.

6. Ka äärmuseni kaua kestnud ja loomade surmaga lõppenud nälgimisel ei kao, nagu maksas ja musklis, kõhreglükogeen mitte, vaid ainult väheneb, mis iseäranis ilma veeta nälgimisel tähelepandav. Kõige vähemat vastupanevust avaldavad nälgimisel trahee-, femuri- ja kõrvakõhred. Kõige püsivam on bronhi, proc. xiph. ja epiglottise kõhreglükogeen.

7. Arseen- ja strühniinmürgistuste korral, viimaste puhul ka pärast eelkäivat nälgimist, pole märgata üldist kõhreglükogeeni vähenemist, kuna see maksast ja musklitest on kadunud. Ainult trahee- ja kõrvakõhris (osalt ka küljeluu ja proc. xiph. omas) esineb teatav vähenemine.

8. Puhtad CO-gaasi mürgistused ei avalda pea mingit toimet kõhreglükogeeni peale. Ainult ühes põletusgaasi katses on trahee-, küljeluu- ja kõrvakõhres teatav glükogeeni vähenemine tunduv.

9. Glükogeeni kaotavate tegurite toimel on kõigis katsetes

elusate loomadega kõhreglükogeeni vähenemisel märgata selle kalduvus kõhre keskelt ennemini kaduda kui perikondri alt, mis on vastandiks roiskumisel tähelepandud nähtusele.

10. Üle kõigi katserühmade avaldavad glükogeeni vähene- misel ja kadumisel kõige nõrgemat stabiilsust trahee-, küljeluu- ja kõrvakõhred. Kõige tugevamat vastupanu aga — bronhi, proc. xiph. ja epiglottise kõhred, kuna femuri alumise epifüüsi kõhr seisab üldiselt võttes keskmisel kohal.

### Zusammenfassung.

Aus den Experimenten an circa 50 Kaninchen, Hunden u. a. Tieren hat sich folgendes ergeben.

1. Gegen Fäulnis ist das Knorpelglykogen stabiler als das der Leber und der Muskeln. Bei der Fäulnis bei Zimmertemperatur verschwindet das Knorpelglykogen circa dreimal langsamer als das Glykogen der Leber und Muskeln; bei 37° C im Thermostaten aber zweimal so langsam.

2. Das Knorpelglykogen verschwindet bei Zimmertemperatur 5-mal so langsam wie bei 37° C im Thermostaten.

3. Bei der Fäulnis verschwindet das Glykogen zuerst unter dem Perichondrium und nicht aus den zentralen Teilen des Knorpels.

4. Am stabilsten ist bei der Fäulnis das Glykogen der Säulenzellen im Knorpel des unteren Endes des Femurs und im Knorpel des Proc. xiphoideus.

5. Beim Aufbewahren des toten Tieres bei einer T° unter 0° ist in den Knorpeln kein bedeutenderes Verschwinden des Glykogens zu konstatieren, dagegen verschwindet es in der Leber u. in den Muskeln.

6. Bei heftigem Hungern, welches zum Tode führt, verschwindet das Knorpelglykogen nicht, wie es in der Leber u. in den Muskeln der Fall ist, aber seine Menge verringert sich, was besonders deutlich beim Hungern ohne Wasseraufnahme zu konstatieren ist. Am wenigsten stabil ist beim Hungern das Glykogen im Knorpel der Trachea, des Femurs u. des Ohres. Am stabilsten ist es in den Bronchen, proc. xiph. u. epiglottis.

7. Nach Arsen- u. Strychninvergiftung — auch beim Hun-

gern — kann man das Verschwinden des Knorpelglykogens im allgemeinen nicht konstatieren. Nur im Knorpel der Trachea u. am Ohre, zum Teil auch der Rippen u. proc. xiph. sieht man eine geringe Abnahme der Glykogenmassen.

8. Die reine CO-gas-Vergiftung hat keinen Einfluss auf das Knorpelglykogen. Nur in einem Falle der Leuchtgasvergiftung war eine geringe Abnahme der Glykogenmassen im Trachea-, Rippen- u. Ohrenknorpel zu bemerken.

9. In allen Experimenten mit lebenden Tieren hatten die Faktoren, die auf den Glykogengehalt Einfluss haben, so gewirkt, dass das Glykogen in den zentralen Teilen des Knorpels eher verschwand, als unter dem Perichondrium, während bei der Fäulnis das Umgekehrte der Fall ist.

10. In allen Experimentgruppen weist beim Verschwinden des Glykogens die geringste Stabilität das Trachea-, Rippen- u. Ohrenknorpelglykogen auf. Die grösste Stabilität dagegen zeigt das Knorpelglykogen der Bronchen, proc. xiph. u. epiglottis.

### Tarvitatud kirjandus.

1. Lipska-Mlodowska, Stephanie: Zur Kenntnis des Muskelglykogens und seiner Beziehungen zum Fettgehalt der Muskulatur. Beitr. zur p. An. u. zur Path. Ziegler. B. 64. 1918.
2. Dr. G. Aldehoff: Über den Einfluss der Carenz auf den Glykogenbestand von Muskel und Leber. Ztsch. f. Biologie. B. 25. 1889.
3. Dr. E. Mansché: Über die das Muskelglykogen betreffenden Angaben von Weiss und Chandelon. Zts. f. Biologie. B. 25. 1889.
4. E. Voit: Die Glykogenbildung aus Kohlehydraten. Zts. f. Biologie. B. 25. 1889.
5. Suppes, Dr. Johanna: Über das Knorpelglykogen der Rippenepiphysen bei Rachitis. Frankf. Zts. f. Pathologie. B. 26. 1922.
6. Dr. G. Zaccarini: Das Fett und das Glykogen bei den entzündlichen Prozessen der Rippenknorpel. Centrbl. f. allg. Path. u. path. Anatom. XXII. 1911.
7. Prof. Dr. P. Guizetto: Das Glykogen im menschlichen Knorpelgewebe. Centrbl. f. allg. Path. u. path. An. XXI. 1910.
8. D. Barfurth: Vergleichend-histochemische Untersuchungen über das Glykogen. Archiv f. mikr. An. 1885. B. 25.
9. Dr. K. Meixner: Das Glykogen der Leber bei verschiedenen Todesarten. Beitr. zur gericht. Mediz. B. I. 1911.
10. Wohlgemuth-Fukushi: Über den Einfluss des Pancreas auf den Glykogenbestand der Leber. Virch. Archiv. B. 218. 1914.

11. A. Krjukov: K voprosu o glikogennoi funktsii petsheni v sudebno-meditsinskom otnoshenii. Moskva 1902.
  12. Schütz, Hans: Histologische Untersuchungen über pathologische Glykogenablagerungen. Beitr. z. path. An. u. z. allg. Path. Ziegler. B. 57. 1914.
  13. O. Lubarsch: Über die Bedeutung der pathologischen Glykogenablagerungen. Virch. Arch. B. 183. 1906.
  14. O. Lubarsch: Glykogendegeneration. Lubarsch-Ostertag Ergebnisse. 2. Abt. 1895.
  15. R. Höber: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. II. Aufl. 1920.
  16. E. Poulsson: Lehrbuch der Pharmakologie. V. Aufl. 1920.
  17. A. Maksimov: Osnovõ gistologii. 1915.
  18. H. P. Kravkov: Osnovõ farmakologii. 1913.
  19. A. Valdes: Glükogeeni hulka vähendavate tegurite mõju üle südame spetsiifilise lihasüsteemi glükogeeni peale. Väitekiri. 1922.
  20. Dr. J. Schaeffer: Lehrbuch der Histologie und Histogenese. 1922.
  21. E. Kaufmann: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. I. B. 1922.
  22. J. Arnold: Zur Morphologie des Knorpelglykogens. Virch. Arch. 194.
  23. Dr. med. Fritz Rabe: Experimentelle Untersuchungen über den Gehalt des Knorpels an Fett u. Glykogen. Zieglers Beiträge. 48. Bd. 1910.
  24. W. Klestadt: Über Glykogenablagerung. Lubarsch-Ostertag Ergebn. der allg. Path. XV. Jahrg. 2. Abt. 1911.
  25. E. Gierke: Physiologische u. pathologische Glykogenablagerung. Ergebn. der allg. Pathol. u. path. Anat. des Menschen u. d. Tiere. XI. J. 2. Abt. 1907.
  26. Schmorl: Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. 1920.
  27. Dr. Julius Kratter: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 1912.
  28. Prof. Slatogorov: Obshtshaja mikrobiologija. I. 1916.
  29. Dr. med. A. Lipschütz: Zur allgemeinen Physiologie des Hungers. 1915.
  30. Handbuch der Physiologie des Menschen. W. Nagel. I. B. 1909.
  31. Dr. J. Frentzel: Über Glykogenbildung im Thierkörper nach Fütterung mit Holzzucker. Pflüger's Archiv für Physiologie. 56. B. 1894.
  32. Fr. Rosenbaum: Untersuchungen über den Kohlehydratbestand des thierischen Organismus nach Vergiftung mit Arsen, Strychnin, Phosphor, Morphinum, Chloroform. Diss. Dorpat 1878.
  33. V. V. Podvösotski: Üldise ja eksperimentaalse patoloogia alusjooned. (Vene keeles.) 1905.
  34. B. Pflüger: Über den Einfluss einseitiger Ernährung etc. Pflügers Archiv f. d. ges. Physiologie. B. 119. 1907.
  35. C. N. Michailesco: Sur la persistance du glycogène pendant l'ina-nition chez les chiens. Jour. de Physiologie et de Path. générale. XVI. 1914—1915.
-

## Jooniste seletused.

Kõik joonised on hematoksüliini ja Besti karminiga värvitud preparaateide järele valmistatud. Joonistamisel on tarvitatud Leitzi joonistusokulaari ja obj. 6.

Joonistes tähendab täht:

- b — kortsunud rakku;
- g — glükogeeni;
- k — kõhre;
- p — perikondrit;
- km — kapsliruumi;
- r — rasva;
- t — tuuma.

### Tabel 1.

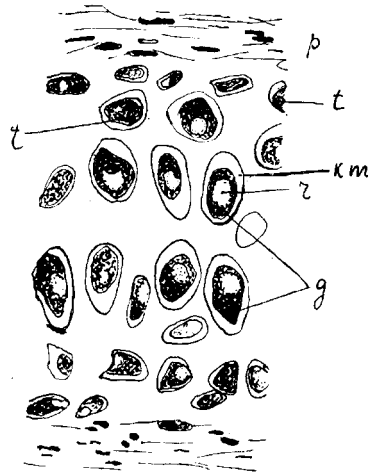
- Joon. 1. Kodujänes nr. 1 (6 Nor. 1). Normaalne juhus. Traheekõhre läbilõik.
- Joon. 2. Kodujänes nr. 2 (25 Nor 2). Normaalne juhus. Kõrvakõhre läbilõik.
- Joon. 3. Kodujänes nr. 29 (43 B 10). Ilma veeta nälgimise juhus. Epiglottisekõhre läbilõik perikondri ja osa kõhre keskkohaga.
- Joon. 4. Kodujänes nr. 26 (51 B 13). Ilma veeta nälgimise juhus. Kõrvakõhre läbilõik.
- Joon. 5. Kodujänes nr. 38 (56 F. 3). Arseenmürgistuse juhus. Kõrvakõhre läbilõik.
- Joon. 6. Kodujänes nr. 17 (22 A III 1). Külmutuses surnult seisnise juhus. Kõrvakõhre läbilõik.

## Juhtlused.

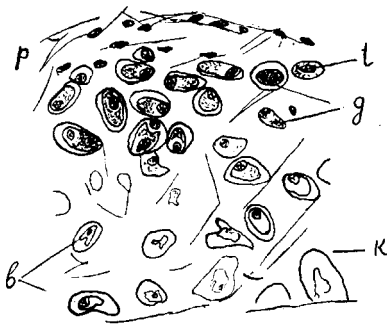
1. Paljude maksa- ja muskliglükogeeni kaotavate tegurite toimel ei kao kõhreglükogeen mitte, ainult mõnikord vähenedes.
2. Maksaglükogeeni kaotavad tegurid ja toimed pole teaduslikult veel küllalt selgitatud.
3. Maksa kortsumist võib alkoholi tarvitamine ainult siis esile kutsuda, kui see kordub tihti ja suurtes doosides.
4. Oma programmidesse peaksid kõik poliitilised erakonnad üles võtma rohkem rahva tervispoliitikasse puutuvaid ülesandeid.
5. Alkoholismi kui eeskätt tervishoiulise hädaohu vastu võitlemises on esimesel kohal kaudne võitlusviis ühes otsekohese selgitustööga.
6. Eesti rahva arv ei saa lähemas tulevikus mitte kiiresti tõusta meie majanduslike ja üldise kultuurilise seisukorra pärast.



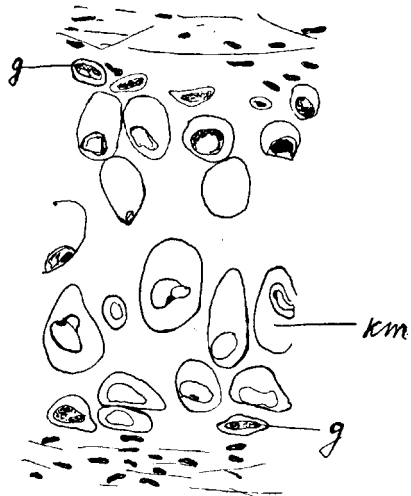
Joon. 1.



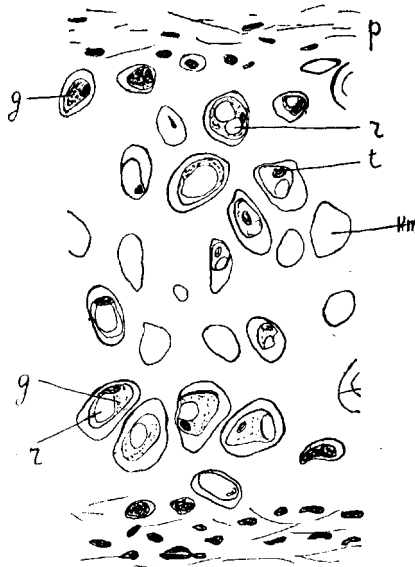
Joon. 2.



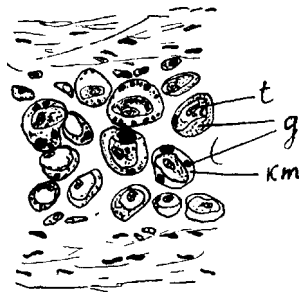
Joon. 3.



Joon. 4.



Joon. 5.



Joon. 6.

Tabel katsete ülevaateks.

Tabelis tähendab, väikesi kõikumisi arvesse võtmata: glük. rohkesti (v. märgid), kui on 3/4-4/4 kõhrerakes (resp. musklikimpudes) enamasti palju või keskmiselt glük.; keskmiselt, kui teda on 3/4-1/2 k. rakes keskmiselt ja osalt vähe; vähe — kõiki vähemaid glükogeenisaldusi.

Märkide seletus: ■ — glük. rohkesti; ■ — keskmiselt; ■ — vähe; ○ — puudub; L — lupjunud.

Surnult seismine ja roiskumine														N ä l g i m i n e										A r s e e n					S t r ü h n i i n					C O - g a a s					Nor l.									
T o a s o o j u s e s										Termostaadis				Külmuses alla nulli			Vee saamisega					Ilma veeta					Suhkrulahuse saamisega					0,03g	0,06g	0,09g	0,13g	0,135g	(7 inj.)	(4 inj.)	4 inj.	5 inj.	7 inj.	Ving	põletus-gaas	CO	CO	CO	—	—
№	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12-13	14	15-16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	1	2		
Katse kestus päeva, tundi	1 p.	2 p.	3 p.	5 p.	7 p.	8 p.	9 p.	11 p.	1 p.	2 p.	3 p.	4 p.	12 p.	16 p.	28 p.	7 p.	13 p.	16 p.	49 p.	26 p.	6 p.	15 p.	10 p.	6 p.	24 p.	16 p.	8 p.	29 p.	29 p.	2 p.	11 p.	9 p.	14 p.	17 p.	(2 p.)	(3 p.)	4p.+6t.	5p.+7t.	7p.+11t.	14 p.	8 p.	4 p.	6 p.	7 p.	—	—		
Kaalukaotuse %	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	37%	38%	43%	51%	52%	28%	30%	34%	37%	41%	33%	35%	48%	51%	—	32%	10%	20%	32%	—	—	6%	13%	12%	—	—	—	—	—	—	—		
Maks	■	■	■	○	○	○	○	○	■	○	○	○	○	○	○	—	○	○	—	○	○	○	○	○	○	■	○	○	○	○	○	○	○	○	—	—	○	○	○	○	○	■	—	○	■	■		
Muskel	■	○	■	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	■	○	○	○	○	○	○	○	○	—	○	○	○	○	■	■	■	■	■	■	■		
H ü a l i i n k ö h r e d	Trahee	Perik.all . . .	■	■	■	—	—	○	○	○	○	○	○	○	■	■	■	—	■	■	■	—	■	—	■	■	■	■	—	—	—	—	■	■	■	■	—	—	■	—	■	■	■	■	■			
		Keskel . . . . .	■	■	■	—	—	○	○	○	■	—	○	○	—	■	■	■	■	—	■	—	—	○	—	—	—	—	—	—	○	○	—	○	—	L	■	—	○	—	■	○	■	■	■	■	■	
	Bronh.	Perik.all . . .	■	■	■	■	—	—	○	○	○	○	■	■	—	■	■	—	○	■	■	■	—	—	—	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	—	■	■	■	■	■		
		Keskel . . . . .	■	■	■	■	—	—	○	○	○	○	■	■	—	■	■	—	—	—	■	■	—	—	—	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■		
	Küljeluu-köhr.	Perik.all . . .	■	—	—	○	○	○	○	○	○	○	—	—	—	■	—	L	L	■	—	—	—	—	—	■	■	—	L	■	—	—	○	—	L	—	—	■	—	■	—	■	■	■	■	■		
		Keskel . . . . .	■	—	○	—	—	—	○	○	○	○	—	—	—	■	L	L	L	■	L	L	L	L	○	L	L	—	L	—	L	■	○	L	L	—	L	■	L	■	○	■	■	■	■	L		
	Pernri-köhr.	Väliskiht . .	○	○	○	○	—	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	—	○	○	—	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	—	○	—	—	—	—	—	—	■	—	○	—	■	—	—		
		Keskel . . . . .	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	—	○	■	■	○	—	—	■	■	—	—	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	—	■	—	■	■		
	Proc. xiph.	Perik.all . . .	■	○	○	—	○	○	○	○	○	○	—	—	—	■	■	■	—	■	■	■	■	■	○	■	■	■	■	—	■	■	■	■	■	■	■	—	■	■	—	■	■	■	—	■		
		Keskel . . . . .	■	■	■	■	—	—	○	—	—	—	■	■	■	■	■	■	—	—	■	■	○	—	—	■	■	—	—	■	■	■	■	■	■	■	■	—	○	■	—	■	■	■	■	■		
	Elastilised köhred	Epiglotis	Perik.all . . .	■	○	○	—	○	○	○	○	○	■	■	■	■	■	■	—	—	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■		
			Keskel . . . . .	■	■	■	■	—	—	○	○	○	■	■	■	■	■	■	—	—	■	■	—	—	—	■	■	—	—	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■		
Kõrv		Perik.all . . .	■	■	■	■	—	—	○	○	○	○	■	■	■	—	■	■	—	—	■	—	○	—	—	■	■	■	■	■	○	■	—	■	■	—	■	■	■	■	—	■	■	■	■	■		
		Keskel . . . . .	■	■	■	■	—	—	○	○	○	○	■	■	■	—	■	■	—	—	—	○	○	—	—	■	○	—	—	■	○	■	—	■	—	—	■	—	○	—	○	■	■	■	■	■		
Fibroos-köhred	Lig. teres . . . . .	○	○	○	○	—	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	—			
	Fibr. int. . . . .	○	○	○	○	—	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	—			

## Sisukord.

	lhk.
Töö eesmärk . . . . .	5
Kirjandusest kõhrede glükogeeni üle . . . . .	6
Töö meetod . . . . .	10
Väljavõtted katsete protokollist . . . . .	14
A. Katsed normaalsete loomadega . . . . .	14
a) Normaalsed loomad . . . . .	15
b) Surnult seismine ja roiskumine . . . . .	15
c) Nälgimiskatsed . . . . .	19
d) Arseenikatsed . . . . .	22
e) Strühniinikatsed . . . . .	24
f) CO-katsed . . . . .	25
Katsete hindamine . . . . .	26
Järeldused . . . . .	42
Zusammenfassung . . . . .	43
Tarvitatud kirjandus . . . . .	44
Jooniste seletused. Joonised. . . . .	46
Juhtlauseid. . . . .	46
Tabel katsete ülevaateks. . . . .	—

---