

ACTA BIOLOGIAE EXPERIMENTALIS

VOL. VIII.

SUBVENTIONNÉ PAR LE FOND NATIONAL POUR LA PROTECTION
DE LA CULTURE POLONAISE

VARSOVIE
RÉDACTION ET ADMINISTRATION:
INSTITUT NENCKI (SOC. SCI. VARS.)
8, RUE ŚNIADECKI
1933/34

<http://rcin.org.pl>

Acta Biologiae Experimentalis

Czasopismo, ogłaszające rozprawy naukowe z zakresu fizjologii i chemii fizjologicznej roślin i zwierząt, morfologii doświadczalnej, zoopsychologii oraz dziedziny pokrewnych. Ponadto — dział p. t.: „Bibliographia Polonica”.

Tom VII, 1931/1932, (pod redakcją K. Białaszewicza) zawiera następujące rozprawy:

R. J. Wojtusiak (Kraków): Doświadczenia nad wpływem podwójnego oświetlenia na larwy homara i jeżokraba. — P. Ostern i J. K. Parnas (Lwów): O powstawaniu amonjaku w związku z czynnością serca. — J. W. Supniewski (Kraków): Właściwości farmakodynamiczne beta-apioetylaminy. — M. Bogucki (Warszawa): O regulowaniu ciśnienia osmotycznego hemolimy u równonogów morskich. — E. Kryszczyński (Warszawa): O chłonięciu składników mineralnych moczu w steku ptaków. — Wł. Niemierko (Warszawa): Oznaczenie chloru w drobnych ilościach tkanek. — S. Skowron (Kraków): O przebiegu exosmozy i endosmozy w ślimaku winniczku i wytrzymałości komórek spermatogennych na zmiany ciśnienia osmotycznego. — M. Chejfec (Warszawa): Regulacja i regeneracja *Paramecium caudatum*. — K. Białaszewicz (Warszawa): O oznaczaniu objętości fazy rozdrobnionej w komórkach żyjących. — I. Szulc (Warszawa): Wpływ nerwów układu autonomicznego na krzepliwość krwi. — E. Rogoziński i J. Ciechanowska (Kraków): O krzywicy doświadczalnej. IV. Pszenica jako pokarm, wywołujący krzywicę. — E. A. Sym (Warszawa): Kataliza kwaso-zasadowa a działanie esterazy. — K. Białaszewicz (Warszawa): Przyczynek do znajomości składu mineralnego krwi u zwierząt morskich. — W. A. Adolph (Wilno): Studja nad rytmem podziału pierwotniaków. I. Rytm dobowy w rozrodzie *Paramecium caudatum*. — E. Falik (Lwów): Wpływ antagonizmu jonów na hemolizę. — St. Kucharski (Lwów): Drażnienie nerwu kulszowego żaby upadającymi kroplami płynu Ringera. — J. Konarski (Poznań): Pomiary długości fali promieni mitogenetycznych. — W. Z. Tychowski (Lwów): O pobudliwości kory mózdzku. — Bibliographia Polonica.

Cena pojedynczego tomu (około 20 arkuszy): w prenumeracie—15 zł, oddzielnie—20 zł. Współpracownicy czasopisma otrzymują 10% ustępstwa.

Zgłoszenie do prenumeraty przyjmuje:

Administracja Instytutu im. Nenckiego T. N. W.

(Warszawa, ul. Śniadeckich 8, tel. 826-31).

Skład główny:

„Ekspedycja Kasy im. J. Mianowskiego”

(Warszawa, Nowy-Świat 72, Pałac Staszica).

ACTA BIOLOGIAE
EXPERIMENTALIS

VOL. VIII.

SUBVENTIONNÉ PAR LE FOND NATIONAL POUR LA PROTECTION
DE LA CULTURE POLONAISE

VARSOVIE
RÉDACTION ET ADMINISTRATION:
INSTITUT NENCKI (SOC. SCI. VARS.)
8, RUE ŚNIADECKI
1933/34

Redaktor:

K. BIALASZEWICZ.



P.180

Drukarnia i Litografia JAN COTTY w Warszawie, Kapucyńska 7.

<http://rcin.org.pl>

S o m m a i r e :

№№	pp.
1. W. S. Hołobut i J. Hoffmann. O wpływie prądu stałego na ośrodek cukrowy rdzenia przedłużonego. <i>L'influence du courant constant sur le centre glycémique bulbaire.</i> [Institut de Physiologie de l'Université à Lwów]	1
2. J. Dembowski. Reparacja domków uszkodzonych u larwy <i>Molanna</i> . <i>Die Köcherreparation bei der Larve von Molanna.</i> [Laboratorium für experimentelle Morphologie. Nencki-Institut in Warschau]	9
3. I. Fegler. Badania nad podwójnym, antagonistycznym unerwieniem czuciowym dolnych dróg oddechowych. <i>Recherches sur l'innervation sensitive des voies respiratoires inférieures</i> [Institut de Physiologie de la Faculté de Médecine de l'Université de Varsovie]	23
4. A. Szejnman-Rozenberg. O przyswajaniu żelaza w czasie rozwoju zarodkowego kurczęcia. <i>Sur l'assimilation du fer au cours du développement embryonnaire du poulet.</i> [Laboratoire de Physiologie de l'Institut Nencki à Varsovie]	30
5. B. Jałowy. Zmiany krzepliwości krwi po wycięciu jajników. <i>Sur les changements de la coagulabilité sanguine après l'ovariectomie.</i> [Institut de Physiologie à l'Université de Lwów]	45
6. N. Balzam. Badania nad przemianą materji i energii w rozwoju owadów. II. Stosunek produkcji ciepłej do procesów oddechowych w czasie rozwoju pozarodkowego owadów (<i>Lymantria dispar</i> L. i <i>Bombyx mori</i> L.). <i>Untersuchungen über den Stoff- und Energiewechsel in der Entwicklung der Insekten. II. Das Verhältnis zwischen der Wärmeproduktion und den respiratorischen Vorgängen während der postembryonalen Entwicklung der Insekten (Lymantria dispar L. und Bombyx mori L.)</i> [Physiologisches Laboratorium des Nencki-Institut in Warschau]	59
7. E. Falik. Wpływ czynnych substancyj gruczolów wkrwężnych na hemolizę. <i>Einfluss der activen Substanzen der endokrinen Drüsen auf die Hämolyse.</i> [Physiologisches Institut an der Universität in Lwów]	73
8. M. Bogucki. O regulowaniu składu mineralnego krwi raka rzeczynego (<i>Astacus fluviatilis</i> L.). <i>Sur la régulation de la composition minérale du sang chez l'Écrevisse (Astacus fluviatilis L.).</i> [Laboratoire de Physiologie de l'Institut-Nencki à Varsovie et Station Maritime Hel]	80

9. **W. A. Adolph.** Studja nad rytmiką podziałów pierwotniaków. II. Pory roku i rytm dobowy w rozrodzie *Paramecium caudatum*. *Studien über Rhythmik der Protistenteilungen. II. Über jahreszeitliche Schwankungen im Tag- und Nacht-Rhythmus von Paramezienteilungen.* [Zoologisches Institut an der Universität Wilno] 89 39
10. **R. Minkiewicz.** *Rôle des facteurs optiques dans les changements de livrée, chez les Grenouilles adultes. (Étude neurobiologique).* [Laboratoire de Biologie Générale, Institut Nencki à Varsovie] 102 2
11. **W. S. Hołobut i Z. Bieliński.** O wpływie lecytyny na izolowane serce zwierząt zmiennocieplnych. *L'influence de la lécithine sur le coeur isolé des poikilothermes.* [Institut de Physiologie de l'Université à Lwów] 178 78
12. **M. Chejfec.** Zależność czasu trwania reakcji kwaśnej w wodniczkach pokarmowych *Paramecium caudatum* od środowisk o rozmaitem pH. *Die Abhängigkeit der Dauer der sauren Reaktion in den Nahrungsvakuolen von Paramecium caudatum von dem pH des Aussenmediums* [Laboratorium für Experimentelle Morphologie, Nencki Institut in Warschau]. 186 36
13. **W. A. Adolph.** Nocna tropo-depresja w kulturach masowych *Paramecium caudatum*. *Über die nächtliche Trophodepression in den Kulturen von Paramecium caudatum.* [Laboratorium für experimentelle Morphologie, Nencki-Institut in Warschau]. 198 98
14. **J. Rosenberg.** Skład chemiczny i przemiana materji w tkance nerwowej żaby *Rana esculenta* L. w różnych stanach fizjologicznych. *Influence de divers états physiologiques sur la composition et sur le métabolisme chimique du tissu nerveux de Rana esculenta L.* [Laboratoire de Physiologie Générale de l'Université Libre de Pologne, Varsovie] 211 11
15. **J. Kaulbersz.** Szybkość reakcji gruczołów żołądkowych i trzustki na bodźce nerwowe. *Le temps de réaction du pancréas et des glandes de la muqueuse gastrique à la stimulation des nerfs.* [Institut de Physiologie à l'Université de Cracovie] 230 30
16. **L. Lubińska.** Próba analizy „narkozy magnezowej“. I. Wpływ magnezu na pobudliwość obwodowego układu lokomocyjnego. *Essai d'analyse de la „narcose magnésienne“. I. L'influence du magnésium sur l'excitabilité de l'appareil locomoteur périphérique.* [Laboratoire de Physiologie de l'Institut Nencki à Varsovie] 252 52
17. **J. Wilczyński i B. Lebień.** Z badań nad krzywą podziału *Paramecium caudatum* w ciągu doby. *Über die Tageskurve der Paramezienteilungen* [Institut für allgemeine Biologie an der Universität in Wilno] 268 38
18. **C. Soula, F. Goebel, L. Bugnard i L. Bouisset.** Pohistaminowe wydzielanie soku żołądkowego a poziom cukru we krwi. *Histamine, sécrétion gastrique et glycémie.* [Laboratoire de Pharmacodynamie de l'Université à Toulouse] 282 32
19. **F. Białołowska.** Badania nad zjawiskami regulowania składu chemicznego cieczy ciała. II. Losy soli magnezowych wprowadzonych do organizmu królika. *Recherches sur la régulation de la composition minérale dans les liquides organiques. II. La destinée des sels de magnésium introduits dans l'organisme du lapin.* [Laboratoire de Physiologie de l'Institut Nencki à Varsovie] 290 40
- Bibliographia Polonica** 306 16

[Instytut Fizjologii Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie].

W. S. Hołobut i J. Hoffmann.

O wpływie prądu stałego na ośrodek cukrowy rdzenia przedłużonego.

L'influence du courant constant sur le centre glycémique bulbaire.

Rękopis nadesłany w dniu 9.1.1933 r.

Nous avons étudié dans le présent travail l'influence qu'exercent les pôles d'un courant constant sur le centre bulbaire de glycémie, autrement dit, les changements du taux du sucre sanguin obtenus par l'anélectrotonus et par le cathélectrotonus produits par l'application du courant constant au plancher du quatrième ventricule.

Nos expériences ont été effectuées sur les chiens endormis au véronal. On appliquait sur le bulbe mis à nu tantôt la cathode tantôt l'anode d'un courant constant. On déterminait le taux du sucre dans le sang par méthode de Bertrand modifiée par Michaelis. Dans ces expériences le courant constant appliqué au bulbe était soit de 2.5 à 4 soit de 70 à 75 milliampères; la durée de passage variait de 10 à 30 minutes.

Les résultats que nous avons obtenus indiquent que la cathode abaisse toujours le taux de glycémie. (Dans l'expérience II, par exemple, de 160 à 131 mgr. par 100 cm³ de sang, dans l'expérience III — de 134 à 97 mgr. dans le même volume). L'influence de l'anode est comme l'ont montré les expériences VIII à XI de la deuxième série, toute différente: elle produit une augmentation de glycémie. (Dans l'expérience VIII les valeurs initiales de 96 et de 127 mgr. passent respectivement à 188 et 180 mgr.). Ce changement régulier et inéluctable de l'état du centre glycémique sous les influences électrotoniques est le phénomène essentiel et caractéristique démontré dans notre travail.

Ce centre se comporte donc du point de vue de la loi de Du Bois Reymond sur l'électrotonus, comme le centre respiratoire bulbaire, comme cela a été démontré par un des nous dans un travail antérieur (Hołobut '31).

W pracy niniejszej zainteresowała nas sprawa zachowania się ośrodka cukrowego rdzenia przedłużonego pod wpływem biegunów prądu stałego; staraliśmy się zbadać, jaki wpływ wywierają na poziom cukru we krwi stany elektrotoniczne (katelektrotonus i anelektrotonus), wywołane w rdzeniu przedłużonym przez stosowanie prądu stałego na dno IV. komory. Przypominamy tu analogję tematu niniejszego do badań jednego z nas (Hołobut '31) nad zachowaniem się innych ośrodków wegetatywnych rdzenia przedłużonego pod wpływem prądu stałego. Jak się wówczas okazało, ośrodek oddechowy reagował na działanie katody podniesieniem swej pobudliwości, anoda natomiast powodowała jej obniżenie, podczas gdy ośrodki naczynioruchowe i hamujące serce nerwu błędnego reagowały stale i w jednakowy sposób na oba bieguny prądu stałego, powodując zwiększenie ciśnienia tętniczego względnie zwolnienie czynności serca. W niniejszej pracy śledziliśmy zachowanie się poziomu cukru we krwi, stosując prąd stały na odsłonięty rdzeń przedłużony.

Doświadczenia nasze przeprowadziliśmy na psach uśpionych weronalem, u których odsłaniano rdzeń przedłużony przez wycięcie łuków dwóch górnych kręgów szyjnych i części kości potylicznej. Do odsłoniętego w ten sposób rdzenia przedłużonego (dna IV. komory) przykładano elektrodę niepolaryzującą się, stale świeżo przyrządzoną typu Du Bois Reimonda, zakończoną nitką bawełnianą, której koniec opierał się na tkance. Drugą elektrodę obojętną, niepolaryzującą płaską umieszczano na grzbiecie zwierzęcia na wysokości łopatek po uprzednim wycięciu płyta skórnej odpowiedniej wielkości. Prąd włączano i wyłączano stopniowo zapomocą opornicy kaolinowej Gärtnera, a wstawiony w obwód miliamperomierz pozwalał mierzyć jego natężenie. Napięcie źródła prądu wynosiło zależnie od wymaganego natężenia od 10—50 Volt. Wprowadzanie prądu do tkanki odbywało się więc dzięki temu bardzo wolno, przez co uniknięto niepotrzebnego i silnego zadrażnienia, jakie musiałoby mieć miejsce przy zamykaniu i otwieraniu prądu w sposób nagły bez oporu. Co pewien czas, podany szczegółowo w odnośnych protokółach, pobieraliśmy

krw z odpreparowanej w tym celu żyły szyjnej. Cukier we krwi oznaczano mikrometodą miareczkową Bertranda w modyfikacji Michae lisa.

Doświadczenia nasze podzieliśmy na dwie serie: w pierwszej badano wpływ bieguna ujemnego (katody) na ośrodek cukrowy rdzenia przedłużonego. We wszystkich przedsięwziętych doświadczeniach brano w rachubę wpływ operacji na stan cukru we krwi, który ulega jak wiadomo pod wpływem wstrząsu operacyjnego znacznemu wzmożeniu, co też zawsze obserwowaliśmy.

Tabela I przedstawia wyniki pierwszej serii doświadczeń, mianowicie wpływ stanu katelektrotonicznego na zawartość cukru we krwi.

W początkowej fazie każdego doświadczenia zaznacza się wspomniany wyżej wpływ samej operacji na stan cukru we krwi, wyrażający się wzrostem zawartości, jak np. ze 125 mg na 160 (D. II.), z 97 na 134 mg w doświadczeniu III-em, podobnie jak i w dalszych doświadczeniach. Katoda prądu stałego przyłożona do rdzenia przedłużonego wpływała we wszystkich doświadczeniach obniżająco na poziom cukru we krwi. W doświadczeniach II, III, IV i V-em spadek ów nie przekraczał normy przedoperacyjnej. I tak w doświadczeniu II poziom cukru krwi obniżył się z 160 do 131 mg, w doświadczeniu III dochodzi w 16-ej minucie działania katody prądu do swej wartości przedoperacyjnej (ze 134 do 97 mg). W doświadczeniach IV i V-em katoda zmniejsza stopień ucukrzenia krwi tylko względem wartości pooperacyjnych. W tych doświadczeniach (II—V) używano prądu o natężeniu stosunkowo słabym, bo od 2.5—4 miliamperów. Natomiast VI i VII doświadczenie przedstawia wpływ katody przy prądzie o wiele silniejszym, niż poprzednio używany, mianowicie przy prądzie o natężeniu 75 oraz 70 MA. W tych doświadczeniach poziom cukru we krwi spada wyraźnie poniżej swej początkowej wartości normalnej. Świadczą o tem cyfry: np. 76 mg względem normy przedoperacyjnej (91) w doświadczeniu VI-em, oraz 65 i 88 mg wobec 119 mg w doświadczeniu VII-em. Te zmiany stopnia ucukrzenia krwi, wyrażające się w obniżeniu zawartości cukru pod wpływem działania bieguna ujemnego prądu stałego, są przemijające, albowiem, jak wykazują dalsze cyfry załączonej tabeli, w mniej lub więcej krótkim czasie po ustaniu działania prądu, poziom cukru we krwi we wszystkich doświadczeniach podwyższa się, okazując

Tabela I.

Dośw. <i>Expér.</i>	Czas <i>Temps</i>	Cukier w 100 cm ³ krwi, w mg. <i>Glucose par 100 cm³ de sang, en mgr.</i>	Uwagi <i>Remarques</i>	Dośw. <i>Expér.</i>	Czas <i>Temps</i>	Cukier w 100 cm ³ krwi, w mg. <i>Glucose par 100 cm³ de sang, en mgr.</i>	Uwagi <i>Remarques</i>	
II. 11.XI 1931 Pies wagi 11,3 kg. 3,0 g veronal — natr. srodzylnie <i>Chien du poids 11,300 gr. veronal — natr.</i>	12h13'	(1) 125	przed oper. <i>avant l'opper.</i>	V. 14.XII. 1931 Pies wagi 9,5 kg. 3,5 g veronal — natr. <i>Chien du poids 9,5 kgr. 3,5 gr. veronal — natr.</i>	11h37'	(1) 97	przed oper. <i>avant l'opper.</i>	
	12h30'	(2) 160	po oper. <i>après l'opper.</i>		12h15'	(2) 173	po oper. <i>après l'opper.</i>	
	12h33'	—	katoda 2,5 MA ↑ cathode 2,5 MA ↓		12h17'	—	katoda 3,5 MA ↑ cathode 3,5 MA ↓	
	12h39'	(3) 135			12h30'	(3) 162		
	12h49'	(4) 131	próba uległa zniszczeniu		12h40'	(4) 134	—	—
	13h15'	(5)	—		12h42'	—	—	—
	13h30'	(6) 140	—		12h57'	(5) 156	—	—
—	—	—	13h27'	(6) 160	—	—		
III. 8 XII. 1931 Pies wagi 13 kg. 3,5 g veronal — natr. <i>Chien du poids 13 kgr. 3,5 g veronal — natr.</i>	12h00'	(1) 97	przed oper. <i>avant l'opper.</i>	VI. 15.I. 1932 Pies wagi 6,0 kg. 1,8 g veronal — natr. <i>Chien du poids 6 kgr. 1,8 gr. veronal — natr.</i>	11h12'	(1) 91	przed oper. <i>avant l'opper.</i>	
	12h35'	(2) 134	po oper. <i>après l'opper.</i>		11h45'	(2) 95	po oper. <i>après l'opper.</i>	
	12h37'	—	katoda 3 MA ↑ cathode 3 MA ↓		11h45'	—	katoda 75 MA ↑ cathode 75 MA ↓	
	12h46'	(3) 112			12h00'	(3) 91		
	12h57'	(4) 97	—		12h15'	(4) 76	—	—
	13h07'	(5) 78	—		12h35'	(5) 120	—	—
	13h27'	(6) 89	—		13h05'	(6) 109	—	—
IV. 10.XII. 1931 Pies wagi 14,5 kg. 4,0 g veronal — natr. srodzylnie <i>Chien du poids 14,500 gr.</i>	12h30'	(1) 141	przed oper. <i>avant l'opper.</i>	VII. 9.I 1932 Pies wagi 8,8 kg. 3,5 g veronal — natr. <i>Chien du poids 8,800 gr.</i>	11h33'	(1) 119	przed oper. <i>avant l'opper.</i>	
	13h20'	(2) 169	po oper. <i>après l'opper.</i>		11h55'	(2) 134	po oper. <i>après l'opper.</i>	
	13h23'	—	katoda 4 MA ↑ cathode 4 MA ↓		11h57'	—	katoda 70 MA ↑ cathode 70 MA ↓	
	13h33'	(3) 158			12h30'	(3) 65		
	13h43'	(4) 148	—		13h00'	(4) 88	—	—
	13h58'	(5) 160	—		13h20'	(5)	próba uległa zniszczeniu	
	14h17'	(6) 159	—		13h40'	(6) 134	—	—

tendencję powrotu do normy przedoperacyjnej (D. II. 140 mg, D. III. 89, D. IV. 160, D. V. 160, D. VI. 109, D. VII. 134 mg.).

Tabela II przedstawia protokoły doświadczeń drugiej serji, w których w sposób analogiczny badano wpływ bieguna dodatniego.

Tabela II.

Dośw. Expér.	Czas Temps	Cukier w 100 cm ³ krwi, w mg. <i>Glucose par 100 cm³ de sang, en mgr.</i>	Uwagi Remarques	Dośw. Expér.	Czas Temps	Cukier w 100 cm ³ krwi, w mg. <i>Glucose par 100 cm³ de sang, en mgr.</i>	Uwagi Remarques
VIII. 4.II. 1932 Pies wagi 7.5 kg. 2.1 g veronal — natr. śródżylnie Chien du poids 7.5 kgr. 2.1 g veronal — natr. intravein.	11h43'	(1) 96	przed oper. <i>avant l'opper.</i>	X. 14.III. 1932 Pies wagi 21.5 kg. 6.0 g. veronal — natr. śródżylnie Chien du poids 21.5 kgr. 6.0 g veronal — natr.	11h45'	(1) 76	przed oper. <i>avant l'opper.</i>
	12h02'	(2) 127	po oper. <i>après l'opper.</i>		12h10'	(2) 84	po oper. <i>après l'opper.</i>
	12h04'	—	anoda 3 MA ↑ anode 3 MA		12h12'	—	anoda 45 MA ↑ anode 45 MA
	12h17'	(3) 188	—		12h27'	(3) 115	—
	12h34'	(4) 180	—		12h42'	(4) 115	—
	12h49'	(5) 164	—		12h57'	(5) 58	—
	13h07'	(6) 145	—		13h12'	(6) 62	—
IX. 11.III. 1932 Pies wagi 5.5 kg. 1.5 g veronal — natr. śródżylnie Chien du poids 5.5 kgr. 1.5 g veronal — natr. intravein.	11h38'	(1) 80	przed oper. <i>avant l'opper.</i>	XI. 18.III. 1932 Pies wagi 8.3 kg. 2.4 g veronal — natr. śródżylnie Chien du poids 8.3 kgr. 2.4 g veronal — natr.	11h04'	(1) 89	przed oper. <i>avant l'opper.</i>
	11h55'	(2) 84	po oper. <i>après l'opper.</i>		11h20'	(2) 102	po oper. <i>après l'opper.</i>
	11h58'	—	anoda 3 MA ↑ anode 3 MA		11h22'	—	anoda 65 MA ↑ anode 65 MA
	12h15'	(3) 112	—		11h37'	(3) 127	—
	12h30'	(4) 177	—		11h52'	(4) 130	—
	12h45'	(5) 145	—		12h18'	(5) 108	—
	13h00'	(6) 134	—		12h33'	(6) 93	—

Działanie jego, jak widać z cyfr tabeli, jest odmienne, aniżeli działanie bieguna ujemnego. I tak widzimy np. w doświadczeniu VIII-em, że poziom cukru, wynoszący początkowo 96 mg po operacji, wzrasta do 127 mg. W innym przypadku zastosowano

anodę prądu stałego, którego natężenie wynosiło 3 MA na 30 minut. W czasie tym pobrane dwie próbki krwi wykazały nietylko zupełnie odmienne, ale i bardzo wybitne zmiany zawartości cukru krwi, większe niż w poprzedniej serji doświadczeń nad wpływem katody. Stopień ucukrzenia krwi bowiem nie opadł, lecz przeciwnie wzrósł, wykazując wartości 188 mg (Nr. 3) względnie 180 mg (Nr. 4). Po ustaleniu zaś wpływu anody poziom cukru obniżył się do 164 i 145 mg, okazując tem samem tendencję powrotu do normy. Doświadczenie IX przedstawia również w sposób oczywisty owo odmienne zachowanie się poziomu cukru w stosunku do anody prądu natężenia 3 MA, niżli do katody — w poprzednich doświadczeniach I-szej serji. Cyfry 112 i 177 mg należyte ilustrują ów znaczny wzrost zawartości cukru we krwi pod wpływem przepływu prądu stałego z anodą na rdzeniu, wobec początkowych wartości 80 i 84 mg. Wyniki analogiczne widzimy i w doświadczeniach X do XI, w których zastosowano anodę prądu silniejszego, bo o natężeniu 45 i 60 MA.

W całokształcie obrazu doświadczalnego widać zatem w pierwszym rzędzie diametralnie przeciwko zachowaniu się poziomu cukru we krwi, zależne od rodzaju zastosowanego bieguna prądu stałego na rdzeń przedłużony. Widzieliśmy, że we wszystkich przypadkach działania katody na rdzeń przedłużony stopień ucukrzenia krwi zmniejszał się; w doświadczeniach, w których stosowano prąd o słabem natężeniu (I—V), nie zawsze spadek ilości cukru we krwi osiągał wartości przedoperacyjne, normalne. Niemniej jednak w stosunku do wartości, przedstawiających ucukrzenie krwi tuż po operacji, spadek ten i w tych doświadczeniach (D. II, IV, V) był zawsze jeszcze pokaźny. Najwybitniejsze zmniejszenie się zawartości cukru we krwi pod wpływem katody przyłożonej do rdzenia przedłużonego, występowało przy użyciu prądów o natężeniu 70—75 miliamperów. W tych przypadkach stałe stan hypoglikemji osiągany w ten sposób znacznie się obniżał, przekraczając pierwotny poziom cukru krwi (patrz D. VI i VII).

Przeciwnie miała się rzecz z anodą. Widocznem było, że pod wpływem tego bieguna poziom cukru we krwi zachowywał się wręcz odmienne, wzrastał bowiem stopień ucukrzenia krwi; zdawało się jakoby wpływ uszkodzenia, względnie impulsu spowodowany operacją, wpływ, wyrażający się w podniesieniu zawar-

tości cukru, pogłębiał się jeszcze i przedłużał przez działanie biegunem dodatnim prądu na rdzeń.

Charakter tych zmian poziomu cukru we krwi w jednym i drugim kierunku, osiągniętych przepływem prądu stałego przez rdzeń przedłużony jest przejściowy; jak to bowiem widać z opisu doświadczeń naszych, zmniejszenie względnie zwiększenie zawartości cukru krwi ustępuje (w krótszym lub w dłuższym czasie) stanowi normalnemu, początkowemu.

To nieodzowne, stale występujące reagowanie ośrodka cukrowego na oba różne stany elektrotoniczne rdzenia przedłużonego jest rzeczą charakterystyczną i istotną w naszej pracy. Ośrodek ten zachowuje się w myśl prawa elektrotonus Du Bois Reymonda, podobnie jak i ośrodek oddechowy rdzenia przedłużonego, co udowodnił już jeden z nas (Hołobut '31) w poprzedniej swojej pracy. Jest rzeczą godną uwagi, że podczas działania katody występujący stan katelektrotonusu, charakteryzujący się — czy to chodzi o tkankę nerwową obwodową, czy też kory mózgowej (Wysocki '27) lub rdzenia przedłużonego, zawsze zwiększoną pobudliwością, — wywołuje stale zmniejszenie się ilości cukru we krwi. Wydaje się zatem słusznym przypuszczenie, jakoby obniżenie się poziomu cukru krwi było oznaką zwiększonej pobudliwości ośrodka cukrowego, a z drugiej strony wszelkie wpływy i momenty zmniejszające jego pobudliwość, jak anoda prądu stałego, narkoza lub też czynniki uszkodzające go, czy to będzie nakłócie cukrowe, czy też wzmoczenie ciśnienia śródczaszkowego lub uraz operacyjny, prowadzą do wzmocnienia się stopnia ucukrzenia krwi. W tem miejscu przypominamy pewną analogję z wynikami doświadczeń Szajny i Hołobuta (29), gdzie nakłócie cukrowe, stosowane u psów, nie zawsze dawało wzmoczenie się cukru we krwi, a nieraz prowadziło do obniżenia jego poziomu. Szereg czynników stosowanych na rdzeń przedłużony powodował również wraz ze zwiększeniem się ruchów oddechowych, obok tego także i spadek cukru we krwi (dośw. z chlorkiem potasu).

Streszczenie.

W pracy niniejszej zainteresowała nas sprawa zachowania się ośrodka cukrowego rdzenia przedłużonego pod wpływem biegunów prądu stałego, innemi słowy—jaki wpływ wywierać będzie

na poziom cukru we krwi katelektrotonus i anelektrotonus, wywołany w rdzeniu przedłużonym przez stosowanie prądu stałego na dno IV-ej komory. Wykonaliśmy swoje doświadczenia na psach uśpionych weronalem, stosując na odsłonięty rdzeń przedłużony jużto katodę, jużto anodę prądu stałego. Stan cukru we krwi oznaczano metodą miareczkową Bertranda w modyfikacji Michaelisa. Wyniki tych doświadczeń, w których prąd stały o natężeniu od 2.5 do 4, względnie 70 i 75 miliamperów przepływał przez rdzeń przedłużony przez 10 do 30 minut, wykazały, że katoda obniża zawsze poziom cukru we krwi. Wprost przeciwnie rzecz się miała z anodą prądu stałego, jak to wykazały wyniki doświadczeń VIII—XI drugiej serji. Poziom cukru pod wpływem anody, stosowanej na rdzeń przedłużony, zawsze wzrastał. Charakter zmian tych w stopniu ucukrzenia krwi pod wpływem katody lub anody prądu stałego, osiągniętych w jednym i drugim kierunku, jest przejściowy. To nieodzowne, stale występujące reagowanie ośrodka cukrowego na oba różne stany elektrotoniczne rdzenia przedłużonego jest rzeczą charakterystyczną i istotną w naszej pracy. Ośrodek ten zachowuje się, w myśl prawa *Du Bois Reymonda*, podobnie jak i ośrodek oddechowy rdzenia przedłużonego, co udowodnił już jeden z nas (*Hołobut '31*) w poprzedniej swojej pracy.

P i ś m i e n n i c t w o .

Hołobut W. S. O wpływie prądu stałego na ośrodki oddechowe, naczynioruchowe i hamujące czynność serca. Rozpr. Ak. Um. Wydz. Lek. I, str. 283, 1931. Szajna M. i Hołobut W. S. Arch. Tow. Nauk. Lwowsk. C. T. 4. 1929. Wysocki J. Compt. Rend. Soc. Biol. 96, str. 572, 1927.

[Zakład Morfologii Doświadczalnej Instytutu im. Nenckiego T. N. W.]

Jan Dembowski.

Reparacja domków uszkodzonych u larwy *Molanna*.

Die Köcherreparation bei der Larve von Molanna.

Rękopis nadesłany w dniu 18.II.1933 r.

An Köcherfliegenlarven *Molanna angustata* Curt. wurde die Reparation des Gehäuses nach verschiedenen Verstümmelungen untersucht. Es kamen hierbei folgende Regelmässigkeiten zur Beobachtung:

1°. Die Larve baut vorwiegend nach vorn, in der Richtung des normalen Wachstums des Köchers, unabhängig davon, wo sich die Verstümmelung befindet.

2°. Das Tier vermag jedoch das Gehäuserohr auch nach rückwärts zu verlängern (Fig. 9, 14).

3°. Es wurden wiederholt heteromorphe Bildungen beobachtet, und zwar handelte es sich sowohl um die Umkehrung der Vorn-Hintenachse (Fig. 10, 15, 16, 17) wie der Dorsoventralachse (Fig. 26).

4°. Beschädigungen vorn am Gehäuse werden leichter repariert, als Verstümmelungen hinten. Diese letzteren werden häufig nur mit Larvengespinst verdeckt (Fig. 19, 22), ohne Einfügung der Baumaterialteilchen.

5°. Die Mehrleistung des Tieres bei der Reparationsarbeit ist eine häufige Erscheinung, ebenso wie auch die Subreparation (Fig. 12 und 8).

6°. Es wurden merkwürdige „Irrtümer“ der Larve festgestellt, die darin bestehen, dass das Tier seine Reparationsarbeit aufnimmt, dann aber dieselbe plötzlich unterbricht, um das gemachte wieder abzureissen und die Reparation an dem entgegengesetzten Gehäuseende fortzusetzen (Fig. 11 und 17).

7°. Zwischen der Gehäusereparation und der tierischen Regeneration bestehen vielfache Analogien. Die Reparation erfolgt in der Richtung des normalen Wachstums des Köchers; es wird dabei nicht das Fehlende ersetzt, sondern es wird das funktionierende Ganze des Gehäuses wiederhergestellt; asymmetrische Beschädigungen werden etwas schneller ausgebessert, als symmetrische (Fig. 28 a und b); die Reparationsgeschwindigkeit nimmt mit der absoluten Grösse der Verstümmelung zu; es kommen atypische Bildungen vor, wie sie aus der Regenerationspraxis bekannt sind; die Reparation wird oft mit einer Abtragung benachbarter Teile eingeleitet; als Reparationsreiz wird die Rezeption der Verstümmelung auf taktilem Wege angesehen; es wird bei *Molanna* eine richtige Morphallaxis beobachtet, indem die Larve ihr verstümmeltes Gehäuse auch ohne fremden Baumaterial auszubessern vermag (Fig. 31a zeigt einen natürlichen Köcher mit abgetragenen Dach. Die punktierten Teile werden von der Larve abgerissen und zum Bau des Ersatzdaches, wie auf Fig. 31b, verwendet). Nur in einem Punkte versagt die Analogie: junge Larven reparieren ihre Köcher langsamer, was mit den später mitzuteilenden Beobachtungen übereinstimmt, dass die jungen Tiere weniger geschickte Bauarbeiter sind.

8°. Es wird die Wandelbarkeit und Plastizität der *Molanna*-Leistungen hervorgehoben. Eine und dieselbe Verstümmelung des Köchers kann auf recht verschiedenem Wege ausgebessert werden. So sind auf Fig. 8 bis 11 vier verschiedene Reparationstypen nach Abtragung der hinteren Köcherhälfte dargestellt. Auf Fig. 12 bis 17 sieht man 6 Reparationstypen nach Abtragung der hinteren $\frac{2}{3}$ des Gehäuses. Sämtliche anatomische und physiologische Möglichkeiten werden von der Larve ausgenutzt und ihr Verhalten in jedem Einzelfalle ist ganz unberechenbar. Als Sandbewohner ist *Molanna* niemals gezwungen etwa Morphallaxis zu treiben, indem ihr stets genügend Baumaterial zur Verfügung steht. Somit befand sich das Tier in den Morphallaxisversuchen unter neuen, der Spezies unbekanntem Bedingungen. Und doch handelte es zweckmässig, was nicht ererbt werden konnte.

9°. In Anbetracht der Plastizität der tierischen Handlungen wird mit Loeser u. A. der Begriff des tierischen Instinktes als unhaltbar erklärt.

W poprzedniej mojej pracy nad zachowaniem się larwy chróścika *Molanna angustata* C u r t. wypowiedziałem przypuszczenie, iż proces reparacji uszkodzonych domków daje się sprowadzić do zasadniczo tych samych prawidłowości, jakie znamy w przypadku zwykłej regeneracji zwierzęcej. W czasie mego pobytu na Stacji Hydrobiologicznej na Wigrach ubiegłego lata miałem możność zebrania szeregu obserwacji, potwierdzających i uzupełniających tę hipotezę, a dostarczających ponadto nowych argumentów na korzyść tak aktualnej dziś sprawy plastyczności działań zwierzęcia.

Amputacji różnych części domku chróścika dokonywałem na domkach naturalnych, złożonych prawie wyłącznie z czystego piasku. Po usunięciu danego odcinka, umieszczałem larwę wraz z jej uszkodzonym domkiem na podłożu z tłuczonych skorup jajowych, które stanowiły jedyny rozporządzalny materiał budowlany. W tych warunkach nowopowstały „regenerat” odbijał bardzo jaskrawo od starych części domku, co stwarzało dogodne warunki zwłaszcza dla fotografii, którą w wielu razach musiałem się posługiwać. Gdy chodziło o operację większą, jak np. odcięcie całej połowy domku, larwy usuwałem z rurki i dopiero po dokonanych zabiegach wpuszczałem je z powrotem.

Opis doświadczeń.

Dośw. 1. Odcięcie poprzeczne połowy daszka.

Operowano w ten sposób 12 domków. Wszystkie larwy całkowicie naprawiły uszkodzenie, doprowadzając po pewnym czasie domek do normalnego wyglądu (rys. 1).

Dośw. 2. Odcięcie całego daszka.

12 operacji. W ciągu jednego dnia nastąpiła kompletna reparacja wszystkich domków (rys. 2).

Dośw. 3. Ukośna amputacja części daszka.

10 operacji. Ten typ naprawy także nie sprawia chróścikowi żadnych trudności. Wszystkie larwy doprowadziły domek do normalnego wyglądu (rys. 3).

Dośw. 4. Wycięcie trójkątnego kawałka daszka.

10 operacji. I w tym przypadku naprawa była całkowita (rys. 4).

Dośw. 5. Odcięcie całego skrzydła jednej strony.

22 operacje. Reparacja nigdy nie jest kompletna, bowiem chróścik nie odbudowuje tylnej części skrzydła. Natomiast na przodzie larwa nie tylko uzupełnia części brakujące, ale ponadto buduje ku przodowi okazały kawałek daszka, symetrycznie po obu stronach domku, i przedłuża rurkę. Nadbudowa zachodzi więc częściowo w punktach domku, nietkniętych przez operację (rys. 5).

Dośw. 6. Odcięcie obu skrzydeł bocznych.

Larwa postępuje podobnie, jak w poprzednim przypadku. Nie naprawiając tylnych części skrzydeł, *Molanna* przedłuża ku przodowi daszek i rurkę (rys. 6). Powstaje w wyniku symetryczny domek, prawie zupełnie pozbawiony skrzydeł. 22 operacje.

Dośw. 7. Usunięcie tylnego końca domku.

Samo uszkodzenie nigdy nie zostaje naprawione. Najwyżej w miejscu odcięcia larwa przytwierdza parę luźnych ziarenek, służących raczej do zamknięcia tylnego otworu rurki, niż do właściwej reparacji. Ale na-przód chróścik dobudowuje odpowiedni kawałek domku: rurkę, daszek i skrzydła (rys. 7). Stopień reparacji może być bardzo różny. Niektóre larwy zadawałają się przytwierdzeniem na przodzie 4—5 ziarenek, niektóre znowu wykazują reparację przesadną. Operacja usunęła najwyżej 15% długości domku, larwy zaś budują niekiedy ku przodowi prawie całkowity domek. Oba te skrajne przypadki możnaby nazwać przez analogję subreparacją i hyperreparacją. 30 operacyj.

Dośw. 8. Odcięcie tylnej połowy domku.

Po dokonanej operacji domek staje się tak krótki, że nawet maksymalnie skurczona larwa nie mieści się w nim cała. Naogół *Molanna* buduje ku przodowi, aż do osiągnięcia normalnych proporcji domku. Schemat ten wymaga jednak pewnych poprawek. Nieraz się zdarza, że chróścik dobudowuje znacznie mniej, niż zostało odcięte, dzięki czemu powstaje domek nieproporcjonalnie krótki (rys. 8). W większości przypadków reparacja jest mniej więcej proporcjonalna, ale nowe części domku, specjalnie daszek, niedokładnie pasują do części starych. Na rys. 9 widzimy inny typ reparacji. Larwa odwróciła się w domku przodem ku tyłowi, dobudowała tylną część rurki, nie troszcząc się o skrzydła, i znowu zwróciła się na-przód. Przypadek ten wskazuje, iż bynajmniej nie zawsze chróścik buduje tylko w kierunku ku przodowi.

We wszystkich opisanych przypadkach naprawiony domek zachowywał swoją pierwotną biegunowość. Nie jest to jednak bezwzględnie obowiązujące. Na rys. 10 widzimy prawdziwą „biegunową heteromorfozę”: larwa zbudowała całkowitą przednią część domku, złożoną z rurki, daszka i skrzydeł, ale skierowaną w tył. W takim domku położenie samego zwierzęcia jest również odwrócone: głowa jest skierowana ku tyłowi. Rys. 11 ilustruje jeden z typowych „błędów”, popełnianych przez chróścika. Początkowo chróścik zbudował w tył nowy daszek, a więc zaszło odwrócenie biegunowości domku. Nieco później larwa odcięła ten daszek, zwróciła się na-przód i dokonała zwykłej naprawy. Z 32 obserwowanych osobników u 5 zaszło całkowite lub częściowe odwrócenie biegunowości domku.

Dośw. 9. Usunięcie tylnych $\frac{2}{3}$ domku.

W tym przypadku sposoby naprawy są jeszcze bardziej urozmaicone. Otrzymuje się wrażenie, że *Molanna* robi użytek ze wszystkich swoich anatomicznych i fizjologicznych możliwości. Typy reparacji są następujące. W najprostszym i najradykałniejszym przypadku zwierzę używa pozostałej po operacji części domku tylko jako punktu oparcia. Na jego podstawie zostaje wybudowany zupełnie nowy, proporcjonalny domek, pozostały

zaś fragment domku starego zostaje później odcięty (rys. 12). Larwa, której zreparowany domek widzimy na rys. 13, wybudowała brakujące części domku ku przodowi, odtwarzając w przybliżeniu normalne proporcje, czyli zachowała się w sposób zwykły. Bardziej skomplikowany jest przypadek, podany na rys. 14. Zwierzę początkowo zrestituowało tylną część rurki, potem zwróciło się naprzód, odcięło cały daszek i część rurki, wreszcie, wybudowało to wszystko na nowo. Na rys. 15 widzimy całkowitą heteromorfozę: nowoutworzona część domku jest skierowana w tył, położenie zwierzęcia w domku jest odwrócone. Jeszcze inny przypadek ukazuje rys. 16. Ku tyłowi *Molanna* zbudowała całkowity nowy daszek, ku przodowi zaś — tylną część rurki. Wynikła z tego heteromorfoza dwubiegunowa, całkowite odwrócenie osi przód—tył. Jeszcze bardziej zawile było zachowanie się larwy, której domek widzimy na rys. 17. Początkowo chróścik przystąpił do zwykłej reparacji ku przodowi, sporządził kawałek nowej rurki, zakończonej nowym daszkiem. Potem nagle kierunek pracy uległ odwróceniu. *Molanna* odcięła część nowo wybudowanego daszka, zwróciła się ku tyłowi i wybudowała tam drugi całkowity daszek oraz małą część rurki. I w tym przypadku powstała dwubiegunowa heteromorfoza.

Opisałem tu tylko niektóre typy reparacji. W rzeczywistości zachowanie się zwierzęcia w tem doświadczeniu było w najwyższym stopniu zmienne i nieobliczalne. Z pośród 54 zbadanych osobników nie było dwóch, któreby rozwiązały zadanie w sposób identyczny. Z tych 12 wykazało mniej lub więcej kompletną heteromorfozę.

Dośw. 10. Usunięcie przedniej połowy domku.

Zachowanie się larw było dość jednostajne. Wszystkie 15 zreparowały domki, jedne budowały za dużo, inne za mało, ale wszystkie budowały naprzód, sporządzając kawałek rurki oraz przedłużając daszek (rys. 18).

Dośw. 11. Wycinek podłużny przedniej części grzbietu domku.

12 operacyj. Znowuż sposób naprawy jest urozmaicony. Czasem reparacja jest niekompletna: cała „rana” zostaje zasnuta gęstą przedzą, ale pokryta tylko kilkoma dość luźno leżącymi ziarenkami (rys. 19). W innych przypadkach nietylko „rana” zostaje starannie zalatana, ale ponadto chróścik odrywa przednią część przyległego daszka, aby zaraz potem go odbudować (rys. 20). Jeszcze inne larwy odrywają cały daszek, potem naprawiają wycięcie grzbietowe, odbudowują daszek i dodają jeden lub dwa rzędy drobnych ziarenek do przedniego brzegu rurki. Taki domek widzimy na rys. 21.

Dośw. 12. Wycinek podłużny tylnej części grzbietu domku.

W żadnym z 12 obserwowanych przypadków nie było całkowitej naprawy. Wycięcie zostaje wprawdzie szczelnie przykryte przedzą, ale brak w niem zupełnie ziarenek budulca. Często domek zostaje trochę przedłużony ku przodowi (rys. 22).

Dośw. 13. Wycięcie podłużne tylnej brzusznej ścianki domku.

We wszystkich 16 przypadkach wycięcie było pokryte przedzą i w większości przypadków tkwiły w niem także ziarenka budulca. Jed-

nak sposób ich umocowania był niezwykle. Ziarenka przykrywają „ranę”, ale nie tworzą, jak zwykle, prawidłowej mozaiki, lecz sterczą we wszystkie strony, wystając ponad powierzchnię domku (rys. 23). Niektóre larwy przedłużyły prócz tego domek ku przodowi i dodały do przedniego brzegu rurki parę rzędów drobnych ziarenek.

Dośw. 14. Wycięcie podłużne przedniej brzusznej ścianki domku.

Reparacja jest dość prawidłowa, choć nie zawsze kompletna, zwłaszcza w tylnej części „rany” (rys. 24). Większość larw przykrywa całe wycięcie cząstkami budulca, przedłużając jednocześnie daszek ku przodowi. 8 operacyj.

Dośw. 15. Okrągły otwór w środku grzbietowej ścianki domku.

Wszystkie obserwowane larwy przykryły otwór przędzą, ale tylko dwie z nich dodały do niej po parę cząstek budulca, sterzących nieprawidłowo, jak w dośw. 13 (rys. 25). Niektóre przedłużały domek naprzód. Specjalnie interesujące było zachowanie się jednej larwy. Zwierzę odcięło najpierw daszek, aż do przedniego brzegu sztucznego otworu. Potem otwór ten został całkowicie wypełniony ziarenkami i larwa zabrała się do odbudowy daszka. Jednak nie przytwierdziła go do grzbietowej ścianki rurki, jak zawsze, lecz do brzusznej. W ten sposób wklęsłość daszka była skierowana ku grzbietowi, nowy daszek zaś był przedłużeniem brzusznej ścianki rurki. Zaszło więc odwrócenie osi grzbieto-brzusznej, co jest w moich obserwacjach jedynym przypadkiem. Domek ten widzimy na rys. 26. Położenie larwy w domku było odwrócone: grzbiet zwierzęcia był zwrócony ku brzusznej ściance rurki. Operacyj tego typu wykonałem 18.

Dośw. 16. Prostokątny otwór w środku daszka.

Z 18 larw tylko dwie nie wykazały żadnej reparacji. 8 larw rozszerzyło otwór aż do brzegów daszka, niektóre z nich oderwały ponadto znaczną część daszka, co później całkowicie uzupełniły. Jeden chróścik przedłużył trochę rurkę i daszek, ale nie naprawił otworu. Wreszcie u 7 larw zaszła kompletna reparacja uszkodzenia, bez jego uprzedniego powiększenia.

Dośw. 17. Okrągły otwór w środku brzusznej ścianki domku.

Zawsze otwór zostawał przykryty przędzą oraz ziarenkami budulca. Jednak te ostatnie, podobnie jak w dośw. 13 i 15, nie tworzyły prawidłowej mozaiki. 11 operacyj.

Dośw. 18. Podanie sztucznego domku.

Prób tego typu wykonałem tylko parę. Larwy wpuściłem do kawałka rurki trzcinowej odpowiednich wymiarów i umieściłem je na podłożu ze skorup jajowych. Następnego dnia znalazłem, że wszystkie chróściki dobudowały ze skorup kawałek rurki oraz sporządziły piękny, symetryczny daszek, jak na rys. 27. W takim domku larwy przebywały tygodniami i, jak się zdaje, czuły się zupełnie dobrze.

Reparacja domku a regeneracja zwierzęca.

Opisane wyniki doświadczeń pozwalają na przeprowadzenie analogii pomiędzy temi dwoma procesami.

Zgodnie ze znaną regułą *Morgan*a - *Przibrama*, regeneracja odbywa się przeważnie w kierunku normalnego wzrostu zwierzęcia. „Wzrost” domku *Molanna* zachodzi od tyłu ku przodowi, gdyż tak właśnie postępuje jego budowa. W tym też kierunku odbywa się w przeważającej większości przypadków jego naprawa. Nawet gdy uszkodzenie dotyczyło tylnych części domku, jego naprawa postępuje naprzód.

Z podanych doświadczeń wynika następnie, że chróścik nie odbudowuje utraconych części domku, gdyż reparacja może zachodzić w punktach, nietkniętych przez operację, lecz że chróścik restytuuje całość domku. Środki, jakimi posługuje się larwa, mogą być bardzo różne. Jak widzieliśmy w doświadczeniu 9, reparacja jednego i tego samego uszkodzenia może zachodzić co najmniej sześcioma różnemi sposobami. Jednak we wszystkich przypadkach zostaje osiągnięty ten sam cel, w postaci domku, w którym chróścik może zamieszkać i który w przybliżeniu zachowuje swój normalny wygląd, posiada rurkę, daszek i skrzydła. Ale homologja tych części nie zawsze zostaje zachowana. To samo zjawisko jest regułą w przypadku regeneracji zwierzęcej, która również może przebiegać różnemi drogami, nie licząc się ani z homologją, ani ze specyficnością listków zarodkowych, a dążąc stale do odtworzenia normalnie funkcjonującej całości.

W zachowaniu się *Molanna* możemy rozpoznać następnie szereg zjawisk, dobrze znanych z praktyki regeneracyjnej, jak hyper- i subreparacja, twory podwójne, heteromorfoza biegunowa, odwrócenie osi grzbieto-brzuszej. Powstanie heteromorfozy domku zależy w znacznej mierze od wielkości usuniętej jego części, zupełnie tak samo, jak to się dzieje w przypadku regeneracji. Jeśli odciać tylną $\frac{1}{3}$ domku, heteromorfozy niema. Po usunięciu tylnej $\frac{1}{2}$ domku, heteromorfoza zachodzi w 15% przypadków, po usunięciu zaś tylnej $\frac{2}{3}$ domku procent ten podnosi się do 22.

Było rzeczą interesującą celowo poszukiwać dalszych analogij. Jak wiadomo, w zjawiskach regeneracyjnych dużą rolę odgrywa symetria. Jeśli uszkodzenie ciała jest asymetryczne, pro-

ces regeneracyjny przebiega naogół prędzej, niż w wyniku uszkodzeń symetrycznych. Wykonałem na chróścikach dwie serje prób. W pierwszej odcinałem bądź jedno skrzydło, bądź obydwa, usiłując w obu razach zachować mniej więcej jednakowy stopień absolutnego uszkodzenia domku. Naprawa była w obu przypadkach nieznaczna, jednak po 8 godzinach 12 jednostronnie operowanych larw wykazało nieco większy absolutny przyrost skrzydeł, niż 12 osobników, operowanych symetrycznie (rys. 28a i b). W drugiej serji odcinałem ukośnie część daszka, znowuż bądź jedno, bądź obustronnie i z zachowaniem jednakowego stopnia uszkodzenia. I w tym także razie operacja asymetryczna dała nieco większy przyrost (rys. 29 a i b). Wyniki te są niekompletne, decydować mogłyby jedynie obszerne ilościowe doświadczenia. Nie mniej, dają one pewną wskazówkę orientacyjną.

Tempo procesu regeneracyjnego zależy w wysokim stopniu od wielkości uszkodzenia: im uszkodzenie jest większe, tem regeneracja przebiega szybciej. To zagadnienie może być badane na chróścikach. 7 larwom odciałem przód daszka, 7 innym usunąłem cały daszek, aż do przedniego otworu rurki. Po około 5 godzinach tylko dwie larwy pierwszej grupy naprawiły uszkodzenie pozostałe 5 nie wykazały żadnego śladu naprawy. W drugiej grupie natomiast naprawa u 4 larw była kompletna, u 3 zaś doprowadzona mniej więcej do połowy. Stopień naprawy, mierzony liczbą wmurowanych ziarenek budulca, był w drugiej grupie znacznie wyższy. W innej serji odciałem 7 larwom około $\frac{1}{4}$ tyłu domku, 7 innym usunąłem całą tylną połowę. Po 5 godzinach otrzymałem analogiczny wynik. W pierwszej grupie u 3 osobników nie było żadnej naprawy, dwa dalsze przytwierdziły po 2—3 ziarenka do tyłu rurki i u dwóch mogłem naliczyć po 5 do 6 ziarenek w przedniej ścianie rurki i w daszku. W drugiej grupie jednak wszystkie larwy dokonały naprawy, przytem u 4 larw była to kompletna naprawa na przodzie domku, u 3 pozostałych zaś zaszła jedno lub dwubiegunowa heteromorfoza. Istnienie wskazanej zależności jest więc zupełnie jasne.

Szybkość regeneracji zależy następnie od wieku zwierzęcia: im młodsze zwierzę, tem szybsza regeneracja. Aby to zbadać w przypadku naprawy, operowałem 50 małych domków, o wymiarach od 6.1 do 11.6 mm (przeciętnie 8.6), oraz 40 większych, o wymiarach od 18.2 do 23.8 mm (przeciętnie 21.1 mm). Wszyst-

kim odcinałem cały daszek, aż do przedniego otworu rurki. Po 12 godzinach zaszła całkowita reparacja u 29 młodych larw (58%) i u 34 starszych (85%). Młode larwy pracują zatem wolniej, co zgadza się z innymi obserwacjami, o których powiem w następnej pracy, że larwy młode są mniej zręczne i mniej szybkie w sztuce budowania. Pod tym względem reparacja domków wykazuje inną prawidłowość, niż regeneracja.

Zastanawiające są przypadki reparacji, w których larwa początkowo znacznie powiększa stopień uszkodzenia, odrywając części sąsiednie, a dopiero później zabiera się do naprawy. Sensu takiego postępowania nigdy nie mogłem zrozumieć. Być może jednak tkwi w niem głębszy organiczny sens, który staje się zrozumiałym dopiero w związku z procesami regeneracyjnymi. Wszelka regeneracja zwierzęca zaczyna się od uproszczenia, odróżnicowania, zaniku wielu przyległych do rany struktur i dopiero później rozpoczyna się właściwy proces restytucji.

Sprawa bodźca regeneracyjnego znajduje swoją analogję w bodźcu reparacyjnym. Dlaczego larwa chróścika rozpoczyna reparację? Skąd wie, że zaszło uszkodzenie domku? Można tu wysunąć kilka hipotez. Być może odczuwa ona zmniejszenie się ciężaru domku wskutek uszkodzenia? Wtedy zwraca się naprzód i buduje tam stereotypowym sposobem, niezależnie od tego, w jakim punkcie domku zaszło uszkodzenie. Jednak hipoteza ta nie wystarcza. Wycięcie małego otworu w ścianie rurki nie zmniejsza efektywnie ciężaru domku, a mimo to zachodzi reparacja. Jak widzieliśmy niejednokrotnie, larwa może doskonale lokalizować drobne nawet uszkodzenia, więc bodziec reparacyjny nie jest czemś ogólnym. W przypadkach hyper i subreparacji ciężar domku zmienia się wybitnie, a wiemy ponadto, że z materiałów o bardzo różnym ciężarze właściwym *Molanna* może wybudować domek tych samych wymiarów.

Zmienione po operacji stosunki równowagi także nie mogą być powszechną przyczyną rozpoczęcia pracy reparacyjnej, bowiem w szeregu przypadków reparacja zachodzi, jako skutek nieznaicznego i symetrycznego uszkodzenia środkowych części domku, co nie wpływa na stosunki równowagi.

Wyniki doświadczeń 11, 12, 13 i 14 pozwalają coś wnosić o naturze bodźca reparacyjnego. Wycięcie podłużne przodu domku, na grzbiecie lub brzuchu, zostaje naprawione. Natomiast

wycięcie tyłu nigdy nie prowadzi do kompletnej reparacji: bądź „rana” zostaje tylko powleczone przędzą, bądź też ziarenka białca zostają wmurowane nieprawidłowo. Ta różnica wyników tłumaczy się niewątpliwie tem, że praca larwy nad tylnymi częściami domku jest bardzo utrudniona. *Molanna* podczas naprawy nigdy nie wychodzi z domku, pozostawiając w nim zahaczony tylny koniec swego ciała. Aby budować coś na tyłach domku, larwa musi przegiąć się całkowicie i musi pochwycić ściankę zewnętrzną domku nogami. W tem położeniu praca jest bardzo trudna i dlatego zapewne reparacja nie jest doskonała. Ale we wszystkich przypadkach larwa za wszelką cenę uszkodzi, gdziekolwiek się ono znajduje, gdyż zawsze co najmniej zaciąga otwór przędzą. Bodziec reparacyjny jest więc zawsze obecny, ale zmienne są możliwości realizacji naprawy.

Trudno przypuścić, aby dostrzeganie wzrokowe było tym bodźcem. *Molanna* nie może dostrzec tylnej grzbietowej ścianki swego domku, gdyż w normalnych warunkach nigdy nie wysuwa się nadmiernie z domku. Prócz tego potrafi ona doskonale zreparować swój domek w ciemności, gdy możność widzenia jest wyłączona. Najprawdopodobniejsze wydaje się przypuszczenie, iż dostrzega ona uszkodzenie na drodze dotykowej. Ciało larwy pozostaje w stałym kontakcie ze ścianką rurki i zwierzę może doskonale odczuć, że coś w niej zostało uszkodzone. Następujące doświadczenie wskazuje, że istotnie bodziec reparacyjny jest najprawdopodobniej związany z dotykiem. Tyłne części obu skrzydeł domku leżą poza zasięgiem dotyku. 30 larwom odciąłem tylne połowy skrzydeł, bądź jedno, bądź też obustronnie (rys. 30 a i b). Po tygodniu żadna z larw nie wykazała nawet śladu reparacji, pomimo iż absolutne uszkodzenie domku było dość znaczne. Jeśli natomiast na tych samych domkach uszkodzić dodatkowo przednią część skrzydeł, następuje reparacja, sięgająca mniej więcej do połowy długości rurki. W pierwszym przypadku zwierzę, które normalnie wysuwa się z rurki tylko naprzód, nie mogło zauważyć uszkodzenia, w drugim natomiast zauważenie braku na przodzie pociągnęło za sobą rozpoczęcie reparacji i, wraz z nią, zauważenie uszkodzenia w tylnych częściach.

Aby uwieńczyć ten szereg analogij, pozostawało jeszcze poszukiwać u *Molanna* zjawiska morfalakcji. 17 larwom wyciąłem trójkątny kawałek daszka, poczem umieściłem chróściki pojedyn-

czo w czystej wodzie, bez jakiegokolwiek materiału budowlanego. Po dwóch dniach zmienił się wyraźnie wygląd „rany”. Jej ostry kąt wypełnił się nieco, u niektórych larw daszek uległ nieznamacnemu skróceniu, a po dalszych 2—3 dniach całe wycięcie zostało wypełnione wmurowanymi ziarenkami. Zwierzę odrywa więc ziarenka od domku, aby wypełnić nimi uszkodzenie, reparacja odbywa się drogą tranzlokacji materiału budowlanego.

W dalszych próbach odcinałem cały daszek domku. Z 10 operowanych larw po dwóch dniach 7 wykazało pewien stopień reparacji, a jeden domek był nawet całkowicie zrestytuowany, t. zn. posiadał proporcjonalny daszek, wybudowany oczywiście kosztem innych części domku.

Dla wyjaśnienia tych stosunków fotografowałem domki w słabym powiększeniu, następnie odcinałem daszki, pozostawiałem larwy w czystej wodzie na przeciąg jednego tygodnia, a potem fotografowałem domki raz jeszcze. Z dokładnego porównania obu fotografii można było określić pochodzenie materiału, który posłużył do reparacji. Typowy przypadek widzimy na rys. 31. Rys. 31a przedstawia rodzaj wykonanej operacji, rys. 31b — zrestytuowany domek. Części kropkowane pierwszego rysunku zostały oderwane przez chróścika i zużyte na wybudowanie nowego daszka. Proces naprawy jest w tym przypadku typową morfalakcją, odtworzeniem funkcjonującej całości drogą tranzlokacji części pozostałych.

Wszystkie podstawowe prawa, rządzące zjawiskami regeneracji, występują w przypadku reparacji domków. Tylko pod jednym względem analogja zawodzi: larwy młode reparują gorzej od starych, co stoi w związku z ogólnym doskonaleniem się instynktu z wiekiem, o czym będę mówił w pracy następnej. Analogje są zbyt różnorodne i zbyt głębokie, aby mogły być dziełem prostego przypadku, jakkolwiek nie sądzę, aby sprawa istoty tego niewątpliwego związku dojrzała już do bliższej interpretacji. W każdym razie pogłębienie naszych wiadomości o procesie reparacji domków, a specjalnie wyjaśnienie istoty bodźca reparacyjnego, może przyczynić się do poznania przyczyn i czynników regeneracji zwierzęcej. Takie podejście do zjawisk regeneracyjnych wydaje mi się obiecujące.

Uwagi ogólne.

Proces naprawy uszkodzonych domków chróścików był opisywany przez niektórych autorów, jak Marshall i Vorhies ('05), Bierens de Haan ('22), Gorter ('31). Znany jest fakt, że chróściki mogą reparować uszkodzenia różnego rodzaju, że budują przytem ku przodowi, że naprawiają także uszkodzenia, nie dochodzące do brzegu domku. Nie została jednak podniesiona nadzwyczajna zmienność w postępowaniu zwierzęcia, nie zaakcentowano, że jedno i to samo uszkodzenie może zostać zreparowane kilkoma różnymi sposobami, które tyle tylko mają z sobą wspólnego, że leżą w granicach możliwości zwierzęcia i zdążają wszystkie do jednego celu: do odtworzenia domku, w którym larwa mogłaby zamieszkać. Ta nieobliczalność, powiedziałbym dowolność w działaniach zwierzęcia wskazuje na wysoki stopień plastyczności jego systemu nerwowego. Liczba możliwych działań jest tak wielka, kombinacje możliwych ruchów są tak niezmiernie liczne, że o automatyzmie w postępowaniu zwierzęcia nie może być mowy. Ciekawe, że do wniosku tego, którego wraz z wieloma innymi autorami, jak Bierens de Haan ('22), Alverdes ('24), Loeser ('30) i in., bronię od szeregu lat (Dembowski '23, '25, '26), przyłączył się ostatnio Bette ('30), ongiś zdecydowany zwolennik automatyzmu w postępach zwierzęcia i maszynowego funkcjonowania jego układu nerwowego.

W swoich naturalnych warunkach życiowych *Molanna*, która jest typowym mieszkańcem piaskowym, nigdy nie może się znaleźć w takiej sytuacji, aby zbrakło jej materiału budowlanego. Czysta woda w szklanym krystalizatorze, to są dla chróścika warunki nowe, nieznanne jego gatunkowi. A jednak w tych nowych warunkach zwierzę postępuje celowo, potrafi doprowadzić swój uszkodzony domek do pewnej normy. Niepodobna sobie wyobrazić, aby w przyrodzie morfalakcja kiedykolwiek mogła okazać się potrzebna, i ten fakt każe nam wątpić o dziedziczeniu działania instynktownego. Słusznie twierdzi Loeser, że pojęcie instynktu jest przestarzałe i niewiele mówiące. W każdym razie ani jedna z cech, zawartych w klasycznej definicji instynktu (Ziegler '20), nie zdoła się utrzymać wobec nowoczesnej krytyki.

Streszczenie.

Larwy chróścika *Molanna angustata* C u r t. naprawiają różnorodne uszkodzenia domku, wykazując w swojej pracy zasadniczo te same prawidłowości, jakie znamy w zwykłej regeneracji zwierzęcej. W szczególności proces naprawy postępuje w kierunku normalnego wzrostu domku; zwierzę nie uzupełnia części brakujących, lecz odtwarza funkcjonującą całość swego domku; szybkość reparacji wzrasta z wielkością uszkodzenia domku; uszkodzenia asymetryczne zostają naprawione nieco prędzej, niż symetryczne; w reparacji występują zjawiska, odpowiadające hiperi subregeneracji, heteromorfozie, tworom podwójnym, odwróceniu osi grzbieto-brzuszej; naprawa zostaje często poprzedzona powiększeniem uszkodzenia, co przypomina odróżnicowanie przedregeneracyjne; bodźcem reparacyjnym jest prawdopodobnie odczuwanie uszkodzenia na drodze dotykowej; w reparacji zachodzą typowe zjawiska morfalaksji. Tylko w jednym względzie analogja nie da się przeprowadzić: larwy młode reparują gorzej od starych.

Zachowanie się chróścika, zaobserwowane w 18 serjach doświadczeń, jest w wysokim stopniu zmienne i urozmaicone. Jedno i to samo uszkodzenie może zostać naprawione sześcioma różnymi sposobami. Fakty te wskazują na plastyczność działań zwierzęcia, nie poddających się wytłumaczeniu na drodze automatyzmu. Morfalaksja nigdy nie może być potrzebna w naturalnych warunkach życiowych zwierzęcia, a jej występowanie w warunkach sztucznych wskazuje na zdolność celowego reagowania zwierzęcia nawet w warunkach, całkowicie mu nieznanach.

Pojęcie instynktu należy uznać za przestarzałe.

Objaśnienie rysunków.

Na wszystkich rysunkach stara część domku jest kropkowana, w części dobudowanej zaznaczone poszczególne odłamki buduleca.

Rys. 1—4. Całkowita reparacja usuniętych części daszka.

Rys. 5. Reparacja po odcięciu jednego skrzydła.

Rys. 6. Odcięcie obu skrzydeł bocznych domku.

Rys. 7. Odcięcie tylnego końca domku.

Rys. 8—11. Typy reparacji po odcięciu tylnej połowy domku.

- Rys. 12—17. Typy reparacji po odcięciu tylnych $\frac{2}{3}$ domku.
 Rys. 18. Odcięcie przedniej połowy domku.
 Rys. 19—21. Reparacja po wycięciu podłużnego paska z przodu grzbietu.
 Rys. 22. Reparacja po wycięciu paska z tyłu grzbietu.
 Rys. 23. Wycięcie tyłu strony brzusznej.
 Rys. 24. Wycięcie przodu strony brzusznej.
 Rys. 25. Reparacja otworu w środku grzbietu.
 Rys. 26. Reparacja uszkodzenia grzbietowego, domek widziany od grzbietu. Odwrócenie osi grzbieto-brzusznej.
 Rys. 27. Nadbudowa ze skorup jajowych na kawałku trzciny.
 Rys. 28. Reparacja po jednostronnem (a) i obustronnem (b) odcięciu skrzydeł.
 Rys. 29. Reparacja ukośnego cięcia daszka, jedno (a) i obustronnego (b).
 Rys. 30. Operacja skrzydeł, po której niema reparacji.
 Rys. 31a. Naturalny domek piaszkowy z odciętym daszkiem. Kropkowane są części, które chróścik oderwał, aby zbudować z nich nowy morfaktyczny daszek (31b).

PIŚMIENNICTWO.

- Alverdes F. 1924. Ueber Reflexe, Instinkt- und Verstandestätigkeiten. Zool. Anz. 60 (293).
 Bethe A. 1930. Studien über die Plastizität des Nervensystems. I. Mitt. Arachnoideen und Crustaceen. Pflüg. Arch. ges. Physiol. 224 (793).
 Bethe A. und E. Woitas. II. Mitt. Coleopteren und Käfer. Ibid. (820).
 Bierens de Haan J. A. 1922. Ueber den Bauinstinkt einer Köcherlarve (*Limnophilus marmoratus* Curt.). Bijdr. Dierk. 22.
 Dembowski J. 1923. Studja eksperymentalno-biologiczne nad larwą chróścika *Molanna angustata* Curt. Prace Inst. im. Nenckiego. Nr. 30 (4).
 Dembowski J. 1925. Badania doświadczalne nad zachowaniem się kraba *Dromia vulgaris* M. E. Cz. 1, 2 i 3. Prace Inst. im. Nenckiego, N.Nr. 40, 42 i 45.
 Dembowski J. 1926. Notes on the Behavior of the Fiddler Crab. Biol. Bull. Woods Hole. 50 (179).
 Gorter F. J. 1931. Köcherbauversuche an Trichopterenlarven. Z. Morphol. u. Oekol. d. Tiere. 20 (443).
 Loeser J. A. 1930. Die Unhaltbarkeit des tierischen Instinkt-begriffs. Sitzungsber. Ges. naturforsch. Freunde Berlin, 1/3 (1).
 Loeser J. A. 1930. Zur Unhaltbarkeit des Instinkts. Ibid. 4/7 (163).
 Marshall W. S. and C. T. Vorhies. 1905. The Repair and Rebuilding of the Larval Case of *Platyphylax Designatus* Walk. Biol. Bull. Woods Hole 9 (232).
 Ziegler H. E. 1920. Der Begriff des Instinktes einst und jetzt. Jena. 3 Aufl.

[Zakład Fizjologii Uniwersytetu Warszawskiego].

Dyrektor: Prof. Dr. Fr. Czubalski.

I. Fegler.

**Badania nad podwójnym, antagonistycznym unerwieniem
czuciowym dolnych dróg oddechowych.**

*Recherches sur l'innervation sensitive antagoniste des voies re-
spiratoires inférieures.*

Rękopis nadesłany w dniu 20.II.1933 r.

Nous trouvons dans la littérature récente deux opinions différentes concernant l'innervation sensitive des voies respiratoires inférieures. A. Mayer et ses collaborateurs (1), Larsell et Bourget (3), W. F. Allen (5) sont d'avis, que le nerf vague est l'unique voie sensitive dont la stimulation engendre les réflexes respiratoires apparaissant à la suite de l'introduction des vapeurs et des gaz irritants dans les voies respiratoires inférieures. Par contre Roger (2) et surtout Craigie (4), attribuent ce rôle aux nerfs sympathiques dans le thorax. Dernièrement les recherches de Cromer et Young (6) ont corroboré l'opinion de Craigie.

J'ai constaté dans mes expériences antérieures (7), que les réflexes provoqués par l'irritation des voies respiratoires inférieures peuvent prendre deux aspects: soit celui d'une excitation soit celui d'une inhibition de la respiration suivant l'intensité de l'irritation. Des concentrations faibles de vapeurs ou de gaz, introduites dans les voies respiratoires inférieures — provoquent une stimulation de la respiration, — des concentrations plus fortes une réaction réflexe composée de deux phases dont la première est une inhibition et la seconde une excitation.

J'ai constaté aussi, qu'il existe des différences nettes dans le comportement de différents animaux employés dans les expériences. Les chiens réagissent plus facilement par une inhibition,

même envers les concentrations faibles, les chats et les lapins par contre, réagissent plus souvent par une excitation.

Les expériences décrites ci-dessus ont été consacrées à l'analyse des voies nerveuses desquelles dépend l'apparition du caractère diphasique du réflexe mentionné ci-dessus (d'abord une inhibition puis une excitation) à la suite d'une forte irritation des voies respiratoires inférieures.

Dans mes expériences faites sur 20 chiens anesthésiés au chloralose (0.1 gr./kgr.), j'irritais les voies respiratoires inférieures soit en introduisant au moyen d'une canule trachéotomique du Cl ou de la chloropicrine (CCl_3NO_2) à fortes concentrations, soit à l'aide du courant faradique en introduisant profondément dans les bronches les électrodes. On enregistrait la respiration au moyen du thoracographe du type de Bert.

J'exécutais l'irritation des voies respiratoires inférieures avant et après la vagotomie, ainsi qu'après la destruction du ganglion étoilé et la section des branches du nerf vague et du sympathique au dessous du ganglion sympathique inférieur (dans le thorax). Les tracés ci-joints illustrent les résultats constants obtenus dans mes expériences. Le tracé No. 1, nous montre que l'irritation des voies respiratoires inférieures, pour une distance de 9.5 cm entre les bobines, donne une inhibition distincte avant la vagotomie (I) et une stimulation de la respiration après la vagotomie (II). De semblables effets apparaissent également dans le tracé No. 2 (avant la vagotomie) et dans le tracé No. 3 (après la vagotomie).

Sur le tracé No. 4 un effet semblable est provoqué par une irritation chimique des voies respiratoires inférieures. (CCl_3NO_2).

La courbe No. 5 représente une expérience de contrôle dans laquelle, afin d'éviter des changements éventuels dans l'excitabilité des terminaisons sensibles, on introduisait le Cl une seule fois après la vagotomie dans une concentration, qui d'habitude, quand le nerfs vagues sont intactes, provoque une inhibition typique. Comme on peut le voir d'après cette courbe, la vagotomie a occasionné dans ce cas aussi uniquement l'apparition d'une réaction d'excitation.

Le tracé No. 6 se compose de trois parties. Dans la première une irritation chimique provoque une réaction typique de la respiration passant par deux phases (1 — l'inhibition, 2 — l'exci-

tation). Dans la deuxième partie, la vagotomie provoque l'élimination de la phase de l'inhibition — ne reste que l'excitation. Dans la troisième phase de cette expérience la vagotomie, ainsi que la destruction du ganglion étoilé, ainsi que celle du ganglion sympathique inférieur a pour suite une absence totale de réaction du côté de la respiration.

Dans des expériences de contrôle (courbe No. 7), chez des chiens après la vagotomie et la destruction du ganglion étoilé et du ganglion sympathique inférieur, dans lesquelles je n'introduisais qu'une seule fois les gaz irritants dans les voies respiratoires, on a pu également observer absence d'un effet quelconque.

Il résulte donc de mes expériences, que le caractère diphasique du réflexe respiratoire provoqué par une forte irritation, des voies respiratoires inférieures, dépend d'une double innervation (vago-sympathique) sensitive. Le nerf vague conduit l'inhibition, tandis que les voies sympathiques conduisent l'excitation.

Si l'innervation est entièrement conservée, l'effet observé (excitation ou inhibition) varie suivant que le seuil de l'excitation du nerf vague a ou n'a point été franchi. D'autre part la phase de l'excitation de la respiration apparaissant après l'inhibition à la suite de l'emploi d'une forte irritation, dépend probablement d'après ces expériences, ainsi que d'après celles publiées dans mes travaux antérieurs, de la fatigue de l'appareil para-sympathique, qui s'en ressent plus facilement peut-être que l'appareil sympathique.

Il faut noter en même temps pourtant, que chez les chiens la facilité de l'apparition de la réaction d'inhibition, même avec l'emploi de faibles concentrations, dépend vraisemblablement de la suprématie du système parasymphatique au point de vue de l'innervation sensitive de voies respiratoires inférieures.

Mes expériences semblent donc confirmer l'antagonisme vago-symphatique dans l'innervation sensitive des voies respiratoires inférieures.

En vue de ceci, on peut s'attendre à ce qu'en présence d'un certain ensemble de conditions, l'irritation des voies respiratoires inférieures peut au lieu de l'effet attendu (excitation ou inhibition), ne déclencher aucun effet à la suite d'une mutuelle compensation de ses éléments. J'obtenais un tel phénomène, que j'appellerai dorénavant „l'effet zéro” dans des expériences, qui

n'ont point été publiées encore, au moyen de l'irritation des voies respiratoires supérieures et de certains nerfs sensitifs.

Ces recherches sont en cours.

Odruchy oddechowe, występujące po wprowadzeniu do dolnych dróg oddechowych drażniących par, w ostatnich czasach badane były szczegółowo przez A. Mayer'a i współpracowników (1), Roger'a (2), przez Larsell'a i Bourget'a (3), Craigie'ego (4), W. F. Allen'a (5).

Część tych autorów na podstawie swoich doświadczeń doszła do wniosku, że jedyną drogą czuciową tych odruchów jest nerw błędny (H. Magne, A. Mayer et L. Plantefol, Larsell i Bourget, W. F. Allen). Inni natomiast, jak Craigie oraz przed nim Roger, obserwowali występowanie reakcyj odruchowych oddechu przy drażnieniu dolnych dróg oddechowych, mimo obustronnej wagotomji. Craigie na podstawie swoich badań, wykonanych na psach, dochodzi do wniosku, że odruchy z dolnych dróg oddechowych zależą od dróg czuciowych, biegnących w sympatycznych połączeniach płuc z rdzeniem w klatce piersiowej.

Już po ukończeniu niżej opisanych swoich doświadczeń znalazłem w Proc. Am. Physiol. Soc. 1932 doniesienie w postaci krótkiego streszczenia Cromer'a i Young'a (6), z którego wynika, że autorowie, stosując obok wagotomji wycinanie zwojów gwiaździstych — potwierdzili przypuszczenie Craigie'ego.

W swoich poprzednich badaniach (7), wykonanych na kotach, psach i królikach, stwierdziłem podwójną reakcję odruchową oddechu, występującą w postaci pobudzenia czy hamowania oddechu, przy drażnieniu dolnych i górnych dróg oddechowych. Zasadniczo pobudzenie wywoływał u wszystkich rodzajów zwierząt użytych do moich doświadczeń bodziec słabszy, hamowanie — mocniejszy. Porównyując jednak w dużej liczbie doświadczeń zachowanie się oddechu u psów oraz kotów i królików, stwierdziłem, że o ile u kotów i królików przy drażnieniu dolnych dróg oddechowych łatwo było wywołać, stosując odpowiedniej mocy koncentrację środka drażniącego, pobudzenie i przy wzmocnieniu bodźca — hamowanie, o tyle psy dość często reagowały na słaby nawet bodziec odrazu hamowaniem, pobudzenia zaś wywołać u nich nie udawało się. Badając dalej bardziej szczegółowo reakcję oddechu u psów, po zadrażnieniu dolnych dróg oddechowych mocniejszą koncentracją, stwierdziłem, że przebiega ona w dwóch fazach. Najpierw występuje zahamowanie, po niem zaś wybitne pobudzenie oddechu. Jak wynikało z moich doświadczeń, zjawisko to zależało najprawdopodobniej od zmian pobudliwości zakończeń czuciowych w płucach i wskutek tego osłabienia impulsów biegnących do ośrodków, wrazem czego była zamiana hamowania na wybitne pobudzenie.

Do doświadczeń, które poniżej opiszę, przystąpiłem, aby rozstrzygnąć, czy stwierdzona przedtem podwójność reakcji (pobudzenie, jako odpowiedź na słaby bodziec, i hamowanie — jako wyraz mocnego zadrażnienia) oddechu oraz 2-fazowość reakcji na silny bodziec (hamowanie i po niem pobudzenie) zależy tylko od nerwu błędnego, czy też jest wynikiem istnienia różnych dróg czuciowych.

Doświadczenia własne.

Do doświadczeń użyłem 20 psów w narkozie chloralozowej (0.1 g na kg). Drażniące pary wprowadzałem ze zbiornika do tchawicy przez kanjule oddechową. Oddech rejestrowałem przy pomocy thorakografu typu P. B e r t'a. Ciśnienie krwi w tętnicy szyjnej lub udowej rejestrowałem przy pomocy manometru rtęciowego.

W kilku doświadczeniach drażniono dolne drogi oddechowe prądem indukcyjnym przed i po wagotomji. Nakoniec w innych doświadczeniach usuwano po wagotomji zwoje gwiaździste i dolne sympatyczne.

I. Doświadczenia z elektrycznym drażnieniem dolnych dróg oddechowych.

W doświadczeniach tych zakładałem 2 elektrody do dolnych dróg oddechowych, jedną możliwie głęboko, najczęściej do jednego z dużych oskrzeli poniżej *bifurcatio*, drugą w tchawicy nieco niżej kanjuli oddechowej. Stosowałem drażnienie prądem indukcyjnym z cewki D u B o i s R e y m o n d a.

Krzywa Nr. 1 ilustruje podobne doświadczenie. Jak widać na krzywej Nr. 1, wybitniejszy efekt hamowania oddechu wystąpił po drażnieniu przy odległości cewek = 9.5 cm. (I). Po wagotomji (II) drażnienie tej siły daje wyraźne pobudzenie oddechu, wyrażające się w przyspieszeniu i pogłębieniu ruchów oddechowych.

W innym doświadczeniu, wyniki którego ilustrują krzywe Nr. 2 i Nr. 3¹⁾, widać całkowitą zmianę reakcji oddechu na drażnienie prądem indukcyjnym po wagotomji. Przy odległości cewek = 10 cm. przed wagotomją — prawie brak reakcji, po wago-

¹⁾ Krzywa Nr. 2 — przed, krzywa Nr. 3 — po wagotomji.

tomji występuje wyraźne pobudzenie. Przed wagotomją efekt hamowania: wyraźny przy odległości = 9 cm. — wybitny przy odległości = 8 cm., po wagotomji przy drażnieniu prądem tejże siły — występuje wybitnie pobudzenie, przy ustawieniu wdechowem klatki piersiowej, trwające nawet pewien dość długi okres czasu po wyłączeniu prądu. Wystąpienie efektu pobudzenia po wagotomji przy zastosowaniu siły bodźca, nie dającej przedtem żadnej wyraźniejszej reakcji, — wskazuje na zamaskowanie efektu pobudzenia przez bodźce, idące przedtem drogą nerwu błędnego. Mieliliśmy tutaj brak efektu, najprawdopodobniej wskutek zniesienia się reakcji o antagonistycznym charakterze.

II. Stosowanie bodźców chemicznych.

Do tchawicy wprowadzaliśmy mocne stężenia Cl, oraz w innych doświadczeniach chloropikrynę (CCl_3NO_2).

Krzywa Nr. 4 ilustruje wyniki tego rodzaju doświadczeń. Jak widzimy, przed wagotomją (I) występuje efekt zahamowania oddechu, po wagotomji (II) — wybitne pobudzenie.

Ponieważ w swoich poprzednich doświadczeniach, o których na wstępie wspominałem, kilkakrotnie wprowadzenie drażniącego środka często zmieniało reakcję, wskutek znużenia zakończeń czuciowych, — w następnej serji obecnie przytoczonych doświadczeń, wykonałem doświadczenia, w których drażniłem dolne drogi oddechowe po wagotomji, nie stosując tego drażnienia przed przecięciem nerwów błędnych. Jak to widać z krzywej Nr. 5, drażnienie czystym Cl, wywołujące u psów z zachowaniami nerwami błędnymi zawsze wybitne zahamowanie, — w tych przypadkach daje wybitne pobudzenie.

III. Doświadczenia z usuwaniem zwojów współczulnego dolnego szyjnego i pierwszego piersiowego oraz wagotomją.

Widzieliśmy więc, że przy zachowanych nerwach błędnych drażnienie dolnych dróg oddechowych mocnym stężeniem daje hamowanie, jako typową reakcję odruchową, — po wagotomji zaś pobudzenie.

W dalszych doświadczeniach, w których przy zachowanym

rdzeniu kręgowym niszczyłem zwoje gwiaździste oraz przecinałem nerw błędny razem z gałązkami sympatycznymi poniżej zwoju sympatycznego szyjnego dolnego (nad sercem) — całkowity brak wszelkiej reakcji ze strony oddechu wskazywał na odnerwienie płuc.

Krzywa Nr. 6 ilustruje wyniki tej serii doświadczeń w sposób przejrzysty.

Na tej krzywej występuje zahamowanie oddechu przy zachowanych nerwach błędnych (I), pobudzenie po wagosympati-kotomji na szyi (II), i brak reakcji po usunięciu zwojów gwiaździstych oraz szyjnych zwojów sympatycznych dolnych (III).

Krzywa Nr. 7 ilustruje doświadczenia kontrolne, wykluczające ewentualne znużenie, jako przyczynę braku reakcji. W tych doświadczeniach bodziec w mocnym natężeniu (powietrze nasycone całkowicie parami CCl_3NO_2) nie wywołuje żadnego efektu po wago-tomji i usunięciu zwojów gwiaździstych i sympatycznych dolnych nawet po zastosowaniu go po raz pierwszy.

Omówienie wyników doświadczeń.

Wyniki moich doświadczeń przemawiają więc za podwójnym wago-sympatycznym unerwieniem czuciowym dolnych dróg oddechowych. Z tem wiążą się dawniejsze spostrzeżenia, dotyczące się roli nerwu współczulnego w regulacji nerwowej oddechu oraz w unerwieniu płuc: Spalitta (8), Cosiglio (9), Hamburgera (10), oraz nowsze Møllgaard'a (11), Papilian i Cruceanu (12), Camis'a (13), Mc. Dowall'a (14).

Podwójna reakcja odruchowa (hamowanie i pobudzenie) po mocnym drażnieniu dolnych dróg oddechowych, którą stwierdziłem w poprzednich swoich badaniach, — zależy więc od podwójnego unerwienia czuciowego. Hamowanie prowadzi nerw błędny, pobudzenie — drogi sympatyczne. W warunkach zadziałania bodźca na zakończenia czuciowe dolnych dróg oddechowych przy całkowicie zachowanym unerwieniu, — powstaje jednoczesne podrażnienie zarówno aparatury parasympatycznej, jak i sympatycznej, dzięki czemu efekt (pobudzenie czy hamowanie) zależy od przekroczenia lub nie przekroczenia progu pobudliwości nerwu błędnego.

Porównyując z tego punktu widzenia różnice w zachowaniu się kotów i królików (łatwiej powstające pobudzenie) z psami,—należy przypuścić, że łatwość wystąpienia hamowania oddechu przy drażnieniu dolnych dróg oddechowych u psów — zależy od wybitniejszej supremacji nerwu błędnego pod względem czuciowego unerwienia płuc u tych zwierząt w porównaniu z innymi.

Z drugiej strony — wystąpienie pobudzenia oddechu, po fazie hamowania po mocnym drażnieniu może być tłumaczone znuzeniem aparatury parasympatycznej, łatwiej może ulegającej znuzeniu od sympatycznej.

Za tem przemawiają te doświadczenia z poprzednich moich badań, w których stwierdziłem, że powtórne wprowadzenie w fazie pobudzenia oddechu drażniących par w mocnej koncentracji do dolnych dróg oddechowych (zwykły bodziec hamujący) wywoływało raczej dalsze wzmocnienie odczynu pobudzenia, hamowanie oddechu występowało dopiero znacznie później, kiedy można było przypuszczać, że aparatura parasympatyczna wypoczęła.

Pewną analogję z temi zjawiskami, będącemi wyrazem łatwości nużenia się unerwienia parasympatycznego — czuciowego w płucach, wykazuje może znane zjawisko łatwiejszego znuzenia aparatury parasympatycznej w sereu w porównaniu z sympatyczną, co prawdopodobnie stoi w związku z istnieniem wewnątrzsercowych komórek zwojowych (synapsy) układu parasympatycznego w samym sereu w przeciwieństwie do układu sympatycznego, gdzie komórki zwojowe leżą poza narządem [Tigerstedt (15), Asher (16)].

Tak więc istnieje antagonizm wago-sympatyczny w unerwieniu czuciowym dolnych dróg oddechowych.

Wobec tego należy oczekiwać, że w pewnym zespole warunków drażnienie dolnych dróg oddechowych zamiast oczekiwanego skutku (pobudzenie lub hamowanie) nie wywoła żadnego efektu, wskutek wzajemnego skompensowania się składowych tego efektu. Dopiero osłabienie bodźca lub jego wzmocnienie da efekt widoczny.

Takie zjawisko, które nazywam „efektem zerowym”, uzyskiwałem w doświadczeniach jeszcze nie ogłoszonych przy drażnieniu górnych dróg oddechowych oraz niektórych nerwów czuciowych.

Badania te są obecnie w toku.

W n i o s k i.

1°. Drażnienie prądem z cewki Du Bois Reymond'a dolnych dróg oddechowych u psa wywołuje przy dostatecznej sile prądu — przed wagotomją zahamowanie oddechu, po wagotomji — pobudzenie.

2°. Mocna koncentracja Cl lub chloropikryny, wprowadzonych do dolnych dróg oddechowych, wywołuje przed wagotomją typową reakcję oddechu, przebiegającą w postaci 2-ch faz: pierwszej — zahamowania, drugiej — pobudzenia. Po wagotomji wypada faza hamowania, pozostaje pobudzenie.

3°. Zahamowanie oddechu zależy od nerwu błędnego, pobudzenie zaś od zakończeń czuciowych nerwów sympatycznych, gdyż usunięcie zwojów gwiaździstych oraz sympatycznych dolnych po wagotomji powoduje brak wszelkiej reakcji ze strony oddechu na drażnienie dolnych dróg oddechowych.

4°. Autor omawia rolę antagonizmu wago-sympatycznego w czuciowym unerwieniu dolnych dróg oddechowych.

P i ś m i e n n i c t w o.

Magne H., Mayer A. i Plantefol L., *Ann. de physiol. et physicochimie biol.* 1, 1925. Roger, *La Presse méd.* 1917, Nr. 26. Larzell a. Bourget, *Amer. Journ. Physiol.* 70, 1924. Craigie, *Amer. Journ. Physiol.* 59, 1922. Allen W. F. *Amer. Journ. Physiol.* 87, 1928; 88, 1929. Cromer a. Young, *Proc. Amer. Physiol. Soc.; Am. Journ. Physiol.* 101, 1932. Fegler J. *Bull. de l'Acad. Pol. d. Sc. et d. Lett., Cl. d. Méd.* 1932. Spalitta Fr. *Arch. ital. de biol.* 15. *Ref. Jahresb. Physiol.* 20, 81, 1893. Consiglio, *Arch. ital. de biol.* 16. *Ref. Jahresb. Physiol.* 20, 81, 1893. Hamburger H. J. *Zeitschr. f. Biol.* 28. *Jahresb. Physiol.* 20, 81, 1893. Möllgaard H. *Skand. Arch. f. Physiol.* 26, 1912. Papilian et Cruceanu, *Journ. d. Physiol. et d. Pathol. gén.* 21, 1923. Camis, *Arch. néerl. de Physiol.* 7, 1922; *Arch. ital. de Biol.* 73, 1924. Mc Dowall, *Journ. of Physiol.* 61, 1926. Tigerstedt, *Physiol. des Kreislaufes.* 2. Berlin 1921. Asher L. *Intrakardiales Nervensystem Handb. d. norm. u. path. Physiol. Bethe-Embden.* Bd. VII/I, Berlin, 1926.

[Zakład Fizjologii Instytutu im. Nenckiego T. N. W.].

Anna Szejnman-Rozenberg.

O przyswajaniu żelaza w czasie rozwoju zarodkowego kurezcicia.
Sur l'assimilation du fer au cours du développement embryonnaire du poulet.

Rękopis nadesłany w dniu 2.III.1933 r.

La plupart des auteurs qui se sont occupés de l'assimilation du fer au cours du développement embryonnaire des animaux, ont effectués leurs recherches sur les Mammifères. Nous ne connaissons que les travaux de Voit ('77) et d'Iljin ('29) consacrés à l'étude du même problème chez les oiseaux. Le premier de ces auteurs déterminait la teneur en fer chez l'embryon du poulet le 19-me jour de l'incubation; le deuxième a constaté l'absence presque complète de cet élément dans le vitellus non-resorbé au moment de l'éclosion du poulet.

Nous nous sommes proposé d'étudier l'assimilation du fer par les embryons des poulets depuis les stades les plus précoces si possible, et d'analyser la part que prennent dans ce processus les membranes de l'oeuf.

On a analysé séparément les embryons et les membranes à partir de la cinquième journée de l'incubation jusqu'à la dix-neuvième. Pour transformer tout le fer à l'état minéral, on faisait fondre la substance sèche dans un creuset de platine avec du carbonate de soude et de la salpêtre. On dosait le fer par la méthode microcolorimétrique de Lorber ('27) qui permet d'apprécier le fer à partir d'une quantité supérieure à 4γ (Tableau II).

Il résulte des tableaux III et IV et de la fig. 1, qui représente l'intensité d'assimilation du fer et de la substance sèche en fonction de la durée du développement, que l'assimilation du fer au cours du développement embryonnaire du poulet présente le

caractère ondulatoire. La courbe d'accroissements journaliers absolus dans l'embryon entier, c'est à dire dans le corps de l'embryon et dans les membranes, présente deux maxima: le premier le 12-me et le second le 18-me jour de l'incubation, et un minimum tombant entre le 15-me et le 16-me jour du développement.

Il faut signaler que l'arrêt d'assimilation du fer coïncide avec la période d'accroissements intenses de la substance sèche. Pour élucider les rapports existant entre l'assimilation des substances protéiques et celle du fer, on a eu recours aux données de Mlle S z n e r ó w n a ('21). En comparant les résultats obtenus dans le présent travail aux données de cet auteur concernant les accroissements journaliers absolus de l'azote, on constate, que la période d'assimilation ralentie du fer correspond à celle des accroissements intenses de l'azote. Selon toute vraisemblance l'embryon du poulet assimile énergiquement entre la 13-me et la 16-me journée de l'incubation, les complexes protéiques pauvres en fer, et entre la 15-me et 16-me journée presque complètement dépourvus de cet élément.

Quant à la répartition du fer dans le corps de l'embryon d'une part et dans les membranes de l'autre, on observe au fur et à mesure du développement l'enrichissement progressif du premier et l'appauvrissement des autres. Les accroissements journaliers maxima en fer dans ces deux parties de l'embryon tombent à différents moments de la première période d'assimilation.

Nous avons voulu savoir si le foie joue dans l'embryon du poulet le rôle de l'organe où s'accumulent les réserves du fer. Il résulte du tableau V que la teneur du foie en fer est à peu près pareille (en pour cent) à celle du reste de l'embryon.

Les dosages du fer effectués au moment de l'éclosion sur le poulet d'une part, et sur le reste de l'oeuf de l'autre ont montré que pendant toute la durée de l'incubation le poulet assimile 96 pour cent environ du fer contenu dans l'oeuf pondu.

W literaturze, dotyczącej procesu przyswajania żelaza w czasie rozwoju zarodkowego zwierząt, istnieje szereg badań, przeprowadzonych prawie wyłącznie na zarodkach ssaków.

Badania powyższe zostały zapoczątkowane przez Bunge'go ('89). Autor oznaczał zawartość żelaza w zarodkach świnki morskiej i królika

w kilku późniejszych momentach ciąży i stwierdził stały wzrost tego pierwiastka w badanym przez niego okresie rozwoju zarodkowego. Hougouenq (99), który oznaczał zawartość żelaza w zarodkach ludzkich, poczynawszy od 4—5 miesiąca ciąży, stwierdził dwukrotnie intensywniejsze przyswajanie żelaza w trzech ostatnich miesiącach rozwoju zarodkowego, w porównaniu z wcześniejszym okresem, oraz stałą zawartość procentową żelaza w popiele w ciągu całego rozwoju embrjonalnego. Poza Hougouenq'em — de Lange ('97), Camerer i Söldner ('00) oraz Brubacher ('90) ogłosili luźne dane, dotyczące zawartości żelaza w zarodkach ludzkich w poszczególnych miesiącach ciąży. Guillemonat ('97) w badaniach swoich stwierdził brak różnic w zawartości żelaza u zarodków różnej płci. W nowszych czasach Fontès i Thivolle ('25) w badaniach nad zarodkami królików, stwierdzili, że osobniki z jednego pomiotu wykazują jednakową zawartość żelaza, oraz — że zarodki w tym samym wieku zawierają stałą ilość żelaza na jednostkę wagi świeżej.

W wyniku swoich badań, Bunge określił wątrobę zarodka ssaka, jako narząd, gromadzący zapasy żelaza. Późniejsze badania Guillemonat'a ('96), Lapique'a ('96), Krügera, Meyera i Pernon ('91) oraz Tedeschi ('99) stwierdziły w istocie, że w związku z tworzeniem się krwi, zawartość żelaza w wątrobie zarodków jest znacznie większa, niż u zwierząt dorosłych.

Przeprowadzono również badania nad rolą śledziony w przyswajaniu tego pierwiastka w czasie rozwoju zarodkowego. Krüger, Meyer oraz Pernon stwierdzili spadek zawartości żelaza w śledzionie po narodzeniu się. Lewin ('29) wykrył żelazo w śledzionie zarodka ludzkiego dopiero w 7-ym miesiącu ciąży, w dalszym okresie ciąży autor stwierdził szybki wzrost zawartości tego pierwiastka.

Zagadnieniu przyswajania żelaza w czasie rozwoju zarodkowego ptaków poświęcono znacznie mniej uwagi. W tej dziedzinie znane są nam tylko prace Voita ('77) i Iljina ('29). Pierwszy z wymienionych autorów oznaczał żelazo w zniesionem jajku kurzem oraz w zarodku kurczęcia w 19-ym dniu wylęgania. Autor ten wykonywał analizy masowo, biorąc do jednej analizy 8 jaj, względnie 8 zarodków.

W nowszych czasach Iljin oznaczał ilość żelaza w treści woreczka żółtkowego w chwili wyklucia kurczęcia i stwierdził prawie całkowity brak żelaza w żółtku niezresorbowanem.

W czasie przygotowania do druku niniejszej pracy dowiedziano się o badaniach Kojimy Kenzui ('30). Znane są nam one tylko z „Berichte der gesammten Physiologie” (32) i z „Annual Review of Biochemistry” (33). Autor oznaczał zawartość żelaza w całym zarodku kurczęcia od 4-go do 10-go dnia rozwoju. W późniejszym okresie rozwoju oznaczał zawartość żelaza tylko w niektórych narządach zarodka i stwierdził, że ilość żelaza w wątrobie zarodka osiąga wartość maksymalną w 15-tym dniu rozwoju. Cytowane sprawozdania nie dają możności stwierdzenia, czy autor wykonywał analizy masowo, czy też na pojedynczych okazach.

Celem naszych poszukiwań było zbadanie przebiegu procesu przyswajania żelaza przez zarodki kury, począwszy od możliwie najwcześniejszych stadiów rozwoju, oraz wyjaśnienie sprawy udziału błon płodowych w tym procesie.

M e t o d y k a.

Jaja do wylęgania pochodziły od kur rasy Rhode-Island. Były one wylęgane w inkubatorze, w którym temperatura wahała się od 37 do 39° C, a wilgotność utrzymywała się w granicach od 55—60%.

Analizowano oddzielnie zarodki i błony płodowe od 5-go do 19-go dnia rozwoju.

Ze względu na małe ilości żelaza w materiale badanym i trudności, związane z dokładnem oddzieleniem błon płodowych i zarodków od pozostałej zawartości jaja, opracowano dwie metody preparowania, które ponadto usuwały możliwość bądź wprowadzenia żelaza zzewnątrz, bądź też—strat jęgo w czasie preparowania. Pierwsza metoda polegała na tem, że

T a b e l a I.

Porównanie wyników oznaczania żelaza w materiale uzyskanym za pomocą dwu opisanych w tekście metod preparowania.
Comparaison des résultats du dosage de fer obtenus sur le matériel préparé par deux méthodes décrites dans le texte.

Dzień wylęgu <i>Jour de l'incubation</i>	Sposób preparowania <i>Méthode de préparation</i>	C i ęż a r <i>P o i d s</i>		Zawartość żelaza <i>Teneur en fer</i>	
		zarodka <i>de l'embryon</i>	błon płodowych <i>des membranes</i>	w zarodku <i>de l'embryon</i>	w błonach płodowych <i>des membranes</i>
		g	g	γ	γ
10.8	I	3.984	3.68	69	187
10.8	II	3.965	3.80	66	185
15.1	I	14.655	6.94	233	330
15.1	II	14.703	6.81	235	350

całkowitą zawartość jaja wrzucano, w celu skoagulowania białka, do 3% kwasu azotowego. Drugi sposób postępowania był następujący: jaje po wyjęciu z wylęgarki było chłodzone w lodzie, w przeciągu 30-tu minut, poczem wypreparowanie błon płodowych i zarodków nie nastęrczało trudności. Przy obu zabiegach naczynia i narzędzia do preparowania były uprzednio pokryte warstwą parafiny. Porównanie wyników oznaczeń żelaza w materiale, preparowanym obydwoma sposobami, zawiera tabelą I, z której wynika, że dają one jednakowe rezultaty.

W pracy mojej posługiwałam się metodą drugą, ze względu na mniejsze trudności, następujące się w czasie preparowania, zwłaszcza w późniejszych dniach wylęgania.

Oddzielone w powyższy sposób zarodki i błony płodowe były ważone osobno w stanie świeżym i po wysuszeniu do stałej wagi (początkowo na łaźni wodnej, a następnie do wagi stałej w termostacie w temp. około 105° C.). W celu otrzymania całkowitego żelaza w stanie mineralnym, substancję suchą stapiano w tyglu platynowym z mieszaniną sody i saletry (3 części wagowe azotanu potasu na 1 część sody). Stop po ostygnięciu rozpuszczano w gorącej wodzie, lekko zakwaszono kwasem siarkowym i odparowywano na łaźni wodnej do możliwie najmniejszej objętości. Po ostudzeniu roztwór przelewano do naczyń miarowych, starając się, by 1 cm³ roztworu zawierał od 4 do 8 γ żelaza.

Tabela II.

Sprawdzenie dokładności metody oznaczania małych ilości żelaza.
Vérification de la précision de la méthode de dosage de faibles quantités de fer.

Nr. kolejny analizy <i>No d'ordre de l'analyse</i>	Ilość żelaza <i>Quantité de fer</i>		Ilość żelaza znaleziona w% ilości żelaza, wziętej do analizy <i>Le fer retrouvé en pour cent du fer mis dans l'échantillon à analyser</i>
	wzięta do oznaczenia <i>mise dans l'échantillon à analyser</i>	znaleziona <i>trouvée</i>	
	γ	γ	%
1	20	20.4	102.0
2	13	13.3	102.2
3	12	11.8	98.3
4	9	9.1	101.1
5	8	8.12	101.2
6	7	7.1	101.4
7	6	5.9	98.0
8	5	4.95	99.0
9	4	4.03	100.7
10	3	2.93	98.3

Żelazo oznaczano mikrokolorymetryczną metodą Lorbera (27), polegającą na otrzymywaniu barwnego związku żelaza z kwasem sulfosalicylowym. Ze względu na to, że natężenie powstającego czerwonego zabarwienia jest zależne od odczynu roztworu, roztwór alkalizowano, dodając amonjak w nadmiarze. Pod wpływem amonjaku zabarwienie roztworu przechodzi w żółte, którego intensywność jest zależna wyłącznie od stężenia żelaza w roztworze.

W próbkach badanych analizowano ilości żelaza znacznie mniejsze od oznaczanych przez autora tej metody. Okazało się bowiem, że metoda ta, o ile stosuje się spalanie, wykonywane w sposób opisany powyżej, daje możliwość oznaczania żelaza w ilości powyżej 4 γ .

W celu sprawdzenia dokładności tej metody dla małych ilości żelaza

zostały wykonane oznaczenia, których wyniki zawiera tabela II. Na oznaczenie mniejszych ilości żelaza metoda ta nie pozwala.

Ze względu na to rozpoczęto badania dopiero od 5-go dnia rozwoju kurczęcia.

Część doświadczalna.

Przystępując do badań nad przyswajaniem żelaza w okresie rozwoju zarodkowego kurczęcia, należało przede wszystkim ustalić dokładnie czas trwania rozwoju. Ze względu na występowanie znacznych różnic w ciężarze zarodków, wyjętych z wylęgarki w jednakowym czasie od rozpoczęcia wylęgania, wprowadzono poprawkę na czas trwania rozwoju. W tym celu posługiwano się krzywą wzrostu zarodkowego kurczęcia, ustaloną przez Byerly'ego ('31), znajdując metodą graficzną dla ciężarów ciała naszych zarodków, odpowiadający im wiek z dokładnością do 0.1 doby. Postępowanie to było tem uzasadnione, że wylęgające się kurczęta naszej rasy posiadały taki sam ciężar ciała, jak kurczęta badane przez Byerly'ego.

W tabeli III zostały zebrane wyniki bezpośrednich oznaczeń. Zawiera ona dane, dotyczące wieku zarodków, interpolowanego według krzywej Byerly'ego, następnie—ciężar ciała zarodka, błon płodowych i całego zarodka oraz zawartość w materiale badanym substancji suchej i żelaza.

Na podstawie danych tabeli III została ułożona tabela IV.

W celu otrzymania danych liczbowych, zawartych w tabeli IV, wykreślono krzywe, ilustrujące graficznie zależność ilości substancji suchej oraz żelaza w materiale badanym od czasu trwania rozwoju. Na interpolowanych krzywych znaleziono ilość substancji suchej oraz żelaza, odpowiadającą końcowi każdej doby rozwoju zarodkowego kurczęcia. Tabela IV podaje całkowitą zawartość substancji suchej i żelaza zarówno w całym zarodku, jak i w analizowanych oddzielnie jego częściach składowych w końcu każdej doby rozwoju, oraz—bezwzględne przyrosty dobowe substancji suchej i żelaza.

Liczby, podane w tabeli IV, posłużyły do skonstruowania wykresu (rys. 1), ilustrującego zależność natężenia asymilacji żelaza w zarodku kurczęcia oraz w obu częściach składowych płodu od czasu trwania rozwoju.

Tabela III.

Wyniki oznaczeń substancji suchej i żelaza w ciele i w błonach płodowych zarodków kurczęcia w okresie od 5-go do 19-ego dnia wylęgania.
Les résultats des dosages de la substance sèche et du fer dans le corps et les membranes de l'embryon du poulet entre 5-me et 19-me jour de l'incubation.

Dzień wylęgu (poprawiony według Byerly'ego) <i>Jour de l'incubation (corrigé d'après Byerly)</i>	Ciężar <i>Poids</i>			Zawartość substancji suchej <i>Substance sèche</i>			Zawartość żelaza <i>Fer</i>		
	ciężar zarodka <i>du corps de l'embryon</i>	błona płodowych <i>des membranes</i>	całego zarodka <i>de l'embryon entier</i>	w ciele zarodka <i>dans le corps de l'embryon</i>	w błonach płodowych <i>dans les membranes</i>	w całym zarodku <i>dans l'embryon entier</i>	w ciele zarodka <i>dans le corps de l'embryon</i>	w błonach płodowych <i>dans les membranes</i>	w całym zarodku <i>dans l'embryon entier</i>
	g	g	g	g	g	g	γ	γ	γ
5	0.278	0.452	0.730	0.015	0.121	0.136	3.6	19.5	23.1
5.8	0.477	0.824	1.301	0.020	0.210	0.230	5.0	35.6	40.6
6.7	0.817	0.898	1.715	0.050	0.250	0.300	11.3	50.7	62.0
7.1	1.048	1.625	2.673	0.053	0.276	0.329	15.5	51.3	66.8
7.5	1.158	1.650	2.808	0.084	0.287	0.371	15.4	56.6	72.0
7.7	1.328	1.681	3.009	0.071	0.351	0.422	17.0	57.6	74.6
8.9	2.020	2.261	4.281	0.113	0.461	0.574	35.0	76.0	111.0
9.2	2.297	2.310	4.607	0.144	0.480	0.624	37.0	72.0	109.0
9.9	3.029	2.267	5.296	0.235	0.464	0.699	52.0	71.0	123.0
10.0	3.100	4.630	7.730	0.250	0.899	1.149	55.0	132.0	187.0
10.8	3.984	3.685	7.669	0.284	0.854	1.138	69.0	187.0	256.0
10.8	3.960	3.800	7.760	0.254	0.867	1.121	66.0	185.0	250.0
11.7	5.300	4.510	9.810	0.500	1.100	1.600	83.0	184.0	267.0
11.9	5.763	4.720	10.483	0.606	1.174	1.780	90.0	252.0	342.0
12.1	6.523	5.282	11.805	0.675	1.217	1.892	100.0	280.0	380.0
12.7	7.857	5.825	13.682	0.712	1.159	1.871	110.0	310.0	420.0
12.8	8.000	5.710	13.710	0.750	1.181	1.931	139.0	295.0	434.0
13.1	8.900	5.650	14.550	0.920	1.225	2.145	190.0	300.0	490.0
13.3	9.750	5.910	15.660	1.110	1.220	2.330	224.0	300.0	524.0
14.3	12.366	6.010	18.376	1.434	1.350	2.784	230.0	320.0	550.0
15.1	14.656	6.945	21.601	1.950	1.590	3.540	233.0	320.0	553.0
15.1	14.703	6.810	21.513	2.074	1.048	3.554	235.0	330.0	565.0
16.1	18.356	6.190	24.546	2.897	1.462	4.359	235.0	330.0	565.0
16.3	18.830	6.700	25.530	3.078	1.450	4.528	246.0	350.0	596.0
17.4	25.350	6.960	30.250	4.258	1.550	5.808	509.0	364.0	873.0
19.0	28.580	7.000	35.580	5.666	1.655	7.321	689.0	360.0	1049.0

Tabela IV.

Przyrosty dobowe substancji suchej i żelaza, obliczone drogą interpolacji na podstawie danych tabeli III.

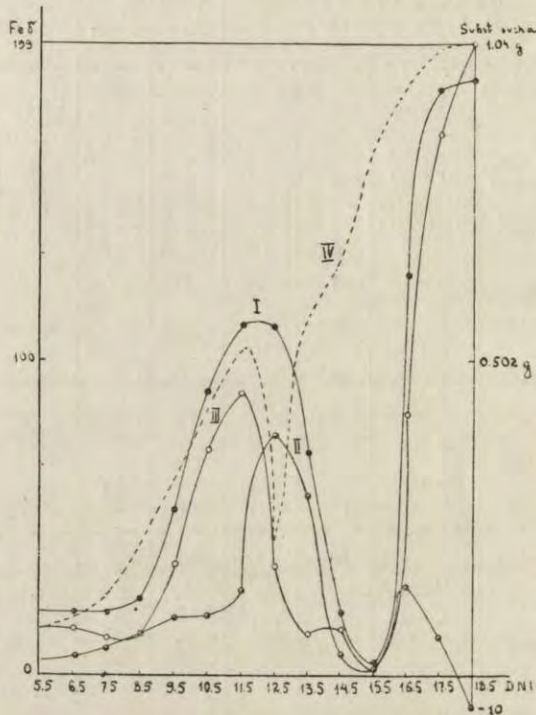
Les accroissements journaliers de la substance sèche et du fer calculés par interpolation des données représentées sur le tableau III.

Czas, który upłynął od początku wylęgania <i>Le temps écoulé à partir du commencement de l'incubation</i> dni <i>jours</i>	Cały zarodek <i>Embryon entier</i>				Ciało zarodka <i>Corps de l'embryon</i>		Błony płodowe <i>Membranes</i>	
	Substancja sucha <i>Substance sèche</i>		Żelazo <i>Fer</i>		Całkowita zawartość żelaza <i>Quantité totale du fer</i>	Przyrost żelaza na dobę <i>Accroissement journalier du fer</i>	Całkowita zawartość żelaza <i>Quantité totale du fer</i>	Przyrost wzg. ubytek żelaza na dobę <i>Accroissement journalier (ou diminution) du fer</i>
	Całkowita zawartość <i>Quantité totale</i>	Przyrost na dobę <i>Accroissement journalier</i>	Całkowita zawartość <i>Quantité totale</i>	Przyrost na dobę <i>Accroissement journalier</i>				
					g	g	γ	γ
5	0.136		23.1		3.6		19.5	
6	0.255	0.119	43	19.9	8	4.4	35	15.5
7	0.300	0.045	64	21	14	6	50	15
8	0.465	0.165	84	20	22	8	62	12
9	0.600	0.135	108	24	36	14	72	10
10	0.960	0.360	160	52	54	18	106	34
11	1.270	0.310	249	89	72	18	177	71
12	1.831	0.561	360	111	94	22	266	89
13	2.060	0.229	470	110	170	76	300	34
14	2.670	0.610	540	70	228	58	312	12
15	3.375	0.705	560	20	232	4	328	16
16	4.230	0.860	564	4	234	2	330	2
17	5.240	1.010	674	110	316	82	358	28
18	6.280	1.040	860	186	490	174	370	12
19	7.326	1.036	1049	189	689	199	360	—10

Biorąc pod uwagę krzywą przyrostów dobowych żelaza w całym zarodku, możemy w czasie wylęgania wyróżnić kilka okresów.

Przedewszystkiem — okres, przypadający pomiędzy 5-ym a 9-ym dniem rozwoju, charakteryzujący się nieznaczem i pra-

wie stałym natężeniem procesów przyswajania; następnie — dwa okresy wzmożonego przyswajania, występujące pomiędzy 9-ym a 13-tym oraz 16-tym a 19-tym dniem rozwoju, przy czym pomiędzy 16-tym a 19-tym dniem rozwoju przypadają maksymalne



Rys. 1. Natężenie asymilacji żelaza i substancji suchej w czasie rozwoju zarodkowego kurczęcia. Odcięta — dni wylęgu; rzędna — przyrosty dobowe żelaza (w 0.001 mg) i substancji suchej (w gramach). Krzywa przyrostów żelaza w całym zarodku (I), w ciele zarodka (II) i w błonach płodowych (III); krzywa (IV) — przyrostów substancji suchej w całym zarodku.

Fig. 1. L'intensité d'assimilation du fer et de la substance sèche au cours du développement embryonnaire du poulet. Les jours de l'incubation — en abscisses, les accroissements journaliers en fer et en substance sèche — en ordonnées. (Fer en 0.001 mgr., substance sèche en grammes). Courbe des accroissements journaliers du fer dans l'embryon entier — I; dans le corps de l'embryon — II; dans les membranes — III; courbe des accroissements journaliers de la substance sèche dans l'embryon entier — IV.

przyrosty dobowe, i wreszcie okres zwolnionego przyswajania, występujący pomiędzy 13-tym a 16-tym dniem rozwoju, w którym pomiędzy dniem 15-tym a 16-tym asymilacja żelaza zostaje prawie całkowicie wstrzymana.

Najbardziej uderzającym jest fakt występowania ostatniego z wymienionych okresów, t. j. okresu wstrzymania asymilacji.

Wydawało się niezmiernie ciekawem porównanie szybkości asymilacji żelaza z natężeniem przyswajania substancji suchej w tym okresie. Z przebiegu krzywej, oznaczonej na rysunku linią przerywaną, ilustrującej zależność natężenia asymilacji substancji suchej w zarodku kurczęcia od czasu trwania rozwoju, widzimy, że zarówno okres zwolnionego przyswajania, jak i moment prawie całkowitego wstrzymania asymilacji żelaza przypadają na okres intensywne przyrostów substancji suchej. Przyrost żelaza w obliczeniu na 1 g zasymilowanej substancji suchej osiąga w tym okresie wartość minimalną. W czasie rozwoju zarodkowego kurczęcia wartość przyrostu żelaza w obliczeniu na 1 g substancji suchej waha się w granicach od 0.002 γ (pomiędzy 15-tym a 16-tym dniem rozwoju) do 0.6 γ (pomiędzy 6-tym a 7-ym dniem rozwoju).

W celu wyświetlenia stosunku procesu asymilacji ciał białkowych do procesu przyswajania żelaza w omawianym okresie rozwoju zarodkowego kurczęcia, zostały obliczone na podstawie danych liczbowych S z n e r ó w n y (21) bezwzględne przyrosty dobowe azotu. Widzimy, że okres zwolnionej asymilacji żelaza przypada na czas intensywne przyrostów azotu: stosunek przyrostów dobowych żelaza do przyrostów dobowych azotu osiąga w momencie prawie całkowitego wstrzymania asymilacji żelaza wartość minimalną. Najprawdopodobniej pomiędzy 13-tym a 16-tym dniem rozwoju zarodek kurczęcia asymiluje intensywnie kompleksy białkowe, ubogie w żelazo, bądź—jak pomiędzy 15-tym a 16-tym dniem — prawie całkowicie pozbawione żelaza.

Co się tyczy kwestji rozmieszczenia żelaza w dwóch badanych przez nas częściach składowych płodu, t. j. w ciele zarodka i błonach płodowych, oraz zmian w tem rozmieszczeniu w zależności od postępu rozwoju zarodkowego kurczęcia, to możemy ogólnie powiedzieć, że stosunek ilości żelaza, gromadzącego się w ciele zarodka do zawartości tego pierwiastka w błonach płodowych przesuwają się stale w miarę rozwoju na korzyść ciała zarodka. W 5-tym dniu rozwoju zawartość żelaza w błonach płodowych wynosi 84.4% całkowitej jego zawartości w całym zarodku, osiągając w 19-tym dniu wartość 34.6%.

W przebiegu krzywych dziennych przyrostów bezwzględnych żelaza w ciele zarodka i błonach płodowych można wyróżnić dwa duże okresy asymilacyjne (por. rys. 1). W pierwszym

z nich można wyróżnić w obu częściach składowych płodu kilka podokresów. Przedewszystkiem podokres o prawie stałym natężeniu procesów przyswajania, przypadający w ciele zarodka pomiędzy 5-tym a 8-ym, a w błonach płodowych — pomiędzy 5-tym a 9-tym dniem rozwoju; następnie podokres wzmożonego przyswajania, występujący w ciele zarodka pomiędzy 8-ym a 13-tym, w błonach płodowych—pomiędzy 9-tym a 12-tym dniem rozwoju. przyczem maksymalne, w przybliżeniu równe sobie, przyrosty, przypadają w różnych momentach, a mianowicie: w ciele zarodka pomiędzy 12-tym a 13-tym, a w błonach płodowych pomiędzy 11-tym a 12-tym dniem rozwoju; wreszcie w ciele zarodka od 13-tego, w błonach płodowych od 12-tego dnia rozwoju następuje

Tabela V.

Porównanie wyników oznaczania żelaza w wątrobie i zarodku kurczęcia.
Comparaison de la teneur en fer du foie et de l'embryon entier.

Dzień wylęgu (poprawiony według Byerly'ego) <i>Jour de l'incubation (corrigé d'après Byerly)</i>	Ciężar <i>Poids</i>		Zawartość żelaza <i>Quantité du fer</i>		Zawartość żelaza w 100 g. <i>Fer dans 100 gr.</i>	
	zarodka <i>de l'embryon</i>	wątroby <i>du foie</i>	w zarodku <i>dans l'embryon</i>	w wątrobie <i>dans le foie</i>	zarodka <i>de l'embryon</i>	wątroby <i>du foie</i>
	g	g	γ	γ	mg	mg
16.3	18.83	0.64	246	10.3	1.30	1.60
17.4	23.35	0.77	509	18.3	2.10	2.37
19.0	28.58	0.79	689	18.4	2.40	2.33

podokres zwolnionego przyswajania, w którym pomiędzy 15-tym a 16-tym dniem rozwoju przyrosty dobowe żelaza w obu częściach składowych płodu osiągają wartość minimalną. W drugim głównym okresie asymilacyjnym, następującym pomiędzy 16-tym a 19-tym dniem rozwoju, przyrosty dobowe żelaza w ciele zarodka osiągają wartość maksymalną.

W związku z przytoczonymi na wstępie badaniami nad zarodkami ssaków, wydawało się nam rzeczą wskazaną sprawdzenie, czy wątroba zarodka kurczęcia pełni rolę narządu, gromadzącego zapasy żelaza. W tym celu oznaczano zawartość żelaza w wątrobie zarodka kurczęcia w kilku stadiach rozwojowych; wyniki oznaczeń podaliśmy w tabeli V. Jak wynika z tej tabeli, w której są zebrane oznaczenia żelaza w wątrobie i zarodku w 17-tym,

18-tym i 19-tym dniu rozwoju kurczenia oraz zawartość względna tego pierwiastka, zawartość procentowa żelaza w wątrobie jest zbliżona do zawartości tego pierwiastka w zarodku.

Wobec istniejących w literaturze sprzeczności w sprawie wyzyskania żelaza, zawartego w jajku, w ciągu całego okresu wylęgania, wykonaliśmy oznaczenia tego pierwiastka w kurczeniu wykłutem, w jajku zniesionem oraz w pozostałości niezasymilowanej. Ilość żelaza niezasymilowanego wynosiła od 38 do 41%. Ponieważ zarodek kurczenia w czasie rozwoju zarodkowego rozporządza przeciętnie 1.09 mg żelaza, które jest zawarte w jajku zniesionem, zatem w czasie całego okresu wylęgania asymilacji uległo około 96% żelaza.

W n i o s k i.

1°. Proces przyswajania żelaza w rozwoju zarodkowym kurczenia posiada charakter falisty: w przebiegu krzywej dziennych przyrostów bezwzględnych w całym zarodku (t. j. w ciele zarodka wraz z błonami płodowemi) dają się wyróżnić dwa maksyma, przypadające na 12-ty i 18-ty dzień wylęgania, oraz jedno minimum, występujące między 15-tym a 16-tym dniem rozwoju, w którym przyswajanie żelaza zostaje prawie całkowicie wstrzymane.

2°. Moment wstrzymania asymilacji żelaza przypada na okres intensywnych przyrostów substancji suchej i ciał białkowych.

3°. Stosunek ilości żelaza, gromadzącego się w ciele zarodka, do zawartości tego składnika w błonach płodowych przesuwa się stale w miarę rozwoju na korzyść ciała zarodka, przyczem maksymalne przyrostyienne w obu częściach składowych płodu przypadają w różnych momentach pierwszego okresu asymilacyjnego.

4°. Zawartość procentowa żelaza w wątrobie jest zbliżona do zawartości tego pierwiastka w całym zarodku.

5°. W czasie całego okresu wylęgania asymilacji ulega około 96% żelaza, zawartego w jajku zniesionem.

Piśmiennictwo.

Brubacher H. 1890. Ueber den Gehalt an anorganischen Stoffen, besonders an Kalk in den Knochen und Organen normaler und rhachitischer Kinder. *Zeitschr. f. Biol.* 27 (517). Bunge G. 1889. Ueber die Aufnahme des Eisens in den Organismus des Säuglings. *Zeitschr. f. physiol. Chemie.* 13 (402). Bunge G. 1893. Ueber die Aufnahme des Eisens in den Organismus des Säuglings. (Nachtrag). *Zeitschr. f. physiol. Chemie.* 17 (63). Byerly T. C. 1930. The effects of breed on the growth of the chick embryo. *J. of Morph. and Physiol.* 50 (341). Byerly T. C. 1932. Growth of the chick embryo in relation to its food supply. *J. of exper. Biol.* 9 (15). Camerer W. und Söldner D. 1900. Die chemische Zusammensetzung des Neugeborenen. *Zeitschr. f. Biol.* 39 (173), 40 (529). Fontès M. et Thivolle L. M. 1925. Sur la constance de la teneur en fer rapportée à l'unité de poids chez les foetus à terme d'une même portée. *C. R. Soc. Biol.* 93 (266). Guillemonat A. 1897. Eisengehalt von Leber und Milz beim menschlichen Fötus. *C. R. Soc. Biol.* 49 (32). Guillemonat A. et L. Lapique. 1896. Dosage du fer dans les tissus que l'on ne peut débarrasser mécaniquement de leur sang. *C. R. Soc. Biol.* 48 (647). Hougoueneng L. 1889. Recherches sur la composition minérale de l'organisme chez le foetus humain et l'enfant. *J. de Physiol. et Pathol. Gén.* 1 (703). Iljin M. D. 1929. Untersuchungen über die Entwicklung des Hühnereies. *Zeitschr. f. Tierzucht u. Züchtungsbiol.* 14 (111). Krüger F., Meyer C., Pernon M. 1891. Ueber den Eisengehalt der Leber und Milzzellen in verschiedenen Lebensaltern. *Zeitschr. f. Biol.* 27 (439). de Lange C. C. 1897. Verglijkende asch-analyses. Inaug. Diss. Amsterdam. Lewin E. M. 1929. Zellenbestand und Eisengehalt der Milz von Föten und Neugeborenen. *Virchows Archiv* 273 (168). Sznarówna E. 1921. Recherches sur l'assimilation et la désassimilation des protéines pendant le développement du poulet. *Trav. Inst. Nencki.* 1, Nr. 3. Tedeschi A. 1899. Des variations du fer dans les organes. *J. de Physiol. et Pathol. Gén.* 1 (22). Voit C. 1877. Ueber das Verhalten der Kalkschalen der Hühnereier bei der Bebrütung. *Zeitschr. f. Biol.* 13 (518). Kojima, Kenzui. 1930. Das Eisen in normalen und pathologischen Geweben und seine biologische Bedeutung. II Mitt. Nagoya. *J. Med. Sc.* 5 (49). Cyt. wlg. Ber. über die ges. Physiol. 1942. 63 (614) i Annual Rev. of Bioch. 1933 (519).

[Instytut Fizjologii Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie].

B. Jałowy.

Zmiany krzepliwości krwi po wycięciu jajników.
Sur les changements de la coagulabilité sanguine après l'ovariectomie.

Rękopis nadesłany w dniu 8.III.1933.

L'influence de la sécrétion interne des ovaires sur la coagulation sanguine a été étudiée par beaucoup d'auteurs, mais la question ne peut être considérée comme résolue, malgré la richesse de la littérature consacrée à ce sujet. Les résultats obtenus jusqu'ici ne concordent pas, et les méthodes employées par différents auteurs pour mesurer le temps de la coagulation n'ont pas toujours été très exactes. Les auteurs qui s'occupaient de cette question ne mesuraient que le temps de la coagulation proprement dite, sans envisager le temps de la réaction, l'aptitude à la coagulation (d'après A. Fonio), et la contractilité du caillot sanguin.

Dans le présent travail il s'agissait de trouver, si l'ovariectomie exerce une influence sur la coagulation sanguine, et d'étudier le mécanisme de cette influence. Les expériences ont été exécutées sur les lapins. Le temps de la coagulation a été mesuré par la méthode de B. Szabuniewicz, l'aptitude à la coagulation et la rétractilité du caillot par les méthodes de A. Fonio. On contrôlait en outre le nombre d'hématies et le taux de l'hémoglobine pendant toute la durée de l'expérience. On fit 12 séries d'expériences (12 ovariectomies). On trouva dans tous les cas un retard sensible du temps de réaction et du temps de la coagulation proprement dite. Parallèlement au retard du temps de la coagulation on constata un abaissement de l'aptitude à la coagulation (par exple: avant l'opération $V = 5$, $v = 8$, après l'opération $V = 3.5$, $v = 5$). La contractilité du caillot ne subissait aucun changement après l'ovariectomie, et présentait toujours les valeurs normales. Tous les

changements décrits apparaissaient en moyenne 8 à 10 jours après l'ovariectomie, subsistaient 12 semaines environ et revenaient lentement à la norme après ce laps de temps.

D'après les résultats obtenus, à savoir: le retard du temps de réaction, du temps de la coagulation proprement dite, et l'abaissement de l'aptitude à la coagulation, on pourrait admettre un abaissement de la production de thrombine ou une production plus lente dans le processus de la coagulation sanguine.

Le facteur ovarien n'est cependant pas seul à produire les changements décrits. L'extirpation de l'ovaire qui est une glande endocrine et possède un mécanisme de corrélations très compliqué, ébranle à notre avis l'équilibre humoral, et produit à côté des changements décrits, d'autres changements caractéristiques. Cet état de déséquilibre qui se produit, est un état passager, et disparaît après un certain temps. Les changements de la coagulation sanguine, qui apparaissent après l'ovariectomie ne sont donc pas spécifiques, et ne dépendent qu'indirectement de la fonction humorale de l'ovaire.

Wpływ wewnętrznego wydzielania jajników na czas krzepnięcia krwi był tematem prac wielu autorów. Mimo bogatej literatury tego tematu, nie można kwestji tej uważać za definitywnie rozwiązana, gdyż wyniki prac poszczególnych autorów są rozbieżne (Adler, Keller, Ch. Schütz, Dambélé), ponadto metody oznaczania czasu krzepnięcia krwi niekiedy mało dokładne, by na podstawie wyników doświadczeń podanych autorów sądzić, czy i jaki istnieje związek między czynnością hormonalną jajników a czasem krzepnięcia krwi. Autorowie ci badali również jedynie czas krzepnięcia krwi, nie biorąc pod uwagę zdolności krzepnięcia oraz właściwości fizycznych wytworzonego skrzepu; te ostatnie muszą być uwzględniane, jeśli chce się poznać dokładniej wpływ, względnie mechanizm działania owych czynników na krzepnięcie krwi.

Adler (11), pracując na materjale klinicznym, obserwował przedłużenie czasu krzepnięcia krwi po kastracji u kobiet z 2 min. 20 sek. do 2 min. 45 sek. (średnio) o 15 sek. do 60 sek., przyczem zaznaczyć należy, że badał kobiety najwcześniej po upływie czterech miesięcy od daty

kastracji, najpóźniej zaś czynił to po dziewiętnastu miesiącach. Badał on również czas krzepnięcia krwi po kastracji u królików, psów, świnek morskich, otrzymując podobne wyniki. Wyniki tych doświadczeń, uzyskane przy użyciu metody Wrigth'a, jako nieodpowiadającej w zupełności dzisiejszym wymogom, należy uważać za rezultaty mniej przekonywujące. Czas krzepnięcia krwi u królików przedłużał się dopiero po upływie trzech tygodni od dnia operacji. Przedłużenie czasu krzepnięcia krwi tłumaczy Adler zmniejszeniem zawartości wapnia we krwi. Keller ('12) natomiast na podstawie swoich doświadczeń dochodzi do wniosku, że czas krzepnięcia krwi u kobiet z niedomogą jajników jest taki sam, jak u kobiet normalnych; podczas trwania regularności, w okresie przekwitania, u kobiet pozbawionych operacyjnie jajników, u ciężarnych i u położnic również nie wykazał wyraźniejszych odchyłeń od normy; czas krzepnięcia krwi oznaczał Keller metodą Bürkera. Do podobnych wyników doszedł również Ch. Schütz ('13). Obserwował on czas krzepnięcia krwi u ciężarnych, znajdując podobne wartości, jak u kobiet normalnych; operacyjne usunięcie jajników (ewentualnie już sam zabieg operacyjny) skracca czas krzepnięcia krwi, ale tylko w pierwszym dniu po operacji, poczem według Schütza następuje odrazu powrót do normy. W przeciwieństwie do zdania cytowanych autorów Dambélé ('30) obserwował u kobiet ciężarnych skrócenie czasu krzepnięcia krwi z 7 min. — 7 min. 30 sek. (w normie) do 4 min. — 4 min. 30 sek., w położu zaś jego zdaniem czas krzepnięcia krwi powraca z wolna do normy.

Liczne badania nad wyciągami z jajników, zwłaszcza zaś zajmujące się wpływem wyciągów na proces krzepnięcia krwi, nie dały również zgodnych wyników. Według Lamberta ('07) wyciągi z jajników, jeżeli nie zawierają substancji ciałaek żółtych, nie mają ani toksycznego, ani innego wyraźnego fizjologicznego działania. Według Schickelego ('12), sok wyciśnięty z jajników działa wyraźnie hamująco na krzepnięcie krwi *in vitro*, podany zaś dożylnie wykazuje identyczne działanie. A. Mayer ('19) podaje, że sok z pęcherzyków Graafa, wstrzyknięty w ilości 1—2 cm³ w czasie regularności, hamuje lub wyraźnie zmniejsza krwawienie w przeciągu 15 do 20 min. Podobne działanie wywiera wyciąg z ciałaka żółtego. Keller tłumaczy ten wpływ wyciągów na krzepnięcie krwi zawartością grupy aminowej w tych wyciągach. Zdaniem Seitza, Wintza i Fingerhuta ('114) sistomensyna (luteolipoid) ma właściwości hamujące krwawienie; podana podskórnie przed lub w czasie regularności, zmniejsza i skracca krwawienie. Altzinger i Fritz ('26) w pracy swojej dochodzą do wniosku, że działanie wyciągów z ciałaek żółtych nie jest specyficzne, albowiem substancje, uzyskane z wątroby, ze śledziony i jajników, nie różnią się w działaniu na czas krzepnięcia krwi. A. Biedl ('26), omawiając wpływ wyciągów z jajnika na czas krzepnięcia krwi, pisze: „jeżeli sistomensyna (luteolipoid), jeżeli lipoidy z jajnika i łożyska, jeżeli wodne wyciągi z jajnika lub łożyska, podawane podskórnie lub dożylnie, hamują krwawienie przy menorrhagiach i metrorrhagiach, nasuwa się przypuszczenie, że nie jest to działanie specyficzne, wywołane jakimiś specjalnymi substancjami hamującymi krwawienie, ale prawdopo-

dobnie jest to działanie produktów rozpadu białka, które wszystkie te wyciągi zawierają". Widzimy więc, że zarówno obserwacje kliniczne, jak i badania eksperymentalne, dotyczące hormonalnego działania jajników na krzepnięcie krwi, nie doprowadziły do definitywnego rozwiązania tej kwestji.

Rozbieżność wyników doświadczeń, jak i pewnego rodzaju jednostronność w badaniu właściwości krzepnięcia krwi, skłoniły mnie do zbadania, czy i jaki jest wpływ usunięcia jajników na czas krzepnięcia krwi, na zdolność krzepnięcia oraz na kurczliwość skrzepu.

Metodyka doświadczeń.

Wielka ilość metod oznaczania czasu krzepnięcia krwi świadczy wymownie o tem, że jeszcze dziś nie jesteśmy w posiadaniu metody tak dokładnej, by wahania czasów poszczególnych, kolejno po sobie następujących oznaczeń, były jaknajmniejsze, a ponadto by warunki, w jakich wykonywamy doświadczenia, były idealnie identyczne. Dla badań doświadczalnych staramy się wybrać metodę, odpowiadającą możliwie najbardziej podanym wymogom. Ponadto, badając właściwości krzepnięcia krwi, nie jest wystarczającym oznaczenie li tylko właściwego czasu krzepnięcia krwi, koniecznym i bardzo ważnym jest określenie czasu reakcji, czyli tak zwanego czasu odczynu („I. Phase-Trombinbildung"), dalej zdolność krzepnięcia krwi, oraz właściwości fizycznych wytworzonego skrzepu, zwłaszcza oznaczenie stopnia jego kurczliwości.

Doświadczenia wykonano na królikach. W pracy niniejszej używano metody oznaczania czasu krzepnięcia krwi, opisanej ostatnio przez Szabuniewicza ('32). Zasada tej metody polega na przesuwaniu w rurce włosowatej o odpowiednim świetle, słupka krwi za pomocą ciśnienia powietrza, doprowadzonego do rurki przewodem gumowym, oraz na obserwacji zmian w położeniu menisków słupka krwi w tejże rurce. Zaletą tej metody, zresztą podobnej do innych metod, posługujących się rurkami włosowatymi, jest prostota i łatwość wykonania pomiarów, oraz możliwość wykonania poszczególnych oznaczeń z dokładnością do kilkunastu sekund. Pomiarów wykonywa się stale w tej samej ciepłocie, wysychanie i parowanie jest niemal wyłączone wobec bardzo małej powierzchni menisków oraz z powodu dużej bezwładności cieplnej łaźni wodnej, w której rurka włosowata z krwią jest zanurzona. Z aparatury, opisanej przez Szabuniewicza, usunięto połączenie z bębniem Marey'a. Używano łaźni wodnej o pojemności 2½ litra, której ciepłotę kontrolowano stale po każdym oznaczeniu. Wszystkie oznaczenia wykonano w ciepłocie 25° C. Rurki włosowate używane do doświadczeń, sporządzone przez firmę Greiner-Friedrichst, Stüzerbach, miały średnicę światła dokładnie 1 mm. Pomiarów dokonywano stale o tej samej porze dnia i w możliwie identycznych warunkach zewnętrznych. Po dokładnem ogoleniu ucha brzytwą i oczyszczeniu alkoholem i eterem, nakłówano je igłą, a po uka-

zaniu się pierwszej kropli pobierano krew do rurki włosowatej, włączając ją natychmiast do aparatu. Przy tym sposobie pobierania krwi, czas, upływający od momentu nakłócia do chwili włączenia rurki włosowatej do aparatu, wynosił 15 do 16 sek. Chronometr mierzący czas krzepnięcia do aparatu, puszczano w ruch w momencie nakłócia ucha. Długość słupka krwi w rurce włosowatej wynosiła średnio 4 do $4\frac{1}{2}$ cm. Określano nie tylko właściwy czas krzepnięcia krwi, to jest moment, w którym (przy opisanej metodzie) ciśnienie równe 40 cm. słupa wody nie porusza słupka krwi w rurce włosowatej, ani nie zmienia jego menisków, ale i początek krzepnięcia, t. j. tak zwany czas reakcji („I. Phase - Trombinbildung - Reaktionszeit”), zaznaczający się pierwszym pozostawieniem śladów krwi na ścianach rurki włosowatej, przyczem słupek krwi jako całość przesuwa się jeszcze wyraźnie, wykazując, że proces krzepnięcia krwi nie dobiegł do końca. W okresie przed operacją, jak i po operacji, wykonywano oznaczenia czasu krzepnięcia co drugi względnie co trzeci dzień, oznaczając wtedy kilkakrotnie bezpośrednio po sobie czas krzepnięcia, jak i czas reakcji. Przed operacją dla uzyskania średnich wartości normalnych czasu krzepnięcia krwi, wykonywano zwyczajnie 10 do 12 oznaczeń w przeciągu 6 do 8 dni.

Zdolność krzepnięcia krwi („Gerinnungswalentz”) oznaczano metodą A. Fonia (28), modyfikując ją jedynie w tym szczególe, że ilość krwi pobieranej do oznaczeń ograniczono do 2 cm^3 i że nie napełniano próbek od stężenia 0% siarczanem magnezu, lecz od stężenia 1% do 1.5%. Odchylenia te od oryginalnej metody Fonia wprowadzono w tym celu, aby po pierwsze uniknąć zbyt wielkich jak dla królika upustów krwi, powtórnie nie napełniano próbek od stężenia 0% (zero procent) siarczanu magnezu, gdyż wartości określające zdolność krzepnięcia krwi są u królika tak wysokie, że średnio zdolność krzepnięcia krwi wynosi $V=6$, $v=8,9$, a w niektórych przypadkach uzyskano wyższe wartości, wynoszące np. $V=10$; nie było zatem rzeczą potrzebną oznaczać wartości zdolności krzepnięcia, począwszy od stężenia zero, względnie półtora procent siarczanu magnezu. Zdolność krzepnięcia oznaczano przed operacją średnio trzykrotnie, w odstępach 5—8 dniowych, po operacji zaś także w tych samych odstępach czasu.

Kurczliwość skrzepu oznaczano metodą A. Fonia (28), oznaczeń kontrolnych przed operacją wykonywano zwykle 2 do 3, po operacji badano kurczliwość skrzepu co 5 do 8 dni. Kurczliwość skrzepu badano tylko u 8 królików, na ogólną liczbę dwunastu doświadczeń. Obok wymienionych badań, przeprowadzono również kontrolę ilości ciałek czerwonych oraz zawartości hemoglobiny we krwi, jak również badano histologicznie jajniki, wyjęte przy operacji.

Operacje wykonywano w uśpieniu eterowym. Po ogoleniu i odkażeniu pola operacyjnego, przecinano skórę, mięśnie i otrzewną cięciem wzdłuż linii środkowej dolnej części brzucha, długości 3 do 4 cm. Po wydobyciu jajników zakładano na odcinku brzuszny jajowodu dwie podwiązki katgutowe, następnie przecinano jajowód między podwiazkami i bez najmniejszej utraty krwi wycinano oba jajniki. Otrzewną i mięśnie bazywano razem szwem ciągłym katgutowym, skórę zaś szwem jedwabnym węzłko-

wym. Następnie zakładano opatrunek plastrowy. Przebieg pooperacyjny we wszystkich dwunastu doświadczeniach był zupełnie prawidłowy. Czas krzepnięcia krwi oznaczano po raz pierwszy w 4 lub 5 dniu po operacji, zdolność zaś krzepnięcia i kurczliwość skrzepu oznaczano zwykle począwszy od dziesiątego dnia po operacji.

Stosując opisane metody, wykonano dwanaście doświadczeń, zaznaczając, że w pierwszych czterech doświadczeniach badano czas reakcji, czas krzepnięcia oraz zdolność krzepnięcia, w dalszych ośmiu doświadczeniach obok wymienionych badań, oznaczano także kurczliwość skrzepu. Dla krótkości zamieszczono tylko trzy protokoły, w protokóle Nr. 5 zaznaczono zachowanie się kurczliwości skrzepu. W zamieszczonych protokółach nie podano wszystkich wykonanych oznaczeń. Wartości średnie, podane w omówieniu zamieszczonych protokółów, obliczono z danych wyszczególnionych w tabelach, przyczem należy zaznaczyć, że wartości te nie różnią się prawie od średnich wartości, obliczonych z wszystkich oznaczeń wykonanych.

Część doświadczalna.

Jak wynika z podanej tabeli, czas odczynu wynosi średnio 1'47", czas krzepnięcia 5'57". W dziesiątym dniu po operacji, stwierdzono bardzo wyraźne przedłużenie czasu reakcji (3'20") oraz mniej wyraźne przedłużenie czasu krzepnięcia (6'55"). Po upływie dwudziestu kilku dni od operacji widzimy wybitne przedłużenie tak czasu odczynu, jak i czasu krzepnięcia (np. 16/IX cz. odcz. 3'30", cz. krzep. 8'25"). Średnio czas odczynu, po wycięciu jajników, wynosi 3'3", co stanowi przedłużenie o 71% w porównaniu ze średnią wartością w normie, czas krzepnięcia wynosi 8', przedłużenie więc w porównaniu z czasem krzepnięcia przed operacją wynosi 34%. Średnio wartość, określająca zdolność krzepnięcia krwi przed operacją, wynosi $V = 8$, $v = 9$. Po dziesięciu dniach od operacji stwierdzono wyraźnie zmniejszenie zdolności krzepnięcia do $V = 4$, $v = 6$. Średnio wartość określająca zdolność krzepnięcia po operacji wynosi $V = 3,5$, $v = 5,5$. Po około 12 tygodniach od czasu usunięcia jajników, stwierdzamy w podanem doświadczeniu, że zarówno czas odczynu, jak i czas krzepnięcia, oraz zdolność krzepnięcia powracają z wolna do normy. (20/XII czas odczynu wynosi 1'55", czas krzepnięcia 5'55",

V = 7, v = 9). Ilość ciałek czerwonych i hemoglobiny w ciągu całego doświadczenia wahała się w granicach normalnych. Królik przybrał na wadze w ciągu czterech miesięcy 920 g.

Tabela I.

Doświadczenie Nr. 1.

Data Data	Waga Poids	Czas odczynu Temps de réaction	Czas krzepnięcia Temps de coagulation	Zdolność krzepnięcia L'aptitude à la coagulation	Ilość ciałek czerwonych i hemoglobiny Nombre d'hématies, Hémoglobine
↑ 1/8	3 kg 80 g			V-8 v-9	
6/8			5'45"		
8/8		1'30"	6'20"	V-9 v-10	6,240.000 S. 62°
11/8		2'	6'		
↓ 15/8		1'50"	5'45"	V-7 v-9	6,110.000 S. 68°
17/8					
O v a r i e c t o m j a					
↑ 27/8	3 kg 100 g	3'20"	6'55"	V-4 v-6	7,200.000 S. 69°
29/8		3'45"	7'50"		
5/9		3'20"	7'40"		
10/9		3'25"	8'	V-3.5 v-4.5	6,040.000 S. 65°
13/9		3'15"	8' 5"		
16/9		3'30"	8'25"		
19/9		2'35"	8'20"		
23/9		2'40"	8'30"	V-3.5 v-5	
27/9		3'25"	9'30"		
4/10		3 kg 120 g	3'10"	9' 7"	V-3.5 v-5
8/10	2'55"		9'30"		
13/10	3'10"		9'20"	V-3.5 v-6	
16/10	3' 5"		9'35"		
18/10	3'15"		9'20"	V-3.5 v-5	6,840.000 S. 64°
21/10	2'45"		9'30"		
26/10	3'10"		9'40"	V-3.5 v-7	
2/11	2'50"		9'25"		
8/11	2'55"		8'	V-4.5 v-7	7,340.000 S. 70°
10/11	2'50"		7'15"		
14/11	2'30"	6'55"			
19/11	2'20"	7'			
↓ 24/11	3 kg 900 g	2'	6'30"	V-4.5 v-6	
↑ 29/11		1'50"	6' 5"		7,250.000 S. 72°
1/12		2'	6'15"		
7/12		2'10"	6'20"	V-6 v-9	
13/12		2'	6'10"		
↓ 20/12		4 kg	1'55"	5'55"	V-7 v-9

Wyniki, przedstawione w tabelce drugiej, są bardzo podobne do zmian, które otrzymano w pierwszym doświadczeniu. Czas odczynu wynosi średnio 1'39", czas krzepnięcia 5'27". Po operacji już w dziesiątym dniu stwierdzono bardzo wyraźne przedłużenie

czasu reakcji, jak i czasu krzepnięcia. Czas reakcji (średnio) po operacji wynosił 3'5'', czas krzepnięcia 8'20''. W porównaniu z wartościami, uzyskanymi przed operacją, przedłużenie czasu

Tabela II.
Doświadczenie Nr. 2.

Data Date	Waga Poids	Czas odczynu Temps de réaction	Czas krzepnięcia Temps de coagulation	Zdolność krzepnięcia L'aptitude à la coagulation	Ilość ciałek czerwo- nych i hemoglobiny Nombre d'hématies, Hémoglobine	
↑ 1/8	3 kg 600 g			V-8 v-10	7,580.000 S. 58 ^o	
6/8		1'35''	5'10''			
10/8		1'30''	5'40''	V-8 v-9		
14/8		1'40''	5'30''			
↓ 16/8		1'50''	5'30''	V-9 v-10		6,890.000 S. 69 ^o
17/8 O v a r i e t o m j a						
↑ 26/8	3 kg 750 g	3'50''	7'30''	V-4 v-7	6,750.000 S. 68 ^o	
29/8		3'30''	7'10''			
5/9		3'20''	7'25''			
10/9		3' 5''	7'40''	V-3.5 v-6		
13/9		3'40''	8'30''			6,290.000 S. 65 ^o
16/9	3 kg 820 g	3'20''	8'40''		6,970.000 S. 69 ^o	
19/9		2'30''	9'40''			
23/9		2'50''	9'25''	V-3.5 v-5		
27/9		3'10''	9'40''	V-4 v-7		
3/10		3'30''	9'50''			
7/10		3' 5''	9'10''			
12/10		2'45''	9'45''	V-3.5 v-5		
16/10		3'	9'10''			
18/10		3' 5''	9'30''			7,280.000 S. 65 ^o
21/10		3'10''	9'15''	V-3.5 v-5		
26/10	4 kg 100 g	3'15''	9'35''		6,920.000 S. 70 ^o	
2/11		3'	9'30''	V-3.5 v-6		
8/11		3'	9'			
10/11		2'55''	9'15''			
14/11		3'	8'20''	V-4 v-6		
16/11	5 kg	2'25''	6'55''		6,830.000 S. 69 ^o	
20/11		2'30''	6'35''			
↑ 29/11		2'	5'55''	V-6 v-8		
1/12		2'	5'40''			
6/12		1'50''	5'30''			
10/12	5 kg 500 g	1'40''	6'	V-7 v-9	6,720.000 S. 65 ^o	
17/12		1'45''	6' 5''			
↓ 20/12		1'35''	5'30''	V-8 v-9		

reakcji w drugim doświadczeniu wynosiło 87%, zaś czasu krzepnięcia 53%. Również i zdolność krzepnięcia po operacji zmniejszyła się bardzo wyraźnie, widzimy bowiem, że wartości określa-

jące zdolność krzepnięcia obniżyły się (średnio) z $V=8$, $v=9$ do $V=3.5$, $v=6$. Czas trwania opisanych zmian wynosi, jak w poprzednim doświadczeniu, około 12 tygodni. Po tym okresie, równoległe ze skracaniem się czasu reakcji oraz czasu krzepnięcia, również wartości, określające zdolność krzepnięcia, ulegają zwiększeniu, jak to widzimy z zamieszczonej tabeli. Ilość ciałek czerwonych i hemoglobiny nie wykazywały wyraźnych odchyżeń od normy. Królik przybrał na wadze 1900 g.

Średni czas reakcji w doświadczeniu Nr. 5 (por. tab. III) przed operacją wynosił 1'48", czas krzepnięcia 5'18", zdolność krzepnięcia wynosiła $V=5$, $v=7$. W dwanaście dni po zabiegu operacyjnym czas reakcji wynosił (średnio) 3'22", czas krzepnięcia 8'16". Wyrażając te zmiany procentowo, stwierdzono przedłużenie czasu reakcji o 94%, zaś czasu krzepnięcia o 56%. Równoległe z przedłużeniem czasu reakcji i czasu krzepnięcia, wykazano bardzo wyraźne zmniejszenie zdolności krzepnięcia. Kurczliwość skrzepu po wycięciu jajników, jak wynika z tabeli, żadnych zmian nie wykazuje. Zmiany te utrzymywały się ponad 9 tygodni, w 10-ym tygodniu zaznacza się powolny powrót do normy. (N. p. 30/XII czas reakcji wynosi 2', czas krzepnięcia 6'). Ilości ciałek czerwonych i hemoglobiny, kontrolowane w ciągu całego doświadczenia, nie wykazują wyraźnych zmian. Królik przybrał na wadze 410 g.

Podobne wyniki uzyskano w dalszych doświadczeniach. W doświadczeniu Nr. 3: dziewiątego dnia po operacji, stwierdzono bardzo znaczne przedłużenie czasu reakcji, jakoteż czasu krzepnięcia. Równoległe z tem zdolność krzepnięcia zmniejszyła się znacznie. (Przed operacją średnio $V=7$, $v=9$, po operacji $V=4$, $v=5$). Zmiany omawiane utrzymywały się w tem doświadczeniu około 10 tygodni, poczem nastąpił powolny powrót do normy. W doświadczeniu Nr. 4 po 11 dniach po wycięciu jajników, wykazano wyraźne przedłużenie tak czasu reakcji, jak i czasu krzepnięcia. Wyrażając te zmiany procentowo, czas reakcji wykazywał przedłużenie o 76% w porównaniu z normą, czas zaś krzepnięcia o 58%. Przedłużenie czasu reakcji, czasu krzepnięcia oraz zmniejszenie zdolności krzepnięcia trwało w tem doświadczeniu ponad 12 tygodni. W doświadczeniu Nr. 6 stwierdzono znaczne przedłużenie tak czasu reakcji jak i czasu krzepnięcia już w siódmym dniu po operacji. Zdolność krzepnięcia zmniejszyła się również wyraźnie.

Zmiany omawiane trwały w tem doświadczeniu około sześciu tygodni, poczem nastąpił powolny powrót do normy. W doświadczeniu Nr. 7 i Nr. 8 przedłużenie czasu reakcji i czasu krzepnięcia

Tabela III.
Doświadczenie Nr. 3.

Data Date	Waga Poids	Czas odczynu Temps de réaction	Czas krzepnięcia Temps de coagulation	Zdolność krzepnięcia L'aptitude à la coagulation	Kurczliwość skrzepu Retractilité du caillot	Ilość ciałek czerwo- nych i hemoglobiny Nombre d'hématies, Hémoglobine
↑ 20/9	3 kg 90 g			V-5 v-8	3	6,430.000 S. 68°
30/9		1'40"	5'20"	V-5 v-7		
7/10		1'50"	5'35"			
10/10		1'55"	5'10"			
↓ 11/10		1'45"	5' 7"	V-5 v-7	3	6,230.000 S. 69°
13/10		Ovariectomia. <i>L'ovariectomie.</i>				
↑ 25/10	3 kg 180 g	3'7 "	8'20"	V-3.5 v-5	3	7,460.000 S. 65°
27/10		3'50"	8'30"			
29/10		3'40"	8'35"			
31/10		3'30"	8'25"	V-3.5 v-4		
2/11		4'	9'			
5/11		3'50"	8'45"			
7/11		4'15"	9'10"	V-3.5 v-4.5		
9/11		4' 5"	9'15"			
12/11		3'45"	9' 5"			
15/11		3' 5"	8'25"	V-3.5 v-4	2.5	
18/11		3'10"	8'10"			6,840.000 S. 63°
21/11		3' 5"	8'15"			
23/11		3'15"	8'20"		3	
25/11		3' 5"	8'15"	V-4 v-5		
28/11		3'	8' 5"			
30/11	2'55"	7'20"				
2/12	2'50"	7'35"			6,720.000 S. 69°	
6/12	3'	7'25"		3		
10/12	3' 5"	7'15"	V-4.5 v-5			
15/12	2'45"	7'10"				
17/12	2'10"	6'55"		3		
20/12	2' 7"	6'50"			6,680.000 S. 64°	
22/12	3 kg 500 g	2'20"	6'20"	V-4.5 v-6		
30/12	2'	6'		3		
↓ 3/1		2'	5'30"	V-5 v-6		6,800.000 S. 65°

wystąpiło już w piątym dniu po wycięciu jajników. W doświadczeniu Nr. 9 i Nr. 10 badane zmiany zaznaczyły się szóstego dnia po operacji. W doświadczeniu zaś Nr. 11 przedłużenie czasu reakcji, jakoteż czasu krzepnięcia stwierdzono po upływie jedenastu dni od operacji. W doświadczeniu 12 bardzo wyraźne od-

chylenia od normy zaznaczyły się po 10-ciu dniach po wycięciu jajników. W doświadczeniu Nr. 7 i Nr. 8 przedłużenie pierwszej fazy krzepnięcia, właściwego czasu krzepnięcia i zmniejszenie zdolności krzepnięcia utrzymuje się ponad dziesięć tygodni. Króliki Nr. 9, 10, 11, 12 są nadal obserwowane.

Omówienie wyników.

Na podstawie wyników podanych dwunastu doświadczeń możemy przyjąć, że usunięcie jajników, obok innych charakterystycznych dla kastratów zmian, powoduje wybitne przedłużenie I-ej fazy krzepnięcia, przekraczające w poszczególnych oznaczeniach nawet dwukrotnie wartości normalne; właściwy czas krzepnięcia również ulega wyraźnemu opóźnieniu, średnio o pięćdziesiąt kilka procent, w stosunku do oznaczeń kontrolnych. Równoległe do opóźnienia procesu krzepnięcia krwi, zdolność krzepnięcia krwi również we wszystkich doświadczeniach zmniejszyła się bardzo wyraźnie, średnio z $V = 7$, $v = 9$, na $V = 4$, $v = 5$. Wyraźne opóźnienie czasu krzepnięcia, jak również zmniejszenie zdolności krzepnięcia, występowało dopiero średnio po 8—10 dniach, jakkolwiek w doświadczeniu Nr. 9 i Nr. 10 badane zmiany wystąpiły już po 6 dniach po wycięciu jajników. Czas trwania tych zmian wynosi około 10—12 tygodni, poczem następuje powolny powrót do normy, jak np. w dośw. Nr. 1, 2, 3. Opóźnienie więc czasu krzepnięcia i zmniejszenie zdolności krzepnięcia ma charakter zmian przemijających. Na podstawie wykonanych kilkudziesięciu oznaczeń kureczliwości skrzepu krwi 8 królików, wnoszę, że usunięcie jajników nie ma wpływu na kureczliwość skrzepu. Oznaczanie ilości ciałek czerwonych i zawartości hemoglobiny miało charakter badań ubocznych, mających wykazać, czy i jaki wpływ wywierają na obraz krwi wykonywane zabiegi; jednakże króliki badane znosiły bardzo dobrze utraty krwi, związane z wykonywaniem omawianych doświadczeń. W żadnym przypadku nie stwierdzono objawów wtórnej niedokrwistości, spowodowanej wielokrotnymi pobieraniami krwi do badań. Wycięte jajniki badano histologicznie; w obrazie mikroskopowym stwierdzono pierwotne pęcherzyki Grafa, pęcherzyki dojrzewające i dojrzałe. gruczoł śródmiąższowy jak zazwyczaj u gryzoniów silnie rozrosły. zatem obraz utkania prawidłowego.

W przedstawionych doświadczeniach wykazano bardzo wyraźne przedłużenie pierwszej fazy krzepnięcia, czyli t. z. czasu reakcji, dalej wybitne opóźnienie właściwego czasu krzepnięcia oraz bardzo znaczne zmniejszenie zdolności krzepnięcia. Na podstawie otrzymanych wyników, opierając się na próbie A. F o n i a oznaczania zdolności krzepnięcia (która to próba, podobnie jak próba z hirudyną, pozwala na pośrednie określenie ilości wytwarzającej się trombiny w procesie krzepnięcia krwi), oraz na bardzo wybitnym przedłużeniu czasu reakcji („I Phase — Trombinbildung”), możnaby przyjąć — celem wytłumaczenia otrzymanych wyników — zmniejszenie ilości wytwarzającej się trombiny we krwi, względnie opóźnienie się jej wytwarzania. Zmiany więc omawiane, powtarzam, występujące po wycięciu jajników, można by tłumaczyć między innymi zmniejszeniem się ilości trombiny we krwi. Użyłem powiedzenia „między innymi”, ponieważ bardzo wiele rozmaitych czynników ma duży wpływ na proces krzepnięcia krwi. I tak — ilość soli wapniowych, zawartość cholesterolu, względnie wogóle ciał tłuszczowatych, stan napięcia układu autonomicznego, tlenność krwi, odgrywają w procesie krzepnięcia krwi ważną rolę. Na te czynniki jajnik, jako gruczoł o wydzielaniu wewnętrznym, wywiera duży wpływ. Usunięcie jajników powoduje obniżenie poziomu wapnia we krwi (A d l e r '11, H e y n i H a a s e '25, D a m b l é '30, S a t o T o y o w o '31), natomiast ilość ciał tłuszczowatych, zwłaszcza cholesterolu, zwiększa się po wycięciu jajników (O k a z a k i T a d a s h i '32); równowaga układu autonomicznego również ulega zachwianiu, mianowicie zwiększa się pobudliwość układu sympatycznego (H o s k i n s i W h e e l o n '15, M a y e r '19); czynniki więc, których rola w procesie krzepnięcia krwi jest niewątpliwa, pozostają w zależności czynnościowej od jajników. Wpływ usunięcia jajników na proces krzepnięcia krwi wydaje się więc być bardzo złożony. Wycięcie jajników—powodując zmniejszenie ilości wytwarzającej się trombiny, względnie opóźnienie się jej wytwarzania, dalej obniżenie poziomu wapnia we krwi, obniżenie poziomu ciał tłuszczowych, zmieniając stosunki napięcia układu autonomicznego — opóźnia krzepnięcie krwi, wpływ ten jednak nie ma charakteru specyficznego, gdyż także i inne gruczoły dokrewne, zależnie od stanu swojej czynności, powodują jużto przyspieszenie, jużto opóźnienie procesu krzepnięcia krwi. Tarczyca w stanie wzmoczonej czynności

przedłuża czas krzepnięcia krwi, zmniejsza zdolność krzepnięcia, w stanie zmniejszonej czynności natomiast skraca czas, zwiększając równocześnie zdolność krzepnięcia (F o n i o); podobnie ciała przytarczyczne (S i m p s o n i R a s m u s s e n '16, B u m e i W e b e r '32) mają znaczenie w procesie krzepnięcia krwi, przez regulację przemiany wapniowej; również nadnercze, zwłaszcza wydzielina części korowej, regulując poziom ciał tłuszczowych we krwi (I s c h i k a w a '29), nie jest bez wpływu na proces krzepnięcia krwi. Prawie wszystkie gruczoły dokrewne odgrywają pewną rolę w tym złożonym procesie, jakim jest krzepnięcie krwi. Przyjmując wzajemną korelację humoralną, musimy również uznać za słuszne przypuszczenie, że usunięcie jajników, względnie innych gruczołów dokrewnych, powoduje zachwianie równowagi humoralnej, stan, jak wynika z podanych doświadczeń, przejściowy, który po pewnym czasie wyrównywa się prawdopodobnie przez przejście zastępcze omawianych funkcji przez inne gruczoły

S t r e s z c z e n i e.

1°. Celem dokładnego zbadania wpływu usunięcia jajników na proces krzepnięcia krwi, oznaczano czas reakcji, właściwy czas krzepnięcia, zdolność krzepnięcia oraz kurczliwość skrzepu.

2°. Na podstawie wyników wykonanych doświadczeń (kastracji) przyjmujemy, że usunięcie jajników powoduje wybitne przedłużenie pierwszej fazy krzepnięcia, przekraczające w poszczególnych oznaczeniach nawet dwukrotnie wartości normalne, właściwy czas krzepnięcia ulega również bardzo wyraźnemu przedłużeniu.

3°. Równoległe z przedłużeniem czasu krzepnięcia krwi zdolność krzepnięcia zmniejsza się również wyraźnie. (Średnio z $V = 7$, $v = 9$ do $V = 4$, $v = 5$).

4°. Usunięcie jajników nie wpływa na kurczliwość skrzepu.

5°. Zmiany omawiane występują średnio po 8 do 10 dniach, czas trwania tych zmian wynosi około 10 do 12 tygodni, po tym okresie czasu następuje powolny powrót do normy.

6°. Opierając się na bardzo wyraźnym przedłużeniu czasu reakcji, właściwego czasu krzepnięcia, zmniejszeniu zdolności krzepnięcia, przyjmujemy, że operacyjne usunięcie jajników powoduje, obok innych charakterystycznych dla kastracji zmian,

zmniejszenie zawartości trombiny we krwi, względnie opóźnienie się jej wytwarzania.

7°. Zmiany te, powstałe po usunięciu jajników, nie mają charakteru specyficznego, są spowodowane zachwianiem równowagi humoralnej; stan ten ma charakter przejściowy.

P i ś m i e n n i c t w o .

- Adler L. 1911. *Archiv f. Gynäkol.* 95. Abderhalden E. 1921. *Handb. d. biol. Arbeitsmeth.* Abt. 4, Teil 3, H. 1. (256) (259) (260). Altzinger F. 1926. *Pflügers Arch.* 213 (548). Biedl A. 1926. *Handb. d. norm. u. pathol. Physiol.* 14 (422). Bume G. F. u. Weber E. 1932. *Klin. Wochenschr.* (988). Dambélé C. 1930. *Arch. f. Gynäkol.* 140 (313). Fonio A. 1928. *Handb. d. norm. u. pathol. Physiol.* 6/1 (307) (365) (400). Hoskins R. G. u. Wheelon H. 1915. *Amer. Journ. Physiol.* 35 (119). Heyn A. u. Haase K. 1925. *Arch. f. Gynäkol.* 126 (646). Ischikawa K. 1929. *Folia Endocrin. Jap.* 5. niem. streszcz. (87). Keller R. 1912. *Arch. f. Gynäkol.* 97 (540). Lambert. 1907. *C. R. Soc. Biol.* 62 (18). Mayer A. W. 1919. *Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* 49 (227). Okazaki, Tadashi. 1933. *Ber. f. d. ges. Physiol.* 66 (629). Sato, Toyowo. 1931. *Ber. f. d. ges. Physiol.* 61 (596). Schickele G. 1912. *Bioch. Zeitschr.* 38 (169). Schütz Ch. 1913. *Klinische Beiträge zur Frage der Blutgerinnung.* Inaug. Dissert. Berlin. Seitz, Wintz u. Fingerhut. 1914. *Münch. Med. Wochenschr.* (1657). Simpson a. Rasmussen. 1916. *Zentralbl. f. Physiol.* 30 (313). Szabuniewicz B. 1932. *Polska Gaz. Lek.* Nr. 14.
-

[Zakład Fizjologii Instytutu im. Nenckiego T. N. W.].

N. Balzam.

**Badania nad przemianą materji i energii w rozwoju owadów.
II. Stosunek produkcji cieplnej do procesów oddechowych
w czasie rozwoju pozarodkowego owadów (*Lymantria dispar* L. i *Bombyx mori* L.).**

*Untersuchungen über den Stoff- und Energiewechsel in der Entwicklung der Insekte. II. Das Verhältnis zwischen der Wärme-
produktion und den respiratorischen Vorgängen während der
postembryonalen Entwicklung der Insekte (Lymantria dispar L.
und Bombyx mori L.).*

Rękopis nadestany w dniu 10. III. 1933 r.

Es wird in der vorliegenden Arbeit versucht das Verhältnis zwischen der Wärmeproduktion und dem Gasaustausch der Insekte während der Wachstums—,Häutungs—und Metamorphoseperioden zu erforschen. Die Versuche wurden an in Zimmertemperatur gezüchteten Raupen und Puppen des Schwammspinners (*Lymantria dispar* L.) und des Seidenspinners (*Bombyx mori* L.) ausgeführt. Die Wärmeproduktion wurde mittels dem adiabatischen Mikrokalorimeter (Świętosławski '27 und '31), bestimmt. Die Genauigkeit der mikrokalorimetrischen Messungen illustrieren die Bestimmungen der Jouleschen Wärme, die durch einen kleinen elektrischen Heizofen ausgeschieden wurde (Tab. I). Zur Untersuchung des Gasaustausches wurde der Wintersteinsche Mikrorespirometer verwendet. Da der kalorische Wert des Sauerstoffes nur mittelbar aus zwei ungleichzeitigen Messungen erschlossen wurde, hat sich als notwendig erwiesen nachzuprüfen, ob der Stoffwechsel der untersuchten Objekte konstant genug ist. Zu diesem Zweck haben wir einige Versuche ausgeführt, in welchen während drei bis fünf Stunden die Volumunterschiede zwischen dem verbrauchten Sauerstoff und

der ausgeschiedenen Kohlensäure bestimmt wurden. Diese Untersuchungen zeigten (v. Tab. II), dass die Puppen des Schwammspinners und des Seidenspinners während eines dreistündigen Aufenthalts in einem hermetisch verschlossenen Apparat von ca. 29 ccm Inhalt keine wahrnehmbare Respirationsstörungen erweisen. Die Raupen jedoch zeigten nach einer von der Grösse des Tieres abhängigen Zeitspanne eine bedeutende Steigerung des Gasaustausches. Aus diesen Gründen mussten wir auf grössere Raupen (über einen Gramm Gewicht) verzichten und die Dauer der kalorimetrischen Messungen womöglich einschränken. Die Ergebnisse der Messungen sind in drei Tabellen dargestellt. Tabelle III enthält die die Raupen betreffenden Zahlen. Eine Ergänzung dieser Tabelle bildet die Zusammenstellung der RQ — Werte der wachsenden Raupen (Tab. IV). Die Tabelle V umfasst die Puppenperiode.

Die wichtigsten Ergebnisse sind folgende:

1°. Die Raupen des Schwammspinners und des Seidenspinners zeigen während des Wachstums einen sehr grossen kalorischen Wert des Sauerstoffes (bis 5.6) neben den verhältnismässig kleinen RQ (bis 0.77).

2°. Während der Häutung (es wurde die dritte Häutung des Seidenspinners und die vierte Häutung des Schwammspinners untersucht) erfolgt eine Verminderung des kalorischen Wertes des Sauerstoffes (sogar unter 4.0).

3°. Der kalorische Wert des Sauerstoffes ist während der Puppenperiode beinahe um die Hälfte niedriger, als während der Entwicklung der Raupen. Die Kurve des kalorischen Wertes des Sauerstoffes zeigt die Gestalt eines V; anfangs fällt sie bis zu einem Minimum (2.3), das bedeutend niedriger als die Häutungsminima ist, dann wächst sie bis zur Anfangsnorm der Puppenperiode (3.2). Das Minimum des kalorischen Wertes des Sauerstoffes fällt etwa vor die Mitte der Puppenperiode.

4. Die Kurve der kalorischen Sauerstoffwerte während der Metamorphose erinnert an die Kurve dieser Werte während der Häutungsperiode. Die Metamorphose und die Häutungsperiode bilden in dieser Hinsicht den Gegensatz zu den Perioden des intensiven Wachstums.

Badania poprzednich autorów (Luciani i Lo Monaco '97, Białaszewicz '33) nad przemianą materji i energii w rozwoju owadów stwierdziły, że przebieg natężenia wymiany gazowej i produkcji ciepłej w okresach wylinek larwalnych ujawnia znaczne podobieństwo do przebiegu tych procesów w stadium poczwarki (Sosnowski '03, Weinland '05, Krogh '14, Heller '28). Fakt ten nasunął przypuszczenie, że również pod względem charakteru procesów termochemicznych zachodzą w tych dwóch okresach życia daleko idące analogje. Poszukiwania niniejsze zostały przedsięwzięte w celu wyjaśnienia tej kwestji drogą określenia stosunku między produkcją ciepłą a wymianą gazową zwierzęcia. Wyszliśmy bowiem z założenia, że ustalenie kierunku i wielkości zmian spótczynnika kalorycznego gazów oddechowych w okresach snu larwalnego i metamorfozy da nam możność bliższego podejścia do interesującego nas zagadnienia.

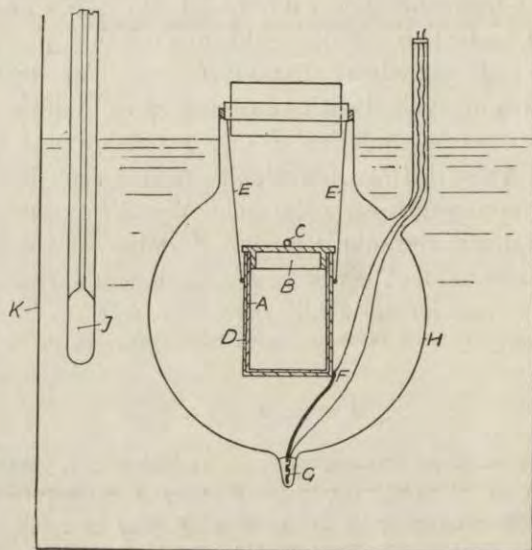
M e t o d y k a.

Doświadczenia przeprowadzano na gąsienicach i poczwarkach *Lymantria dispar* L. i *Bombyx mori* L., hodowanych w temperaturze pokojowej. Z prowadzenia hodowli i doświadczeń w tej samej temperaturze byliśmy zmuszeni zrezygnować ze względu na znaczne trudności techniczne prowadzenia pomiaru kalorymetrycznego w określonej temperaturze.

Produkcję ciepłą oznaczano zapomocą mikrokalorymetru adiabatycznego Świątosiłwskiego ('27, '31). Właściwy kalorymetr (rys. 1), w którym umieszczano badane zwierzęta, w naszym przyrządzie stanowiło srebrne walcowate naczynko (A), objętości około 30 cm³, składające się z cylindra i przykrywki (B), zaopatrzonej w wystający brzeg wewnętrzny, wysokości 5 mm. Naczynko kalorymetryczne zamykano hermetycznie, wciskając brzeg przykrywki, nieznacznie posmarowany trudnotopliwym smarem, do wnętrza cylindra. Podczas pomiarów naczynko mieściło się w dokładnie przylegającej pochewce (D), zawieszoney na trzech nitkach jedwabnych (E) w szklanym płaszczu zewnętrznym (H). Małe uszko srebrne (C), przylutowane do przykrywki, służyło do wkładania i wyjmowania naczynka z pochewki. Pojemność ciepła naczynka wraz z pochewką wynosiła 4.49 gcal.

Do ściany pochewki przylutowane było jedno spojenie termooigniwa miedziano-konstantanowego (F), drugie zaś (G) było osadzone, jak w oryginalnym opisie kalorymetru, w stopie Wooda, wypełniającym dolne wypuklenie w płaszczu szklanym (H). Druty termooigniwa, zarówno miedziane, jak konstantanowe, były izolowane jedwabiem i miały średnicę 0.1 mm (miedziane) i 0.2 mm (konstantanowe). Temperaturę płaszcza wodnego kalorymetru, równą temperaturze naczynka, utrzymywano za

pomocą grzejnika elektrycznego, połączonego z opornicą, i silnego mieszadła powietrznego. Produkcję ciepłą Q obliczano ze wzoru $Q = K\Delta t$, gdzie K oznacza pojemność cieplną naczynka kalometrycznego, a Δt przyrost temperatury w czasie pomiaru, zanotowany na termometrze rtęciowym (podzielonym na setne części stopnia), zanurzonym w płaszczu wodnym.



Rys 1. Mikrokalorymetr adiabatyczny Świętoślawskiego. Naczynko kalometryczne (A), zaopatrzone w pokrywkę (B), znajduje się wewnątrz pochewki (D), zawieszonej na trzech nitkach jedwabnych (E) w płaszczu szklanym (H). Uszko (C) na pokrywce służy do wyciągania naczynka z pochewki. Jedno spojenie (F) termoogniwa miedziano-konstantanowego jest przylutowane do ściany pochewki, drugie (G) — wpuszczone w stop Wooda, wypełniający dolne wypuklenie w płaszczu szklanym (H). Płaszcz szklany (H) i termometr (I) znajdują się w zbiorniku (K), wypełnionym wodą.

Fig. 1. Das adiabatische Mikrokalorimeter von Świętoślawski. Das kalorimetrische Gefäßchen (A) mit einem Deckel (B) versehen, findet sich in der Scheide (D), welche auf drei Seidenfäden (E) im Glasmantel (H) aufgehängt ist. Das Ohr (C) am Deckel dient zum Herausnehmen des Gefäßchens. Eine Lötstelle (F) des Thermoelements (Kupfer-Konstantan) ist an die Wand der Scheide gelötet, die andere (G) befindet sich im Woodschen Metall, mit welchem die untere Vertiefung des Glasmantels gefüllt ist. Der Glasmantel (H) und der Thermometer (I) befinden sich in dem mit Wasser gefüllten Kessel (K).

Pomiary, dotyczące dokładności mikrokalorymetru, zebrano w tabeli I. Mamy tu wyniki pomiarów ciepła, wywiązanego w ogrzewaczu elektrycznym, porównane z ciepłem, obliczonym ze wzoru $Q = 0,24 i^2 r t$.

Widzimy, że w granicach od 0.31 do 2.56 gcal na godzinę, to znaczy — w granicach, obejmujących krańcowe ilości ciepła, produkowane przez zwierzęta w naszych doświadczeniach, błąd pomiarów wynosi maksimum 6.4%. Ponieważ większa część pomiarów, wykonanych przez nas, leży w pobliżu optimum działania kalorymetru, odpowiadającego przy-

rostowi temperatury 0.3° na godzinę, czyli produkcji ciepła—około 1.5 gcal na godzinę, osiągnięta dokładnie była prawdopodobnie znacznie większa. Odnosi się to do poczwerek, ponieważ nieregularność produkcji ciepła, spowodowana zapewne przez ruchy zwierzęcia, zmniejsza dokładność wyników, osiągniętych na gąsienicach. Wielkość błędu, wypływającego z tego źródła, jest oczywiście trudna do oceny.

Błąd, popełniany przy obliczaniu pojemności cieplnej zwierzęcia, może mieć pewne znaczenie tylko wtedy, gdy chodzi o objekty większe, o dużej pojemności cieplnej w stosunku do pojemności cieplnej naczynka kalometrycznego. Za przeciętne ciepło właściwe ciała gąsienic i poczwerek przyjęliśmy 0.83 gcal/g (B a c h m e t j e w '02).

Tabela I.

Sprawdzanie kalometry zapomocą pomiarów ciepła Joule'a.
Prüfung des Kalorimeters mittels den Messungen der Jouleschen Wärme.

Równoważnik ciepły kalometry Wärmewert des Kalorimeters	Natężenie prądu <i>Stromstärke</i>	Ciepło obliczone <i>Wärme ber.</i>	Ciepło znalezione <i>Wärme gef.</i>	Przyrost temperatury <i>Temperatur- zuwachs</i>	$Q_1 \cdot 100$ Q
K gcal	i amp	$Q=0.24 \cdot 7.40 i^2 t$ gcal	$Q_1=K \Delta t$ gcal	$\Delta t/h$ °C	%
5.10	0.0098	0.63	0.61	0.120	96.9
"	0.0200	2.56	2.44	0.478	95.3
4.86	0.0098	0.63	0.61	0.125	96.9
"	0.0098	0.63	0.625	0.129	99.2
"	0.0070	0.31	0.33	0.068	106.4
"	0.0150	1.43	1.42	0.292	99.3
"	0.0098	0.63	0.645	0.133	102.4

Badane zwierzę ważono, następnie umieszczano je w woreczku z cienkiego muslinu, woreczek zawiązywano nitką, zwilżano wodą i wprowadzano do naczynka kalometrycznego, zawierającego pasek bibuły, nasyconej wodą. Naczynko z objektem zamykano przykrywką, ważono (dla oznaczenia masy wprowadzonej wody) i wpuszczano do pochewki. Po dokładnem wyrównaniu temperatury naczynka i płaszczki wodnego mikrokalometry, trwającym zwykle około jednej godziny, rozpoczynano pomiar, notując co pewien czas, zwykle co 15 min., temperaturę kalometryczną. Po upływie godziny pomiar kończono, otwierano naczynko kalometryczne i przenoszono zwierzę w woreczku do aparatu oddechowego, uzgadniając poprzednio z dokładnością do 0.2°C temperaturę termostatu wodnego, w którym wykonywano pomiar oddechowy, z średnią temperaturą pomiaru kalometrycznego.

W pomiarach oddechowych posługiwano się mikrorespirometrem Wintersteina ('12). Pojemność każdego zbiornika naszego przyrządu wynosiła około 29 cm³. Rurka manometryczna obejmowała 120 podziałek, łącznej pojemności 147.3 mm³. Położenie słupa rtęci, zamykającego od dołu rurkę manometryczną, odczytywano zapomocą lupy z dokładnością

do pół podziałki. Zużycie tlenu oznaczano bezpośrednio, umieszczając w obu zbiornikach 4% NaOH i notując zmianę objętości gazu w naczynku, zawierającym zwierzę. Odczytane objętości gazu zredukowano do wartości normalnych.

Po ukończonym pomiarze zużycia tlenu gąsienice przenoszono z powrotem do słoików, w których prowadzono hodowlę, a poczwarki poddawano pomiarowi produkcji dwutlenku węgla. Ze względu na obawę przed zbyt niemiernym przemęceniem i wygłodzeniem zwierząt gąsienic nie poddawano

Tabela II.

Wpływ czasu trwania pomiaru i rosnącej zawartości CO₂ w powietrzu na intensywność oddychania poczwarek i gąsienic Bombyx mori.
Einfluss des Dauers der Messung und der Häufung der Kohlendensäure auf die Respirationsstärke.

Czas od początku doświadczenia <i>Zeit seit dem Versuchsbeginn</i>	Gąsienica <i>Raupe</i>	Poczwarka <i>Puppe</i>
min	O ₂ -CO ₂ mm ³ /min	O ₂ -CO ₂ mm ³ /min
20—45	—	2.04
38—68	4.33	—
73—103	4.41	—
104—149	—	2.04
107—137	4.61	—
140—165	4.82	—
155—200	4.68	2.04
198—218	4.73	—
220—240	5.03	—
242—262	5.60	—
264—284	5.02	—
303—348	—	1.98
<i>Ciężar ciała Körpergewicht</i>	1.10 g	1.33 g
O ₂ /h	0.960 cm ³	0.330 cm ³
RQ	0.73	0.63
Temperatura	20.6 °C	20.4 °C

już pomiarom produkcji CO₂, natomiast wykonano kilka odpowiednich doświadczeń na innych okazach, na których w danym dniu nie przeprowadzono pomiaru kalorymetrycznego.

Produkcję CO₂ oznaczano pośrednio, z różnicy zachodzącej w jednakowym czasie zmiany objętości powietrza w naczynku doświadczalnym w obecności i nieobecności łągu. Ten sposób postępowania opiera się na założeniu, że natężenie wymiany gazowej w niejednoczesnych pomiarach zużycia O₂ i zmiany objętości O₂-CO₂ jest stałe. Sprawdzenie słuszności tego założenia wymagało osobnych doświadczeń, tembardziej, że w literaturze znajdujemy dane, kwestionujące ten sposób postępowania w stosun-

ku do niektórych owadów (Heller '28). Autor ten stwierdził, że poczwarki *Deilephila euphorbiae* w atmosferze nagromadzającego się CO_2 w naczynku respiracyjnym wykazują silny wzrost zużycia tlenu, przez co zwiększa się różnica O_2 — CO_2 i pozornie maleje iloraz oddechowy. Zagadnienie powyższe było dla nas ważne jeszcze z tego względu, że także współczynnik kaloryczny tlenu oznaczaliśmy drogą pośrednią na podstawie dwóch niejednoczesnych doświadczeń.

Podczas pomiaru kalorymetrycznego zwierzęta znajdowały się w atmosferze nagromadzającego się CO_2 w warunkach analogicznych do doświadczeń, w których mierzono różnicę objętości O_2 — CO_2 . Z wykonanych przez nas doświadczeń, w których mierzyliśmy w ciągu kilku godzin co pewien czas różnicę objętości pomiędzy pobranym tlenem i wydzielonym dwutlenkiem węgla, wynika, że poczwarki *Lymantria dispar* L. i *Bombyx mori* L. w ciągu 3 godzin przebywania w zamkniętym aparacie pojemności 29 cm^3 nie wykazują żadnych zaburzeń w jednostajności oddychania, natomiast gąsienice po upływie pewnego czasu, zależnego od rozmiarów obiektu, ujawniają duży wzrost natężenia zużycia tlenu.* Wobec tego musieliśmy się ograniczyć do gąsienic, nie przekraczających wagi 1 grama, i prowadzić pomiar kalorymetryczny możliwie krótko. Wyniki doświadczeń nad jednostajnością wymiany gazowej w atmosferze stale nagromadzającego się CO_2 ilustruje tabela II.

Część doświadczalna.

Wyniki pomiarów zebrane są w trzech tabelach. Tabela III zawiera dane, odnoszące się do gąsienic nieparki i jedwabnika w czasie wzrostu; uzupełnieniem jej jest tabela IV, w której mamy wyniki kilku doświadczeń, mających na celu ustalenie wielkości ilorazu oddechowego rosnących gąsienic. Tabela V odnosi się do okresu poczwarkowego.

Tabela III przedstawia wyniki jednej z przeprowadzonych seryj pomiarów, dokonywanych codziennie na gąsienicy nieparki i co drugi dzień — na gąsienicy jedwabnika. W pomiarach, dotyczących gąsienicy nieparki, dni 7, 8 i 9 czerwca przypadają na okres wylinki, połączony z zahamowaniem wzrostu; odpowiednie ciężary ciała gąsienicy wynoszą 0.22 g, 0.25 g i 0.26 g. Od dnia 10.VI rozpoczyna się okres wzrostu. W ciągu 24 godzin od dnia 9.VI do 10.VI gąsienica zwiększyła ciężar ciała od 0.26 g do 0.36 g, to jest o 0.10 g.

Zarówno natężenie przemiany materji i energii, jak i wysokość współczynnika kalorycznego tlenu zależy od okresu życia gąsienicy. W temperaturze 17° C, w której zwykle były doko-

Tabela III.

Spółczynnik kaloryczny tienu gąsienic *Lymantria dispar* L. i *Bombyx mori* L.
Kalorischer Wert des Sauerstoffes der Raupen Lymantria dispar L. und *Bombyx mori* L.

Gatunek zwierzęcia <i>Tierart</i>	Data <i>Datum</i>	Ciężar ciała <i>Körpergewicht</i>	Zużycie tienu <i>Sauerstoffverbrauch</i>			Produkcja ciepła <i>Wärmeproduktion</i>			Spółczynnik kaloryczny tienu <i>Kalorischer Wert des Sauerstoffes</i>	Uwagi <i>Bemerkungen</i>
			Czas trwania pomiaru <i>Dauer der Messung</i>	Średnia temperatura w czasie pomiaru <i>Durchschnittstemperatur während der Messung</i>	Zużycie O ₂ na godzinę i gram żywej wagi <i>Sauerstoffverbrauch per Gramm und Stunde</i>	Czas trwania pomiaru <i>Dauer der Messung</i>	Średnia temperatura w czasie pomiaru <i>Durchschnittstemperatur während der Messung</i>	Produkcja ciepła na godzinę i gram żywej wagi <i>Wärmeproduktion pro Gramm und Stunde</i>		
		g	min	°C	cm ³	min	°C	gcal		
<i>Lymantria dispar</i> L. № 1	6/VI	0.230	45	19.3	0.55	60	19.3	3.1	5.6	
	7/VI	0.220	30	18.1	(0.38)	60	18.2	2.6	(6.8)	
	8/VI	0.250	30	18.3	0.51	60	18.4	1.8	3.5	
	9/VI	0.263	40	19.0	(0.66)	60	18.9	1.5	(2.9)	
	10/VI	0.364	40	19.1	0.40	60	19.1	2.2	5.6	
	11/VI	0.421	30	18.1	0.49	60	18.1	2.3	4.8	
	12/VI	0.513	20	18.3	0.58	60	18.2	2.8	4.8	
	13/VI	0.530	22	20.1	0.53	30	20.0	2.8	5.3	
	14/VI	0.581	15	21.0	0.51	50	21.2	2.8	5.6	
	15/VI	0.597								
	16/VI	0.611		23	18.1	(0.39)	33	17.8	2.5	6.3
	<i>Bombyx mori</i> № 1	20/VI	0.278	40	19.5	0.61	60	19.7	3.1	5.1
		22/VI	0.530	30	17.1	0.40	30	17.3	1.9	5.1
		24/VI	0.811	14	18.5	(0.59)	60	18.6	2.0	(3.3)
		26/VI	0.806	52	17.3	0.36	60	17.3	1.5	4.2
		27/VI	0.734	38	17.5	0.50	60	17.5	2.7	5.3

nywane pomiary, produkcja ciepła, obliczona na godzinę i gram żywej wagi, wynosi w okresie wzrostu około 2.8 gcal. Jednocześnie notowaliśmy bardzo wysoki współczynnik kaloryczny tlenu, wahający się od 4.8 do 5.6¹⁾. Odpowiednie wielkości u gąsienicy jedwabnika wynosiły 5.1 do 5.3. Ciekawą jest rzeczą, że wysoki współczynnik kaloryczny tlenu w czasie wzrostu łączy się z dość niskim ilorazem oddechowym, jak to widzimy z tabeli IV, w której zebrano wyniki kilku oznaczeń ilorazu oddechowego na gąsienicach nieparki i jedwabnika w czasie wzrostu. Znalezione wartości wahają się od 0.70 do 0.77.

Tabela IV.

Iloraz oddechowy rosnących gąsienic *Lymantria dispar* L. i *Bombyx mori* L.
Respiratorischer Quotient der wachsenden Raupen *Lymantria dispar* L. und *Bombyx mori* L.

Gatunek zwierzęcia <i>Tierart</i>	Numer gąsienicy <i>Nummer der Raupe</i>	Ciężar ciała <i>Körpergewicht</i> g	Średnia temperatura w czasie pomiaru <i>Durchschnittstemperatur während der Messung</i> °C	Czas trwania pomiaru O ₂ -CO ₂ <i>Dauer der Messung</i> min	Czas trwania pomiaru zużycia tlenu <i>Dauer der Messung des Sauerstoffverbrauches</i> min	Zużycie tlenu na godz. i gr. żywej wagi <i>Sauerstoffverbrauch pro Gramm und Stunde</i> cm ³	RQ
<i>Lymantria dispar</i> L.	3	1.15	18.3	47	30	0.64	0.77
	8	0.30	18.5	40	45	0.45	0.76
<i>Bombyx mori</i> L.	3	0.52	23.8	36	40	0.86	0.70
	3	0.67	23.0	20	20	0.86	0.74
	4	0.58	23.5	31	40	0.63	0.73
	5	0.52	23.4	20	20	0.70	0.71

W okresie zahamowania wzrostu, związanego z wylinką, produkcja ciepła spada znacznie (Białasiewicz '33); najniższe wartości, notowane w naszych doświadczeniach u nieparki i jedwabnika, wynosiły 1.5 gcal na godzinę i gram żywej wagi, a więc prawie dwa razy mniej, niż w okresie wzrostu.

¹⁾ Liczbę 6.3, znaną dnia 16.VI, uważamy za rezultat błędów doświadczenia ze względu na zbyt daleko in minus odbiegającą od przeciętnej wartość zużycia tlenu na godzinę (0.38 cm³). Podobnie jest z liczbą z dnia 7.VI.

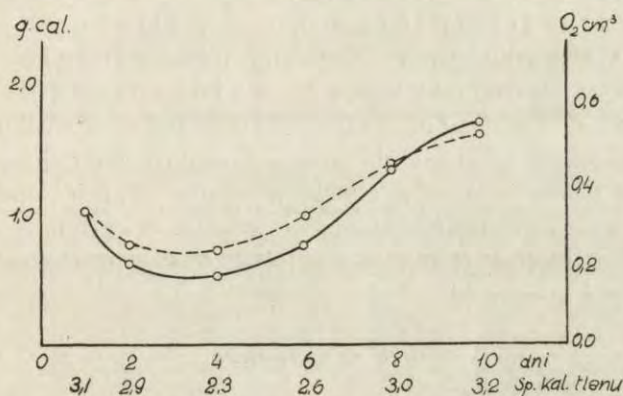
Tabela V.

Spółczynnik kaloryczny tlenu i iloraz oddechowy poczwarek *Lymantria dispar L.* i *Bombyx mori L.*
Der kalorische Wert des Sauerstoffes und der respiratorische Quotient der Puppen Lymantria dispar L. und Bombyx mori L.

Gatunek zwierzęcia Tierart	Dzień po zapoczwarczeniu Tage nach der Verpuppung	Ciężar ciała Körpergewicht	Zużycie tlenu Sauerstoffverbrauch			Produkcja ciepła Wärmeproduktion			Spółczynnik kaloryczny tlenu Kalorischer Wert des Sauerstoffes	RQ	
			czas trwania pomiaru Dauer der Messung	Średnia temperatura w czasie pomiaru Durchschnitts-temperatur während der Messung	Zużycie O ₂ na godz. i gram żywej wagi Sauerstoffverbrauch pro Gramm und Stunde	czas trwania pomiaru Dauer der Messung	Średnia temperatura w czasie pomiaru Durchschnitts-temperatur während der Messung	Produkcja ciepła na godzinę i gram żywej wagi Wärmeproduktion pro Gramm und Stunde			
Lymantria dispar L. ♀	1	1,730	36	23,0	0,33	60	23,0	1,03	3,1	0,61	
	2	1,703	30	23,2	0,25	60	23,3	0,72	2,9	0,62	
	4	1,646	45	22,2	0,24	60	22,2	0,55	2,3	0,63	
	6	1,588	40	22,6	0,32	60	22,5	0,84	2,6	0,57	
	8	1,508	40	22,0	0,44	60	21,9	1,33	3,0	0,55	
	10	1,411	20	23,0	0,53	40	23,0	1,70	3,2	0,63	
	12	1,160									
	Dzień wylegu motyla Tagd. Ausschl. d. Falters										
	1	1,575	48	22,0	0,30	60	22,0	0,86	2,9	0,63	
	2	1,570	55	23,4	0,24	60	23,4	0,70	2,9	0,64	
	4	1,550	46	23,0	0,20	55	23,1	0,47	2,3		

Zużycie tlenu na godzinę i gram żywej wagi zmniejsza się znacznie mniej wyraźnie, niż produkcja ciepła. Skutkiem tego daje się zauważyć znaczny spadek wartości współczynnika kalorycznego tlenu, nawet poniżej 4.0.

Tabela V odnosi się do rozwoju poczwarkowego. Pierwsza część tabeli zawiera dane, uzyskane na poczwarcie samicy nieparki, począwszy od dnia zapoczwarczenia aż do dnia wylęgu motyla. W części drugiej dla porównania umieszczono liczby z trzech pomiarów, wykonanych na poczwarcie jedwabnika.



Rys. 2. Poczwarka *Lymantria dispar* L. ♀. Wykres przedstawia produkcję ciepła (linia ciągła) i zużycie tlenu (linia przerywana), obliczone na godzinę i gram żywej wagi. Obok dni podano odpowiednie wartości kaloryczne tlenu. Ciężar ciała w tym czasie maleje od 1,73 do 1,41 g.

Die Puppe von Lymantria dispar L. ♀. Das Diagramm stellt die Wärmeproduktion (ununterbrochene Linie) und den Sauerstoffverbrauch (unterbrochene Linie) der Puppe pro Gramm und Stunde dar. Unten — Tage und den Tagen entsprechende kalorische Werte des Sauerstoffes. Das Gewicht der Puppe vermindert sich während dieser Zeit von 1,73 bis 1,41 g.

U poczwarki nieparki ciężar ciała ulega stałemu spadkowi, od 1,73 g w dniu zapoczwarczenia do 1,16 g w dniu wylęgu motyla. Zużycie tlenu i produkcja ciepła na godzinę i gram żywej wagi wykazują zmiany bardzo ciekawe i prawidłowe. W pierwszych dniach metamorfozy obserwujemy wyraźny spadek natężenia produkcji cieplnej i wymiany gazowej. Minimum zostaje osiągnięte między czwartym a szóstym dniem metamorfozy. Obniżenie natężenia produkcji cieplnej jest wyraźnie większe, niż spadek zużycia tlenu, skutkiem czego współczynnik kaloryczny tle-

nu, będący wyrazem stosunku natężenia produkcji cieplnej do zużycia tlenu, zmniejsza się, przechodząc stopniowo od wartości 3.1 — na początku okresu poczwarkowego, do 2.3 w czwartym dniu metamorfozy, poczem następuje razem ze wzrostem produkcji ciepła i zużycia tlenu powrót wielkości współczynnika kalorycznego tlenu do normy pierwotnej (3.2).

Widzimy, że ogólny charakter zmian współczynnika kalorycznego tlenu oraz natężenia zużycia tlenu i produkcji ciepła podczas metamorfozy jest zbliżony do przebiegu zmian tych wielkości podczas zahamowania wzrostu, związanego z wylinką.

Na szczególną uwagę zasługuje niezmiernie niska wartość współczynnika kalorycznego tlenu podczas całego rozwoju poczwarkowego, znacznie niższa od liczb, charakterystycznych dla fizjologicznego spalania białek, tłuszczów i węglowodanów. Wartość współczynnika kalorycznego tlenu, osiągnięta między czwartym i szóstym dniem metamorfozy (2.3), jest najniższa dla całego okresu życia gąsienicy i poczwarki.

Dyskusja wyników.

Wyjaśnienie stwierdzonych faktów i powiązanie ich ze zjawiskami chemicznymi, zachodzącymi w organizmie owadów, wydaje się nam zagadnieniem bardzo trudnym.

Przedewszystkiem — należałoby wytłumaczyć zjawisko wysokiej wartości współczynnika kalorycznego tlenu podczas wzrostu. Wartości, otrzymane w naszych doświadczeniach, w wielu przypadkach przewyższały liczbę 5.1, maksymalną dla fizjologicznego spalania węglowodanów w organizmie zwierzęcym. Początkowo sądziliśmy, że pewne znaczenie w tych zjawiskach mogą mieć procesy przebudowy węglowodanów na tłuszcze, zaoszczędzające zwierzęciu znaczne ilości tlenu, jednak to przypuszczenie musieliśmy odrzucić ze względu na stosunkowo niski iloraz oddechowy rosnących gąsienic. Przebudowa węglowodanów na tłuszcze łączy się zawsze z wysoką wartością ilorazu oddechowego, często przekraczającą 1.0 (Bleibtreu '01, Pilewiczówna '25).

Mamy wrażenie, że poszukiwany efekt — podwyższenie wartości współczynnika kalorycznego tlenu bez podwyższenia ilorazu

oddechowego—mogłyby dać tylko jakieś reakcje beztlenowe, wywiązujące znaczne ilości ciepła, a nieskojarzone ze znaczniejszym odszczepianiem CO₂. Być może, są to reakcje beztlenowego rozpadu węglowodanów.

Równie wielkie trudności nasuwa wy tłumaczenie niezmiernie niskiego współczynnika kalorycznego tlenu podczas metamorfozy. Wszystkie reakcje tlenowe, zarówno spalania, jak i przebudowy, np. przebudowa tłuszczów na węglowodany, według przyjętych wzorów przebiegają z dużym efektem cieplnym, charakteryzującym się współczynnikiem kalorycznym tlenu od 4.0 do 5.1, więc nie mogą tłumaczyć obniżenia wartości współczynnika kalorycznego tlenu do liczby 2.3, notowanej w naszych doświadczeniach. Pozostałaby możliwość występowania w organizmie owadów podczas metamorfozy jakichś reakcyj endotermicznych. Ze względu na to, że obniżenie współczynnika kalorycznego tlenu zachodzi w organizmie owadów nie tylko podczas metamorfozy, ale i podczas wylinek, w dalszej analizie tych zjawisk należałoby uwzględnić dwa procesy, wspólne tym okresom życia zwierzęcia i odróżniające je chemicznie od okresów wzrostu. Mamy na myśli histolizę tkanek i powstawanie chityny (Kellner '84, Weinland '05).

Streszczenie wyników.

1°. Gąsienice brudnicy nieparki i jedwabnika wykazują podczas wzrostu duży współczynnik kaloryczny tlenu (do 5.6) przy stosunkowo niskim ilorazie oddechowym (do 0.77).

2°. Podczas wylinek (badana była trzecia wylinka jedwabnika i czwarta wylinka brudnicy nieparki) następuje spadek wartości współczynnika kalorycznego tlenu poniżej 4.0.

3°. Współczynnik kaloryczny tlenu podczas rozwoju poczwarkowego jest prawie dwa razy niższy, niż w czasie rozwoju larwalnego. Krzywa wartości współczynnika kalorycznego tlenu posiada kształt litery U, najpierw opadając do minimum (2.3), znacznie niższego od minimum wylinkowych, a później wzrastając do normy, charakterystycznej dla początku okresu poczwarkowego (3.2). Minimum wartości współczynnika kalorycznego tlenu przypada nieco przed środkiem okresu poczwarkowego.

4°. Kierunek zmian wartości współczynnika kalorycznego

tlenu podczas metamorfozy jest podobny do zmian tego spólczynnika, jakie zachodzą podczas zahamowania wzrostu, związanego z wylinką. Ze względu na zachowanie się spólczynnika kalorycznego tlenu okresom wylinek i metamorfozy możemy przeciwstawić okresy intensywnego wzrostu gąsienicy.

P i ś m i e n n i c t w o .

Bachmetjew P. 1902. Kalorimetriscbe Messungen an Schmetterlingspuppen. Zeitschr. f. wiss. Zool. 71 (550). Białaszewicz K. 1933. Recherches sur le métabolisme chimique et énergetique au cours du développement des Insectes. I. Thermogénèse pendant la période de croissance larvaire et pendant la metamorphose de *Lymantria dispar* L. Arch. intern. de Physiol. 37 (1). Bleibtreu M. Fettmast und respiratorischer Quotient. Arch. f. ges. Physiol. 85 (345). Farkas K. 1903. Ueber den Energieumsatz des Seidenspinners während der Entwicklung im Ei und während der Metamorphose. Arch. f. ges. Physiol. 98 (480). Heller J. 1928. Badania nad przeobrażeniem owadów. Acta Biol. Experimentalis. 2 (225). Kellner O. 1884. Chemische Untersuchungen über die Entwicklung und Ernährung des Seidenspinners. Landwirtsch. Versuchsstationen. 30 (59). Krogh A. 1914a. On the rate of development and CO₂-production of chrysalides of *Tenebrio molitor* at different temperatures. Zeitschr. f. allgem. Physiol. 16 (178). Krogh A. 1914b. Ein Mikrorespirationsapparat und einige damit ausgeführte Versuche über die Temperaturstoffwechselkurve von Insektenpuppen. Bioch. Zeitschr. 62 (266). Luciani L. et Lo Monaco D. 1895. Sur les phénomènes respiratoires des larves du ver-à-soie. Arch. ital. de Biol. 23 (424). Luciani L. et Piutti A. 1897. L'accroissement progressif en poids et en azote de la larve du ver-à-soie par rapport à l'alimentation necessaire dans les ages successifs. Arch. ital. de Biol. 27 (340). Pilewiczówna M. 1925. Przyczynek do badań nad wymianą gazową u owadów w stanie głodu i odżywiania. Prace Instytutu im. Nenckiego, Nr. 39. Sosnowski J. 1903. Przyczynek do fizjologii rozwoju much. Rozpr. Akad. Umiej. w Krakowie. 42. (365). Świętosławski W., Rybicka S. i Sołdkowska W. 1931. O mikrokalorymetrze adiabatycznym, przystosowanym do pomiarów ciepła właściwego substancj stałych i ciekłych. Roczniki Chemji. 11 (65). Weinland E. 1905. Ueber die Stoffumsetzungen während der Metamorphose der Fleischfliege. Zeitschr. f. Biol. 47 (232). Winterstein H. 1912. Ein Apparat zur Mikroblutgasanalyse und Mikrorespirometrie. Bioch. Zeitschr. 46 (440).

[Zakład Fizjologii Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie].

Edward Falik.

Wpływ czynnych substancyj gruczołów wkrwonych na hemolizę.
Einfluss der activen Substanzen der endokrinen Drüsen auf die Hämolyse.

Rękopis nadesłany w dniu 8.III 1933 r.

Es wird bewiesen, dass die activen Substanzen der endokrinen Drüsen und zwar: Adrenalin, Thyroxin, Insulin, Hypophysin anterior und Hypophysin posterior, sowohl einzeln, als auch im Gemisch, die Resistenz der roten Blutkörperchen osmotischen Einflüssen gegenüber erhöhen. Die Kombinationen: Adrenalin + Hypophysin ant., Adrenalin + Thyroxin, Hypophysin post. + Thyroxin, wirken synergisch, während die restierenden Gemische sich teilweise in ihrer Wirkung summieren: Adrenalin + Insulin, Hypophysin post. + Hypophysin ant., Hypophysin post. + Insulin, Hypophysin ant. + Insulin, teilweise die Präponderanz einer der activen Substanzen im entsprechenden Gemische erweisen (Thyroxin + Insulin, Thyroxin + Hypophysin ant. ergeben die Präponderanz des Thyroxins, Adrenalin + Hypophysin post. die Präponderanz des Adrenalins). Diese Untersuchungen sprechen ebenfalls dafür, dass die Blutkörperchen sich mit Hormonsubstanzen impregnieren.

Die Erhöhung der osmotischen Resistenz der Blutkörperchen unter Einfluss hormonaler Substanzen liesse sich in der Richtung einer Aenderung der Struktur der Blutkörperchenstromakolloide erklären: Es wird angenommen, dass unter hormonalem Einfluss eine gewisse Aenderung des Dispersitätszustandes der Stromakolloide, eine gewisse Verdichtung der Stromaoberfläche entsteht; das Blutkörperchen wird dadurch resistenter und gibt erst bei grösserer Hypotonie seinen Farbstoff in die Lösung ab.

Badania Koskowskiego i jego współpracowników ('31) wykazały, że ciała czerwone posiadają zdolność wychwytywania i adsorbowania krążących we krwi ciał odżywczych i hormonalnych. Autorowie ci pierwsi wyświetlili przyczynę znikania i krótkotrwałości działania adrenaliny na ciśnienie krwi, wykazując doświadczeniami, że ciała czerwone pochłaniają i magazynują adrenalinę, wprowadzoną do ustroju. Jeśli bowiem wstrzykniemy psu dożylnie hemolizat ciałek czerwonych, które przez dłuższy czas poddano impregnacji adrenaliną, otrzymujemy charakterystyczne dla adrenaliny podwyższenie ciśnienia krwi. Badania swe przeprowadzili wymienieni autorowie nad adrenaliną, tyraminą, histaminą, pituitryną, tyroksyną, wyciągami z płuc oraz efetoniną i we wszystkich tych przypadkach doszli do zgodnego wyniku, że ciała czerwone impregnują się temi ciałami. Na podstawie wyników, uzyskanych w tych badaniach wysuwają autorowie dwa zagadnienia o znaczeniu praktycznym: 1) możliwość określenia wysokości dawek niektórych leków zależnie od ilości czerwonych ciałek krwi w ustroju—większa bowiem ilość ciałek rozwija większą powierzchnię chłonięcia, oraz 2) użycie metody pochłaniania określonych substancyj jako wskaźnika metodycznego dla pomocniczego badania odporności. Badania Sbarsky'ego ('22, '23) bowiem nad adsorbacją produktów rozkładu białka toksyny błoniczej wykazały, że ciała krwi chłoną te produkty, przyczem zdolność adsorbacyjna krwinek różnych gatunków zwierząt jest różna i charakterystyczna dla danego gatunku. Stąd autor ten wysnuł wniosek, że istnieje ścisła zależność między zdolnością chłonięcia krwinek a odpornością danego zwierzęcia wobec określonej toksyny. Późniejsze badania Dujarrie de la Rivierre i Kossovitcha ('27) wykazały również, że ciała czerwone krwi konia chłoną toksynę błoniczą oraz tężcową.

Przytoczone doświadczenia przemawiałyby więc za tem, że ciała czerwone są nie tylko przenośnikami tlenu, lecz pozatem odgrywają wogóle rolę przenośników szeregu ciał odżywczych i hormonalnych. Badania te nasunęły mi pytanie, czy ciała czerwone krwi, impregnując się ciałami czynnymi gruczołów wkrwnych, nie zmieniają pod ich wpływem stopnia swej odporności wobec działania płynów hipotonicznych. W tym celu badałem stopień hemolizy ciałek czerwonych w płynach słabo hipotonicznych, do których dodawałem różne ciała czynne. Badania nad wpływem adrenaliny i atropiny na odporność ciałek czerwonych przeprowadzał Czerniecki ('23), porównywując przytem odporność krwinek z żyły usznej z odpornością krwinek, pobieranych z żyły śledzionowej królika, nie otrzymał jednak wyraźnych wyników.

Badania swe przeprowadzałem w sposób następujący:

Świeżą krew wieprzową, odwióknioną, odwirowywałem przez 30 minut. Odwirowane ciała czerwone 3-krotnie przemywałem 0.9%-ym roz-

tworem NaCl. Jako płynów słabo hipotonicznych używałem roztworów 0.6% i 0.65% NaCl. Do 10 cm³ takiego hipotonicznego roztworu dodawałem 0.2 cm³ przemytych krwinek oraz określoną ilość ciała czynnego i po kilkakrotnym wstrząśnieniu i wymieszaniu pozostawiałem dany roztwór przez 24 godziny w ciepłocie pokojowej około 18°C. Po upływie 24 godzin odwirowywałem nierozpuszczone ciała czerwone i oznaczałem ilość hemoglobiny, która przeszła do roztworu. Jako roztworu wzorcowego Hb używałem 0.2 cm³ ciałek czerwonych, roztworzonych w 10 cm³ wody przekroplonej. Stężenie hemoglobiny oznaczałem zapomocą kolorymetru Autenrietha-Königsbergera, przytem przeprowadzałem roztwór Hb przez dodanie kropli stężonego HCl w hematynę kwaśną, oparłem się bowiem na twierdzeniu Neuschlosza (23), że subiektywny błąd przy odczytywaniu wyników kolorymetrycznych jest (dla tego ciała) mniejszy. Każdą serję nastawiałem w szeregiem kontrolnym celem przekonania się, w jakich granicach waha się błąd odczytania. Jak z załączonych tabel wynika, błąd nie przekraczał 1% Hb. Do każdej serji użyłem świeżej krwi wieprzowej. Początkowo dodawałem do roztworów doświadczalnych 0.3 cm³ ciała czynnego, względnie 0.3 cm³ mieszaniny ciał czynnych. Poniżej podaję zestawienie wyników (patrz str. 76).

Dodanie 0.3 cm³ roztworu adrenaliny: 1 : 1000 do próbek z roztworami hamuje wyraźnie hemolizę, jak to widać z powyższej tabeli. Podobnie otrzymałem zahamowanie hemolizy po dodaniu 0.3 cm³ Hypophysin ant. Spiess, Hypophysin post. Spiess, Tyroxin Roche i 0.2 cm³ Insulin AB (1 cm³ = 40 jedn.).

W celu stwierdzenia, czy we wpływie ciał czynnych na odporność ciałek czerwonych mamy do czynienia z korelacją tych substancyj między sobą, zbadałem wpływ mieszanin tych ciał czynnych na przebieg hemolizy. W tym celu użyłem następujących kombinacyj: Adrenalin + Hypoph. post., Adrenalin + Hypoph. ant., Adrenalin + Tyroxin, Adrenalin + Insulin, Hypoph. post. + Hypoph. ant., Hypoph. post. + Insulin, Hypoph. post. + Tyroxin, Hypoph. ant. + Tyroxin, Hypoph. ant. + Insulin, Insulin + Tyroxin, na hemolizę, dodając 0.3 cm³ każdej z tych mieszanin substancyj czynnych do próbek z roztworami doświadczalnymi. Stwierdziłem jedynie znany z szeregu badań nad przemianą materji synergizm pomiędzy: Adrenalin + Hypoph. ant., Adrenalin + Tyroxin, Hypoph. post. + Tyroxin.

Mieszaniny: Adrenalin + Insulin, Hypoph. post. + Hypoph. ant., Hypopt. post. + Insulin, Hypoph. ant. + Insulin — nie wykraczają poza zakres sumującego się działania. Kombinacje natomiast: Tyroxin + Insulin, oraz Tyroxin + Hypoph. ant. dały wy-

Tabela I.

Cyfrы w kolumnach I, II, oznaczają procent hemoglobiny; szereg drugi odpowiada wynikom kontrolnym.

Die Zahlen in den Kolumnen I, II bedeuten den Hb—Prozent, die zweite Kolumne entspricht den Kontrollzahlen.

0.6 %	NaCl	46	47	0.6 %	NaCl	40	40
0.6 %	NaCl + adrenalina	21	21	0.6 %	NaCl + hypofiz. post.	28	27
0.6 %	NaCl + hypofiz. post.	14	14	0.6 %	NaCl + insulina	23	23
0.6 %	NaCl + hypofiz. post. + adrenalina	20	20	0.6 %	NaCl + hypofiz. ant.	26	25
				0.6 %	NaCl + hypofiz. post. + hypofiz. ant.	25	24
				0.6 %	NaCl hypofiz. post. + insulina	24	23
0.65 %	NaCl	30	30	0.65 %	NaCl	18	19
0.65 %	NaCl adrenalina	14	13	0.65 %	NaCl + hypofiz. post.	14	14
0.65 %	NaCl hypofiz. post.	10	9	0.65 %	NaCl + insulina	13	14
0.65 %	NaCl hypofiz. post. + adrenalina	11	12	0.65 %	NaCl + hypofiz. ant.	10	10
				0.65 %	NaCl + hypofiz. post. + hypofiz. ant.	11	11
				0.65 %	NaCl + hypofiz. post. + insulina	14	14
0.6 %	NaCl	54	53	0.6 %	NaCl	33	32
0.6 %	NaCl + adrenalina	47	47	0.6 %	NaCl + tyroksyna	10	11
0.6 %	NaCl + hypofiz. ant.	34	34	0.6 %	NaCl + hypofiz. post.	22	23
0.6 %	NaCl + hypofiz. ant. + adrenalina	30	29	0.6 %	NaCl + hypofiz. ant.	20	20
				0.6 %	NaCl + hypofiz. post. + tyroksyna	7	8
				0.6 %	NaCl + hypofiz. ant. + tyroksyna	11	11
0.65 %	NaCl	45	45	0.65 %	NaCl	14	14
0.65 %	NaCl + hypofiz. ant.	30	29	0.65 %	NaCl + tyroksyna	4	3
0.65 %	NaCl + adrenalina	29	29	0.65 %	NaCl + hypofiz. post.	10	10
0.65 %	NaCl + hypofiz. ant. + adrenalina	25	25	0.65 %	NaCl + hypofiz. ant.	7	8
				0.65 %	NaCl + hypofiz. post. + tyroksyna	2	2
				0.65 %	NaCl + hypofiz. ant. + tyroksyna	3	4
0.6 %	NaCl	58	57	0.6 %	NaCl	40	41
0.6 %	NaCl + hypofiz. ant.	42	42	0.6 %	NaCl + tyroksyna	20	21
0.6 %	NaCl + insulina	48	49	0.6 %	NaCl + adrenalina	32	32
0.6 %	NaCl + adrenalina	36	36	0.6 %	NaCl + insulina	24	24
0.6 %	NaCl + adrenalina + insulina	38	38	0.6 %	NaCl + adrenalina + tyroksyna	10	11
0.6 %	NaCl + hypofiz. ant. + insulina	44	44	0.6 %	NaCl x insulina + tyroksyna	23	23
0.65 %	NaCl	28	28	0.65 %	NaCl	18	18
0.65 %	NaCl + hypofiz. ant.	20	20	0.65 %	NaCl + tyroksyna	5	6
0.65 %	NaCl + insulina	23	24	0.65 %	NaCl + adrenalina	14	14
0.65 %	NaCl + adrenalina	18	19	0.65 %	NaCl + insulina	6	6
0.65 %	NaCl + adrenalina + insulina	24	25	0.65 %	NaCl + adrenalina + tyroksyna	2	2
0.65 %	NaCl + hypofiz. ant. + insulina	24	24	0.65 %	NaCl + insulina + tyroksyna	7	7

niki analogiczne z wynikami wpływu samej tyroksyny, Adrenalin + Hypoph. post. — wyniki analogiczne z efektem samej adrenaliny. Spotykamy się więc w tych przypadkach z przewagą działania tyroksyny, względnie adrenaliny w odnośnych mieszaninach.

W następnych doświadczeniach starałem się przekonać, jaka istnieje zależność pomiędzy ilością ciał czynnych, a zwiększeniem zdolności odpornościowej krwinek wobec płynów hipotonicznych. W tym celu obniżyłem ilość dodanej substancji czynnej do roztworów doświadczalnych z 0.3 cm³ na 0.2 cm³, ilość insuliny z 0.2 cm³ na 0.1 cm³, t. zn. z 8 jedn. na 4 jedn.

Oto wyniki w tabl. II.

Także i w tych szeregach zaznacza się bardzo wyraźnie hamujący wpływ czynnych ciał gruczołów wkrwnych na hemolizę. Synergizm pomiędzy: Adrenalin + Hypoph. ant. Hypoph. post. + Tyroxin — uwydatnia się tutaj także, wyraźna jest jednak zależność zdolności hamowania od ilości dodanych ciał czynnych. Pozostałe kombinacje nie wykraczają poza sumowanie się swych działań.

Wyniki powyższych doświadczeń przemawiałyby za tem, że czynne ciała gruczołów wkrwnych, a mianowicie: adrenalina, tyroksyna, insulina, Hipophysin ant. i post., zarówno pojedyncze jak i w kombinacjach, zwiększają odporność ciałek czerwonych na zmiany warunków osmotycznych. Mieszaniny: Adrenalin + Hypoph. ant., Adrenalin + Tyroxin, Hypoph. post. + Tyroxin — wykazują synergizm w swem działaniu, gdy natomiast pozostałe kombinacje bądź dają wyniki sumujące się, bądź też wskazują na przewagę jednego z ciał czynnych w odnośnej mieszaninie. Doświadczenia te przemawiają również zatem, że ciałka czerwone impregnują się ciałami hormonalnymi. Nasuwa się jednak pytanie, czem wytłumaczyć owe zwiększenia odporności krwinek. Prawdopodobnie mamy tu do czynienia ze zmianą struktury koloidalnej otoczki ciałek czerwonych. Możliwe, że pod wpływem ciał czynnych następuje pewna zmiana stanu rozproszenia koloïdów otoczki krwinek — pewne zagęszczenie powierzchni otoczkowej; krwinka staje się wskutek tego odporniejsza i w środowisku silniej hipotonicznem oddaje dopiero swój barwik do roztworu.

Tabela II.

Cyfry w kolumnach I, II oznaczają procent hemoglobiny. Szereg drugi odpowiada wynikom kontrolnym.

Die Zahlen in den Kolumnen I, II bedeuten den Hb—Prozent. Die zweite Kolumne entspricht den Kontrollzahlen.

0.6 %	NaCl	I	II	0.6 %	NaCl	I	II
0.6 %	NaCl + adrenalina	25	24	0.6 %	NaCl + hypofiz. ant.	8	8
0.6 %	NaCl + insulina	14	14	0.6 %	NaCl + tyroksyna	4	5
0.6 %	NaCl + adrenalina + insulina	7	7	0.6 %	NaCl + hypofiz. ant. + tyroksyna	2	1
		9	10			5	5
0.65 %	NaCl	13	13	0.65 %	NaCl	4	4
0.65 %	NaCl + adrenalina	8	9	0.65 %	NaCl + hypofiz. ant.	2	3
0.65 %	NaCl + insulina	3	4	0.65 %	NaCl + tyroksyna	0	0
0.65 %	NaCl + adrenalina + insulina	7	7	0.65 %	NaCl + hypofiz. ant. + tyroksyna	3	3
0.6 %	NaCl	30	31	0.6 %	NaCl	8	9
0.6 %	NaCl + hypofiz. post.	18	18	0.6 %	NaCl + hypofiz. post.	5	6
0.6 %	NaCl + hypofiz. ant.	20	19	0.6 %	NaCl + tyroksyna	4	5
0.6 %	NaCl + hypofiz. post. + hypofiz. ant.	17	18	0.6 %	NaCl + hypofiz. post. + tyroksyna	3	3
0.65 %	NaCl	14	15	0.65 %	NaCl	4	5
0.65 %	NaCl + hypofiz. post.	10	10	0.65 %	NaCl + hypofiz. post.	2	1
0.65 %	NaCl + hypofiz. ant.	10	11	0.65 %	NaCl + tyroksyna	2	1
0.65 %	NaCl + hypofiz. post. + hypofiz. ant.	12	11	0.65 %	NaCl + hypofiz. post. + tyroksyna	0	0
0.6 %	NaCl	23	24	0.6 %	NaCl	44	43
0.6 %	NaCl + adrenalina	18	17	0.6 %	NaCl + insulina	27	26
0.6 %	NaCl + hypofiz. ant.	18	18	0.6 %	NaCl + tyroksyna	13	12
0.6 %	NaCl + hypofiz. ant. + adrenalina	15	15	0.6 %	NaCl + insulina + tyroksyna	20	20
0.65 %	NaCl	11	11	0.65 %	NaCl	23	22
0.65 %	NaCl + adrenalina	7	7	0.65 %	NaCl + insulina	15	15
0.65 %	NaCl + hypofiz. ant.	8	7	0.65 %	NaCl + tyroksyna	9	8
0.65 %	NaCl + hypofiz. post. + adrenalina	5	4	0.65 %	NaCl + insulina + tyroksyna	10	11
0.6 %	NaCl	20	21	0.6 %	NaCl	45	14
0.6 %	NaCl + hypofiz. post.	15	15	0.6 %	NaCl + insulina	15	15
0.6 %	NaCl + adrenalina	15	14	0.6 %	NaCl + hypofiz. ant.	28	27
0.6 %	NaCl + hypofiz. post. + adrenalina	14	13	0.6 %	NaCl + hypofiz. ant. + insulina	15	16
0.65 %	NaCl	12	13	0.65 %	NaCl	17	18
0.65 %	NaCl + hypofiz. post.	7	8	0.65 %	NaCl + insulina	9	9
0.65 %	NaCl + adrenalina	6	7	0.65 %	NaCl + hypofiz. ant.	12	12
0.65 %	NaCl + hypofiz. post. + adrenalina	6	7	0.65 %	NaCl + hypofiz. ant. + insulina	9	9
0.6 %	NaCl	40	40	0.6 %	NaCl	11	11
0.6 %	NaCl + adrenalina	25	26	0.6 %	NaCl + insulina	6	6
0.6 %	NaCl + tyroksyna	13	12	0.6 %	NaCl + hypofiz. post.	6	7
0.6 %	NaCl + adrenalina + tyroksyna	10	10	0.6 %	NaCl + hypofiz. post. + insulina	5	6
0.65 %	NaCl	28	28	0.65 %	NaCl	5	5
0.65 %	NaCl + adrenalina	15	15	0.65 %	NaCl + insulina	3	2
0.65 %	NaCl + tyroksyna	8	9	0.65 %	NaCl + hypofiz. post.	3	3
0.65 %	NaCl + adrenalina + tyroksyna	6	5	0.66 %	NaCl + hypofiz. post. + insulina	2	2

Piśmiennictwo.

Czernecki. 1923. Badania nad wpływem atropiny i adrenaliny na odporność czerwonych krążków krwi. Zbiór prac II. Kliniki Uniwersytetu Warszawskiego. Dujarrie de le Rivierre et Kossovitch. 1927. Sur les groupes sanguins des Chevaux et l'adsorption par les globules rouges. C. R. Soc. Biol. Gedroyé i Koskowski. 1931. O transporcie niektórych substancyj odżywczych i hormonalnych w ustroju. (P. G. L. Nr. 52). Neuschlosz. 1923. Pflüg. Arch. 181. Sbarsky. 1922. Bioch. Zeitsch. 135, 141.

[Zakład Fizjologii Instytutu im. Nenckiego T. N. W. i Stacja Morska na Helu].

M. Bogucki.

O regulowaniu składu mineralnego krwi u raka rzeczno-
(Astacus fluviatilis L.).

Sur la régulation de la composition minérale du sang chez l'écrevisse (Astacus fluviatilis L.).

Rękopis nadesłany w dniu 13.III.1933 r.

Le présent travail était entrepris afin de vérifier, si les Invertébrés possèdent la faculté de régler la composition minérale de leur hémolymphe. Comme l'objet de ces recherches on a choisi l'écrevisse, animal qui, d'après le travail de M-lle H e r r m a n n (31) supporte bien le milieu marin hypertonique.

On a constaté que la composition minérale du sérum de l'écrevisse diffère de celle de l'eau douce non seulement par la concentration supérieure des sels, mais aussi par les rapports quantitatifs des différents composés minéraux (tableau I).

L'hémolymphe des animaux transférés dans le milieu marin devient de plus en plus concentrée à mesure que la concentration du milieu augmente, et en conséquence le rapport entre la teneur en différents composés minéraux de l'hémolymphe et celle du milieu approche de l'unité.

On a constaté en outre que la quantité relative des différents composants minéraux de l'hémolymphe, correspondant à 100 gr. Cl, reste la même chez les animaux provenant d'eau douce que chez ceux qui séjournèrent un temps prolongé (1 mois) dans l'eau de mer à 50%. Ce fait nous prouve que dans l'organisme de l'écrevisse se produit une régulation chimique permettant à l'animal de conserver invariables les rapports quantitatifs entre les composés minéraux de son hémolymphe malgré les variations considérables que subit à cet égard le milieu ambiant.

Les écrevisses mises dans le milieu hypertonique ne perdent pas de l'eau comme le prouve le poids constant de leur corps. Néanmoins dans l'intérieur de l'organisme de l'animal se produisent les déplacements de l'eau à la suite desquelles la quantité d'eau contenue dans les muscles diminue à mesure que la concentration du milieu devient plus grande (tableau V).

Z prac Duvala ('25), Schliepera (29), Hermannówny ('31) i Boguckiego ('32) wynika, że zarówno słodkowodne bezkręgowce, jak i wiele morskich posiadają mniej lub więcej wyraźną zdolność regulowania ciśnienia osmotycznego krwi.

Analiza składników mineralnych krwi bezkręgowców wskazuje nadto, że stosunek wzajemny składników mineralnych we krwi jest inny, niż w otaczającym środowisku (Macallum '03, '10, Bethe i Berger '31, Białaszewicz '30, Bogucki '32). Fakt ten sam przez się nasuwa przypuszczenie, że bezkręgowce posiadają nie tylko zdolność regulowania ciśnienia osmotycznego cieczy ciała, lecz również posiadają mechanizm, pozwalający im utrzymać odmienny, niż w otoczeniu, stosunek ilościowy poszczególnych składników mineralnych krwi.

Zadaniem pracy niniejszej jest próba stwierdzenia słuszności powyższego przypuszczenia na drodze doświadczalnej.

Materiał i metody.

Przy wyborze obiektu do zamierzonych doświadczeń kierowałem się tem, by badany organizm posiadał dostatecznie szeroką skalę osmoregulacyjną, oraz aby był odporny na zmiany, zachodzące w składzie chemicznym środowiska. Warunkom tym, na podstawie badań Hermannówny ('31), odpowiadał w zupełności rak rzeczny (*Astacus fluviatilis* L.), którego też użyłem do niniejszych doświadczeń.

W toku swych doświadczeń stwierdziłem słuszność spostrzeżeń Hermannówny. Rak rzeczny, wbrew dotychczasowym poglądom, znosi dobrze nawet dość duże stężenie wody morskiej (66%). W wodzie morskiej rozcieńczonej do połowy rak rzeczny wytrzymuje do 3 miesięcy.

W doświadczeniach moich raki trzymane były w różnych stężeniach wody morskiej sztucznej, przygotowywanej według zmodyfikowanego przepisu Mc Clendona ('17). Na litr wody morskiej brałem: NaCl —

28.27 g, KCl — 0.763 g, CaCl₂ — 1.22 g, MgCl₂ — 5.105 g, MgSO₄ — 7.035, NaBr — 0.08 g, NaHCO₃ — 0.21 g.

W wybranych odstępach czasu brana była z raków krew i w niej oznaczano składniki mineralne. Analizy wykonywane były następującymi metodami: potas — metodą Kramera i Tisdalla ('21), sól — metodą Barrenschen a i Messiner ('27), wapń — metodą de Waarda ('19), zmodyfikowaną przez Hechta ('23), magnez — metodą Kramera i Tisdalla ('21), skombinowaną z metodą Briggsga ('22), według wskazówek Białasze wicza ('26), chlor — metodą Whitehorna ('21).

Zaznaczyć należy, że w przeciwieństwie do raków, żyjących w wodzie słodkiej raki, pozostające czas jakiś w wodzie morskiej nawet o nieznanym stężeniu ($S = 7\%_{00}$), posiadają krew niekrzepnącą. Krew przed użyciem jej do analiz była odbiałczana 10-procentowym kwasem trójchlo-rooctowym w stosunku 1 : 1.

Skład mineralny krwi raka z wody słodkiej.

Wobec wybitnej krzepliwości krwi raków, żyjących w warunkach normalnych, używana była do analizy składu mineralnego hemolimfy surowica, która oddziela się po kilku godzinach od skrzepu. Wyniki analiz przedstawione są w tabeli I, zawierającej jednocześnie analizę wody wodociągowej, w której trzymane były zwierzęta. Liczby dotyczące składu wody, podają, według ogłoszonych danych S. Kucz k o w s k i e g o.

Tabela I.

Skład mineralny surowicy raka (*Astacus fluviatilis*) w mg/cm³.
Composition minérale du sérum de l'écrevisse provenant de l'eau douce en mgr/cm³.

	Cl	Ca	Mg	Na	K
surowica sérum	6.21	0.48	0.06	3.49	0.11
woda eau	0.017	0.059	0.006	0.015	0.003

Pomijając ilości absolutne poszczególnych składników, które w surowicy raka są wielokrotnie większe, niż w otaczającej wodzie, należy podkreślić odmienne ustosunkowanie się wzajemnie analizowanych jonów w tych dwu cieczach. Jeśli przyjmiemy ilości chloru, znalezione w wodzie i surowicy za 100, to ilości względne metali jedno- i dwuwartościowych w porównywanych cieczach wyrażą się, jak następuje:

	Cl	Ca	Mg	Na	K
Surowica	100	7.73	0.97	56.19	1.77
Woda	100	335	34	84	16.6

Tak odmienne ustosunkowanie się tych samych składników mineralnych we krwi i wodzie wskazuje na daleko posuniętą niezależność składu krwi raka od otaczającego środowiska.

Część doświadczalna.

Celem zbadania zmian, jakim ulega skład mineralny krwi raka, przeniesionego do środowiska o wyższym stężeniu soli i in-
nem, niż w wodzie słodkiej, ustosunkowaniu się składników mi-
neralnych, używałem wody morskiej sztucznej, przygotowanej
według uproszczonego przepisu *McClendon*a (17).

Raki przeniesione do wody morskiej nierozcieńczonej żyły
krótco, bo kilka dni zaledwie, w stanie odrętwienia. W wodzie
morskiej rozcieńczonej żyły znacznie dłużej: w 66 procentowej
1 miesiąc, w 50-procentowej do 3 miesięcy.

W tabeli II przedstawione są wyniki analiz krwi raków, trzy-
manyh po miesiącu w różnych stężeniach wody morskiej.

Tabela II.

Skład mineralny krwi raków, trzymanyh 31 dni w różnych stężeniach wody morskiej.
*Composition minérale du sang des écrevisses séjournant 31 jours dans les différentes
concentrations de l'eau de mer.*

Rodzaj środowiska		Cl	Ca	Mg	Na	K
woda morska	a) krew — <i>sang</i>	14.18	0.96	0.28	—	0.56
<i>eau de mer</i>	b) środowisko — <i>milieu</i>	13.20	0.29	0.57	7.46	0.26
	66%					
woda morska	a) krew — <i>sang</i>	11.10	0.50	0.12	5.91	0.25
<i>eau de mer</i>	b) środowisko — <i>milieu</i>	10.00	0.22	0.43	5.68	0.20
	50%					
woda morska	a) krew — <i>sang</i>	7.8	0.39	0.09	—	—
<i>eau de mer</i>	b) środowisko — <i>milieu</i>	4.0	0.09	0.17	2.27	0.08
	20%					
woda słodka	a) krew — <i>sang</i>	6.21	0.48	0.06	3.49	0.12
<i>eau douce</i>	b) środowisko — <i>milieu</i>	0.017	0.059	0.006	0.015	0.003

Z porównania liczb, zawartych w tabeli II, wynika, że w mia-
rę zwiększania się stężenia poszczególnych jonów w środowisku

wzrasta również ich stężenie we krwi raka, ale znacznie słabiej, niż dzieje się to w środowisku. Krew raków z 50 procentowej wody morskiej zawiera około 2 razy więcej chloru, magnezu, sodu i potasu, niż krew raka z wody słodkiej, gdy w tem rozcieńczeniu wody morskiej stężenie chloru jest 588 razy, sodu — 378 razy, magnezu — 72 razy i potasu — 70 razy większe, niż w wodzie słodkiej.

Wynikiem tego nierównomiernego wzrostu stężeń elektrolitów we krwi i w środowisku jest to, że stężenia ich stopniowo wyrównują się w miarę zwiększania się stężenia w środowisku. Tabela III przedstawia nam, w jakim kierunku zmienia się stosunek stężenia poszczególnych jonów we krwi do ich stężenia w środowisku w miarę, jak wzrasta stężenie tego ostatniego.

T a b e l a III.

Stosunek stężenia poszczególnych jonów krwi do ich stężenia w środowisku.
Rapport entre la concentration des ions du sang et celle du milieu.

	Woda słodka <i>eau douce</i>	Woda morska — <i>eau de mer</i>		
		20%	50%	66%
Cl	365	1.95	1.11	1.07
Ca	8	4.3	2.3	—
Mg	10	0.53	0.28	0.49
Na	233	—	1.04	—
K	37	—	1.25	2.15

Liczby tej tabeli wskazują, że stosunek stężenia poszczególnych jonów we krwi i w środowisku maleje w miarę, jak stężenie środowiska zwiększa się, zbliżając się do jedności. Fakt ten znajduje swój wyraz w pomiarach krioskopowych *Herrmann ó n y* ('31), która stwierdziła, że krew raka przeniesionego do środowiska morskiego odpowiedniej koncentracji staje się izotoniczna z tem środowiskiem. Z pośród zbadanych jonów jeden magnez zachowuje się inaczej, niż inne jony krwi. Gdy u raka z wody słodkiej stężenie magnezu we krwi jest 10-ciokrotnie większe, niż w środowisku, to w krwi raka, przeniesionego do środowiska morskiego, stosunek Mg krwi/Mg wody staje się mniejszy od jedności, podobnie, jak u organizmów morskich.

Na podstawie danych tabeli II dokonano obliczenia względnego stężenia badanych jonów krwi, przyjmując stężenie chloru za 100. Wyniki tego obliczenia w odniesieniu do krwi raka z wody słodkiej i z 50-cio procentowej wody morskiej przedstawione są w tabeli IV.

Tabela IV.

Ilości poszczególnych składników krwi raka, przypadające na 100 g chloru w g.
Quantité des différents composants minéraux du sang de l'écrevisse correspondant à 100 gr. Cl en gr.

	Rak z wody słodkiej <i>Animal provenant de l'eau douce</i>	Rak z 50% wody morskiej <i>Animal provenant de l'eau de mer à 50%</i>
Cl	100	100
Ca	7.7	4.5
Mg	1.0	1.0
Na	56.2	53.2
K	2.0	2.2

Jak z tych liczb wynika, na 100 g chloru we krwi raka przypadają jednakowe ilości metali jedno- i dwuzasadowych niezależnie od tego, czy zwierzę żyło w wodzie słodkiej, czy w rozcieńczonej do połowy wodzie morskiej. Ta stałość ustosunkowania się wzajemnego jonów we krwi raków, pochodzących z dwu porównywanych środowisk, jest tem więcej uderzająca, że środowiska te różnią się nie tylko ogólnym stężeniem soli, ale jednocześnie odmiennym ustosunkowaniem elementów składowych. Gdy bowiem w wodzie słodkiej na 100 g chloru przypada: 335 g Ca, 34 g Mg, 84 g Na i 17 g K, to w wodzie morskiej stu gramom Cl odpowiada: 2.2 g Ca, 4.3 g Mg, 56.6 g Na i 2.0 g K.

Przytoczone powyżej fakty przemawiają za tem, że organizm raka posiada nie tylko zdolność regulowania ogólnej koncentracji soli w hemolimfie, ale jednocześnie posiada zdolność regulowania jej składu mineralnego, dzięki czemu skład ten jest w pewnych granicach niezależny od zmian zachodzących w otoczeniu.

Nie jest możliwym dzisiaj sprecyzować, jakie procesy wchodzi w grę, których wynikiem jest stwierdzone tu zjawisko che-

moregulacji. Przyjmując, że powierzchnie chłonne organizmu raka są nieprzepuszczalne dla rozpuszczonych w wodzie elektrolitów, możnaby zjawisko chemoregulacji objaśnić utratą wody przez organizm pod wpływem hipertoniczności środowiska. Tłumaczenie takie zgadzałyby się zarówno z faktem wzrastania ciśnienia osmotycznego krwi raka pod wpływem stężenia soli w środowisku, jak i z faktem zachowania się niezmiennego ustosunkowania się elektrolitów krwi pomimo przeniesienia zwierzęcia do zmienionego pod względem chemicznym środowiska. Takiemu tłumaczeniu omawianego zjawiska sprzeciwiają się jednak spostrzeżenia Hermannówny, które miałem sposobność potwierdzić w ciągu niniejszych badań. Okazuje się mianowicie, że raki przeniesione do hipertonicznego środowiska, jakim jest 50-cio procentowa woda morska, nie tracą na wadze, jakby to powinno dziać się, gdyby stężenie krwi odbywało się wyłącznie na zasadzie osmozy. Należy przypuścić, że zjawisko chemoregulacji jest znacznie więcej złożone. Jeżeli wyłączymy ze swych rozważań nieprzepuszczalność powierzchni ciała dla elektrolitów, to utrzymanie niezmiennego stosunku wzajemnego poszczególnych jonów we krwi pomimo zachodzących różnic w składzie środowiska może być skutkiem następujących przyczyn: 1) niejednakowej przepuszczalności powierzchni chłonnych organizmu dla różnych składników, rozpuszczonych w wodzie, 2) czynności wydalniczej gruczołów czułkowych, 3) absorpcji pewnych składników krwi przez tkanki organizmu.

Który z tych czynników odgrywa większą, który zaś mniejszą rolę w procesie regulacji chemicznej krwi raka, czy na proces ten nie wpływają inne, nieuwzględnione tutaj czynniki — oto pytanie, na które dzisiaj nie mamy jeszcze odpowiedzi.

Przyczynkiem, rzucającym pewne światło na zmiany, zachodzące w organizmie raka, przeniesionego z wody słodkiej do wody morskiej, są spostrzeżenia, dotyczące uwodnienia tkanki mięsnej w różnych stężeniach wody morskiej. Tabela V zawiera dane co do procentowej zawartości wody w mięśniach odwłoku raków, trzymanyh w różnych środowiskach.

Jak widzimy, w miarę wzrastania stężenia środowiska i krwi ilość wody w tkance mięsnej maleje. Wskazuje to, że w organizmie raka, przeniesionego do wody morskiej, aczkolwiek ogólna ilość wody pozostaje bez zmiany, jak na to wskazuje brak ubytku na

Tabela V.

Zawartość wody w mięśniach raka w % wagi mokrej.
Quantité d'eau dans les muscles de l'écrevisse en % du poids humide.

Środowisko <i>Milieu</i>		% wody
Woda słodka <i>Eau douce</i>		84
Woda morską <i>Eau de mer</i>	20%	83.6
	50%	79.3
	66%	76.2
	100%	74.5

wadze, dokonywają się wyraźne przesunięcia wody, zmieniające pierwotny stan uwodnienia poszczególnych tkanek.

Streszczenie wyników.

1°. Wykonano analizę składników mineralnych surowicy raka (*Astacus fluviatilis L.*).

2°. Stężenie elektrolitów w hemolimfie raka, przeniesionego do wody morskiej, wzrasta w miarę zwiększania się stężenia wody morskiej.

3°. O ile stężenie wody morskiej nie przekracza pewnych granic (50%), to stosunek wzajemny stężenia elektrolitów we krwi raka nie ulega zmianie pod wpływem zmienionego środowiska. Fakt ten świadczy o zdolności organizmu raka do regulowania składu chemicznego krwi.

4°. Pomimo że rak, przeniesiony do środowiska hipertonicznego nie traci wody, zachowując ciężar ciała niezmienny, to ilości wody w jego mięśniach maleją w miarę zwiększania się stężenia środowiska.

Piśmiennictwo.

- Barrenschen H. K. und L. Messiner. 1927. Eine kolorimetrische Mikrobestimmung des Natriums. *Bioch. Zeitschr.* 189 (308).
 Bethe A. und Berger E. 1931. Variationen im Mineralbestand verschiedener Blutarten. *Pflüg. Archiv.* 227 (574).
 Białaszewicz K. 1926.

O składzie mineralnym komórek jajowych. Prace Instyt. im. Nenckiego 3. Białaszewicz K. 1930. Badania nad zjawiskami regulowania składu mineralnego cieczy ciała. I. Doświadczenia nad krabem Maja squinado. Acta Biol. Exper. 5 (57). Bogucki M. 1931. O regulowaniu ciśnienia osmotycznego hemolimfy równonogów morskich (*Mesidotea entomon* L.). Acta Biol. Exper. 7 (61). Briggs A. P. 1922. A modification of the Bell-Doisy phosphate method. Jour. of Biol. Chem. 53 (13). Duval M. 1925. Recherches physico-chimiques et physiologiques sur le milieu intérieur des animaux aquatiques. Ann. de l'Inst. Océanogr. Nouvelle série 3 (233). Hecht G. 1923. Bestimmung des Organkalkes nach de Waard. Bioch. Zeitschr. 143. (342). Herrmann F. 1931. Ueber den Wasserhaushalt des Flusskrebse. Zeitschr. f. vergl. Physiol. 14 (479). Kramer B. and F. F. Tisdall. 1921. A clinical method for the quantitative determination of potassium in small amounts of serum, Jour. of Biol. Chem. 46 (339). Kramer B. and F. F. Tisdall. 1921. A simple technique for the determination of calcium and magnesium in small amounts of serum. Jour. of Biol. Chem. 47 (475). Macallum A. B. 1903. On the inorganic composition of the Medusae, *Aurelia flavidula* and *Cyanea arctica*. Journ. of Physiol. 29 (223). Macallum A. B. 1910. The inorganic composition of the blood in Vertebrates and Invertebrates, and its origin. Proc. Roy. Soc. B. 82 (602). Macallum A. B. 1926. The paleochemistry of the body fluids and tissues. Physiol. Reviews 6 (312). Mc. Clendon J., F. C. C. Gault and S. Mulholland. 1917. The hydrogen-ion concentration, CO₂ tension and CO₂ content of sea-water. Papers from Depart. Marine Biology of H. Carnegie Institute 9 (23). Schlieper C. 1929. Ueber Einwirkung niederer Salzkonzentrationen auf marine Organismen. Zeitschr. f. vergl. Physiol. 9 (478). Whitehorn J. C. A system of blood analysis. Simplified method for the determination of chlorides in blood plasma. Jour. of Biol. Chem. 45 (449).

[Zakład Zoologii Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie].

W. A. Adolph.

Studja nad rytmiką podziałów pierwotniaków. II. Pory roku i rytm dobowy w rozrodzie *Paramecium caudatum*.

Studien über Rhytmik der Protistenteilungen. II. Über jahreszeitliche Schwankungen im Tag- und Nacht-Rhythmus von Paramezienteilungen.

Rękopis nadesłany w dniu 14.III.1933 r.

Im Jahre 1932 habe ich festgestellt, dass die Teilungen von *Paramecium caudatum* einen Tag- und Nachtsrhythmus aufweisen, indem sie in den Tagestunden 18—3 durchschnittlich zweimal öfter als in anderen Stunden auftreten. Ein deutliches Maximum entfällt auf die 21 Stunde. Dieses Ergebniss, sowie analoge in der Pflanzenwelt längst bekannte Erscheinungen veranlassten mich einen hypothetischen allgemeinen Faktor anzunehmen, welcher die Zellteilungsprozesse begünstigt und einem Tagesrhythmus unterliegt. Seine Wirkung scheint in den Nachtsstunden am stärksten zu sein.

Da die Nachtlänge in verschiedenen Jahreszeiten zyklisch schwankt, nahm ich mir vor zu untersuchen, ob der Teilungsrhythmus diesen Schwankungen folgt. Den Tagesrhythmus der Teilungen kann man gewissermassen als biologische Folge des Erdtagesrhythmus betrachten und es entstand die Frage, ob auch der Jahresrhythmus der Erde eine analoge Wirkung zeigt.

Zu diesem Zwecke habe ich in verschiedenen Jahreszeiten je 96 bzw. 150 *Paramecium*individuen binnen 24 Stunden ununterbrochen beobachtet. Die Tiere befanden sich stets einzeln in je 4 Tropfen der Heuinfusion auf einzelnen Objektträgern. Temperaturschwankungen waren nur unbedeutend. Im Ganzen erstrecken sich meine Beobachtungen auf ca. 2800 Paramecien und 3200 Teilungsschritte in 23 Tagen.

1°. Der Teilungsrythmus der Infusorien lässt sich das ganze Jahr hindurch feststellen.

2°. Mit dem Wechsel der Jahreszeit weist derselbe regelmässige Schwankungen auf. Es treten auf: a) Verschiedenheiten der Dauer nächtlicher erhöhter Teilungsfrequenz, b) Schwankungen der Differenz zwischen den Maxima und Minima der Teilungen, c) ein wechselndes Verhältnis der Nachts- zur Tagsteilungszahlen.

3°. Besonders deutlich ist der Unterschied zwischen Juni und Dezember. Die Winter- bzw. Sommerperiode liefern extreme Werte, Frühling und Herbst zeigen Uebergangszahlen (Saisonkurven Fig. 1).

4°. Im Winter (November bis Februar, Tab. II) entfällt die grösste Teilungsfrequenz auf die Tagesstunden 18—6, die Teilungen sind sehr gleichmässig verteilt. Im Frühling (Februar bis April, Tab. III) ist die Dauer der kritischen Periode etwas geringer (Tagesstunden 18—3), dabei sind die Teilungen weniger gleichmässig und es lassen sich ein nicht zu starkes Nachtsmaximum sowie Tagesminimum unterscheiden. Das Verhältnis zwischen den Nachts- und Tagsteilungen wird noch mehr zugunsten der Nacht verschoben. Im Sommer (Mai bis August) sind die Gegensätze am ausgeprägten, die nächtliche Periode ist kurz (Tagesstunden 18—24), die Tageskurve weist ein hohes Maximum gegen 21 Tagesstunde und ein tiefes Minimum gegen die 15 Stunde auf (Tab. I). Das Verhältnis zwischen der Nachts- und Tagsteilungszahl erreicht seinen grössten Wert. Die Herbstperiode ist nicht genau untersucht worden. Die Septemberergebnisse zeigen schon einen Uebergangsscharakter.

5°. Diese Schwankungen im Verhalten der Tiere werden nicht durch die saisonalen Lichtunterschiede bedingt, indem sie auch bei 6-monatlicher ununterbrochener Verdunkelung der Kultur zur Beobachtung gelangen (Tab. IV).

6°. Die Jahreszeitlichen Schwankungen des Teilungsrythmus von *Paramecium caudatum* weisen auf die saisonalen Fluktuationen der Faktoren hin, welche diese Erscheinung bedingen.

W s t ę p.

W pracy ('32) stwierdziłem istnienie rytmiki dobowej w rozrodzie *Paramecium*¹⁾ *caudatum*, przejawiającej się w nocnym natężeniu procesów podziałowych z wyraźnym maksimum około godz. 21-ej i w dziennym spadku liczby podziałów. Zestawiając zjawisko z obserwacjami, komunikowanymi przez szereg autorów (piśmiennictwo w '32) co do analogicznego zachowania się roślin jednokomórkowych i tkankowych, wypowiedziałem przypuszczenie, że przyczyny szukać należy w hipotetycznym czynniku o charakterze bardzo ogólnym, oddziaływującym rytmicznie na przetrzeleni doby na proces podziału pierwotniaków; większe jego nasilenie nocą sprzyja aktom podziałowym.

W związku z różnorodnością środowisk, wśród których zachodzi rytmika dobową podziałów, i z domniemanym charakterem owego czynnika, wysunęła się sprawa łączności przebiegu podziałów ze zmianą dnia i nocy, jako zjawiskiem astronomicznym. Wartość doby bowiem jest różna w różnych porach roku, podlega cyklicznym wahaniom; należało wyjaśnić, czy pierwotniaki są wrażliwe na nie. Z drugiej strony, ponieważ dane zjawisko stanowi odbicie „małego rytmu” ziemi w procesie biologicznym, interesującym byłoby stwierdzenie, czy nie zachodzi to i w stosunku do „dużego rytmu”—rocznego. Tematem pracy jest więc pytanie, czy rytmika dobową podziałów *Paramecium* wykazuje prawidłowe zmiany, odpowiednio do prawidłowych zmian w trwaniu nocy i dnia w różnych porach roku.

O ile dane co do rozmieszczenia podziałów w czasie doby u pierwotniaków-zwierząt ograniczały się w piśmiennictwie do paru wzmianek (co do roślin rzecz przedstawiała się znacznie lepiej), o tyle w poruszanej sprawie nie natrafiłem na żadne ślady.

M e t o d y k a.

Metoda, zastosowana w niniejszej pracy, jest identyczna z metodą stosowaną przeze mnie w roku 1932, w celu bezpośredniej porównywalności wyników; po szczegóły odsyłam do wspomnianego źródła. Liczbę obser-

¹⁾ Pisowni *Paramecium*, nie *Paramecium*, używam, jak i w '32 za Kalmusem ('31).

wowanych każdorazowo *Paramecium* zwiększyłem do 150. Źródłem ich była kultura masowa, prowadzona od roku w pożywce sianowej. Obserwacj dokonywałem w godz. 12, 15, 18, 21, 24, 3, 6, 9 — według czasu środkowo-europejskiego.

Liczby z poszczególnych kontroli (obserwacj) i okresów dobowych, odpowiednio podsumowane, posłużyły do wykreślenia krzywych sezonowych. Ponieważ metoda użyta nie rości pretensji do precyzji (pożywka sienna, sztywny i długi okres obserwacyjny 3 godzinny), punkt ciężkości leży we wzajemnym stosunku liczb podziałów i w ogólnym charakterze krzywych. Najbardziej charakterystyczny wygląd posiadają biegunowe punkty roczne — grudzień i czerwiec, wyodrębnione jako zima i lato; marzec i kwiecień (a właściwie i luty) wykazują — jako wiosna — cechy przejściowe. Obserwacje, dokonane w poszczególnych dobach omówione zostaną pod kątem widzenia tych okresów roku, a dla uniknięcia powtarzania się — łącznie.

Wyniki liczbowe każdej doby oddzielnie podane są w tabelach. Dla wyjaśnienia roli ciemności nocnej, o trwaniu sezonowo zmiennem, zostało wykonane doświadczenie z 6-cio miesięcznym zaciemnieniem kultury masowej, pomieszczonej na ten czas do ciemni fotograficznej; nie zawsze jednak panował tam mrok, gdyż pracowano w niej nie tylko przy świetle czerwonym i drzwi były niekiedy otwarte; naczynie z pierwotniakami było jednak osłonięte czarnym papierem i umieszczone w miejscu, odległym od źródła światła.

Temperatura w poszczególnych dobach wynosiła zwykle 17°, 18° lub 19° C; w granicach doby w okresie zimowym i wiosennym wahania nie przynosiły 1°, ze spadkiem nocnym. W większości przypadków utrzymywała się na niezmiennym poziomie.

Charakterystyka krzywych sezonowych.

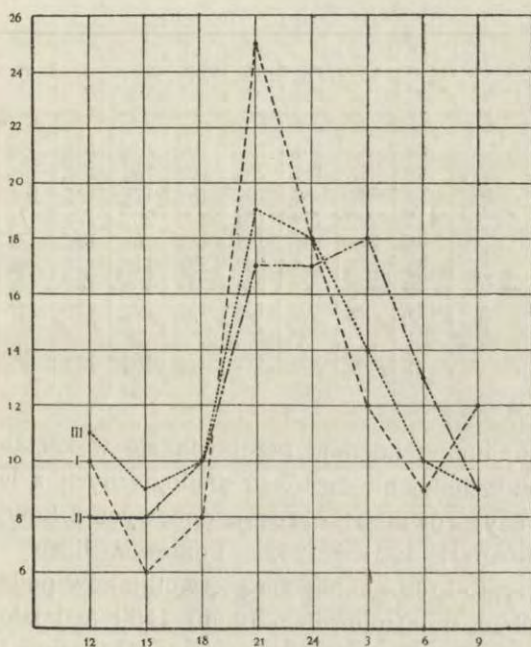
Ponieważ chodziło o wygląd krzywej dobowej podziałów w różnych porach roku, za punkty wyjścia obrałem okresy zbliżone do krytycznych dat astronomicznych 22.XII i 22.VI, a więc koniec listopada-grudzień, oraz maj-czerwiec. Dane z lutego, marca i kwietnia pozwoliły uchwycić cechy przejściowego sezonu wiosennego. Zastosowana technika hodowli nie pozwoliła na rozmieszczenie obserwacj w regularnych odstępach czasu, np. miesięcznych, co w połączeniu ze sztywnym, 3-godzinnym okresem kontrolnym wpłynęło na możliwość ogólnikowego tylko omówienia wyników.

Obserwacje, przeprowadzone w maju i czerwcu 1931 r. w ciągu 8 okresów dobowych na ca. 750 pierwotniakach, pozwoliły na zarejestrowanie około 1000 podziałów. Daty obserwacj i ich

Tabela I.

Okres letni. *Sommersaison*.

Data — Date	Godz. Zeit	12	15	18	21	24	3	6	9	Ogółem Totalzahl
2/3.V.1931	Podziały — Teilungen	7%	9%	12%	15%	22%	11%	12%	12%	101 = 100%
3/4.V "		10%	2%	3%	29%	16%	12%	11%	16%	122 = 100%
4/5.V "		8%	7%	21%	32%	13%	9%	8%	2%	112 = 100%
27/28.V "		14%	7%	9%	26%	10%	7%	12%	15%	189 = 100%
3/4.VI "		5%	8%	7%	22%	27%	14%	6%	11%	136 = 100%
5/6.VI "		8%	5%	3%	26%	11%	23%	6%	18%	62 = 100%
12/13.VI "		10%	9%	7%	29%	11%	17%	8%	9%	106 = 100%
15/16.VI "		14%	3%	3%	24%	26%	9%	7%	14%	148 = 100%
Ogółem Ingesamt	8	10%	6%	8%	25%	18%	12%	9%	12%	976 = 100%



Rys. 1. Krzywe dobowej podzielności *P. caudatum* w różnych porach roku. Na osi rzędnych ilości podziałów w % sumy dobowej, na osi odciętych kolejne godziny doby. Krzywa letnia — I, krzywa zimowa — II, krzywa wiosenna — III.

Fig. 1. Tageszeitliche Teilungskurven von *P. caudatum* in verschiedenen Saisonen des Jahres; I — Sommerkurve, II — Winterkurve, III — Frühlingskurve. Auf der Abszisse die Zeit der Kontrolle, auf der Ordinate die Zahl der Teilungen in % der Tagessumme dargestellt.

wyniki liczbowe zawiera tabela I. Na zasadzie danych procentowych, obliczonych sumarycznie dla każdej kontroli, wykreślono krzywą „letnią” (krzywa I na rys. 1).

Najbardziej charakterystycznymi jej cechami są następujące: krótki okres wzmożonych podziałów w godz. 18—24 z wyraźnym szczytem o 21-ej; bardzo znaczna rozpiętość między maksimum i minimum (25% i 6%); to ostatnie przypada na godz. popołudniowe 12—15; od godz. 3-ej krzywa spada do normalnego, dziennego poziomu, chociaż względnie wysokie jeszcze położenie tego punktu nadaje mu charakter przejściowy. Granicą tych tendencji byłby—jeśli chodzi o wygląd krzywej—trójkąt nocny (godz. 18—24) z ostrym i wysokim wierzchołkiem o 21-ej godz.: odcinek dzienny dąży do prostej, z wglębieniem o 15-ej.

Tabela II.

Okres zimowy. *Wintersaison.*

Data — Date	Godz. Zeit	12	15	18	21	24	3	6	9	Ogółem Totalzahl	
27/28.XI.1932	Podziały — Teilungen	6%	8%	10%	17%	19%	19%	13%	8%	181 = 100%	
30/1.XII "		8%	8%	11%	20%	16%	16%	13%	10%	221 = 100%	
2/3 XII "		11%	8%	8%	15%	18%	17%	13%	10%	176 = 100%	
21/22 XII.1931		11%	9%	11%	13%	13%	20%	17%	7%	165 = 100%	
11/12 II.1932		4%	11%	14%	18%	18%	6%	12%	7%	112 = 100%	
13/14 II "		4%	11%	13%	20%	22%	11%	11%	8%	74 = 100%	
17/18 II "		4%	3%	4%	24%	24%	18%	16%	7%	45 = 100%	
19/1.III "		11%	9%	6%	15%	15%	22%	11%	11%	149 = 100%	
Ogółem Insgesamt		8	8%	8%	10%	17%	17%	18%	13%	9%	1123 = 100%

Całkiem inna tendencja przejawia się w kształcie krzywej zimowej, wykreślonej na zasadach analogicznych z letnią w wyniku obserwacji również 8 okresów dobowych z końca listopada, grudnia i lutego ¹⁾ 1931 i 1932. Ponieważ liczbę obserwowanych w każdym okresie dobowym pierwotniaków podniosłem z 96 do 150, ogółem skontrolowałem około 1100 podziałów, dokonanych przez ca. 1150 pierwotniaków (tabela II; krzywa II na rys. 1)

¹⁾ Niezdecydowany charakter liczb z lutego powoduje, że włączenie ich do okresu zimowego lub wiosennego nie odbija się w sposób istotny na wyglądzie odpowiedniej krzywej sezonowej. Luty zdradza w każdym razie już cechy przejściowe.

Ogólny charakter krzywej zimowej jest całkiem swoisty: długi okres wzmożonych podziałów trwa prawie od 18-ej do 6-ej godz., przyczem krzywa utrzymuje się na jednakowym poziomie do godz. 3-ej, poczem dopiero opada leżąc jeszcze o godz. 6-ej wyżej, niż w czasie dziennych kontroli. W dniu 21.22.XII.1931 wierzchołek dobowy przypada nawet na godz. 3-cią, czego nigdy nie zauważyłem latem. Na uwagę zasługuje równy przebieg krzywej w odcinku dziennym i brak wyraźnego wierzchołka dobowego. Różnica pomiędzy maksimum (18%) i minimum (8%) jest dwukrotna. Krzywa zimowa w granicy dałaby obraz nie trójkąta, lecz wypiętrzonego prawidłowo grzbietu, jakby sinusoidy, zajmującego połowę doby (odcinek 18—6 godz.).

Tabela III.

Okres wiosenny. *Frühlingssaison.*

Data — Date	Godz. Zeit	12	15	18	21	24	3	6	9	Ogółem Totalzahl
2/3 III 1932	Podziały — Teilungen	7%	10%	11%	24%	17%	15%	8%	8%	117 = 100%
9/10 III "		10%	10%	8%	24%	16%	15%	9%	8%	126 = 100%
21/22.IV.1931		7%	5%	14%	17%	22%	11%	12%	12%	138 = 100%
22/23.IV "		19%	10%	7%	9%	20%	16%	9%	10%	164 = 100%
23/24.IV "		13%	10%	10%	25%	13%	14%	11%	4%	135 = 100%
Ogółem Ingesamt 5			11%	9%	10%	19%	18%	14%	10%	9%

Krzywa wiosenna (tabela III; krzywa III na rys. 1) wykreślona jest na podstawie 5 okresów dobowych z marca i kwietnia, obejmujących obserwacje nad ca. 600 pierwotniakami i około 700 podziałami. Już na pierwszy rzut oka widoczny jest jej przejściowy charakter.

Przejściowość krzywej wiosennej wyraża się w zaznaczeniu nocnego wierzchołka (godz. 21), w skróceniu nocnego okresu wzmożonych podziałów do godzin 18—3, wreszcie w lekkim spadku ilości podziałów w godzinach popołudniowych (12—15), charakterystycznym dla lata. Różnica w maksimum (19%) i minimum (9%) jest dwukrotna.

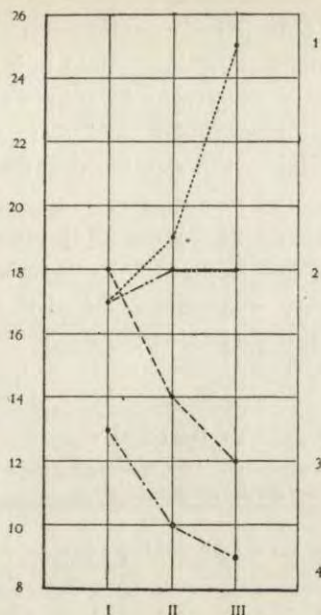
Różnice sezonowe w wyglądzie krzywych.

Z przytoczonych danych wynika, że w różnych porach roku przebieg podziałów *Paramecium* na przestrzeni doby ulega zmianom; nie trudno zauważyć, że wiążą się one z sezonowymi zmianami w trwaniu dnia i nocy. Są więc prawidłowe i mogą być ujęte następująco: największe liczby podziałów stale przypadają na noc; jednak o ile latem okres wzmożonej podzielności trwa krótko, zimą jest daleko dłuższy odpowiednio do dłuższej nocy. Latem kontrasty między maksimum i minimum są znacznie większe niż zimą, gdzie wartości nocnych kontroli są prawie równe; to samo zresztą tyczy się odcinka dziennego. Latem natomiast kontrola o 21-ej wykazuje wartość najwyższą dla nocy, kontrola o 15-ej najniższą dla dnia; wiosną, w okresie przejściowym, dopiero zarysowują się charakterystyczne dla lata wzniesienia i depresje krzywej.

W sprawie łączności tych zmian z długością nocy należy zauważyć, że krótka noc letnia, trwająca mniej-więcej od 20-ej do 2-ej godz., sprzyja podziałom najbardziej w swym początkowym odcinku; działalność podziałowa zwiększa się gwałtownie z zachodem, dochodzi do szczytu około 21-ej godz. i na parę godzin przed wschodem słońca osiąga wartość, utrzymującą się przez cały dzień, z wyjątkiem godzin popołudniowych, kiedy spadają do minimum. Czas 12—15 jakgdyby najmniej sprzyja podziałom.

Na drugim biegunie rocznym, zimą, noc trwa do godz. 6—7-ej, a zmierzch nastaje już od 16-ej; stosownie do tego podziały w zwiększonej liczbie zachodzą tu aż do godz. 6-ej; jak i latem spadek ich nastaje na parę godzin przed wschodem. Wraz ze skracaniem się nocy na wiosnę postępują równoległe modyfikacje krzywej.

Kierunek tych modyfikacji sezonowych, zarówno ilościowy, jak jakościowy, przedstawia rys. 2. Okres 18—21 od zimy do lata wykazuje stały i bystry wzrost liczby podziałów z 17% na 25%; latem leży tu szczyt krzywej, położony daleko wyżej od sąsiednich okresów. Okres 21—24 utrzymuje się wiosną i latem na poziomie jednakowym, nieco wyższym, niż zimą. Okres 24—3 godz. obniża się z 18% zimą, po przez 14% wiosną, do 12% latem, okres 3—6 godz. zaś z 13% na 10% i 9%. O ile chodzi o tendencję, liczby te są dość instruktywne.



Rys. 2. Zmiany w położeniu charakterystycznych punktów krzywej podzielności dobowej *P. caudatum* w różnych porach roku. Na osi odciętych zima (I), wiosna (II), lato (III); na osi rzędnych wartości % podziałów dla kontroli o 21-ej godz. (krzywa 1), o 24-ej (krzywa 2), 3-ej (krzywa 3) i 6-ej (krzywa 4).

Fig. 2. Jahreszeitliche Schwankungen einiger Punkten der Tageskurven von *Paramecium*-teilungen. Auf der Abszisse — Winter (I), Frühling (II), Sommer (III); auf der Ordinate Prozentzahlen der Teilungen in der Kontrolle um 21 Uhr (Kurve 1), um 24 Uhr (Kurve 2), um 3 Uhr (Kurve 3) und um 6 Uhr (Kurve 4).

Rola ciemności.

W roku 1932 doszedłem do wniosku o niezależności rytmu dobowego od ciemności nocnej w zakresie doby; ponieważ jednak w danym przypadku wchodzi w grę długotrwałe działania, hodowlę masową umieściłem w ciemni fotograficznej (17.III.1932) na czas, jaki dzieli zimową i letnią serję obserwacji, a więc ca 6 miesięcy, kontrolując zachowanie się pierwotniaków w dn. 12.IX, 15.IX i 22.IX.1932. Wyrazistość różnic zima—lato kazałaby oczekiwać wyraźnych modyfikacji rytmiki dobowej, o ile są tu miarodajne wpływy światła.

Wyniki drugiej doby nie zostały uwzględnione w zestawieniu sumarycznym ze względu na to, że po godz. 24-ej pierwotniaki zaczęły masowo ginąć; w czasie od 9-ej do 21-ej godz. widzimy mimo to normalny przebieg podzielności, ze skokiem o 21-ej (tab. IV).

6-cio miesięczne zaciemnienie w niczem nie naruszyło normalnego przebiegu podziałów w ciągu doby; nie zaznaczyła się

najmniejsza tendencja do ich równomiernego rozmieszczenia. Gdyby równomierność nocnych liczb w zimie była dziełem ciemności— należałoby tego właśnie oczekiwać. Podobnie ma się rzecz z ewentualnem hamującym działaniem światła; z chwilą zachodu ustawałoby jego działanie i podziały, przytłumione w dzień, zachodziłyby w zwiększonej liczbie, powodując nagły i wysoki skok krzywej latem (z 8% na 25%) oraz jej popołudniową depresję, gdy działanie światła jest najbardziej intensywne. Zimą, gdy jest słabsze, skok wieczorny jest mniejszy (z 10% na 17%), brak też popołudniowego spadku podziałów.

Tabela IV.

Kultury zaciemnione (Wrzesień). *Nach 6 monatlichem Aufenthalt d. Kulturen im Finstern. (September).*

Data — Date	Godz. Zeit	12	15	18	21	24	3	6	9	Ogółem Totalzahl
12/13.IX.1932	Podziały Teilungen	8%	8%	11%	25%	17%	12%	10%	9%	233 = 100%
15/16.IX „ ¹⁾		13	10	11	24	7	—	—	—	—
22/23.IX „		7%	7%	8%	35%	17%	10%	9%	7%	137 = 100%
Ogółem Insgesamt 2		7%	7%	10%	30%	17%	11%	10%	8%	370 = 100%

W warunkach doświadczenia nie było różnic między porami doby, względnie były bez porównania słabsze, niż normalnie; mimo to skok wieczorny, i to bardzo gwałtowny, istnieje. Wartość 35% dla godz. 21-ej zanotowałem po raz pierwszy dla kilkudziesięciu okresów, badanych w trakcie odnośnych prac. Może to być przypadkowe; „klasyczny” kształt jednak krzywych naprowadza na myśl, że rytmika dobową przebiega wyraźniej właśnie w ciemności.

Rezultat doświadczenia wykazuje, że czynnik(iki), powodujący nierównomierny i prawidłowy przebieg rytmu podziałowego w różnych porach roku, przebiega równolegle ze zjawiskami astronomicznymi, niezależnie od stosunków oświetlenia.

¹⁾ Liczb nie wciągnięto do rubryki „ogółem”. (Pt. tekst.).

Uwagi ogólne.

W związku ze zmiennością sezonową krzywych dobowych nasuwa się do omówienia parę kwestyj.

Jedną z nich jest sprawa natężenia światła; z protokołów wynika, że między zachmurzeniem a wyrazistością rytmu nie ma związku. Wysokość wierzchołka i stosunek liczb nocnych do dziennych nie da się zestawiać z mniejszą lub większą intensywnością światła słonecznego, panującego w ciągu dnia.

Przy poszukiwaniu stałych momentów, do których możnaby odnieść krytyczne punkty krzywych, nasuwają się wschody i zachody słońca. Wieczorny skok liczby podziałów w godz. 18—21 wiosną i latem następuje mniej więcej wraz z zachodem; w zimie opóźnia się w stosunku do tej chwili o parę godzin i jest daleko mniej gwałtowny. Co do wschodu, to na zasadzie mych obserwacji da się tylko powiedzieć, że liczba podziałów zarówno zimą, jak wiosną i latem spada do poziomu dziennego na parę godzin przed tem. Same więc momenty wschodu i zachodu nie odegrywają zasadniczej roli.

Rytm dobowy utrzymuje się zasadniczo w jednakowej postaci przez cały rok; zarówno zimą, jak wiosną i latem stosunek średnich z 3 godzinnych okresów nocnych i dziennych pozostaje jakościowo jednakowy; ilościowo zaś wykazuje prawidłowe modyfikacje, wynosząc zimą $17 : 11 = 1.55$, wiosną $18.5 : 10.5 = 1.76$, latem $21.5 : 9.5 = 2.26$ — a zatem zwiększając się latem na korzyść nocy. Zimą jest najslabszy, latem najbardziej wyraźny; wiosna, a prawdopodobnie i jesień (dane z września) zajmują stanowisko pośrednie. Oczywiście liczbom powyższym przypisuję tylko względne znaczenie.

Fakt zmienności sezonowej rytmu dobowego zaprzecza jego genetycznemu charakterowi, jak to przyjmuje Karsten w zastosowaniu do roślin (szczegóły w '32); wyraźnie działa tu jakiś czynnik(iki) i to rytmicznie, nietylko na przestrzeni doby, lecz i pór roku. Analogja między rytmem dobowym w świecie roślinnym i zwierzęcym, stwierdzona w ramach pierwotniaków, mimo braku odpowiednich obserwacji, pozwala przypuścić istnienie w nim sezonowych zmian i wśród roślin.

Przyjmując ogólny charakter tego hipotetycznego czynnika, na zasadzie otrzymanych danych możemy wyobrazić sobie jego działanie następująco.

Zimą przebieg krzywej jest najbardziej spokojny, stosunek liczb nocnych do dziennych najbardziej zbliżony do jedności, czynnik ów posiada najsłabsze natężenie; wiosną podziały zaczynają się skupiać i rozsiewać około oznaczonych punktów kalendarza dobowego, stosunek liczb nocnych i dziennych zwiększa się na korzyść nocy, natężenie czynnika wzrasta i ogranicza się jednocześnie coraz krótszą nocą. Latem działa najsilniej; noc osiąga największą przewagę podziałów. Ściśnięte na małej przestrzeni piętrzą się na krzywej wysoko w górę. Jesienią mamy powrót do zimowych stosunków.

Porównaniem może służyć równoległy cykl roczny słońca, nie tylko w znaczeniu różnego czasu trwania dnia i nocy, lecz i różnego natężenia jego działania zimą i latem; oczywiście jest to tylko porównanie.

Streszczenie.

1°. Zjawisko rytmu dobowego w rozrodzie *Paramecium caudatum*, polegające na nocnym nasileniu ilościowym podziałów i dziennym ich spadku, ma miejsce przez cały rok.

2°. W poszczególnych porach roku nie zachowuje się ono jednakowo, lecz wykazuje prawidłowe zmiany, wyrażające się w różnicach: 1) w czasie trwania okresów wzmózonej podzielności, 2) w rozpiętości między maksimum i minimum podziałów, oraz 3) w stosunku ilościowym podziałów noc-dzień.

3°. Najbardziej jaskrawe są te zmiany w grudniu i czerwcu, co pozwala wyróżnić okresy zimowy i letni jako bieguny, i przejściowe: wiosenny i jesienny.

4°. W okresie zimowym (XI—XII—I; II?) podziały w zwiększonej ilości zachodzą od 18-ej do 6-ej godz., przytem są na tej przestrzeni rozmieszczone równomiernie; na odcinku dziennym równomierność zachowuje się na niższym poziomie. W okresie wiosennym (II? III—IV) odcinek wzmózonej podzielności skraca się do 18—3 godz.; podziały zagęszczają się widocznie w czasie 18—24 godz., zarysowuje się spadek popołudniowy (12—15); stosunek noc-dzień wzrasta na korzyść nocy. Okres letni (V—VI—

VII—VIII?) charakteryzuje się największymi kontrastami w rozmieszczeniu podziałów. Odcinek nocny rozciąga się od 18—24 godz.; powstaje wysoki punkt kulminacyjny o 21-ej, najmniej podziałów ma miejsce w godz. 12—15; stosunek liczbowy noc-dzień, mimo krótkiej nocy osiąga dla niej najwyższą wartość. Okres jesienny nie był specjalnie badany. Dane z IX świadczą o jego przejściowości ku zimie.

5°. Powyższe zmiany w zachowaniu się pierwotniaków nie są spowodowane różnicami w oświetleniu; kultury poddane 6-cio miesięcznemu zaciemnieniu nie wykazały zaburzeń w normalnym rytmie.

6°. Prawdliwość zmian w rytmice dobowej w różnych porach roku, nie łącząc się ze sprawami różnie w trwaniu światła i ciemności, a jednocześnie pokrywając się ze zmianami rocznego kalendarza (bieguny rytmu dobowego przypadają na bieguny roczne grudzień-czerwiec), świadczy o sezonowych fluktuacjach czynnika(ów), wywołujących zjawisko rytmiki dobowej.

P i ś m i e n n i c t w o .

Adolph W. A. 1932. Studien über Rhythmik d. Protistenteilungen. I. Tag- und Nacht-Rhythmik in d. Teilungen von *Paramecium caudatum*. Acta Biolog. Exper. 7. Kalmus H. 1931. *Paramecium*. (G. Fischer). Jena.

[Institut Nencki, Laboratoire de Biologie Générale, Varsovie].

Romuald Minkiewicz.

**Rôle des facteurs optiques dans les changements de livrée,
chez les Grenouilles adultes. (Etude neurobiologique).**

*Rola czynników wzrokowych w zmianach szaty barwnej żab
dorosłych. (Studjum neurobiologiczne¹).*

(Planches III—VII hors texte, dont une en couleurs).

Reçu le 15 mars 1933.

Sommaire:

Introduction. Sources d'erreurs dans les opinions courantes sur le problème en question.

Chap. I. Influence optique du fond. (Réaction globale). 1. Conditions générales des expériences. 2. Technique de scrutation et de fixation des résultats. 3. Fonds blancs et noirs dans leurs effets chromatoboliques. 4. Mélanocinèse sur des fonds chromatiques s. str.

Chap. II (supplémentaire). Réactions différentielles, individuelles et locales. 1. Amplitude et vitesse des changements de couleur. Races immuables. 2. Variabilité de la bande vertébrale et des taches dorsales. 3. Rapports réciproques des plages roses et vertes, lors des oscillations mélanocinétiques. 4. Changements de couleur de l'iris et du tympan. 5. Facteurs de polychromie.

Chap. III. Rôle des yeux et du derme comme récepteurs de la fonction chromatobolique. 1. Elimination des yeux (sans énucléation). Méthode des capuchons. 2. Rôle de la réaction photodermique. Agents photiques et facteurs optiques. 3. Rôle des facteurs mécaniques. Méthode des capuchons à trous oculaires. 4. Méthode des sacs. Rythme nyctéméral de la livrée.

Chap. IV. Fond et plafond. Dos et ventre. 1. Méthode du miroir. 2. Identité foncière de l'effet du fond et du plafond. 3. Période des troubles transitoires. 4. Complications dues au rythme nyctéméral. 5. Divergences entre le dos et le ventre.

Chap. V. Oscillations de l'intensité d'éclairage, et résonnance optique des Grenouilles. 1. Interférence

¹) Rzecz wydana częściowo z funduszków, uzyskanych przez autora.

complexe des facteurs hétérogènes. 2. Oscillations d'addition ou de soustraction de la lumière. 3. Oscillations photooptiques de brève durée, non accompagnées de celles d'intensité lumineuse. 4. Illuminations soudaines dans l'obscurité de la nuit. Réaction photodermique. 5. Obscurité soudaine, dans la journée.

Chap. VI. Dissociation dorso-ventrale de la fonction mélanobolique. 1. Conditions d'éclairage et caractères du phénomène. 2. Manifestations de la dissociation. 3. Variations spécifiques, individuelles et sexuelles. 4. Fond et plafond dans la dissociation. Distance de la source lumineuse. 5. Déterminisme de la dissociation. Lutte entre l'optique et la photique.

Chap. VII. Résistances centrales, et passé optique de l'animal. 1. Durée et stabilité des conditions optiques. 2. Crises de plasticité, et „races” résistantes. 3. Accroissement scalaire (par poussées) de l'amplitude des mélanocinèses de résonance.

Chap. VIII (discussion). Question d'autres facteurs intrinsèques. 1. Rôle des sécrétions posthypophysaires. 2. Question de l'organe pariétal. 3. Questions d'influences antagonistes sympathiques et parasympathiques. 4. Question de la localisation centrale des phénomènes de la résonance optique.

Chap. IX. Addenda disparates, mais nécessaires. 1. Un facteur affectif: la „peur” d'origine optique. 2. Manque d'un oeil. 3. Inanition. 4. Suralimentation. 5. Maladies. 6. Changements chromatoboliques post mortem.

Chap. X. Conclusions générales. 1. Trois sortes de réactions mélanocinétiques. 2. Caractéristiques de la réaction photique. 3. Caractéristiques de la réaction optique. 4. Caractéristiques de la réaction rythmée nycthémerale. 5. Jeu d'interférence des facteurs, dans de différentes conditions d'expériences. 6. Déterminisme photooptique total de la fonction mélanocinétique. 7. Deux groupes de réactions mélanopoïétiques. 8. Réaction histochimique s. str. 9. Réaction histogénétique. 10. Corrélation des réactions disparates homonymes. 11. Potentialité actuelle d'un individu adulte et sa potentialité totale. 12. Symétrie des phénomènes des deux résonances synchronématiques antagonistes. 13. Nature des résistances et de l'inhibition. 14. Etat de repos mélanocinétique et les deux états actifs antagonistes. 15. Différentiation optique de l'ambiance. 16. Mémoire optique non associative. 17. Puissance éducatrice de la durée (optique) homogène.

Introduction.

Sources d'erreurs dans les opinions courantes sur le problème en question.

Bien souvent je me demandais, d'où vint et comment, à l'encontre de la réalité expérimentale la plus élémentaire, a pu se maintenir jusqu'ici cette affirmation des gros traités allemands,

qui préconisait l'entière indépendance des changements de couleur des Grenouilles adultes, de l'organe de la vision, resp. des propriétés optiques du milieu ambiant. R. F. Fuchs, p. ex., écrit aux maints endroits de sa volumineuse synthèse: „bei den bisher untersuchten ausgewachsenen Fröschen (*Hyla*, *Rana esculenta* u. *temporaria*), der Einfluss der Augen auf den Farbenwechsel nur eine untergeordnete Bedeutung hat" (14 p. 1543, 1548 etc.). W. Biedermann est encore plus formel: „Bei metamorphosierten Anuren besteht völlige Unabhängigkeit der Hautfarbe von den Augen" ('26 p. 285).

Ajoutons que, dans ces assertions négatives, l'on récusait aux facteurs optiques, non seulement un rôle dans les changements de livrée brusques et transitoires, dits „physiologiques" et que nous allons appeler mélanocinétiques, vu qu'ils consistent en une rétraction resp. une expansion du pigment mélanique, mais aussi un rôle dans les changements lents et durables, dits „morphologiques" et auxquels nous avons donné le nom des mélanopoïétiques, par ce qu'ils sont caractérisés par une forte production de la mélanine, manifestée dans l'intensification de la coloration brune. A ce dernier effet, R. F. Fuchs s'exprime comme ceci: „Echte Zeichnungsänderungen sind mir nicht bekannt geworden; die einmal bestehende Flecken u. Binden bleiben bei den Amphibien konstant, sie wechseln nur in Sichtbarkeit durch Aenderung der Helligkeit der Grundfärbung" ('14 p. 1476).

Or, une simple expérience d'élevage, pourvu que celui-ci soit fait dans des conditions d'éclairage et d'écran optique appropriées, et qu'il soit mené durant un temps suffisamment long, est de nature à apporter un dementi le plus formel à l'affirmation toute gratuite de M. Fuchs. C'est ce que nous venons de faire dans une étude, consacrée spécialement à la mélanopoïèse chez les Grenouilles vertes adultes (R. Minkiewicz '33a). L'on y trouvera une documentation suffisante de la réalité des changements de livrée, déterminés par des facteurs optiques seuls, et qui ne consistent pas seulement en un accroissement formidable de la masse du pigment et du nombre des mélanophores, mais s'extériorisent dans d'énormes changements du dessin ventral, dus à l'apparition de maintes taches nouvelles ainsi qu'à l'évolution, en forme et grandeur, des taches anciennes.

Après douze ans d'expériences fort variées et d'élevage jamais interrompu, nous sommes arrivé à nous rendre compte des diverses sources d'erreurs, dans les affirmations précitées. Nous en avons trouvé cinq. — 1. La première, c'est d'avoir, trop souvent, employé un matériel vivant inadéquat, comme l'est p. ex. la Rainette (*Hyla arborea*) qui, en matière de la fonction chromatobolique, représente justement un type „tactil”, chez lequel la consistance, la rugosité, l'humidité et autres propriétés semblables jouent un rôle prépondérant, voire même exclusif. Par conséquent, l'on n'avait pas le droit de généraliser les conclusions tirées d'expériences faites sur des Rainettes, et surtout de les appliquer à des Anoures du type franchement „visuel”, comme le sont nos Grenouilles vertes et rousses (*Rana ridibunda—esculenta—Lessonae* et *R. arvalis* et *temporaria*). — 2. La deuxième source d'erreurs, c'était l'application des intensités d'éclairage trop fortes qui, dans les conditions du laboratoire, annihilent les influences optiques du fond. Afin que celles-ci puissent développer pleinement leurs caractéristiques différenciées, les expériences en question demandent une lumière diffuse du jour. — 3. La troisième source d'erreurs, c'est qu'on n'avait étudié que l'effet chromatobolique dorsal qui, souvent, est bien moins marqué que celui du ventre, à cause d'un fort développement sur le dos des pigments carotinoïdes qui ne changent que très peu, ou pas du tout. C'est de cette source, surtout, que vint la contestation du pouvoir mélanopoïétique des Grenouilles adultes. — 4. La quatrième source d'erreurs, c'est l'étonnante méconnaissance du rythme nycthéral de la livrée qui, pourtant, n'a jamais manqué chez aucune des cinq espèces de *Rana* que nous avons étudiées. Dans les conditions d'éclairage diffus du jour, ce rythme consiste en un éclaircissement nocturne de la livrée, dû à une rétraction de la mélanine, et en son rembrunissement diurne, dû à une expansion du pigment. Le rythme nycthéral s'exerce tout indépendamment de la couleur du fond sur lequel l'animal séjourne, ce qui peut induire en de conclusions fautives, si l'on ne prend soin d'attendre quelques heures jusqu'à ce que la tendance diurne du rythme ne soit maîtrisée par l'influence croissante des propriétés optiques de l'écran. — 5. La cinquième et dernière source d'erreurs vient de ce que l'élevage des Grenouilles

sur des fonds colorés n'avait pas duré autant qu'il était nécessaire afin d'obtenir des résultats positifs, surtout en fait de la prétendue immuabilité du dessin de la coloration. En d'autres termes, l'on n'a pas tenu compte d'un facteur aussi puissant que l'est le passé optique d'un individu (R. Minkiewicz '31). Car, bien souvent, ce n'est qu'après une fort longue période d'attente, pouvant durer des mois, que les résistances centrales se trouvent enfin vaincues, et les Grenouilles changent de couleur pour l'adapter, d'une manière aussi synchromatique que leur soit possible, aux valeurs optiques du fond. Ce n'est aussi qu'après une période de latence fort considérable que s'éveille, chez des Grenouilles séjournant sur un fond noir, une formidable potentialité mélanopoïétique pouvant aller jusqu'à changer un vert-jaunâtre du dos d'une *R. lessonae* en un noir de sépia, et un blanc immaculé de son ventre en un noir, zébré de méandres blancs.

Cette énumération des multiples et hétérogènes sources d'erreurs, dans l'évaluation courante (surtout, chez les auteurs allemands) du rôle des yeux et des facteurs optiques dans le déterminisme complexe des changements de coloration chez les Grenouilles adultes, contient, eo ipso, le programme de la présente étude, dans ses grandes lignes.

Chapitre I.

Influence optique du fond. Réaction globale.

1. Conditions générales des expériences.

Dans chaque série d'expériences, tous les facteurs accessoires, tels que température, éclairage, qualité de l'eau, alimentation etc., étaient identiques pour tous les animaux de la série. Si un de ces facteurs subissait dans la journée, ou dans la période totale d'expériences, des oscillations quelconques, celles-ci touchaient d'une manière égale tous les animaux de la série. A cette fin, les récipients d'une série avaient tous même forme, mêmes dimensions, mêmes propriétés mécaniques (rugosité, relief du fond) et photométriques (transparence et perméabilité panchromatique). Ils étaient alignés, l'un à côté de l'autre, de façon à être éclairés tous également par la

lumière diffuse du jour passant par deux énormes fenêtres. Au besoin, on en changeait de place, en mettant ceux à un fond chromatique donné tantôt à droite, tantôt à gauche, tantôt au milieu de la série. Le niveau de l'eau y était de 0,5—1,5 ctm. Les fenêtres, durant les jours de soleil, étaient couvertes du papier de soie blanc, ne laissant ainsi passer qu'une lumière diffuse dont l'intensité variait, naturellement, dans la journée et d'une journée à l'autre, suivant le temps qu'il faisait et la saison, mais dont les oscillations touchaient tous les animaux de la série à la fois et d'une manière égale.

L'on n'employait, dans une série d'expériences, que les Grenouilles appartenant à la même espèce stricte de *Rana*; soit donc à la *ridibunda* Pall., soit à la *esculenta-esculenta* (L), soit, enfin, à la *Lessonae* Camer¹⁾. En outre, les spécimens y étaient toujours sélectionnés suivant la taille (l'âge) et le type de livrée, c'est-à-dire, suivant la présence ou l'absence du vert dans le fond du dos, suivant l'intensité mélanique de celui-ci, ou bien, s'il le fallait, suivant l'état et le caractère de la pigmentation du ventre.

Quand c'était nécessaire, les animaux étaient mis à une épreuve préalable de l'impressionabilité optique de leur coloration et „égalisés”, à cet effet, par l'élevage d'un mois sur un fond „neutre”, le plus souvent sur un rayon de verre poli, éclairé d'en bas par la lumière du jour reflétée d'un grand miroir incliné à 45°, et d'en haut, par la même lumière venant directement de la fenêtre (= „fond neutre” ou „miroir”, tout bref).

Les animaux étaient alimentés à l'heure fixe, tantôt avec des vers de terre, tantôt avec des larves du *Tenebrio molitor*, parfois avec des blattes, (rarement — dans la série des Grenouilles jeunes—avec des mites de la farine), selon les provisions du laboratoire. S'il leur arrivait de jeûner, un ou plusieurs jours, ils jeûnaient tous, sans exception.

Bref, n'étaient différents, pour les partenaires d'une série, que les facteurs dont on étudiait l'influence sur la coloration: les propriétés optiques du fond.

¹⁾ D'une manière suivie, nous n'avons travaillé que sur des Grenouilles vertes. Mais, nous tenons à faire remarquer que les Grenouilles rousses (*R. temporaria* L. et *arvalis* Nils.), qu'on prenait de temps en temps en guise de comparaison, nous avaient donné toujours les mêmes résultats que les Grenouilles vertes.

Chaque série ayant affaire à nombre de spécimens à la fois, force nous était de mettre les écrans optiques non seulement dessous nos récipients, mais encore de les replier un peu sur les parois de ceux-ci, afin que les Grenouilles n'aient pu voir que ce qui leur était destiné et non pas ce qui l'était à leurs voisins. Seule, la paroi exposée du côté des fenêtres, donc libre de tout voisinage, était dépourvue du papier d'écran.

Ainsi, les conditions de nos expériences comprenaient déjà, *eo ipso*, les éléments d'un premier contrôle nécessaires. Une deuxième étape de contrôle était fournie par les „changements de fond”, par les transferts des Grenouilles d'un écran coloré sur un autre soit franchement antagoniste du premier, soit plus ou moins différent de lui, selon le cas.

2. Technique de scrutation et de fixation des résultats.

Outre l'observation directe continuelle *ad oculos* suivie des notes verbales — ce qui est un bien piètre moyen en matière chromatologique — nous avons eu recours, lors des étapes successifs des changements de livrée, à l'aide des Codes de Couleurs, surtout celui des Chrysanthémistes (Dauthenay '05), mais aussi de Klincksieck et Valette ('07).

Pour une fixation objective des couleurs, à l'exclusion de l'observateur intéressé, nous nous sommes adressé à de personnes n'étant pas au cours de nos résultats ni des problèmes stricts du moment. La majeure partie de nos innombrables esquisses à l'aquarelle sont de M-me St. Dembowska, protistologue-morphodynamiste. Quelques unes, de M-me Marthe Pilewicz, physiologiste-chimiste. Quelques autres, enfin, de M-me Christine Waszkiewicz, artiste-peintre. Nous tenons à coeur d'exprimer ici, à ces dames, notre profonde et sincère reconnaissance.

Quant à photos, quiconque a essayé d'en prendre sur des Grenouilles du côté dorsal, se rend bien compte de ce que, en délicate matière qui nous occupe ici, la chose est quasi impossible. Une Grenouille laissée libre, ne tiendra pas sur place, et son dos présente des différences de niveau trop grands. Une Grenouille dont on a eu soin d'attacher les extrémités et d'aplanir le dos à l'aide d'une plaque de verre poli, changera immédiatement sa teinte, en rétractant le pigment mélanique. L'on n'a donc pu appliquer la photo que pour fixer les changements mélanoboliques du ventre, et ceci à partir du moment quand, grâce à notre méthode du miroir à 45°, nous nous sommes aperçu de la haute mobilité des couleurs ventrales. Le dispositif consistait en une grande étagère à deux rayons (pl. VI fig. 13), dont le supérieur était en verre poli. C'est là qu'on plaçait les récipients à Grenouilles. Sous ce rayon vitré, faisant avec lui un angle de 45°, était fixé un miroir des mêmes dimensions que la vitre. Sur le rayon inférieur (en bois) qui se trouvait au niveau de la traverse inférieure du

dormant de la fenêtre, on installait l'appareil photo de manière que l'image verticale du ventre de la Grenouille se trouvât juste devant l'objectif, ce qui permettait de fixer toute oscillation mélanocinétique, même faible et passagère, sans déranger l'animal qui ne pouvait voir les manœuvres de l'opérateur. C'est M. Z. Czerniewski, notre assistant et collaborateur zélé, qui a eu l'amabilité de se charger de cette besogne.

La fixation de la livrée dorsale à l'aquarelle, présentait souvent aussi des difficultés considérables, surtout au cas des fonds clairs, jaunes et blancs. Afin de pouvoir procéder à une analyse comparative exacte des teintes déterminées par les fonds différents, il aurait fallu placer toutes les Grenouilles, au moment où l'on allait les dessiner, sur un fond „neutre”. Hélas! ce n'est pas possible, vu l'excessive sensibilité mélanocinétique de nos animaux vis-à-vis tout changement de la valeur optique du fond. Donc, on les dessinait forcément sur leurs fonds d'élevage. D'autre part, tout transfert d'une Grenouille, même avec son fond d'élevage, sur une table à dessiner plus près de la fenêtre, provoque, au cas des fonds clairs, un changement de teinte considérable, à la suite de l'oscillation subite de l'intensité d'éclairage. Pour cette raison, quand les détails de coloration n'entraient pas dans nos buts, nous avons demandé aux dessinateurs de ne reproduire que le ton général de la livrée, afin qu'ils eussent le temps de fixer son caractère avant que l'oscillation parasite ne l'eût troublé. En réalité, le danger ne fut pas aussi grand que ça, vu la remarquable constance de l'effet produit par chaque écran optique. Toutefois, nos figures n'en donnent que des différences submaximales.

3. Fonds blancs et noirs, dans leurs effets chromatoboliques.

A l'éclairage diffus du jour, l'effet chromatobolique se trouve totalement déterminé par les propriétés optiques du fond, sur lequel l'animal séjourne. Conformément aux propriétés antagonistes des fonds blancs et noirs, leurs effets sont aussi invariablement antagonistes. Sur un fond blanc, c'est un éclaircissement de la livrée, poussé le plus loin possible, qui se produit (Pl. I et II, fig. 1, 5 a, 7, 8). Sur un fond noir, c'est un rembrunissement maximal (Pl. I et II, fig. 2 et 8 a) qui a lieu. Les deux effets étant conditionnés par des réactions mélanocinétiques opposées de tous les mélanophores¹⁾ du derme (et du corps tout entier), à savoir:

¹⁾ Nous n'avons à nous occuper ici des réactions d'autres groupes de chromatophores, soit des xanthophores (resp. des „érythrophores” que nous avons trouvés en masse chez toutes les *Lessonae* polonaises) soit des leucophores, leur rôle dans les phénomènes en question étant absolument insignifiant, sinon nul.

le premier par une réaction négative (—) de rétraction du pigment, le deuxième par une réaction positive (+) de son expansion.

Les différences d'intensité de la lumière incidente du jour, donc aussi celles de la lumière reflétée par l'écran du fond, trouveront leur expression dans l'amplitude d'éclaircissement ou de rembrunissement; mais, elles ne sont pas à même ¹⁾ de faire changer le caractère positif ou négatif de la réaction, qui ne dépend que des valeurs optiques du fond: dans le cas actuel, de son „blanc”, ou de son „noir”.

Ce qui se trouve confirmé par l'effet d'interversion des influences optiques, par transfert des Grenouilles claires du fond blanc sur le fond noir, et vice versa. Après un temps, dont la durée dépend des facteurs qui seront analysés dans des chapitres subséquents, l'effet mélanocinétique se trouvera interverti, en rapport avec le caractère optique des nouveaux fonds ²⁾.

Une autre preuve est donnée par le transfert des animaux des deux fonds antagonistes, à la fois, sur un fond neutre, celui du miroir, p. ex., ou du papier gris. En dépit de ce que l'intensité d'éclairage demeure la même, les animaux y prendront tous, après quelque temps, une teinte intermédiaire, quasi-neutre.

De cette manière, le résultat final de la réaction mélanocinétique du derme, déterminée par les facteurs optiques du milieu ambiant, montre chaque fois une tendance synchromatique bien manifeste. Mais, entre cette tendance-ci et une résonance chromatique parfaite, la distance demeure énorme et, pour la plupart des nos Grenouilles, absolument infranchissable de par la nature de leur livrée, souvent trop hétérogène et trop polychrome.

Dans notre cas des fonds blancs et noirs, l'effet synchromatique le plus prononcé apparaît chez les Grenouilles à coloration terne, où le vert n'est pas représenté du tout, ou très peu. Il n'est pas difficile d'en assortir de tels spécimens parmi l'étonnante diversité des *ridibundae*; c'est ce que nous avons fait dans nos séries de 1919—22. Les figures 4—7 et 22 (pl. I et VII) en donnent quelques échantillons. Quand le nombre de mélanophores dans leur

¹⁾ Si, toutefois, elles se maintiennent dans les limites de la lumière diffuse du jour. (Restriction indispensable! voir le chap. VI).

²⁾ Abstraction faite des troubles transitoires, à la suite de l'oscillation brusque d'éclairage lors du transfert, dont il sera question plus loin (chap. IV et V).

derme est suffisamment grand, l'effet synchromatique s'y montre développé dans les deux sens de la réaction, tant par rapport au fond blanc que par rapport au fond noir. Chez de *ridibundae* à faible contenu en mélanophores, seul le synchromatisme avec le fond blanc montrera un effet utile.

Les races de *esculenta-esculenta* au vert vif, ainsi que certaines *Lessonae* à mosaïque des plages vertes et rouges (ou roses), ne peuvent pas donner un effet synchromatique d'éclaircissement. Et dans le cas, où leur derme est pauvre en mélanophores, elles n'en donneront, non plus, celui de rembrunissement. Au cas contraire de richesse en mélanine, leur résonnance synchromatique avec le fond noir peut bien aller jusqu'à montrer une livrée toute noire.

Pendant, les éléments phénogénétiques colorés tels que les plages vertes ou rouges, taches vertes ou olivâtres, bandes jaunes ou vertes etc., une fois qu'ils soient présents dans la livrée dorsale d'un individu, ne peuvent y être détruits par l'action optique des fonds, quelle longue qu'elle ait été. Car celle-ci, tout en mettant en jeu les formidables ressources de la fonction mélanobolique, ne peut que rendre ces éléments plus voyants (sur un fond blanc), ou bien plus effacés, jusqu'à les faire totalement invisibles (sur un fond noir). Et, justement, ces effets extrêmes d'éclaircissement (Fig. 4—7, 8) ou de rembrunissement (Fig. 2—3, 8a, Pl. III, IV), en dépit de l'impuissance constitutive de détruire les couleurs du phénotype, sont d'autant plus admirables dans l'amplitude de leur résonnance optique¹).

L'influence du fond n'est pas limitée à la partie dorsale du derme, mais l'enveloppe aussi sa partie ventrale. Les couleurs du ventre étant, chez nos Grenouilles, bornées au blanc et noir seuls, la résonnance avec le fond y mène souvent à des effets synchromatiques sensiblement plus parfaits que ne le sont ceux du dos. Pourtant, au point de vue finaliste, ces effets seraient absolument inutiles, le ventre des Grenouilles ne se trouvant jamais exposé à la vue de leurs ennemis. L'observateur lui-même ne peut suivre ce qui s'y passe qu'en plaçant l'animal sur du verre audessous duquel se trouve un miroir incliné à 45°.

¹) Les Grenouilles rousses, *temporariae* et *arvales*, présentent souvent des effets extrêmes non moins étonnants.

Ajoutons toutefois que, dans les effets de résonance extrêmes, obtenus à force d'un long élevage continu sur un fond déterminé, prennent part, outre les ressources de la fonction mélanocinique, aussi celles de la fonction mélanopoïétique, et notamment: 1^o, au cas du fond noir, c'est, sur le dos, un accroissement diffus de la masse du pigment et du nombre de mélanophores, tandis que sur le ventre, un accroît en nombre et dimensions des taches (des amas de mélanophores); 2^o, au cas du fond blanc, c'est le processus inverse, beaucoup plus lent et moins prononcé, celui de la mélanophthie, consistant en un décroît de la masse du pigment et du nombre de mélanophores, et parfois aussi, en un décroît en nombre et dimensions des taches ventrales (R. Minkiewicz '33 a).

4. Mélanocinèse sur des fonds chromatiques s. str.

Ce problème se heurte contre de graves difficultés techniques qui renferment également autant des fautes de méthode, à savoir: 1^o, l'impossibilité d'employer des écrans monochromatiques, l'industrie des colorants ne sachant nous en fournir; 2^o, décoloration rapide de tous les papiers colorés à la lumière, même à la lumière diffuse, ce qui fausse les résultats et nécessite échange perpétuel; 3^o, c'est que les couleurs d'écrans plus saturées sont aussi plus foncées, ce qui fait, peut-être, entrer en jeu un facteur étranger à la chromatique pure, celui du „noir”, resp. du „gris”, différemment gradué.

Cependant, il n'y a pas d'autre moyen que de choisir les meilleurs papiers parmi ceux que le marché nous offre, d'en essayer les diverses variétés et nuances, de déterminer leur caractère chromatique et leur saturation d'après les catalogues de couleurs, et d'en indiquer les valeurs photochimiques relatives, en comparaison avec celles de nos papiers blancs, noirs et gris. C'est, justement, ce que l'on trouvera sur notre planche V, ainsi que sur le tableau ci-joint dont la disposition est calquée sur celle de la planche.

S'il ne nous a pas été donné de savoir ce qu'on pourrait obtenir avec des écrans monochromatiques et à égales intensités de radiation, toutefois les résultats obtenus avec les fonds colorés dont nous disposons, sont assez intéressants et, souvent, tout inattendus. Les voici.

Premier fait. Les différents papiers d'une couleur (p. ex. les jaunes), en dépit de leurs différences de nuance, de saturation, de texture et de structure superficielle (qui les faisait tantôt lisses et glacés, tantôt rugueux ou veloutés), déterminent toujours un effet mélanocinétique d'une certaine catégorie, facile à distinguer de celle déterminée par de papiers d'une autre couleur (p. ex. les violets).

Tableau I.

Caractéristiques des papiers de couleur employés.

	1	2	3
I	Blanc carné 1 — glacé, fort	Blanc glauque 1 — mat, fort	Blanc glauque 1 — de soie, quadruplé
II	Jaune d'Auréoline 1 № 211 glacé, fort	Jaune citron 1 № 202/206 de soie, sur p. glacé	Jaune primevère 2 № 201 (?) de soie, quadruplé
III	Vert de gris 3 (?) № 331 (?) mat, fort	Vert de Chypre 3 № 326 (?) de soie, sur p. mat	Vert malachite 2 — de soie, quadruplé
IV	Bleu marine 1 (?) № 432 (?) mat, fort	Bleu d'outremer 3 № 431/427 de soie, sur p. mat	Bleu marine 1/2 № 432 (?) de soie, quadruplé
V	Gris pur 2 — mat, fort	Rouge sang 4 № 1 mat, tapête, rugueux	Noir violacé 1 (?) — de soie, sur tapête
VI	Ardoise 1 — mat, p. de Hering	Rouge vermillon 1/2 (?) № 1/16 (?) de soie, sur tapête	Noir pur 4 — tapête, mat, rugueux
VII	Bleu d'aniline 4 (?) № 506 (?) mat, fort	Violet de violette 2 (?) № 501/502 de soie, sur tapête	Violet de violette 3 (?) № 502 de soie, quadruplé

Explication du Tableau I. Caractéristiques des papiers de couleur, employés comme écrans du fond, ou du plafond, de nos récipients. Disposition du Tableau est identique à celle de notre Planche V (Fig. 12 A et B). La première ligne de chaque rubrique donne les déterminations des couleurs et nuances d'après le „Répertoire“ des Chrysanthémistes; la deuxième les № du „Code“ de Klincksieck. Un signe d'interrogation indique que la couleur n'a pu être identifiée, et n'est déterminée qu'approximativement. Troisième ligne donne les propriétés physiques. Les traits doubles délimitent les couleurs; les traits simples — les nuances d'une couleur.

Deuxième fait. Les écrans qui se trouvent à deux bouts opposés de l'échelle des changements chromatoboliques provoqués, sont les jaunes et les violets: les jaunes — comme puissant facteur d'éclaircissement de la livrée des Grenouilles, les violets — comme puissant facteur de rembrunissement. (Pl. III).

Troisième fait. En ce qui concerne l'amplitude des changements provoqués, l'action des fonds chromatiques s. str. n'est pas inférieure à celle des fonds achromatiques (blancs et noirs), mais, souvent, la surpasse. Ainsi, chez les jeunes *ridibundae* de 3—4

ctm. de taille, le jaune détermine constamment un éclaircissement plus fort (Fig. 4a, 6, Pl. III) que l'est celui du fond blanc (Fig. 1, 5a, 7, Pl. III), et le violet (Fig. 3, Pl. III) se montre égal au noir (Fig. 2, Pl. III), en déterminant une rétraction du pigment maximale bien que pour notre oeil à nous, ainsi que pour les plaques, son intensité soit de beaucoup moindre, comparée à celle du noir (Fig. 12 A et B, Pl. V).

L'action des fonds rouges, verts et bleus s'était montrée intermédiaire entre celles du jaune et du violet, dont elle se délimitait toujours nettement. Bien que les effets de ces trois couleurs n'aient pas présenté des différences parfaitement caractéristiques les uns vis-à-vis les autres, l'élevage plus prolongé permet, tout de même, d'en distinguer deux groupes, où le rouge soit égal au vert, et le bleu égal au gris (et au miroir, aussi). Comparée à l'effet photographique des mêmes écrans, la chose est remarquable; car, en photographie, nos écrans rouges se montrent égaux aux noirs, tandis que les verts se montrent identiques aux violets (Fig. 12 A et B, Pl. V).

Afin de pouvoir mieux se rendre compte de ces rapports, voici le tableau de la gradation de l'effet photographique de nos écrans (série supérieure), comparée à celle de leur effet mélanorétracteur¹⁾ (série inférieure).

Au point de vue du synchronisme s. str., l'effet des fonds colorés est bien médiocre et, pour la plupart de ces fonds, plutôt nul. L'élevage le plus long ne saura faire naître, chez nos Grenouilles, une couleur consonnante (p. ex. rouge, au cas d'un écran rouge) dont elles étaient dépourvues de par leur constitution génétique, ni de détruire une couleur discordante (p. ex. verte, dans le cas d'un écran rouge) dont elles étaient pourvues. Combien loin l'on est ici de cette plasticité synchronique presque illimitée (dans le domaine des chromas s. str.) que nous avons autrefois analysée chez la crevette *Hippolyte varians* (R. Minkiewicz: '08 a et b, et, surtout '14—17)!

¹⁾ Il ne sera pas déplacé de faire rappeler ici les résultats des expériences que M-me St. Dembowska ('22) avait faites dans notre laboratoire, sur la vitesse de multiplication du *Paramecium caudatum* sous l'action des mêmes fonds chromatiques, et à la lumière du jour. La gradation de l'effet positif observé s'y présentait comme suit:

(obscurité) → bleu → blanc → rouge → vert (violet?) → noir → jaune.

Tableau II.

Gradation comparée de l'effet mélanocinétique et de l'effet photographique de nos papiers de couleur.

Réduction de l'argent	noir } rouge } →	jaune →	vert } violet }	gris →	blanc →	bleu	Effet maximal
Rétraction du pigment	noir } violet }	rouge } vert }	bleu } gris }	→	blanc →	jaune	

En présence de ces faits et de ces inconvenients, et vu l'identité de l'effet chromatobolique du couple des couleurs antagonistes: jaune—violet, avec celui du couple antagoniste: blanc—noir, les étapes subséquentes de notre étude du déterminisme optique de la fonction chromatobolique chez les Grenouilles, ont été mené, presque exclusivement, en employant les écrans blancs et noirs.

Chapitre II (supplémentaire).

Réactions différentielles, individuelles et locales.

1. Amplitude et vitesse des changements de couleur. Races immuables.

Mises sur un fond blanc, les Grenouilles, surtout fraîchement capturées, présenteront toute une échelle des différences individuelles de leur potentialité chromatobolique. Les unes changeront de couleur rapidement, d'autres le lendemain, d'autres encore après plusieurs jours ou semaines; il en aura, enfin, qui n'auront subi aucun changement appréciable durant des mois et des mois.

Ce fait n'a rien à voir avec l'âge (taille) ni avec l'espèce stricte de nos Grenouilles vertes. Parmi un certain nombre des *Lessonae*, p. ex., de même taille, placées l'une à côté de l'autre, l'on trouvera bien rarement deux qui réagiraient d'une manière synchronique. Ceci concerne aussi bien la livrée dorsale que ventrale.

Tout comme la vitesse de la mélanocinèse, son amplitude présente aussi des fortes variations individuelles, même chez des animaux originellement très semblables entre eux. Voici deux petites *Lessonae* de 4 cm. aux yeux verts (fait bien rare!) et à coloration du dos d'un *Vert mousse*, toutes les deux. Tandis que l'une (a), après un long élevage sur le noir ne nous a pas montré de changement de couleur appréciable, l'autre (b), dans le même laps de temps, a passé toute une énorme échelle de rembrunissement, jusqu'au *Vert barbedienne 4*.

Un autre exemple. De deux grosses *ridibundae* (de plus de 10 cm.) d'un brun chocolat d'ordre approximatif 115/130 de Klincksieck (impos-

sible de les déterminer autrement qu'en superposant mentalement la couleur Nr. 115 sur celle Nr. 130), mises sur du blanc, l'une donne un éclaircissement du type 140/145, tandis que l'autre celui du type 172/167.—Et ainsi de suite.

Dans chacune de nos trois espèces de Grenouilles vertes, il se rencontre des individus (des races?) dont l'amplitude d'oscillations mélanocinétiques sur des fonds antagonistes se montre égale à zéro, dont la livrée résiste à l'action des facteurs optiques, demeurant en dissonance éclatante avec l'écran sur lequel l'observateur les avait mises. Et ce n'est souvent que la mort qui amène un changement de couleur, mais sans aucun rapport avec la couleur de l'écran, ce changement post-mortel étant toujours un éclaircissement.

Comme „races immuables”, nous avons noté les trois types chromatiques que voici: 1-er type, les *ridibundae homochromes*, de taille forte et moyenne, d'un Noir rougeâtre 4, sans bande vertébrale et à taches invisibles, ou à peine (Fig. 21, Pl. VII); 2-me type, les *esculentae esc.* claires, de forte taille, d'un vert-jaunâtre ou jaune-verdâtre (p. ex., *Vert bistré 2*, ou No. 207 de Klincksieck), à bande vertébrale peu distincte et à un nombre très restreint de taches dorsales, toutes fort petites, même celles des fémurs (Fig. 23, Pl. VII); 3-me type, les *Lessonae* d'un *Vert mousse* ou *Vert pré*, à ventre blanc immaculé et, parfois, à iris verts (nous en reparlerons par la suite).

Il y en a, sans doute, d'autres types encore. Sont-ils tous réellement immuables, de par leur constitution génétique? ou bien, n'entre-t-il pas ici en jeu des facteurs embiontiques, écologiques, donc, au fond, purement physiologiques, qui auraient simplement limité à l'extrême leur plasticité de résonance, sans l'annuler, pourtant? C'est ce que nous essayerons de débrouiller dans un des chapitres ultérieurs (Chap. VII).

Quoiqu'il en soit, l'individualité génétique y tient sa part d'une façon des plus manifestes. Nos expériences et nos élevages les plus longues possibles n'arrivent jamais à faire réagir les différents types de Grenouilles, à un même moment avec une même amplitude mélanocinétique. Et le chercheur ayant fait bonne connaissance de ses animaux, saura le délai dans lequel il trouvera telle ou telle autre Grenouille en résonance avec un nouveau fond coloré, et au degré qui est propre à cet individu.

Ceci se rapporte à la livrée ventrale qu'à celle du dos, également.

2. Variabilité de la bande vertébrale et des taches dorsales.

Nous n'avons parlé jusque-là, et nous ne parlerons dans les chapitres subséquents, que de l'effet chromatobolique global, c'est-à-dire, des changements de teinte générale, laissant de côté les différences de détail qui peuvent avoir lieu dans de divers éléments de la livrée dorsale. Pour le problème que nous nous sommes posé, les variations locales n'ont aucune importance, comme relevant entièrement des différences de structure histologique. Mais, per se, ils ne sont pas dépourvus d'intérêt et méritent quelque attention.

a). La ligne ou bande vertébrale n'apparaît qu'en vertu de sa coloration plus claire par rapport à celle du fond de dos. Parfois, elle est à peine marquée, ou bien manque totalement, ce qui peut avoir lieu chez chacune des trois espèces étudiées. Si l'absence de la ligne vertébrale est constitutionnelle (génétique), la livrée dorsale demeure indivise et unie sur tous les fonds, donc aussi bien dans sa phase d'extrême rembrunissement que dans celle d'éclaircissement extrême. Mais, souvent l'on voit le cas contraire, c'est-à-dire, qu'une Grenouille à dos apparemment indivis, montre dans certaines conditions optiques une bande vertébrale bien distincte. Généralement, ceci se produit sous l'action éclaircissante du fond blanc ou jaune; mais, l'inverse peut aussi avoir lieu.

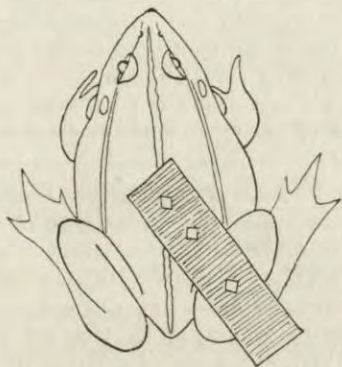


Fig. 1. Méthode d'investigation des changements de couleur des taches dorsales, à travers les trous dans une bandelette de papier blanc ou noir, appliquée sur le dos d'une Grenouille.

1-er exemple: une *esculenta esc.* à dos vert-clair indivis (Fig. 8, Pl. IV), sous l'action du fond noir rembrunit très fort ses deux champs dorsaux jusqu'à les rendre presque noirs (Fig. 8a, Pl. IV), sans arriver à faire changer le vert clair de sa ligne vertébrale. — 2-me ex.: une forte *ridibunda* d'un vert sale du type *Olive passée 4* qui, dans sa phase de rembrunissement, ne montre pas trace de ligne vertébrale, dans sa phase opposée, quand le fond du dos passe à un *Vert olive 3*, développe une bonne bande d'un *Bleu médicis 1/2* ou même, parfois, d'un *Glauque d'Abîès 4*. — 3-me ex.: une autre *ridibunda* de forte taille, d'un brun-chocolat du type 115/135 de Klincksieck et à dos uni dans cette phase, montre, dans la phase claire, une ligne bien distincte du type 228 B, sur un dos du type 172/167.

b). Les taches dont est muni le dos de presque toutes les Grenouilles vertes (à de rares exceptions près), sont considérées généralement comme immuables et n'apparaissant plus ou moins nettement, et jusqu'à devenir indistinctes, qu'à la suite des changements du fond de la livrée. En réalité, ce n'est pas ainsi, bien s'en faut. Si l'on a soin de cou-

vrir une partie du dos avec une bandelette de papier blanc ou noir mué de trous de ca 16 mm carrés, à travers lesquels l'on observe une tache choisie (Fig. 1 du texte), l'oeil de l'observateur, affranchi ainsi de l'influence du contraste variable de la livrée qui change, saisit d'une façon des plus nettes que, chez bien d'individus, la couleur des taches non seulement oscille sous l'action optique des divers écrans, mais que l'amplitude de ces oscillations souvent égale, voire dépasse celle des oscillations du fond de dos.

Voici, p. ex. chez une *ridibunda* brun-chocolat (citée sous *a*, 3-me ex.), les taches, dans la phase de rembrunissement, présentent une teinte du type 240/205 de Klincksieck, tandis que dans la phase d'éclaircissement elles prennent celle du type 179/183. — Une autre *ridibunda*, toute pareille (comme fond et taches) à la précédente dans sa phase brune, en s'éloigne beaucoup dans sa phase claire, faisant apparaître dans ses taches un vert du type 279.—Une autre, d'un beau bronze très foncé à reflets métalliques, qui avait vécu dans mon laboratoire sept ans durant et nous y avait montré d'autres phénomènes du plus haut intérêt physiologique, comme p. ex. celui de la mélanophthie d'origine optique,—faisait voir autrefois, dans sa phase foncée, des taches bien brunes, presque noires, sur un fond de dos *Noir-rougeâtre 1*, pour les changer ensuite, dans sa phase claire, en verdâtres du type *Bronze 4*, alors que son dos passa au type *Terre d'ombrie 2*, conservant toujours des reflets métalliques (Fig. 19 *a, b*, Pl. VII en couleurs).—Un cas des plus frappants nous a été fourni par certaines *Lessonae*, chez lesquelles l'amplitude chromatologique des taches oscillait entre un vert clair à peine voilé de nuage brunâtre (Fig. 16*b*, Pl. VII), et un beau brun (Fig. 16*c*).¹⁾

¹⁾ Un phénomène remarquable d'ordre différent. Fraichement capturées, les mêmes *Lessonae* présentaient de temps en temps des changements brusques de la couleur des taches, sans avoir changé simultanément celle du fond de dos et sans que l'observateur en ait pu saisir la cause. Tantôt les taches devenaient claires jusqu'à n'être plus visibles (Fig. 16*a*, Pl. VII), tantôt elles reprenaient leur couleur brunâtre, ou brune (Fig. 16*b* et *c*). Nous en avons eu plusieurs spécimens de ces *Lessonae*. Le phénomène paraît être propre à de *Lessonae* seules. Jamais, nous n'avons vu rien de pareil ni chez des *esculentae* *esc.*, ni chez des *ridibundae*, bien que plusieurs milliers de ces dernières aient passé sous nos yeux durant ces douze années de nos études chromatologiques.

Le fait d'une pareille autonomie mélanocinétique des taches par rapport à la livrée dorsale, fait penser à quelques conditions spéciales de leur innervation. Il fait ressortir, en même temps, le mal fondé de l'assertion de Hogben ('24 p. 78) sur le déterminisme quasi exclusivement posthypophysaire de tout changement de couleur chez les Grenouilles, assertion que nous allons discuter longuement dans le Chap. VIII. Il faut ajouter, qu'ayant séjourné longtemps au laboratoire, ces *Lessonae* perdent l'exercice de l'autonomie mélanocinétique de leurs taches, et ceci sur des fonds blancs et noirs, également.

Toutefois, dans chacune des trois espèces étudiées, il se rencontre des individus à couleur des taches pratiquement immuable. Chez des *esculenta esc.* à taches noires, c'est même la règle. Mais, la chose arrive aussi parfois chez des *ridibundae* à grandes oscillations mélanocinétiques du fond de livrée. Tel fut, p. ex. le cas d'un spécimen qui montrait toujours le même jaune-vert du type 278 dans ses taches, alors que son fond de dos oscillait entre le Nr. 162 et le Nr. 115/130 du catalogue.

3. Rapports réciproques des plages roses et vertes, lors des oscillations mélanocinétiques.

Les plages roses (ou rougeâtres), d'un haut intérêt phénostatique (R. Minkiewicz '33 c.) et histochimique¹⁾ apparaissent sur le dos des *Lessonae* dans de rapports spatiaux des plus diverses avec les plages vertes, soit—cas le plus fréquent—se trouvant limitées à la *pars iliaca* et aux fémurs, voire aux marbrures postérieures des cuisses (Fig. 16, 17, Pl. VII) et aux taches sur les coudes, soit s'étendant sur toute la surface dorsale jusqu'aux globes et sur le museau, les plages vertes n'étant représentées alors que par les bandes vertébrale et latérales, et par des minces filets paraglandulaires, ou même, parfois, par de toutes petites taches disséminées çà et là (Fig. 20, Pl. VII).

Or, chez un individu donné, le rapport spatial entre les plages roses et vertes ne demeure pas constant, mais, bien le contraire, il subit de changements notables lors du jeu de mélanocinèse et à ce point que la mosaïque de la livrée dorsale peut affecter, aux deux extrêmes du processus, un caractère bien différent. Comme règle générale, les champs verts, dans la phase de rembrunissement, diminuent fortement jusqu'à disparaître: les bandes devenant des lignes, les plages — des menues taches (Fig. 11 a,

¹⁾ Il est vraiment surprenant de constater que les histologistes adonnés à l'étude de la peau des Batraciens (même W. J. Schmidt qui a élucidé nombre des problèmes relatifs aux chromatophores des Grenouilles vertes et qui a étudié les érythrophores de la *R. fusca*) ne paraissent pas avoir prêté attention aux érythrophores des *Lessonae*. Cependant, ces cellules à pigment carotinoïde rouge (ou orangé) sont abondamment représentées chez la plupart des *Lessonae* (du moins, celles des environs de Varsovie), en se substituant à celles au pigment jaune (xanthophores) dans certaines parties du dos qui en deviennent roses, rouges, cuivrées etc., ce qui avait poussé plusieurs taxonomistes d'antan (Risso, Massalongo et, surtout, Cameron) à créer, bien à tort, de nombreuses variétés: *maritima*, *roseo-virens*, *nigroguttata*, *maculata* etc. (voir, E. Schreiber '12).

Le pigment rouge (resp. orangé) des *Lessonae*, au point de vue chimique, se comporte, en général, comme leur pigment jaune, à cette différence près, que sa vitesse de disparition dans de différents solvants (alcool, phormol etc.) est manifestement plus faible, en vertu de quoi les plages correspondantes du derme se laissent distinguer, durant plusieurs jours, des plages environnantes à pigment jaune qui se trouvent entièrement décolorées.

Pl. IV, et Fig. 20, Pl. VII), tandis que les champs roses (souvent, d'un rose pâle à peine perceptible, dans la phase claire) prennent de la couleur, passant au rouge foncé, ou au brun, et non seulement ne perdent pas en étendue, mais semblent en gagner. C'est seulement chez des animaux à densité en mélanophores toute exceptionnelle et à très grande amplitude d'oscillations que, dans la phase d'extrême rembrunissement, les plages roses et vertes peuvent fusionner ensemble ainsi qu'avec les taches, barres et bandes noires, faisant apparaître, sur une partie du dos, ou sur le dos entier, une teinte brune uniforme. A la place des certains champs verts, peuvent ne rester alors que de menues taches vertes („taches résiduelles”) ayant conservé leur couleur initiale intacte, ou presque. C'est comme si les rapports coloristiques entre les taches et le fond de livrée s'y trouvait interverti. En réalité, ces „taches résiduelles” — si l'on me permettra de leur appliquer ce terme — n'ont rien de commun, ni au point de vue histologique, ni au point de vue phénodynamique, avec les véritables taches dorsales, bien que celles-ci, chez maintes *ridibundae*, présentent du vert de nuances variées.

4. Changements de couleur de l'iris et du tympan.

Constituant, dans l'ensemble de la livrée dorsale des Grenouilles, deux éléments phénologiques distincts, l'iris et le tympan demeurent distincts aussi, le plus souvent, lors des changements chromatoboliques. L'iris, surtout. Son amplitude d'oscillations est, généralement, si petite que sa couleur semble souvent ne pas changer du tout, bien que, chez les divers individus, elle varie fort, pouvant être *Or mat*, *Soleil couchant*, *Cuivre*, *Cuivre rouge* etc. même, dans les cas bien rares, où les vertes *Lessonae* étaient pourvues d'iris verts (verts en totalité, ou en partie), il se trouvait qu'aussi bien la nuance de ce vert que son amplitude de rembrunissement (de rembrunissement mélanocinétique et de celui de mélanopoïèse!) étaient toutes autres que celles du vert de la livrée. Une seule fois, nous avons rencontré une *Lessonae* (No. *Ox*,₂₇), chez laquelle, après des années de séjour sur le fond noir, dans la série de mélanopoïèse, l'iris avait passé de la couleur du *Soleil-couchant* à celle du *Noir-rougeâtre* 3, tout en gardant sa plasticité chromatobolique.

Le tympan¹⁾ se montre bien plus souvent homochrome avec l'ensemble de la livrée dorsale, homochrome dans sa totalité ou en partie seulement, soit au centre soit à la périphérie. Ainsi, c'étaient de nombreux cas des tympan vert, vert-jaunâtre, mastic, gris-foncé, bruns, dont l'amplitude des oscillations chromatoboliques concordait assez bien, ou parfaitement, avec celle du fond de dos. Mais, pas toujours! Il arrive p. ex. que, dans une des phases mélanocinétiques, y apparaissent des couleurs mé-

¹⁾ Sous le rapport des détails, la majorité de nos photos ne sont pas représentatives, ayant été prises sur des aquarelles qui ne visaient, généralement, que de rendre les teintes d'ensemble de la livrée en marquant à peine les tympan, les iris et autres menues structures.

talliques dont le dos est totalement dépourvu. Ou bien, le tympan, homochrome avec le dos dans la phase claire, gardera son vert-jaunâtre, p. ex. quand le dos se trouvera très fort rembruni, ce qui fera apparaître maintenant (dans la phase foncée) deux taches discordantes (Fig. 8 et 8a, Pl. IV).

5. Facteurs de polychromie.

Mettons en parallèle les détails qui viennent d'être relatés avec les données globales du chapitre I. Voici ce qui en résulte. Bien qu'en général les écrans noirs (et violets), en déterminant une mélanocinèse d'expansion, fassent s'effacer la mosaïque polychrome du dos, tandis que les écrans blancs (et jaunes), en déterminant une mélanocinèse de rétraction, mettent cette polychromie en relief, ceci n'est vrai, toutefois, que dans certaines limites, circonscrites, d'une part, par l'amplitude mélanocinétique individuelle (qui, de son côté, demeure sous la dépendance du passé optique de l'animal) et de l'autre, par le caractère de la polychromie résultant de la constitution génétique de l'individu.

L'effet d'interférence de ces deux catégories de facteurs peut se trouver, parfois, tout contraire à la règle générale (nous venons d'en citer des exemples) et notamment, à la phase d'extrême rembrunissement, l'on verra surgir çà et là de nouveaux éléments de polychromie, tandis qu'à la phase d'éclaircissement, la polychromie tendra à fondre dans une teinte uniforme du dos.

La règle précitée n'est d'ailleurs valable que pour la coloration du dos. Quant à celle du ventre qui n'est constituée que par le blanc comme fond et le noir comme ornements, tout éclaircissement de celui-ci amène, eo ipso, l'effacement de la mosaïque, donc, il est facteur de monochromie.

Sur ceci, nous allons clore notre excursion dans les détails secondaires, pour continuer l'analyse du déterminisme photoptique des changements de couleur, chez nos Grenouilles.

Chapitre III.

Rôle des yeux et du derme comme récepteurs de la fonction chromatobolique.

1. Elimination des yeux, sans énucléation. Méthode des capuchons.

On met sur la tête des Grenouilles (des *ridibundae* de forte taille) des capuchons, faits sur mesure d'un bon satin noir bien

dense et double¹⁾, et on les fixe juste derrière les extrémités antérieures sous les aisselles, à l'aide des bouts de ficelle attachés aux pans des capuchons (Fig. 2 et 3 du texte).

Mis dans les récipients, les animaux s'efforcent d'ôter les capuchons à l'aide de leurs pattes antérieures et postérieures, d'en retirer leur tête, de les fuir en rétrogradant. Ils font de vifs mouvements, souvent insensés et bien drôles à voir, pour tomber finalement sur leur dos et demeurer ainsi, immobiles. Remis par l'observateur dans leur position naturelle, ils recommencent la manœuvre, pour culbuter de nouveau, à la fin. Et ainsi de suite.

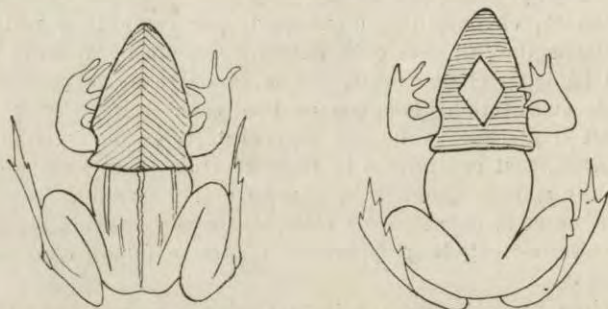


Fig. 2. Capuchon en satin noir double, servant à éliminer l'influence des facteurs optiques. (Une *ridibunda* mâle à patte gauche anormale). Vu du côté dorsal.

Fig. 3. Capuchon avec un large trou sur la gorge de l'animal, afin de laisser agir la lumière du jour sur une plus grande surface du derme. Une *ridibunda* vue du côté ventral.

Les Grenouilles qui, avant d'être capuchonnées, vivaient sur un fond blanc et y avaient pris une coloration claire, maintenant, bien que laissées sur le même fond, se rembrunissent sensiblement, et demeurent ainsi. Transportées sur un fond noir, elles n'en deviennent pas plus foncées.

Les Grenouilles séjournant sur le noir et portant, par conséquent, une livrée foncée, n'en changent pas, après y être encapuchonnées. Si, lors de l'opération, elles étaient devenues plus claires, elles vont se rembrunir, ensuite. Transférées sur un fond blanc, elles n'y montreront aucun changement notable, tant qu'elles demeureront en capuchons.

¹⁾ Pas besoin d'employer des capuchons triplés ou quadruplés. Le satin double suffit pleinement, bien qu'il laisse passer un tout petit peu de lumière du jour. Les phénomènes optiques qui nous occupent ici ne dépendent pas d'une obscurité absolue, mais seulement d'une nuit.

Les animaux clairs, mis, après être encapuchonnés, sur un fond noir, s'y rembrunissent, mais pas plus fort ni plus vite que si on les aurait laissés sur le fond blanc.

Sur un fond neutre (écran gris, ou miroir), les Grenouilles claires en capuchons se rembrunissent, tandis que les foncées ne changent pas.

Bref, sous capuchon, l'action des écrans cesse de jouer un rôle dans l'exercice de la fonction chromatobolique des Grenouilles. A la lumière du jour, les propriétés optiques du fond n'agissent que par voie oculaire. L'accès de cette voie coupée, la réaction mélanocinétique différenciée et caractéristique des divers écrans, n'a plus lieu.

2. Rôle de la réaction photodermique. Facteurs optiques et agents photiques.

Si les facteurs optiques (s. str.) ne peuvent rien chez les Grenouilles à vision éliminée, qu'est ce donc qui détermine leur coloration foncée? Il n'y reste comme facteur disponible que la lumière diffuse du jour¹).

En effet, à l'obscurité rien de pareil. Si l'on leur mettra les capuchons dans une chambre noire et les y laissera, les animaux clairs demeurent clairs, tandis que les animaux foncés (venant du fond noir) s'éclaircissent, après un certain temps. Il s'ensuit que la mélanocinèse d'expansion, chez les Grenouilles encapuchonnées et exposées à la lumière du jour, est résultat d'une réaction dermique aux excitations lumineuses directes.

Les récepteurs photodermiques ne sont sensibles qu'aux radiations incidentes. La lumière réfléchiée par des écrans (blancs, ou colorés s. str.) n'y peut rien. La réaction photodermique, dans les limites des intensités de la lumière diffuse du jour, ne donne qu'un seul effet mélanocinétique, celui de l'expansion (du rembrunissement). Les radiations chromatiques incidentes, du moins celles qu'on obtienne en faisant passer la lumière du jour à travers les boîtes à vitres colorées, ne semblent pas être à même de faire changer le caractère de la réaction, du positif (+) en négatif (—). Bref, la réaction photodermique (ou, si l'on veut, p h o-

¹) La pression exercée par les mains de l'opérateur, lors de la mise et du ficellement des capuchons, ne pouvant agir que dans le sens contraire, celui d'éclaircissement de la livrée. Et l'effet ne serait que passager.

tique, tout court) n'est qu'une réaction brute. Elle ne prend, par conséquent, aucune part dans les phénomènes du synchronisme que nous venons de décrire chez nos Grenouilles.

La photique (sit venia verbo!) et l'optique représentent donc ici deux catégories radicalement distinctes, comme excitants, comme voies de réception, comme celles de transmission nerveuse, comme caractéristique de la réaction, comme sens biologique de l'effet global.

3. Rôle des facteurs mécaniques. Méthode des capuchons à trous oculaires.

Les expériences dernièrement citées, faites avec les capuchons en chambre noire, suffiraient, à la rigueur, à éliminer l'influence, théoriquement admissible, des excitations mécaniques émanant soit du contact du derme céphalique des Grenouilles avec le tissu du capuchon, soit de la pression exercée par les ficelles, nouées autour du corps, à l'émergence des bras. Car ces excitations se montrent impuissantes à empêcher la différence des effets qui ont lieu à la lumière, d'une part, et à l'obscurité, de l'autre.

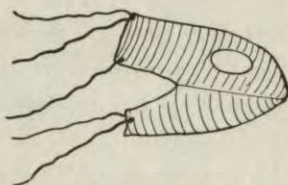


Fig. 4. Capuchon en satin noir double à trous oculaires, pour servir de contrôle du rôle purement optique des capuchons pleins. Vu de profil.

L'intéressant phénomène que l'on observe en ôtant le capuchon, chez des Grenouilles maintenues à la lumière, à savoir, que le rembrunissement du derme s'arrête, généralement, juste au niveau du bord postérieur du capuchon, laissant claires la tête et les parties du corps qui en étaient couvertes, ce phénomène n'a rien à voir avec l'action mécanique du capuchon, étant dû entièrement à sa protection contre l'action de la lumière. La réaction photodermique se montre dépourvue du pouvoir de diffusion spatiale, dans le derme des Grenouilles, étant limitée à la surface directement influencée par les agents photiques.

Il s'ensuit que, si les capuchons étaient munis des trous pour les yeux des Grenouilles, leur influence sur la coloration des celles-ci se trouverait annulée. C'est ce qui a lieu, réellement. Les écrans reprenant leur action optique, les animaux se comporteront comme si les capuchons n'étaient plus sur leur tête.

4. Méthode des sacs. Rythme nycthémeral de la livrée.

La méthode des sacs nous a servi à élucider la question d'une soustraction subite des Grenouilles (soustraction de leur vue et de leur peau, à la fois) à l'influence de la lumière du jour. Les sacs étaient faits en même satin noir bien dense et pris en double couche¹⁾, comme c'était pour les capuchons. Les dimensions des sacs étaient conçues de manière à permettre à la Grenouille y mise, de garder sa position normale.

Si nos conclusions de tout à l'heure, sur le rôle parfaitement négligeable des excitations tactiles venant du contact du corps avec l'étoffe employée, sont justes, la mise en sac doit agir sur l'animal comme une mise en chambre noire au milieu de la journée. Et c'est justement ce qui a lieu. Dans une demi-heure, ou même un peu plus tôt, l'animal y devient manifestement plus clair. Dans le même laps de temps, les animaux clairs venant d'un fond blanc, demeurent clairs dans les sacs.

Mais, la scrutation de l'effet — nous le soulignons exprès — doit avoir lieu dans un délai relativement court: une demi-heure, une heure, une heure et demie, tout au plus. Car, ce temps écoulé, il y apparaît un phénomène d'ordre tout différent: celui de la phase diurne du rythme nycthémeral (N/H) qui, dans nos conditions d'éclairage, consiste, chez toutes les espèces de nos Grenouilles vertes et rousses, en un rembrunissement de la livrée. L'amplitude de ce rembrunissement, hormis les facteurs génétiques (neurobiologiques et tissulaires), dé-

¹⁾ De même que la méthode des capuchons, celle des sacs ne demande pas une obscurité absolue. Une bonne interception de la lumière suffit pleinement. Et la même chose pour l'exercice du rythme nycthémeral, où la phase nocturne ne demande même pas une obscurité bien grande. Dans tous ces cas, c'est plutôt d'un saut brusque d'intensité d'éclairage qu'il s'agit comme de cause directe de la réaction négative du pigment mélanique.

pend d'une part, de l'heure de la journée, et de l'autre, du caractère optique du fond.

Nous ne pouvons pas traiter ici cette question d'une façon plus explicite, l'ayant fait ailleurs (R. Minkiewicz '33b), mais il nous a paru absolument nécessaire d'y attirer l'attention du lecteur afin d'éviter les malentendus possibles. Car, c'est, justement, cette phase diurne du rythme chromatobolique central qui détermine que, dans les sacs aussi bien qu'en chambre noire, sur l'éclaircissement passager de la première heure prenne bientôt le dessus un rembrunissement durable (tant que le rythme persiste!).

Il va de soi qu'il faut tenir compte aussi de la phase nocturne du rythme (celle de rétraction du pigment), pour qui voudra observer ce qui se passe sous les capuchons, ou dans les sacs, aux heures de la nuit.

Chapitre IV.

Fond et plafond. Dos et ventre.

1. Méthode du miroir.

Plus d'une fois, avons-nous eu l'occasion de citer cette méthode comme celle qui nous fournissait des conditions optiques neutres, donc pouvant servir de moyen de contrôle dans l'étude de l'action optique des fonds caractérisés. Il est évident que ces conditions neutres ne s'y trouvent remplies qu'en tant que les récipients à Grenouilles, placés sur un rayon en verre et éclairés par en dessous à l'aide de notre miroir incliné à 45°, ne soient pas couverts d'en dessus par n'importe quoi qui leur aurait servi d'écran.

Mais, afin d'aller plus loin dans notre analyse du déterminisme optique de la livrée des Grenouilles, il importait justement de faire une comparaison exacte et détaillée de l'action des fonds avec celle des plafonds identiques. A cet effet, la méthode du miroir s'est montrée d'une valeur toute exceptionnelle, sous bien de rapports, et notamment: 1°, elle élimine l'action directe de la lumière incidente sur les yeux de l'animal, nous permettant ainsi d'en étudier l'action des écrans, seuls; 2°, elle invertit le rapport spatial entre l'oeil et l'écran, ce qui donne moyen d'étudier la bipolarité fonctionnelle de l'oeil; 3°, elle invertit, également,

les rapports de la réception photodermique, en laissant aux agents lumineux l'accès du derme ventral seul, tandis qu'habituellement, dans la méthode des fonds, c'est surtout (sinon exclusivement) le derme dorsal, y compris les flancs, qui en subissait l'action; 4^o, enfin, jointe à la méthode des capuchons, elle sert à apprécier l'impuissance photodermique des écrans par rapport à la surface dorsale,—un pendant indispensable à ce que nous avait donné la série des fonds.

Afin de rendre les conditions photiques et optiques les plus analogues que possible à celles de la série des fonds, nous avons employé les boîtes en carton, tapissées à l'intérieur du papier blanc ou noir, qui couvraient d'en haut et des côtés les récipients à Grenouilles, placés sur notre rayon de verre (Fig. 13, Pl. VI). Les récipients, en du meilleur verre transparent, sont peu profonds et plats à tel point que le plafond se trouve suffisamment rapproché des yeux de l'animal afin que la distance n'affaiblisse pas l'action de l'écran, mais pas trop plats, pourtant, afin que le couvercle ne soit pas à même les yeux et n'aille pas gêner le port normal de la Grenouille¹⁾. Une série d'essais nous a montré, que, pour des animaux de taille moyenne et à la lumière diffuse du jour, la distance entre le fond et le plafond du récipient doit comporter ca 5 ou 6 ctm.

2. Identité foncière de l'effet du fond et du plafond.

L'on ne sera pas étonné que, déterminée qu'elle est totalement par le caractère optique de l'écran, l'action chromatobolique des plafonds se montre foncièrement identique à celle des fonds correspondants. Placées sous l'écran blanc, les Grenouilles affectent, après un certain temps, un éclaircissement maximal, actuellement disponible, tandis que sous l'écran noir elles affecteront un rembrunissement maximal dont elles seront actuellement capables.

La même identité entre les réactions du ventre et du dos, tant que les conditions d'éclairage n'aient pas changé. A la lumière diffuse du jour, le derme tout entier réagit

¹⁾ Pour d'intéressantes différences du port que présentent nos trois espèces de Grenouilles vertes, l'on consultera les croquis relatifs dans notre étude sur les „Caractères chromatiques distinctifs des *R. Lessonae* de Pologne” (R. Minkiewicz '33 c).

aux influences optiques comme un effecteur unifié de la fonction mélanobolique. Il est facile de s'en persuader en soulevant, pour un instant, les boîtes qui servent de plafond, afin d'examiner la couleur du dos. Et ce n'était pas plus long à faire dans la série des fonds: il n'y avait qu'à mettre les récipients, pour un instant, sur le rayon de verre, pour voir l'image du ventre de nos Grenouilles dans le miroir, à côté de celui des animaux séjournant sous les plafonds, ainsi que des animaux de contrôle, n'ayant pas d'écrans optiques (Fig. 13, pl. VI).

3. Période des troubles transitoires.

L'unité réactionnelle du derme tout entier (nous entendons, celui du ventre et du dos), ainsi que l'identité de l'effet des écrans du fond avec ceux du plafond ne s'obtiennent—avons nous dit—qu'après un certain temps, et dans nos conditions d'éclairage habituelles. Ces deux restrictions doivent être constamment présentes à l'esprit du lecteur.

Les Grenouilles que l'on vient de mettre sous les boîtes, se sont trouvées subitement dans des conditions photiques et optiques interverties par rapport à celles de leur milieu naturel, ainsi que de leur vie passée au laboratoire. L'inversion spatiale des rapports optiques (l'écran au plafond!) ne touche que les récepteurs rétiniens; celle des rapports photiques (lumière d'en bas!) touche les récepteurs dermiques et rétiniens à la fois. Rien d'étonnant, qu'un réactif aussi sensible à toutes les influences photoptiques que l'est la fonction mélanocinétique, va manifester une désorientation complète pouvant, à son tour, désorienter le chercheur.

Cette désorientation, ou si l'on veut, ces troubles de l'effet de résonance sont, à la fois, l'expression d'une lutte des facteurs optiques et photiques actuels entre eux, ainsi que celle d'une lutte de ces facteurs actuels avec le résidu fonctionnel central de ceux qui, ayant agi par le passé individuel, sont devenus comme autant des facteurs intrinsèques, parfois fort puissants. Nous y reviendrons dans la suite (Chap. VII).

Ces troubles vont passer avec le temps, mais ce temps peut comporter jusqu'à un mois, parfois même plus, avant que la résonance optique avec l'écran du plafond prenne, enfin, le dessus,

définitivement. La durée de la période des troubles varie d'une Grenouille à une autre, ainsi que chez le même individu selon son passé optique.

Ajoutons que, dans la série des fonds, l'on observe aussi une certaine période, où la résonance chromatobolique avec les qualités optiques du fond n'est pas encore stabilisée. C'est le cas des Grenouilles fraîchement capturées, ainsi que de celles aux quelles l'on vient de changer radicalement la couleur de l'écran. Mais, la période des troubles y est, généralement, beaucoup plus courte, surtout dans le dernier cas, où l'ensemble des conditions et des rapports photooptiques (hormis la couleur du fond) n'avait pas changé du tout. Et nous ne l'aurions jamais remarquée, si nous n'avions employé les méthodes du miroir et du plafond qui, non seulement font augmenter l'amplitude et la durée des troubles, mais permettent de les suivre à notre aise et d'en saisir les plus légers sur la surface du ventre qui, sur son fond blanc, n'a que des amas de mélanophores.

4. Complications dues au rythme nycthéméral.

Ce n'est aussi que grâce aux méthodes du miroir et du plafond que nous avons pu, d'entre les facteurs qui troublent et retardent l'établissement de la résonance optique, isoler et étudier ce qui y est dû au rythme N/H de la livrée.

L'influence de ce facteur complexe, à la fois extrinsèque et intrinsèque¹⁾, se fait sentir surtout au cas de l'écran blanc (celui du plafond), où elle nous avait causé pas mal d'inquiétudes, de perplexités et de hypothèses caduques, avant que nous n'arrivions à en saisir l'existence, le caractère et la portée.

Ce n'est pas lieu d'en parler plus explicitement. Il suffit, pour le moment, de faire remarquer que, dans nos conditions de lumière diffuse, la phase diurne (H) du rythme (la seule qui nous importe ici) consiste, chez nos Grenouilles, en un

¹⁾ D'origine extrinsèque et photique, chez les Grenouilles comme ailleurs, le rythme nycthéméral de la coloration devient par la suite autonome, pouvant s'exercer en dehors des oscillations lumineuses journalières. Au cours normal de la vie, dans la succession des jours et nuits, les parties intrinsèque (centrale) et extrinsèque du rythme chromatobolique se superposent et s'additionnent (R. Minkiewicz, '33b).

fort rembrunissement, apparaissant dès le bon matin (dès l'aube presque) en toute indépendance des valeurs optiques de l'écran, sur, ou sous lequel l'animal séjourne.

L'on comprendra aisément que, dans le cas de l'écran blanc, la lutte est imminente entre une tendance mélanocinétique négative de la réaction optique et une tendance mélanocinétique positive de la réaction diurne, celle-ci étant, à la fois, extrinsèque (photique) et intrinsèque (centrale). Et l'on ne sera pas étonné à voir que, l'écran blanc se trouvant au plafond et l'agent lumineux venant par en bas, cette lutte non seulement se manifeste plus nettement du côté ventral, mais qu'elle y est réellement plus rude, et plus durable aussi. C'est que le côté dorsal de la Grenouille étant soustrait, dans cette méthode, à l'action de la lumière, la résonance optique n'y a à lutter que contre la phase diurne du rythme central.

5. Divergences entre le dos et le ventre.

Une première vient d'être relatée dans les lignes qui précèdent. Il y en a d'autres, lors des troubles passagers dûs aux changements brusques des conditions photoptiques. Ces divergences peuvent toucher non seulement l'amplitude ou la vitesse des mélanocinèses, mais aussi leur caractère.

Il arrive, p. ex. que les mélanophores du dos montrent déjà, dans certaines heures de la journée, une parfaite rétraction de résonance, tandis que ceux du ventre persistent encore à la refuser entièrement. La chose peut durer ainsi des semaines entières. Ce n'est qu'avec le temps que l'harmonie entre le dos et le ventre se rétablit peu à peu, et la fonction chromatobolique du derme s'intègre de nouveau, dans sa partie optique. Mais, si l'on va maintenant intervertir encore les conditions photoptiques, voici la divergence dorso-ventrale de réapparaître pour un certain temps, avec les troubles généraux qui recommencent. Il en sera de même dans le cas d'interchange des écrans de plafond, bien que la durée de la divergence, ainsi que celle d'autres troubles y soit beaucoup plus brève.

La période de ces troubles entièrement dévolue, et l'intégrité synchronomatique du derme rétablie, ceci ne dit pas encore que le rythme nyctéméral ait cessé d'exercer son influence. Bien s'en faut. Dans les heures matinales, il persistera toujours à trou-

bler la résonnance avec les écrans blancs (et jaunes), pour lui céder place plus tard.

Tout ceci se passe dans nos conditions d'éclairage diffus du jour. Avec des fortes intensités de lumière, les choses prennent une allure différente, ainsi qu'on le verra au chapitre VI.

Chapitre V.

Oscillations de l'intensité d'éclairage, et la résonnance optique de la livrée.

1. Interférence complexe des facteurs hétérogènes.

Sans aucun changement des facteurs optiques, les Grenouilles manifestent souvent des brusques oscillations mélanocinétiques, ce qui rend, parfois, très difficile une reproduction exacte de leur état de résonnance obtenue sur un fond déterminé, surtout, dans le cas des fonds clairs. Un simple transfert d'une Grenouille, prise pourtant avec son récipient et son écran de fond, sur une table plus près de la fenêtre, suffit à provoquer un rembrunissement parasite considérable qui dure une heure et plus (Fig. 22 *a* et *b*, Pl. VII).

La méthode du plafond, en rendant possible l'observation continue de l'image du ventre de nos Grenouilles dans le miroir, nous a permis de saisir ainsi les relations entre ces troubles parasites de la résonnance optique et les oscillations de l'intensité lumineuse au cours de la journée. Ceci ne nous a été possible qu'après que le phénomène du rythme nycthéral fût suffisamment élucidé. Car l'amplitude et la durée des troubles dépendent considérablement de la phase d'interférence du facteur „écran” avec le facteur „rythme nycthéral”, sur laquelle a tombé l'oscillation d'éclairage; ce qui, à son tour, dépend du caractère optique de l'écran.

En réalité, ces rapports d'interdépendance sont encore plus compliqués que l'on pourrait croire d'après ce qui vient d'être dit.

2. Oscillations d'addition ou de soustraction de la lumière.

Chez les Grenouilles en résonnance parfaite avec le plafond noir, une addition soudaine, à l'éclairage du jour habi-

tuel, d'un supplément de deux ampoules, de 150 unités au total, placées à 1—1,5 m. de distance, ne provoque pas de changements appréciables, ni après une action d'une minute, ni après celle de 30' ou 60'. Et il n'y pouvait en être autrement, l'action de tous les facteurs (photodermie, phase diurne du rythme N/H, écran) tendant ici vers le même effet, celui de rembrunissement. Les lampes éteintes, rien n'y bouge, apparemment. Les valeurs des facteurs qui demeurent, suffisent à maintenir l'effet synchronatique.

Sous l'écran blanc, les choses changent. Tout dépend ici de la phase du rythme. Dans la phase matinale qui est — l'on se rappelle — celle de la livrée rembrunie, le supplément d'éclairage (mêmes ampoules) détermine, après 10—15', un éclaircissement des Grenouilles qui demeurent ainsi tant que l'éclairage additionnel dure. L'effet du renforcement de la valeur optique de l'écran a prévalu ici sur celui du renforcement de l'agent photique. Si, maintenant, l'on éteindra les ampoules, les Grenouilles de se rembrunir de nouveau, dans quelques 10'—15'. Ce rembrunissement consécutif pourra durer bien longtemps, parfois jusqu'au crépuscule (chez des individus en résonnance avec l'écran blanc, chez lesquels donc la phase diurne du rythme ne dépassait habituellement pas les heures matinales!).

Dans les heures plus avancées de la journée, l'éclairage additionnel d'une minute, même quand l'on reitère plusieurs fois, ainsi que celui de 30' ou 60', ne sont plus en état d'influer sur l'effet de la résonnance établie, tant que la lumière supplémentaire continue à agir. Mais, une fois les ampoules éteintes, les animaux commencent, dans un quart d'heure, à rembrunir leur ventre, tout comme au cas précédent.

Ainsi, sous l'écran blanc, un retour brusque à l'éclairage diffus habituel, provoque toujours le même effet de rembrunissement, n'importe la phase d'interférence des facteurs, tandis que l'effet de l'addition de lumière varie suivant les phases d'interférence.

Sur les fonds, les choses se passent d'une manière analogue, mais l'observation n'en est pas toujours aisée, surtout quand l'on a affaire à des Grenouilles aux couleurs mixtes et foncées.

3. Oscillations photoptiques de brève durée, non accompagnées de celles d'intensité d'éclairage.

De telles oscillations mixtes, à la fois optiques et photiques, se produisent à chaque soulèvement, pour une minute, des boîtes qui servent de plafond à nos Grenouilles, et notamment: en matière d'agents photiques, ceci amène une augmentation fort considérable de la surface du derme éclairée, de toute l'étendue de sa partie dorsale, les flancs et les yeux y compris; en matière d'agents optiques, leur soustraction totale. L'on comprend bien que, chacune de ses oscillations devant, nécessairement, se répercuter dans la fonction mélanocinétique, il importe de savoir, quel sera le résultat final.

Or, le changement de coloration qui s'y produit, dépend beaucoup de la valeur optique de l'écran, et ne semble pas dépendre de la phase d'interférence de ce facteur avec celui du rythme nycthéral.

Ainsi, un soulèvement du plafond blanc, pour une minute, provoque un rembrunissement du ventre ¹⁾ de la Grenouille, qui commence à être perceptible dans moins d'un quart d'heure, comme dans les cas précédemment étudiés, et, comme dans ceux-ci, continue à évoluer durant une heure environ, pour décliner ensuite et, finalement, s'effacer.

Un soulèvement parallèle du plafond noir provoque un éclaircissement du ventre qui, lui aussi, commence à être visible dans un quart d'heure et continue à évoluer pendant une heure environ, après quoi le ventre reprend petit à petit sa coloration synchronique d'avant la manoeuvre.

Il s'ensuit clairement que c'est surtout (sinon exclusivement!) la soustraction des facteurs optiques différenciés qui agit dans ces cas-là, car, si c'était l'augmentation de la surface éclai-

1) Tant que celui-ci présente quelques amas de mélanophores, bien entendu. Quant au dos, il subit, en général, le même rembrunissement que le ventre, comme c'est facile de s'en assurer en soulevant de nouveau les boîtes. Mais, justement, parcequ'il faut les soulever chaque fois que l'on en veut scruter l'effet dorsal ce qui provoque une nouvelle oscillation, force nous était d'abandonner la pratique et de nous en tenir à ce qui se manifestait sur le ventre seul.

rée du derme qui serait responsable des changements de la livrée ventrale, l'effet en aurait dû être identique dans les deux cas.

S'il en est ainsi, les choses toutes analogues doivent avoir lieu sur les fonds, après qu'on ait soulevé les récipients à Grenouilles pour les maintenir, durant 1', sur le „miroir”. En effet, les animaux du fond blanc passent alors par des stades de rembrunissement succédanés, ceux du fond noir montrent un léger éclaircissement, avec retour ultérieur à leur état de résonance d'avant la manoeuvre.

4. Illuminations soudaines, dans l'obscurité de la nuit. Réaction photodermique.

L'intérêt de cette expérience ne consiste pas seulement dans ce que la livrée nocturne de nos animaux est celle d'éclaircissement maximal (la mélanine étant au faite de sa rétraction), mais dans ce, surtout, qu'elle sera frappée alors des deux facteurs faisant irruption à la fois: du facteur optique et du facteur photique.

Eh bien, à toute introduction de lumière, quelle faible et courte qu'elle fût, les Grenouilles de nos cinq espèces rousses et vertes, répondent, dans ces conditions, par une mélanocinèse d'expansion, tout indépendamment de la valeur optique de l'écran, sur ou sous lequel elles se trouvent.

Une toute petite ampoule à 5 unités lumineuses, allumée pour un instant¹⁾ à 1—1.5 m. de distance, suffit pleinement à provoquer un rembrunissement notable, même quand ceci se passe dans la nuit d'une grande ville, à éclairage moderne des rues, tamisé par des stores en papier de soie blanc de nos fenêtres. A l'obscurité absolue, la lumière d'une lampe de poche de 0.5 Watt, projetée sur le ventre d'une Grenouille pendant 1—2" à peine et à 0.5 m. de distance, est à même d'y déclencher un rembrunissement.

Ce rembrunissement ne s'y manifeste pas à l'instant même et d'emblée, mais comporte toujours une période de latence et évolue petit à petit pendant un certain temps, pour décliner ensuite. Jusqu'à une certaine limite, l'amplitude et la durée du processus se trouvent en rapport de l'intensité et de la durée d'action de l'agent lumineux qui l'avait déterminé. Ainsi, p. ex. après

¹⁾ „L'instant” y est pris au sens macrochronométrique, les ampoules étant allumées et éteintes à la main.

l'action d'une lampette de 0,5 Watt à 0,5 m. durant 1 — 2", le rembrunissement ne fait que s'ébaucher, pour s'effacer dans un quart d'heure. Tandis que, après l'action d'une ampoule de 50 unités à 1,5 m. durant le même instant, le rembrunissement évolue durant une heure, pour le moins, avant d'atteindre une valeur fort considérable à son apogée, pour ne commencer à s'effacer qu'ensuite.

Si l'on applique de fortes intensités d'éclairage instantané, la réaction demeure indépendante des valeurs optiques de l'écran. Ainsi, des deux réactions mélanocinétiques, la plus prompte est la réaction photique (brute). La réaction optique différenciée, dans ces conditions, n'a pas encore été déterminée, la résonance synchromatique demandant nécessairement un temps beaucoup plus long.

5. Obscurité soudaine, dans la journée.

Ici, nous n'avons pas beaucoup à ajouter à ce qui a été dit à propos de la méthode des sacs, dans le chap. III.

Une soustraction soudaine de la lumière survenant n'importe comment (sac, chambre noire, volets imperméables en dermatoïde), détermine, après un temps, une réaction d'éclaircissement total de la livrée, identique à celui de la nuit. „Total” dans les deux sens: comme amplitude de rétraction du pigment, et comme étendue de la surface du derme. La réaction ne dépend nullement des conditions photoptiques antérieures. Ni les qualités optiques de l'écran, ni sa position par rapport aux yeux de l'animal, ni l'intensité de la lumière du jour, n'y ont rien à dire.

L'éclaircissement ne se produit pas à l'instant même, mais se fait attendre jusqu'à une demi-heure. De même, les Grenouilles n'y demeurent pas claires à l'infini, mais 1—2 heures après reviennent à leur coloration de résonance de tout à l'heure, en dépit de l'obscurité qui dure. Ce n'est que quand viendra la nuit cosmique qu'elles vont perdre de nouveau leurs couleurs, pour affecter une livrée nocturne. Voilà donc, l'une après l'autre, deux manifestations frappantes du rythme nyctéméral, dans sa partie intrinsèque (centrale) et autonome.

Chapitre VI.

Dissociation dorso-ventrale de la fonction mélanobolique.

1. Conditions d'éclairage, et caractères du phénomène.

L'éclairage en question a été employé en vue de créer, chez nos Grenouilles, un rythme artificiel de coloration, à périodes deux fois plus courtes vis-à-vis celles du rythme N/H naturel: 6 heures d'obscurité absolue, sur 6 h. de lumière artificielle, avec des passages brusques (momentanés) entre les deux.

L'éclairage „diurne” était fourni par 2 grosses ampoules „Argenta” de Philips, à 500 Watt chacune, fixées l'une à côté de l'autre à une distance de 0,8 à 1,5 m. des Grenouilles, dont la plupart, sériees en plusieurs rangées successives (les plus rapprochées à 0,8 m., les plus éloignées à 1,2 m. de la source lumineuse), séjournaient sur des fonds: blancs et noirs, tandis qu'une seule rangée se trouvait sous des plafonds (blanc et noir), ou sans écran („miroir”), à 1,5 m. de distance.

La question du rythme artificiel faisant partie d'un travail consacré spécialement au rythme N/H, nous n'en parlerons ici que de ce qui touche directement notre sujet actuel.

Dans les dites conditions et à la température de 19—23°C, une partie d'animaux se trouvant sur les écrans montra bientôt un phénomène des plus frappants. A chaque période lumineuse, leur dos devenait clair, indépendamment des propriétés optiques de l'écran, tandis que le ventre continuait à synchroniser avec celui-ci.

Il s'est donc produit, chez ces Grenouilles, une rupture¹⁾ de l'unité de la réaction mélanocinétique de la livrée, sa dissociation en deux réactions indépendantes l'une de l'autre: celle du ventre et celle du dos. Comme si l'organe de la fonction chromatobolique qu'est le derme, s'était scindé horizontalement en deux organes dont chacun aurait, pour son propre compte, entré en relations avec l'ambiance photoptique et en réglé sa ré-

¹⁾ Le phénomène, d'ailleurs, ne s'y est produit pas d'emblée, dès l'allumage des ampoules. Mais, les étapes de son évolution n'ont pas été suivies de plus près.

ponse: le derme ventral continue à réagir à des valeurs optiques du fond, tandis que le derme dorsal ne réagit qu'à des agents photiques qui le frappent directement. Cependant, cette réaction photique du dos affecte, dans ces conditions d'éclairage, un caractère opposé à celui que nous lui avons connu jusque là: de positive qu'elle était toujours à la lumière diffuse du jour, elle devint négative sous l'action de 1000 Watt de Philips.

2. Manifestations „nocturnes” de la dissociation.

Il va de soi que, sur un fond blanc, l'inversion du caractère de la réaction photodermique ne peut pas se manifester, tant que dure l'éclairage. Mais, elle se manifeste dans toute son amplitude, dès l'arrivée de la période de la „nuit” artificielle qui amène, chez les Grenouilles dissociées, un fort rembrunissement du dos, contrairement à ce qui avait lieu dans nos conditions habituelles.

Ajoutons, que les animaux séjournant sur un fond noir et manifestant leur dissociation dorso-ventrale dans la période lumineuse, montrent eux-aussi leur dos rembruni dans la période d'obscurité artificielle.

Par contre, le ventre de toutes les Grenouilles à fonction mélanocinétique dissociée (donc, aussi bien de celles du fond blanc que de celles du fond noir), montre, lors des périodes „nocturnes”, une rétraction totale du pigment, tout comme dans le cas de nos conditions habituelles.

C'est un fait d'un intérêt capital que cette persistance, lors des périodes d'obscurité artificielles, de la dissociation dorso-ventrale provoquée, et qui confère à la livrée dorsale un caractère non seulement inverse à celui qu'elle montrait durant les jours artificiels, mais aussi inverse à celui de la livrée nocturne habituelle. Ce fait démontre: 1^o, que la phase nocturne n'est pas nécessairement liée à la réaction mélanocinétique négative, 2^o, que l'obscurité n'agit pas en facteur positif qui déterminerait, per se, le caractère de la mélanocinèse, mais uniquement en facteur négatif, en manque de facteur lumineux, 3^o, que, par conséquent, la réaction „nocturne” n'est qu'un contre-coup, qu'un „after-effect” antagoniste de la réaction photique

diurne, 4^e, que seule, la réaction photodermique directe en est responsable, tandis que la réaction optique n'y joue aucun rôle.

La dissociation dorso-ventrale de la réponse mélanocinétique des Grenouilles n'est pas un phénomène passager, à l'instar des troubles analysés antérieurement. Dans nos expériences, elle a duré aussi longtemps que dura notre périodicité artificielle: 120 „jours” et 120 „nuits” de 6 h., et même plusieurs jours, voire semaines, après le retour à l'éclairage diffus naturel et à la périodicité cosmique. Ce n'est que petit à petit que nos animaux ont pu rétablir l'intégration mélanocinétique de leur derme, avec retour à la résonance optique.

3. Variations spécifiques, individuelles et sexuelles.

La dissociation dorso-ventrale ne s'est pas manifestée chez tous les individus des trois espèces (*R. temporaria*, *esculenta* et *Lessonae*), chez lesquelles elle a eu lieu.

Dans nos conditions d'intensité lumineuse et de température, sur une vingtaine d'animaux se trouvant sur les fonds, 5 seulement ont montré une dissociation complète, 2 l'ont plus ou moins ébauchée, et le reste ne l'a pas eu du tout.

Sur 5 *ridibundae*, aucune n'a dissocié.

Les 5 individus à dissociation complète, tous étaient des mâles (NB. Les expériences ont été faites durant les mois de janvier et de février). Une *esculenta* ♀ qui séjournait dans un bocal avec l'un de ces mâles n'a montré qu'une dissociation tardive et de beaucoup moins nette. Une *temporaria* ♀ séjournant également avec un des mâles cités, ne paraît pas avoir dissocié du tout, ou à peine. Les autres femelles, d'espèces différentes, n'ont rien montré.

Il nous paraît peu probable que ces différences entre les ♂♂ et les ♀♀ puissent être attribuées à de simples variations individuelles. Il faut, pourtant, faire remarquer que, parmi les *ridibundae*, dont pas une n'a dissocié bien qu'elles aient été parmi les plus rapprochées de la source lumineuse (à 80—90 cm.), se trouvaient aussi des mâles.

4. Fond et plafond, dans la dissociation. Distance de la source lumineuse.

Tout ce qui vient d'être exposé, se passait sur des fonds.

Sous des plafonds, nous n'avons rien obtenu en fait de dissociation, ni avec des *Lessonae* ♀ et ♂, ni avec des *ridibundae* ♀ et ♂. Sous les plafonds noirs non plus que sous les plafonds blancs, sans parler déjà des animaux de contrôle séjournant sur le même rayon de verre, mais sans écran.

Les animaux y manifestaient bien des troubles de résonance, même de très forts et très durables, avec une divergence de réaction entre le ventre fort rembruni et le dos demeurant clair (en résonance avec l'écran blanc). Mais, cette divergence dorso-ventrale n'y allait pas jusqu'à l'inversion du caractère de la réaction photique et ne demeurait pas lors des périodes „nocturnes”. De plus, elle n'a eu lieu que sous l'écran blanc. Elle manquait donc de ce qui est caractéristique de la dissociation, et rentre de ce chef dans le cadre des troubles transitoires analysés dans le chap. V.

Comment expliquer cette différence des résultats obtenus sur et sous les écrans? Faudra-t-il l'attribuer à ce que, sous les plafonds, la surface exposée à l'incidence de la lumière est beaucoup plus petite (ventre seul) qu'au cas des fonds (dos, flancs et rétines)? La chose est bien peu probable. Y aura-t-il lieu de recourir à l'action de l'éblouissement des Grenouilles? ou à celle de l'organe pariétal (cf. v. Frisch '12, chez les Poissons)? Certes, non! cette action, dans les deux cas, devant nécessairement, de par sa nature, embrasser le derme tout entier, et non pas une moitié de celui-ci.

A y réfléchir de plus près, l'on y voit qu'une cause plausible: c'est l'insuffisante intensité de la lumière qui, avant d'atteindre le ventre des Grenouilles séjournant sous les écrans, avait à parcourir une distance de 1,5 m. et à traverser deux épais milieux supplémentaires, celui de la glace du miroir et celui de notre rayon de verre, en subissant ainsi une dispersion et une absorption considérables.

Quant au rôle de la distance, nos expériences sur des fonds nous ont montré que les animaux qui les premiers manifestèrent une dissociation, et chez lesquels ce phénomène a atteint son apogée, furent précisément ceux qui se sont trouvés à 0,8 m. à peine de la source lumineuse.

Si les choses sont ainsi, il n'y aurait qu'à augmenter suffisamment l'énergie de la source, pour déterminer l'apparition du

phénomène chez les Grenouilles séjournant sous nos plafonds. Dans ce but, nous avons fait venir exprès des ampoules „Argenta” de Philips à Wattage plus fort (1000 et 2000 W) et commencé la nouvelle série d'expériences. Malheureusement, nos yeux trop fatigués par des longues années de travail entoptique (R. Minkiewicz '27) et par plusieurs mois de la présente série, nous ont refusé leur service, en nous faisant interrompre tout travail pour bien des mois, et retarder de plusieurs années la publication de tous nos résultats.

En tout cas, les essais que nous avons réussi à mener à bien sur quelques *Lessonae*, avec 1500 Watt à 1,2 m. de distance, semblent confirmer pleinement la justesse de notre interprétation. La dissociation dorso-ventrale, chez des Grenouilles séjournant sous les écrans, est réellement à obtenir, et présenterait le même caractère que nous lui connaissons déjà, à cette différence près que c'est le ventre qui y montrerait la réaction photique négative, tandis que le dos demeurerait en résonnance avec le plafond.

Il se présente, pourtant, une sérieuse difficulté dans la pratique de ces expériences: la température de la pièce (changée en chambre noire) et, surtout, celle des récipients à Grenouilles monte beaucoup trop, ce qui peut fausser les résultats et empêche le travail durable.

5. Déterminisme de la dissociation. Lutte entre l'optique et la photique.

Il ne paraît pas douteux que c'est l'éclairage unilatéral et spatialement limité (soit du dos, à l'exclusion du ventre, soit inversement), avec des intensités de lumière dépassant une certaine valeur, qui, dans des conditions précitées, serait responsable de la dissociation fonctionnelle du derme en deux territoires distincts et indépendants l'un de l'autre, séparés par un plan frontal passant à peu près par les bandes latéro-ventrales. Toutefois, l'action simultanée d'un écran optique y est indispensable. Car, le phénomène de la dissociation dorso-ventrale n'est qu'une expression exagérée de la lutte entre la réaction mélanocinétique photodermique et la réaction mélanocinétique optique (de résonnance), lutte qui ne cesse jamais tant que l'éclairage dure—et,

parfois, même au delà,—et dont nous avons suivi bien d'autres péripéties au cours de la présente étude.

Tant que l'excitant lumineux n'ait pas atteint une intensité trop grande, la réaction photique demeure positive (celle d'expansion du pigment) et cède le pas, dans certaines heures de la journée, à la réaction optique de résonance qui, de par sa nature, englobe toujours tout le derme de l'animal. Mais, quand l'intensité lumineuse ait dépassé une valeur compatible avec la réaction dermique positive, celle-ci non seulement change de caractère, mais son territoire, qui est celui de l'incidence directe, s'affranchit du coup de la prévalence de la réaction optique, en rompant tout rapport de résonance avec l'écran. Mais, ce n'est ainsi que de ce territoire, tout juste. Le côté du derme soustrait à l'action directe de l'agent lumineux, continue à demeurer sous l'influence de l'écran, en résonnant avec lui.

Chapitre VII.

Résistances centrales, et passé optique de l'animal.

1. Durée et stabilité des conditions optiques.

Assez parlé d'oscillations de l'intensité lumineuse, et des troubles de résonance qui en résultent. Revenons à d'expériences faites dans nos conditions habituelles d'éclairage diffus du jour. Quand on vient de substituer un fond blanc à un fond noir, ou inversement, l'établissement d'une nouvelle résonance chromatobolique ne s'y produit pas d'emblée, mais demande en général un certain temps, de durée fort variable, et qui parfois peut comporter des longs mois. La même chose, après un changement radical de la valeur optique des plafonds.

Il arrive que les Grenouilles paraissent ne pas être capables de changer de couleur, ou du moins, de répondre à ces nouvelles exigences du milieu par une réaction de résonance. Et l'on pourrait faire des conclusions toutes erronées, si l'on n'avait pas patiemment attendu le résultat final.

De nos douze ans d'expériences, il ressort un fait d'une importante capitale: la durée de la période transitoire, d'une résonance passée à une nouvelle résonance, d'é-

pend directement du degré de stabilité des conditions optiques qui ont précédé l'expérience actuelle.

Plus longtemps les Grenouilles ont séjourné sur, ou sous l'écran noir, plus longtemps elles demeurent incapables à s'adapter à l'écran blanc. Et inversement: plus longtemps elles se trouvaient sous l'influence du blanc optique, plus longtemps elles refusent à s'accorder avec le noir. L'effet des excitations optiques actuelles ne peut pas avoir lieu tant qu'il y ait lieu le post-effet („after-effect") des excitations optiques passées et qui ne sont plus. A une réalisation de la résonance actuelle de la livrée, oppose sa résistance la résonance passée bien qu'elle ne soit plus qu'une dissonance éclatante. La réaction reflexe d'origine optique s'y trouve empêchée par une habitude optique contractée.

Cependant, aussi bien les chaînons initiaux (récepteurs) de la fonction chromatobolique que ses chaînons terminaux (effecteurs) sont à même de remplir correctement ce qui y fait leur part. Les rétines reçoivent les influences optiques, d'une façon toute normale; et les mélanophores exécutent parfaitement les mouvements antagonistes d'expansion et de rétraction du pigment. Malgré le changement d'écran radical, les Grenouilles réagissent sans faute à tous les objets de l'ambiance, aux quels une Grenouille soit capable de réagir, en général. De même, leur livrée n'a pas cessé de réagir, par une mélanocinèse, à toute oscillation de l'intensité lumineuse, et elle n'a pas perdu, non plus, son rythme nyctéméral des phases alternantes d'éclaircissement et de rembrunissement. Mais, après chaque oscillation, soit accidentelle et passagère, soit fixe à des heures de périodicité cosmique, la coloration, tant que dure la résonance contractée, revient toujours à l'état qui a été déterminé par le passé optique de l'individu, en dépit des exigences optiques du temps présent.

Il est évident que cette impuissance actuelle (du reste, transitoire!) de réaliser une résonance mélanocinétique avec l'écran, n'a son siège ni dans les récepteurs rétiniens ni dans les effecteurs des mélanophores, mais bien plus profondément, quelque part dans le système nerveux central. Et ici, étant donné que seule la qualité optique de l'écran avait changé, tandis que ses relations spatiales (localisation, forme, grandeur) demeurent les mê-

mes que par le passé, cette impuissance à réaliser une résonnance actuelle ne pourrait résider que dans les limitations qualitatives de la plasticité du processus nerveux fondamental, et non dans des enrayements dûs à de gros mécanismes d'une connexion associative (cf. R. Minkiewicz '14 et '29).

2. Crises de plasticité, et races résistantes.

Quand la résistance d'une habitude optique se trouvera enfin vaincue par le bombardement continu d'un nouveau facteur optique, et les excitations actuelles se feront chemin à travers les stations centrales, pour réaliser, dans les mélanophores, une nouvelle résonnance avec l'écran,—à partir de ce moment, tout changement nouveau d'écran ne demandera plus un long temps pour déterminer un réaccord de la livrée.

Une fois labilisée, la plasticité centrale présente des conditions propices pour faire entrer promptement les chromatophores en contact effectif avec la valeur momentanée des facteurs optiques. Cependant, afin qu'elle puisse se maintenir dans cet état, elle nécessite à être mise en action, de temps en temps, par de nouveaux changements d'écran.

Dans le cas contraire, elle subira petit à petit une nouvelle limitation, au fur et à mesure de la durée croissante de la résonnance réalisée, pour devenir finalement aussi figée dans celle-ci qu'elle l'était dans l'autre (dans celle que l'on venait de briser). Dans nos longs élevages des *Lessonae* et des *ridibundae*, nous avons eu pas mal d'exemples d'une telle stabilisation progressive, tantôt de la résonnance avec l'écran blanc, tantôt de celle avec l'écran noir, sans qu'on y ait pu constater une différence entre les deux cas.

Plus longtemps un animal demeure rebelle à un changement de livrée synchronématique, plus frappant apparaît le moment de la crise de sa plasticité, quand, après bien des mois d'attente inutile et, semblait-il, insensée, nous le trouvons un jour changé dans le sens de résonnance.

Ce fut le cas, p. ex. de plusieurs *ridibundae* d'un brun foncé que nous avons déjà fait peindre comme „races immuables”. (Fig. 21, Pl. VII), quand soudain, à notre grande surprise, vint se rompre leur résistance à des excitants „blancs” qui les avaient

bombardé depuis si longtemps, et nos Grenouilles de devenir beaucoup plus claires. Il en fut de même de ces *Lessonae* vert-clair dont il a été question dans les premiers chapitres, et dont l'amplitude primitive de rembrunissement (sur fond noir) était si petite qu'elle se dérobaît à une appréciation au catalogue, ou au dessein. Cet état de choses a duré des mois, malgré le séjour continu sur le noir. Puis, un rembrunissement apparut qui, depuis lors alla s'accroissant¹⁾.

Force nous était de changer d'interprétation: les prétendues „races immuables” se sont muées en „individus fort résistants”. Aujourd'hui, nous sommes enclins de croire que, pour nos espèces européennes du genre *Rana*, il n'existe probablement pas de races immuables. Il ne s'y agirait que du facteur „temps”, pris dans le sens du „passé optique” de l'individu. Optique, sensu strictiori (et non photique!). Si la vie n'avait pas présenté à la Grenouille aucune opportunité d'exercer leur plasticité de résonnance variable avec l'ambiance, sa limitation a pu aller jusqu'à devenir pratiquement équivalente à une monobolisation complète (R. Minkiewicz '14, '26, '29), c'est-à-dire, à une perte totale d'excitabilité pour d'excitants discordants, autres que celui qui demeurerait stable par le passé. Il s'y aurait formé donc apparemment une „race quasi-immuable”, mais elle n'aura rien d'une race réelle, c'est-à-dire, constitutionnelle, génétique, n'étant que de formation secondaire, fonctionnelle, toute embiontique.

3. Accroissement scalaire de l'amplitude des mélanocinèses de résonnance.

Un changement de livrée, réalisé au moment considéré (n'importe sa vitesse!), n'est pas souvent caractéristique de la potentia-

¹⁾ En réalité, le dernier exemple fut bien plus ce appliqué, ces *Lessonae* ayant montré, en même temps, une explosion de la potentialité mélanopœtétique formidable qui contribua énormément à accentuer leur synchronisme avec l'écran noir. L'on comprend aisément qu'il n'est pas facile de dire, si le rembrunissement apparut subitement, chez ces Grenouilles, était dû à la seule augmentation de l'amplitude d'expansion du pigment préexistant, ou bien s'il l'était, en même temps, à l'accroît de la masse du pigment, ainsi que du nombre des mélanophores. Mais, dans bien d'autres cas, le côté mélanopœtétique n'entrant pas en jeu, la dite difficulté ne se présentait pas.

lité chromatobolique totale de l'individu. L'amplitude de la réaction mélanocinétique (a_1) y manifestée, quoique maximale à ce stade d'influences optiques, peut subir, avec le temps, un nouvel accroissement, sous l'action cumulative des mêmes influences, sans que rien ait changé dans les conditions d'expérience. C'est le facteur „temps” qui y manifeste encore sa puissance créatrice. La durée homogène des excitations optiques déterminées produit à elle seule un accroît de leur effet mélanocinétique.

Ainsi atteinte, la nouvelle amplitude de la mélanocinèse de résonance (a_2) peut encore ne pas être définitive, absolument maximale, pouvant se trouver un jour dépassée, à son tour, sous l'influence d'un nouvel accroît suffisant de la durée optique homogène (a_3).

Cet accroissement scalaire, par poussées, d'une étape à une autre, de l'effet chromatobolique de résonance, a lieu, dans nos conditions d'éclairage diffus du jour, aussi bien dans le cas d'écrans éclaircissants que dans celui d'écrans rembrunissants.

Le fait est bien intéressant. Il nous fait voir une manière toute particulière du fonctionnement nerveux central qui, sous l'afflux continu des excitations homogènes et invariables, n'augmente (resp. diminue) le potentiel des décharges que par poussées discontinues et largement espacées, comme s'il y avait un escalier à monter (resp. à descendre). C'est une sorte de fonctionnement quantique, si l'on voudrait y appliquer la notion de P l a n c k.

Schématiquement, l'on pourrait représenter le phénomène par des graphiques que voici (Fig. 5):

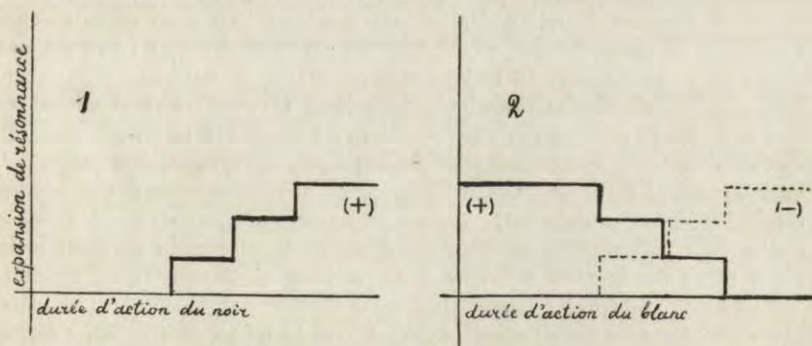


Fig. 5. Accroissement scalaire des réactions mélanocinétiques de résonance. Graphique 1: expansion par poussées sous l'action durable homogène de l'écran noir. Graphique 2: trait continu — décroît succédané de l'expansion, sous l'action durable et homogène de l'écran blanc; trait discontinu — le même, en termes de rétraction croissante. (Schématique).

L'accroissement scalaire de l'amplitude des réactions de résonance se laisse observer non seulement dans le cas des „races résistantes” venant de leur milieu naturel, après que l'on eût rompu leur „immuabilité” apparente, mais aussi dans le cas d'élevage de longue haleine, quand on se décide enfin d'en changer l'écran.

Il en était ainsi, p. ex. d'une grosse *ridibunda* d'un brun métallique que nous avions, autrefois, rendu toute claire et puis laissé sur un fond blanc durant cinq années consécutives, pour d'autres visées¹⁾. Or, cette *ridibunda* (Fig. 19, Pl. VII), douée primitivement d'une large plasticité chromatobolique et d'une grande amplitude des réactions de résonance, maintenant, après 5 ans d'action continue du blanc optique, ne montrait plus qu'une plasticité considérablement limitée et une amplitude fort restreinte. Mise sur un fond noir, elle refusa, pendant plusieurs jours, de manifester un rembrunissement, et quand elle l'a fait enfin, ce rembrunissement non seulement s'est montré infiniment plus faible que celui d'il y a cinq ans, mais il ne l'égala pas encore après plusieurs poussées successives de son accroissement en amplitude.

Il en était de même, entre autres, d'une *Lessonae* ($A_{1,2,7}$) vert-clair, à ventre originairement immaculé (Fig. 15, Pl. VI, et Fig. 18a, Pl. VII), qui, autrefois, après que l'on eût rompu sa résistance à l'action du noir, avait fait voir une potentialité de mélanopoïèse formidable (Fig. 15a, Pl. VI, Fig. 18b, Pl. VII). Or, mise maintenant (après 3 ans de séjour sur le fond noir!) sur un fond blanc, elle s'opposa, une douzaine de jours durant, à rede-

¹⁾ Notre but était d'éclaircir un problème tout nouveau qui venait de surgir au cours de nos recherches sur la mélanopoïèse d'origine optique (R. Minkiewicz '33a) et qui en faisait une contre-partie phénodynamique et biochimique, à savoir: le problème d'une mélanophytose d'origine optique. La tâche n'a pas été aisée du tout, et une bonne part de difficultés en revient, justement, à la variabilité de l'amplitude des mélanocinèses de résonance: à son accroissement (resp. décroissement) scalaire. Mais, enfin, nous ne fûmes pas déçu dans nos espérances: la diminution de la masse du pigment mélanique et du nombre des mélanophores, ainsi que la disparition de certaines taches sur le ventre des Grenouilles, sous l'action durable de l'écran blanc, est aujourd'hui un fait acquis (cf. R. Minkiewicz '33a). Et, c'est un fait d'une importance capitale, à bien des points de vue.

venir claire, pour ne donner ensuite qu'une médiocre rétraction du pigment qui, à cette première étape d'éclaircissement, ne dépassa pas un tiers de l'amplitude totale. Celle-ci ne fût pas encore réalisée à la deuxième étape d'éclaircissement, après une nouvelle douzaine de jours passés sur le fond blanc. Et ainsi de suite...

Chapitre VIII (discussion).

Question d'autres facteurs intrinsèques.

1. Rôle des sécrétions posthypophysaires.

Si, dans l'analyse du déterminisme intrinsèque de la résonance optique de la livrée des Grenouilles, nous n'avons pas tenu compte des facteurs endocrines, ce n'est pas que nous méconnaissons, en général, leur rôle physiologique, morphogénétique ou psychophysiologique, mais que nous n'y pouvons voir un moyen d'expliquer les phénomènes dont nous nous occupons.

Dans les travaux de Spaeth et Barbour ('17, sq) et de L. Abolin ('25), sur les chromatophores des Poissons, ainsi que dans ceux de Smith ('16), B. M. Allen ('17,20), Atwell ('19), Kahn ('22), Uyëno ('22) et surtout de Hogben ('22—23) et collaborateurs, sur les chromatophores des Grenouilles, l'on a pu réunir des preuves suffisantes d'une action directe puissante des facteurs incrétoires sur la mélanocinèse et, partant, sur la coloration des Vertébrés inférieurs. La substance posthypophysaire (appelée aussi „pituitrine", „infundine" etc.), introduite dans l'économie d'une Grenouille par voie péritonéale ou circulatoire (méthodes de Fenn, de Krogh), se montre un agent d'expansion mélanique si puissant, qu'on est arrivé ensuite à se servir, en pharmacodynamique, des Grenouilles vivantes (c'est dire, de leurs mélanophores) pour le titrage des extraits du lobe postérieur de l'hypophyse (Pena u, Blanchard, Simonnet '29).

Mais, entre le fait d'avoir provoqué une réaction mélanocinique à la suite d'injections des doses massives de l'extrait, et la possibilité d'en inférer sur ce qui se passe dans l'organisme au cours de sa vie normale,—il y a tout un abîme. Surtout, quand il s'agit des phénomènes aussi délicats et aussi complexes que ceux de résonance optique de la livrée. A-t-on jeté, au moins, audes-

sus de cet abîme, une première passerelle sous forme de constatation de cette substance dans la circulation des Grenouilles non injectées, ainsi que des propriétés additives de ses effets, dans les mélanophores (ce qui serait absolument indispensable)?

En ce qui touche directement notre problème à nous, a-t-on constaté, dans la circulation des Grenouilles, des fluctuations du taux de la pituitrine correlatives des différentes conditions photiques et optiques qui régissent, l'on vient de le voir, l'exercice de la fonction mélanocinétique? A-t-on démontré une capacité d'accumulation de la substance, à l'intérieur de la glande, pour qu'on puisse, par son déversement soudain et massif, expliquer les crises de la plasticité chromatobolique de résonance optique, ainsi que les poussées de l'accroissement scalaire de l'amplitude des réactions? La structure histologique de la *pars intermedia* autorise-t-elle une pareille hypothèse? Et une telle explication des crises de résonance ne se trouve-t-elle pas empêchée par le fait que la voie d'élimination de l'infundine, la seule histochimiquement constatée, mène au troisième ventricule, d'où l'infundine ne peut passer dans la circulation générale qu'au moyen d'une lente résorption?

D'autre part, pour que l'on soit autorisé de chercher le déterminisme desdits phénomènes en cathégorie de la sécrétion posthypophysaire, il faudrait d'abord avoir dûment établi, sinon chez les Grenouilles, du moins chez un Vertébré quelconque, que cette sécrétion soit effectivement réglée par des influences optiques (comme Spiegel '28 p. 113 paraît être enclin de l'admettre, sur la foi de l'opinion de Greving!). Tant qu'on ne l'a pas fait, et, surtout, tant qu'on n'a pas prouvé que le noir provoque, par voie reflexe, une forte production de l'infundine, et le blanc—son inhibition totale, tout moyen nous manque d'étayer le raisonnement en question. Comment alors parler d'expliquer cet ensemble complexe des phénomènes hétérogènes se passant simultanément et interférant entre eux, que nous venons de faire connaître dans une suite des chapitres?

Nous ne pouvons qu'admirer la puissante foi (d'ailleurs, à la mode depuis un quart de siècle) de ces physiologistes qui, suggestionnés par les résultats positifs de leurs injections d'extraits, viennent affirmer, comme l'a fait p. ex. L. R. H o g b e n ('24 p. 78) que „the regulation of colour response by fluctua-

ting pituitary secretion is adequate to interpret all the accredited phenomena in adult Amphibia, [without involving a direct innervation of melanophores]”.

Éliminons le passage final de cette assertion de Hogben (nous l'avons marqué de parenthèses). Il n'en est pas caractéristique. L'innervation directe des mélanophores n'a pas pu être démontré chez les Grenouilles, contrairement à ce qui a eu lieu chez les Poissons et chez d'autres classes des Vertébrés. En matière de résonance optique et de son déterminisme nerveux central, la question d'une innervation directe, ou médiate des effecteurs chromatoboliques¹⁾, importe peu. Elle n'a exercé aucune influence sur nos raisonnements que l'on vient de lire. Il suffit pleinement qu'il y ait une conduction d'excitations. Une opposition de ce qui y est immédiat à ce qui ne l'est pas, nous paraît bien surannée.

Ne connaît-on pas, depuis Purkinje, dans un mécanisme de précision qu'est un coeur de mammifère, des appareils de conduction tissulaire autres que celui des fibrilles nerveuses? Ne connaît-on pas, depuis les découvertes de Loewi ('21), d'un côté, et celles de J. Demoor et son école, de l'autre, les faits de l'apparition, dans l'intimité des tissus excités par un nerf, „des substances chimiques capables de continuer, en la différenciant, la fonction conductrice du nerf” (Demoor '31)? Nous entendons les substances „mimétiques” (Hamburger) du vague et du sympathique, et les substances „actives” (Demoor) nodales, rythmant le travail de l'oreillette. Bien avant ces chercheurs, dans notre livre sur le polybolisme nerveux fondamental, paru juste au moment de l'irruption de la guerre, nous avons longuement développé l'hypothèse de l'identité foncière du polybolisme de l'irritabilité et de conductibilité nerveuse, et de celui de la production des substances humorales d'immunisation et d'anaphylactisation (R. Minkiewicz '14, pp. 136—142).

¹⁾ Il existe, pourtant, des faits physiologiques que l'on ne s'expliquerait pas sans l'innervation directe des mélanophores. Telle, l'autonomie chromatobolique des taches dorsales, chez certaines *Lessonae*, qui, l'on a vu dans le Chap. II § 2b, peuvent s'effacer inopinément, pour un temps, sans aucune cause plausible et sans que le fond du dos s'éclaircisse simultanément. (Pl. VII. Fig. 16 a, b, c).

Ainsi, l'on ne manque pas de moyens de conduction intermédiaires. Et Langley, n'entrevoit-il pas déjà le rôle et la portée des „substances intermédiaires” entre une terminaison nerveuse et un mécanisme fonctionnel?

La question de l'innervation „directe” ainsi éliminée, l'assertion de Hogben, de pouvoir expliquer tous les phénomènes chromatoboliques chez les Grenouilles en catégorie posthypophysaire, nous paraît d'autant plus surprenante.

Outre les défauts capitaux par où pecherait aujourd'hui une pareille explication, il y en a d'autres liés spécialement à l'influence de l'écran blanc. Car, si tout s'y basait sur une simple inhibition, par l'action du blanc, de la sécrétion de pituitrine, comment pourrait avoir lieu le phénomène de la résistance prolongée que les Grenouilles foncées opposent à cette action? En quoi consisterait ici la crise de la plasticité de résonance, suivie d'une rétraction du pigment? Sur quoi reposerait l'accroissement scalaire, par poussées longuement espacées, de l'amplitude de rétraction, après la crise fondamentale?

Recourir, ad hoc, à d'autres substances endocrines, sécrétées par d'autres glandes, ne nous mènerait ici à rien.

A ces difficultés s'ajoute l'impossibilité absolue d'englober, dans une interprétation posthypophysaire, les réactions photo-dermiques, les troubles passagers de la résonance, ainsi que les phénomènes complexes du rythme nyctéméral, enfin tout ce enchevêtrement des facteurs disparates et des tendances interférant les unes avec les autres, qui confère au domaine en question un cachet si caractéristique et attrayant.

Le phénomène de la dissociation dorso-ventrale des réactions mélanocinétiques présente des difficultés de nature différente. Comment une moitié du derme pourrait-elle s'affranchir subitement de l'organisme tout entier, le derme y compris, nécessairement? Comment se ferait-il que cet agent „uniquement responsable des phénomènes chromatoboliques” cède son rôle, dans certaines conditions d'éclairage, à d'autres facteurs, non endocrines ceux-là? Et la difficulté de s'accroître, en face de la persistance de cette dissociation lors des périodes „nocturnes” (à l'obscurité absolue), où elle revêt un caractère inverse à celui des périodes „diurnes”.

Bref, nous ne pourrions attribuer aux sécrétions posthypophysaires qu'un rôle, plutôt restreint, d'un chaînon dans le

déterminisme de la résonnance optique de la livrée des Grenouilles, et de la résonnance seule, les autres phénomènes chromatoboliques (comme, p. ex. la réaction photiques directe, ou le rythme nycthémeral) ne semblant pas demander leur concours, du tout. Et encore, même lorsqu'il s'agit de réaliser une résonnance avec l'écran noir, ce qui serait son action privilégiée, le chaînon des sécrétions posthypophysaires n'y peut rien — l'on a trop bien vu — sans un concours positif du chaînon qui le précède et le conditionne, celui de la plasticité nerveuse centrale ¹⁾.

2. Question de l'organe pariétal.

Tandis qu'un recours supplémentaire à de substances sécrétées par d'autres glandes endocrines, soit homodynamiques de la pituitrine soit antagonistes (p. ex., l'adrénaline), ne serait d'aucune efficacité réelle dans notre problème, la chose pourrait paraître sous un jour plus favorable relativement à un organe qui a sa porte de réception à lui, destinée — semble-t-il — à de facteurs lumineux. Nous entendons l'organe pariétal. Hélas! sur ses facultés de récepteur photique, chez les Grenouilles, notre ignorance demeure absolue. Et l'on ne sait rien, également, sur le pouvoir mélanocinétique de ses hypothétiques produits de sécrétion, chez les Anoures. L'on y serait donc réduit à de pures hypothèses. Si, pourtant, l'on avait intention d'attribuer, dans le déterminisme des changements de livrée chez nos Grenouilles, une part à l'organe pariétal, à l'instar de ce que K. v. Frisch ('12) a essayé de démontrer chez les Poissons, l'on heurterait immédiatement à d'obstacles trop réels que voici.

a) Quant aux facteurs lumineux. La série des *capuchons* nous a fait voir que l'action rembrunissante de ces facteurs s'exerce directement par voie de réception dermique, l'organe pariétal s'y trouvant éliminé simultanément avec les globes oculaires. Et il en est de même de tous les phénomènes déterminés par les oscillations de l'intensité photique, dans la série des *plafonds*,

¹⁾ Les recherches histologiques n'ont pas pu démontrer, chez aucun Vertébré, l'existence des cellules ganglionnaires dans la *pars nervosa* de l'hypophyse, adjacente à la *pars posterior* qui élabore la substance active en question. Donc, ce n'est pas là que les changements de plasticité nerveuse ont lieu.

la lumière incidente n'y arrivant directement qu'au derme ventral.

b) Quant aux facteurs optiques. Il serait puéril, en présence des deux énormes voies oculaires, d'aller chercher secours à un misérable et submicroscopique rudiment d'organe à fonction réceptrice douteuse. Comment, du reste, les écrans du fond pourraient-ils exercer leur influence sur l'organe placé du côté opposé du corps de la Grenouille?

3. Question d'influences antagonistes sympathiques et parasympathiques.

Depuis que Langley a réussi à différencier les deux parties du système autonome, il est à la mode d'attribuer, souvent à la légère, les effets antagonistes dans le fonctionnement d'un organe interne quelconque, à des excitations antagonistes venant de ces deux parties. Rien d'étonnant que le tour en est venu des processus antagonistes d'expansion et de rétraction du pigment dans les mélanophores, resp. dans d'autres effecteurs chromatoboliques. Kahn ('22), chez les Grenouilles, et Giersberg ('30), chez des Poissons, en se basant sur l'action antagoniste des substances injectées: „sympathicotropes” (ergotamine, nicotine) d'un côté, „parasympathicotropes” (adrénaline, pilocarpine, choline, physostigmine) de l'autre, se sont cru autorisés à attribuer tout rembrunissement de ces animaux à des excitations sympathiques.

Cependant, si même l'on était autorisé (ce qui n'est pas le cas!) à faire des conclusions neurologiques sur la seule base des grossières expériences pharmacodynamiques, la chose ne nous mènerait à rien dans l'analyse des phénomènes complexes de la résonance optique, et ceci d'autant moins qu'on n'a pas réussi à différencier les centres parasympathiques, chez aucun des Vertébrés les mieux connus et par l'étude d'aucune de leurs fonctions.

Mais, justement, le côté méthodologique des travaux cités pêche mortellement, et voici pourquoi: 1°. Les essais pharmacodynamiques n'autorisent à inférer de l'innervation d'un organe périphérique que si l'on a eu soin d'éliminer les effets secondaires possibles touchant les vaisseaux sanguins de l'organe, donc sa nutrition et son oxydation (Dale, Reid Hunt, cf. Schilf '26). 2°. Les auteurs n'ont pas éliminé l'action directe des substances introduites, sur le cytoplasme des mélanophores (sur quoi cf.

Schilf '26, p. 76). 3^o. Les réactions antagonistes ayant lieu dans les limites d'un seul organe, même d'un organe infiniment plus complexe que ne l'est un mélanophore, n'exigent pas encore fatalement l'admission d'une innervation antagoniste (Schilf '26, pp. 56, 61 — 64, 114, 134, 157 — 8). L'on sait depuis W w e d e n s k y que de telles réactions peuvent être conditionnées soit par un changement d'excitabilité de l'organe, soit par une oscillation de l'intensité d'excitations qui lui parviennent, soit, enfin, par leur durée trop longue (soit, encore — pouvons nous ajouter aujourd'hui — par un changement de chronaxie dû aux influences pharmacodynamiques directes ou médiates).

Toutefois, si, dans le problème du déterminisme photoptique de la livrée des Grenouilles, les travaux de K a h n et de G i e r s b e r g ne nous sont d'aucune utilité, ils ont pourtant un grand mérite d'avoir mis en doute la soi-disant „passivité” de l'un des deux processus antagonistes de la mélanocinèse, celui d'expansion du pigment, que l'on avait l'habitude d'opposer à „l'activité” du processus de rétraction. K a h n s'explique d'une façon des plus nettes, que ces deux processus intracellulaires, tout antagonistes qu'ils soient l'un par rapport à l'autre, n'en sont pas moins actifs tous les deux, et juste au même titre. Conclusion importante, au point de vue physiologique général, et qui est corroborée par bien d'autres faits, des plus disparates, comme, p. ex. les observations d'U y ě n o sur l'état d'expansion supramaximale de la mélanine, sous l'action de l'extrait hypophysaire (cf. B i e d e r m a n n '26, 316), d'un côté, et de l'autre, toute une série de nos résultats qu'on vient de lire au cours de la présente étude, et notamment: l'identité foncière de la formation des résistances, ainsi que de la récupération de la plasticité de résonance sur les fonds blancs et noirs; le comportement du pigment mélanique dans l'obscurité durable où il tend vers un état intermédiaire entre celui d'expansion et celui de rétraction etc. L'on en trouvera un développement plus explicite dans nos études sur la mélanopoïèse et sur le rythme nycthémeral de la livrée, chez les Grenouilles.

4. Question de la localisation centrale des phénomènes de la résonance optique.

Il ne peut s'agir ici que de déterminer le niveau axial de la couche cellulaire dont les changements d'excitabi-

lité conduiraient soit à une limitation extrême de la résonance (manifestée par une résistance durable vis-à-vis des excitations optiques inaccoutumées, donc dissonnantes), soit, inversement, à sa prompte et parfaite réalisation, dans les effecteurs mélanocinétiques.

Le problème est d'une extrême délicatesse, et d'une difficulté méthodologique infiniment plus grande que l'était celui de la localisation de la fonction mélanocinétique qui, pourtant, n'a pas été résolu, malgré des nombreuses recherches chirurgicales, en commençant par celles de Vulpian et Steiner etc. etc. jusqu'à celles de Mlle Königs en 1915.

Pour pouvoir aborder le problème dont nous parlons ici, il faudrait résoudre, au préalable, les six questions suivantes: 1^o, jusqu'à quelle couche ganglionnaire cérébrale s'étendent, chez les Grenouilles, les innervations optiques profondes et leurs influences?; 2^o, les centres du système autonome, jouent-ils un rôle direct dans les changements mélanocinétiques, comme l'on avait cru jusqu'à H o g b e n, ou bien non? („direct", c'est-à-dire, non consécutif aux effets vasomoteurs!); 3^o, la fonction sécrétoire de la posthypophyse, est-elle influencée par l'excitation des ganglions cérébraux, chez les Grenouilles? si oui, alors de quels ganglions¹⁾, précisément?; 4^o, la même fonction sécrétoire, est-elle stimulée par une excitation directe de la *pars nervosa hypophysis*?; 5^o, où se trouve localisée la partie photodermique de la fonction mélanocinétique? 6^o, dans quelle couche ganglionnaire se trouve localisé le rythme nyctéméral des changements de livrée?

Ce n'est que sur la dernière de ces 6 questions que nos recherches actuelles nous permettent d'avoir quelques lumières. La localisation du rythme N/H se montre entièrement indépendante de celle des changements de la résonance optique, puisque les oscillations nyctémérales de la livrée ont lieu aussi bien dans la phase des résistances (soit au blanc, soit au noir) que dans celle de labilisation parfaite de la plasticité chromatobolique. Nous nous croyons autorisé d'en conclure, que le niveau axial de la localisation du rythme N/H se trouve situé plus

¹⁾ L'on sait que les essais de Schürmayer, p. ex., sur l'influence de l'excitation directe des centres du *Diencephalon*, n'ont pas abouti à des résultats positifs (cf. Spiegel '28, p. 113).

bas que celui des changements de plasticité de la résonnance optique.

En ce qui concerne ce dernier niveau — pour reprendre notre problème actuel — deux séries de considérations semblent lui imposer certaines limites, bien vagues encore. D'une part, la vision des Grenouilles concernant toutes sortes des caractères d'objets (forme, mouvement, couleur, direction, grandeur), demeure entièrement indépendante de l'état de plasticité synchromatique, les animaux réagissant d'une manière normale à toutes ces excitations optiques, sur chaque fond d'élevage et dans chaque phase de leur résonnance (resp., de leur résistance). Il s'ensuit que toutes les couches optiques successives, jusqu'au niveau opticomoteur inclusivement, conservent, dans ces conditions, leur état fonctionnel absolument normal. D'autre part, sur tous (ou sous tous) les écrans et dans chaque phase de leur résonnance, les Grenouilles demeurent aptes à répondre par une réaction mélanocinétique à toute oscillation lumineuse, et conservent intact leur rythme nycthémeral de la coloration. Il s'ensuit que les centres de la mélanocinèse de tous les étages conservent, dans ces conditions - là, leur état fonctionnel absolument normal.

En conclusion, le niveau cérébral des changements de la plasticité de résonnance optique (=synchromatiques larg.) doit se trouver quelque part entre les couches optiques les plus profondes et les couches mélanocinétiques les plus élevées, — à moins qu'il ne soit placé dans un diverticul cérébral à part.

Serait-ce dans les cellules ganglionnaires du Mésencéphale, ou dans les couches limitrophes du Diencéphale? ou bien dans le *Palaeostriatum*, resp. dans l'*Epistriatum* primitif, si peu développé chez les Grenouilles? Serait-ce, enfin, dans cette énigmatique, mais phylogénétiquement prospective, partie dorsale du *Thalamus*, faisant comme une ébauche de projection sur des replis latérales du manteau cérébral (*Palaeopallium*), et se trouvant dans un rapport étroit aux collatérales de l'*Opticus*, d'une part, et aux voies de la „sensibilité vitale” de l'*Oblongata*, de l'autre? (cf. *Ariëns Kappers* '21, *Spiegel* '28).

L'état actuel de la science neurologique ne nous permet pas de préciser. Mais, ce défaut de la science, tout pénible qu'il soit

du point de vue général, demeure sans conséquences pour les problèmes physiologiques qui nous intéressent. Car, une localisation anatomique des changements de plasticité de la résonance optique le mieux établie, ne nous serait d'aucun secours en matière de compréhension du processus intime de ces changements: cependant, ce n'est que ceci qui ferait étape, dans l'étude que nous poursuivons.

Chapitre IX.

Addenda disparates, mais nécessaires.

1. Un facteur psychique: la „peur” d'origine optique.

Bien que l'on ait souvent l'impression d'avoir sous les yeux les phénomènes de cet ordre subtil, il n'est pas aisé du tout d'en donner des preuves qui résisteraient à une analyse objective serrée. Mais, enfin, nous y sommes. Evidemment, ces preuves ne peuvent être données que sur des individus d'une impressionnabilité toute exceptionnelle et d'une parfaite plasticité chromatobolique centrale.

Voici une forte *ridibunda* (R_{32}) séjournant sur un fond blanc qui, à l'approche de l'observateur, ayant ébauché tous les mouvements de fuite sous l'eau—impossibles à être réalisés dans un bocal à 1 cm. de niveau—rembrunit progressivement sa livrée jusqu'à son amplitude maximale actuellement disponible. Après un temps, qui peut comporter jusqu'à une heure, et si rien ne se passe, la livrée commence à s'éclaircir petit à petit et, finalement, récupère son état antérieur, déterminé par la résonance optique. Un nouveau mouvement brusque de l'observateur, et le phénomène de recommencer, identiquement. Sur d'autres fonds, si l'état d'expansion n'est pas à son maximum, le phénomène se produit toujours, invariablement, bien que sur une échelle restreinte.

Le bocal se trouvant entre l'observateur et la fenêtre, l'approchement de celui-là n'a pas pu influencer sensiblement sur l'intensité de la lumière du jour. D'ailleurs, la diminution de celle-ci ne peut déterminer qu'une mélanocinèse de rétraction, jamais celle d'expansion. La cause n'en était pas, non plus, dans quelque subit éclairage du ventre, la Grenouille n'ayant pas fait le moindre saut ni se haussée sur ses membres, mais bien le contraire, s'étant blottie contre le fond du récipient, autant que cela lui était possible. L'écran optique représenté par l'observateur n'est pas responsable du phénomène, celui-ci demeurant identique au cas de veston blanc qu'au cas de n'importe quel autre vêtement.

En fin de compte, il n'y a que le facteur affectif, analogue à notre peur à nous, qui, seul, aurait pu produire cet éclaircissement subit et passer de la livrée. Cette réaction ne serait, d'ailleurs, qu'un concomitant dermique d'une réaction motrice générale, celle du kinétotropisme négatif

(R. Minkiewicz '31); celle-ci se trouvant empêchée, celle-là pourrait devenir son remplaçant vicairé, ou son symbole, comme c'est le cas chez les humains.

2. Manque d'un oeil.

Chez les trois espèces étudiées, le manque d'un oeil, dû à un accident quelconque dans le passé, n'exerce aucune influence appréciable sur leur fonction chromatobolique. Il ne détermine pas trace d'une asymétrie de leur livrée. Il ne provoque aucune différence dans leur plasticité de résonance avec les écrans de fond ou de plafond. Il ne retrécit pas l'amplitude de leurs mélanocinèses. Et il ne semble pas empêcher l'éveil de leur pouvoir mélanopoïétique, sur le fond noir.

L'oeil qui demeure intact suffit, à lui seul, pour leur assurer plein exercice de la potentialité mélanobolique qui leur est dévolue. Nous tenons à faire rappeler que le même fait a été constaté par nous, il y a un quart de siècle, dans le cas du synchronisme d'une crevette, *Hippolyte varians* (R. Minkiewicz '08).

3. Inanition.

Bien que les conditions d'alimentation fussent égales pour tous les animaux de nos séries, il arrivait que certains individus, à un moment donné, commençaient à maigrir, parfois, d'une façon irrémédiable, malgré tous nos efforts, ce qui finissait par les amener à un état d' inanition épouvantable, tels des squelettes empaussés. Eh bien, cet état, ainsi que le jeûne prolongé imposé à d'autres individus par la volonté du chercheur, n'empêchait pas qu'ils conservassent leur plasticité mélanocinétique et leur potentialité de résonance optique. De même, une transition brusque, d'un état normal à celui de jeûne, ne semble pas influencer sur l'exercice de la fonction chromatobolique.

L'intérêt de ces cas qui, souvent, ont été désastreux pour nos séries en train d'expériences, est bien grand pour l'appréciation juste de la puissance des facteurs optiques comparés à d'autres, même à ceux d'une importance biodynamique capitale.

4. Suralimentation.

Un régime inverse au précédant: la suralimentation avec l'engraissement consécutif, n'influe pas, non plus, sur le caractère des mélanocinèses et ne paraît pas mener à un accroissement appréciable de la plasticité synchronomatique, en comparaison avec ce qui a lieu chez des spécimens normaux, ou maigres. Chez des individus refractaires aux changements de livrée, en raison de leur passé optique uniforme, l'engraissement ne semble pas réduire la durée de la période de résistance. D'un autre côté, il ne semble pas empêcher un processus de mélanophthise (diminution de la masse du pigment mélanique et du nombre de mélanocytes) ayant lieu sous l'influence durable et fort prolongée de l'écran blanc.

5. Maladies.

Après ce qui vient d'être dit, l'on ne sera pas étonné d'apprendre que les Grenouilles atteintes de maladies diverses, internes aussi bien qu'externes, telles que diarrhée, ulcères, traumatismes, infections cutanées etc.,

continuent à manifester leurs mélanocinèses de résonance optique. La cicatrisation des plaies et des ulcères n'exerce pas, non plus, une influence notable sur l'état de livrée de nos animaux. Il s'ensuit que les excitations chimiques et mécaniques qui, assurément, ne manquent pas s'y produire, quelles intenses, douloureuses et durables qu'elles puissent être, ne sont pas de force à prévaloir contre les influences optiques caractéristiques.

Même, les animaux gravement malades et qui cheminent visiblement vers la mort, ne perdent pas leur faculté de résonance synchronique. Ce n'est que quand ils sont en train d'expirer, que la résonance cède place à un changement chromatobolique définitif et irréversible.

6. Changements chromatoboliques post mortem.

Les changements postmortaux consistent surtout en une rétraction du pigment dans tous les mélanophores du derme et de l'épiderme (ainsi que de ceux des organes internes), cette fois-ci sans aucun rapport avec les propriétés optiques du fond, ou du plafond.

Le processus qui avait commencé déjà du vivant de l'animal, ne prend pas fin au moment que ses derniers actes moteurs aient cessé, mais continue à s'accroître durant des heures et des heures, souvent jusqu'au lendemain. La peau s'éclaircit de plus en plus, dans les taches, barres, marbrures etc. aussi bien que dans le fond du dos, laissant voir des couleurs carotiniques claires aux endroits, où jusque-là elles n'ont pu être même soupçonnées (p. ex., dans les taches dorsales et les marbrures fémorales des certaines races de la *ridibunda*).

Le fait le plus frappant est que, jamais, le plus long séjour sur un fond blanc, ou jaune, n'arrive à déterminer une livrée aussi claire, et aussi jaune, que celle qui résulte des changements post mortem. Ainsi, p. ex. diverses *Lessonae* claires qui, de leur vivant et sous l'influence de l'écran blanc, n'ont jamais pu dépasser un *Vert-mousse*, maintenant mortes, finissent par revêtir un *Jaune-pyrètre 2*, un *Jaune-de-chrome* ou de *citron* pour le fond de livrée, tandis que dans leurs taches dorsales qui, jusque-là, paraissaient bien brunes, voici apparaître un *Bronze de médaille 4*, ou un *Olive-passé 4*. Et ceci chez des animaux qui, ayant vécu plus d'une année sous l'influence de l'écran noir, non seulement avaient acquis une expansion maximale de leur mélanine, mais avaient réussi à développer une forte mélanopoïèse.

Quand les pigments carotinoïdes font défaut (ou presque) dans le fond du dos, ainsi que c'est le cas des bien des *ridibundae*, le jaunissement postmortal peut encore avoir lieu dans les taches et barres.

Ce jaunissement excessif des certains animaux ne saurait être attribué totalement à l'extrême rétraction de la mélanine, puisque il a lieu aussi chez les animaux qui, de leur vivant, avaient réalisé la plus parfaite résonance avec l'écran blanc. Il est évident qu'une bonne partie de ce jaunissement postmortal relève d'autres processus chromatoboliques, probablement de ceux qui se passent dans des xanthophores. Mais, il nous est impossible d'en préciser quoi que ce soit, n'ayant pas fait de recherches microscopiques y relatives.

Chapitre X.

Conclusions générales.

A. Quant à la fonction mélanobolique:

Aa — côté cinétique de la fonction:

1. Trois sortes de réactions mélanocinétiques.

Les mêmes effecteurs de la fonction mélanobolique et les mêmes cinèses d'expansion et de rétraction du pigment donnent, chez les Grenouilles adultes, dans une même période de temps, lieu à trois réactions bien distinctes quant à leur origine sensorielle, leur déterminisme, leurs manifestations et leur portée biologique. Ce sont a) la réaction photodermique ou photique, tout court, b) la r. optique et c), la r. rythmée nycthémerale ¹⁾.

2. Caractéristiques de la réaction photique (R_{pho}).

L'agent lumineux (L) ou „photique” n'agit directement sur la mélanocinèse des Grenouilles vertes adultes que par l'entremise des récepteurs dermiques (D); les récepteurs oculaires (O) ne paraissant pas y jouer un rôle décelable. La réaction photique est, par conséquent, fonction de la lumière incidente, la lumière réfléchie par des écrans n'y exerçant aucune influence. En plus, la R_{pho} est essentiellement brute, la qualité des radiations (du moins, au cas de la lumière diffuse) ne paraissant pas influencer sur son caractère.

La R_{pho} est très sensible, répondant à toute oscillation de l'intensité lumineuse, même momentanée (au sens macrochronométrique), et, si l'on part du zéro photique, à une lumière très faible (au sens macrométrique). Elle est relativement prompte à se manifester. Son temps de latence étant pratiquement constant, elle est de nature réflexe et ne semble dépendre que des facteurs actuels.

¹⁾ Nous laissons de côté une quatrième, de nature affective, provoquée par une „peur” d'origine optique, comme n'ayant lieu que chez d'individus munis d'une impressionabilité toute exceptionnelle (cf. Chap IX § 1).

Son potentiel de diffusion spatiale étant égal à zéro, elle demeure localisée, limitée au territoire du derme directement influencé par l'agent photique, p. ex. à la surface ventrale seule, dans notre méthode du miroir. Le caractère positif (+, expansion) ou négatif (—, rétraction) de la réaction est déterminé par l'intensité de la lumière (I_L), et notamment: à partir du zéro et jusqu'à une certaine valeur (ca 1000 Watt de l'Argenta Philips, à 1 m. de distance, p. ex.) la réaction demeure (+), au delà elle devient (—). Dans les conditions de la lumière diffuse du jour, la R_{pho} demeure toujours positive, mais, son amplitude y dépend, dans certaine mesure, de l'intensité d'éclairage. Bref, la

$$R_{\text{pho}} = f(I_L) \dots \dots \dots (1)$$

3. Caractéristiques de la réaction optique (R_{opt}).

N'ayant lieu que par l'entremise des récepteurs oculaires (O), la réaction optique est régie entièrement par le facteur „écran" (E), n'importe l'emplacement de celui-ci (fond, plafond, etc.), pourvu que sa distance soit convenable. De par son origine sensorielle, la R_{opt} est générale, englobant tous les mélanophores du derme (et de l'organisme tout entier), uniformément.

La R_{opt} est une réaction différenciée, en ce sens que son caractère positif (+, expansion) ou négatif (—, rétraction) est déterminé par les qualités chromatiques (sensu larg.) de l'écran, et notamment: les écrans blancs et jaunes provoquent une forte rétraction du pigment, l'action des jaunes surpassant celle des blancs; les écrans noirs et violets provoquent une expansion maximale, égale pour les deux (*ceteris paribus*); les autres couleurs, y compris le gris, ainsi que le miroir, déterminent une position intermédiaire de la mélanine, à degré variable.

L'intensité d'éclairage, même très forte, ne semble pas influencer sur le caractère (+) ou (—) de la réaction optique. Donc, la

$$R_{\text{opt}} = f(E) \dots \dots \dots (2)$$

La R_{opt} est toujours en retard sur la réaction photique. Son temps de latence varie, d'ailleurs, énormément, pouvant aller jusqu'à plusieurs mois (dans les conditions d'un éclairage diffus du jour), en rapport étroit avec ce puissant facteur intrinsèque qu'est la plasticité de résonance centrale relevant du passé

optique de l'individu (P_{opt}). Le facteur P_{opt} est fort complexe lui-même, et comporte six composants, pour le moins, à savoir: a) qualité et intensité optique de l'écran qui avait agit avant l'expérience; b) sa durée d'action absolue, c) sa constance; d) qualité et intensité de l'écran actuel, e) sa durée d'action, f) sa constance. Ainsi, la

$$R_{opt} = f(P_{opt}) \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (3)$$

L'amplitude de la réaction optique (+ ou —, également), dans le cas de parfaite plasticité de résonance, dépend dans certaine mesure de l'intensité optique de l'écran, donc indirectement de celle d'éclairage. Dans le cas d'une récente crise de plasticité, après de fortes résistances fraîchement vaincues, l'amplitude de la R_{opt} n'atteint pas d'emblée son maximum, mais croît en escalier, par poussées espacées, au fur et à mesure de l'accroissement continu de la durée d'action du facteur optique (A c c r o i s s e m e n t s c a l a i r e d e l' a m p l i t u d e!).

Bref, sous tous les rapports, extrinsèques et intrinsèques, actuels et passés, la R_{opt} est une réaction de résonance différentielle et, dans le cas d'écrans blancs et noirs, synchromatique (= qualitative). Son déterminisme total se résume comme ceci:

$$R_{opt} = f[(E, I_L)(P_{opt})] \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (4)$$

4. Caractéristiques de la réaction rythmée nycthémerale (R_{nyct}).

D'origine purement extrinsèque et photique, la réaction nycthémerale s'affranchit petit à petit avec le temps, en acquérant un déterminisme secondaire, intrinsèque et autonome, qui se superpose à l'autre et, en absence de celui-ci (à l'obscurité continue), fonctionne parfaitement durant un certain temps, pour s'amortir finalement. Mais, dans sa partie intrinsèque et autonome, la réaction garde ses caractéristiques dues à son déterminisme primaire relevant totalement de la périodicité lumineuse (cosmique, ou artificielle) des jours (H) et nuits (N). Donc, la

$$R_{nyct} = f(N/H) \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (5)$$

L'établissement du rythme dépend de l'intensité lumineuse (I_L) et du nombre total (n^0) des périodes écoulées, ou, si l'on veut, de la durée (T) de la périodicité lumineuse. Si l'un ou l'autre

de ces deux facteurs n'a pas atteint une valeur suffisante, le rythme ne s'établit pas. La durée différentielle de chacune des phases alternantes de la réaction est déterminée par celle des phases de lumière et d'obscurité invocatrices (dt).

Le caractère (+) ou (—) des phases diurne et nocturne de la réaction, ainsi que leur amplitude (en certaine mesure), sont fonction de l'intensité de la lumière invocatrice. Mais, seul, le caractère de la phase hémérale en est déterminé directement, suivant la loi de la réaction photique (R_{pho}) précitée. Celui de la phase nocturne du rythme n'est qu'un contre-coup, qu'un „after effect” de l'état de la mélanocinèse diurne: tant que celle-ci demeure positive (expansion), celle-là sera négative (rétraction), et inversement (à savoir: dans le cas d'une très forte lumière invocatrice). Ainsi, l'obscurité comme telle n'y paraît rien déterminer du tout.

La durée de la persistance du rythme dans l'obscurité absolue dépend de celle d'action de la périodicité invocatrice (T), mais n'en est qu'un faible écho, ne paraissant pas dépasser une vingtaine de jours.

Les facteurs: intensité lumineuse (I_L), périodicité lumineuse (N/H), sa durée d'action totale (T), nombre des périodes écoulées (n^0), durée différentielle des phases (dt), n'étant qu'autant d'éléments du passé photique de l'individu (P_{pho}), la réaction rythmée nyctémérale est, en somme, fonction du passé photique.

$$R_{\text{nyct}} = f(P_{\text{pho}}) \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (6)$$

Le fait que, dans sa partie autonome et intrinsèque, elle reproduit fidèlement deux de ces éléments: la succession des phases N et H et leur durée différentielle (dt), lui confère un cachet particulier, celui de résonance rythmique, alternante et chronométrique.

Cependant, le passé optique (P_{opt}) y ajoute aussi sa part d'influence, bien que de beaucoup la plus petite. Mais ceci ne peut qu'être mentionné ici, n'ayant pas été analysé dans la présente étude (cf. R. Minkiewicz '33b).

En résumé, le déterminisme complet de la R_{nyct} se présente comme ceci:

$$R_{\text{nyct}} = f[(N/H, I_L) (P_{\text{pho}}, P_{\text{opt}})] \quad . \quad . \quad . \quad (7)$$

où le premier groupe renferme les facteurs extrinsèques et actuels, le deuxième—les facteurs intrinsèques, résiduels et autonomes.

5. Jeu d'interférence des facteurs, dans des différentes conditions d'expériences.

Il y a, tout d'abord, à distinguer entre ce qui se passe à l'éclairage diffus du jour (*a*) et ce qui se passe à la lumière forte dont l'intensité dépasse la limite compatible avec une réaction photique positive (*b*), et puis, dans chaque groupe, entre ce qui a lieu sur l'écran noir et ce qui a lieu sur l'écran blanc.

a) A l'éclairage diffus du jour et sur l'écran noir, tous les facteurs, tant périphériques que centraux (le P_{opt} mis de côté), se superposent dans la production d'un même effet, celui de l'expansion de la mélanine (+).

$$R_{(noir)} = f\left[\left(\frac{E, L, O, D, H}{1}\right) : N^{(-)}\right] \quad . \quad . \quad (8)$$

Tandis que sur l'écran blanc, les deux réactions: $R_{opt}^{(-)}$ et $R_{pho}^{(+)}$ sont en lutte franche, la deuxième étant corroborée par la phase diurne (+) du rythme N/H .

$$R_{(blanc)} = f\left[\left(\frac{L, D, H}{E, O}\right) : N^{(-)}\right] \quad . \quad . \quad (9)$$

Mais, la puissance mélanocinétique du facteur „Ecran” y prend finalement le dessus et, si le passé optique (P_{opt}) ne s'y oppose, l'animal affectera une coloration claire de résonnance.

Dans la nuit, les deux cas s'indentifient chez tous les animaux, n'importe leur passé optique individuel, la réaction nocturne, dans ces conditions, étant toujours négative: $N^{(-)}$.

b) A la lumière forte, le tableau change radicalement. C'est sur l'écran noir que l'on assistera, dans la journée, à une lutte entre la $R_{opt}^{(+)}$ et la $R_{pho}^{(-)}$, lutte qui aboutit à une dissociation dorso-ventrale de la fonction mélanocinétique, la $R_{pho}^{(-)}$ s'y révélant la plus forte des deux, mais du côté de l'incidence seul (son potentiel de diffusion spatiale étant nul). Dans la nuit, la dissociation persiste, mais le sens des mélanocinèses ventrale et dorsale s'y intervertit.

$$R_{(noir)} = f\left[\left(\frac{E, O}{L, D, H}\right) : N^{(+)}\right] \quad . \quad . \quad (10)$$

Sur l'écran blanc, la lutte ne se manifeste pas, tant que l'éclairage dure, l'action négative de l'agent photique se superposant ici à celle de la résonance optique.

$$R_{(\text{blanc})} = f \left[\left(\frac{1}{E, L, O, D, H} \right) : N^{(+)} \right] . \quad (11)$$

Mais, à l'obscurité qui survient, l'antagonisme des deux réactions, R_{opt} et R_{pho} , se révèle d'autant plus frappant, le post-effet (qui est ici $+$) n'ayant toujours lieu que relativement à la réaction photique, c'est-à-dire, du côté de l'incidence seul qui affecte une coloration nocturne brune (Dissociation nocturne!).

6. Déterminisme photoptique total de la fonction mélanocinétique.

En résumé, ce déterminisme, chez les Grenouilles vertes adultes, se laisse représenter par une formule synthétique et condensée que voici:

$$R_{\text{mél. cinét.}} = f[(EL, OD)(NH, P_{\text{opt}})] . . \quad (12)$$

où le premier groupe de symboles représente les facteurs périphériques actuels, soit extrinsèques (E =Ecran, L =Lumière) soit organiques (O =réception oculaire, D =réception dermique), tandis que le deuxième groupe représente les facteurs intrinsèques et centraux, essentiellement résiduels et autonomes (N/H =rythme nycthéral, P_{opt} = passé optique de l'individu).

Ab — côté poiétique de la fonction mélanobolique:

7. Deux groupes de réactions mélanopoiétiques.

La mélanopoièse, chez les Grenouilles adultes, laisse voir deux réactions, ou mieux, deux groupes de réactions parallèles, toutes deux ayant même origine réceptuelle (oculaire), même substrat réactionnel (mélanophores) et même déterminisme extrinsèque (action durable et homogène des écrans optiques déterminés), mais, cependant, bien distinctes entre elles quant à leurs caractères biologiques, leurs manifestations et leurs processus tissulaires. Ce sont a) la réaction histochimique s. str. et b) le

groupe de réactions histogénétiques. Les réactions des deux groupes s'exercent dans les deux sens antagonistes, suivant les conditions optiques: tantôt dans un sens positif (en plus), tantôt dans un sens négatif (en moins).

8. Réaction histochimique s. str.

Elle consiste en un changement progressif de la masse du pigment à l'intérieur des mélanophores, aussi bien anciens que ceux qui sont en train d'évoluer,—changement en (+), ou en (—), et qui va toujours croissant, tant que l'action de l'écran optique qui l'a déterminé continue à durer (les conditions optiques, et notamment, celles d'une lumière diffuse du jour, demeurant les mêmes). A l'action durable d'un écran noir répond une production, parfois formidable, de la mélanine, ce qui se manifeste cytologiquement par un accroît en nombre des grains de pigment, et phénologiquement, par un rembrunissement de la livrée de l'animal partout, où les mélanophores en font partie (fond de dos, structures spécialisées telles que taches, barres, bandes latérales, ainsi que les amas du ventre). C'est la réaction histochimique positive (+). La réaction inverse que nous avons nommée „mélanoptise" (R. Minkiewicz '33a), à savoir: une diminution du nombre des grains mélaniques et de l'intensité de coloration, a lieu en réponse à l'action durable et très prolongée d'un écran blanc, dans les mêmes conditions lumineuses. Elle est de beaucoup la plus faible, et n'est pas toujours aisée à constater.

9. Réaction histogénétique.

Elle consiste en un changement progressif de la masse des cellules mélanophores, ainsi que de l'étendue du derme qu'elles occupent, sous l'action durable d'un écran déterminé et tant que cette action continue (les conditions lumineuses demeurant les mêmes). Au cas de l'écran noir, c'est un accroît, souvent formidable, en nombre et dimensions des mélanophores, soit à l'aide de leur formation de novo, soit à l'aide de leur multiplication, suivie de migration dans de parties environnantes du derme (ainsi que d'autres organes!), ce qui mène non pas seulement à un rembrunissement global et diffus de l'animal, mais aussi à une évolution du dessin de sa livrée (agrandissement des terri-

toires pigmentés, changement de leur forme, confluence etc.; apparition des nouveaux territoires mélanisés, notamment sur le ventre). Au cas de l'écran blanc, c'est une réaction négative (une mélanophobie) qui a lieu, à savoir: involution des mélanophores, diminution de leur nombre ce qui mène à un éclaircissement global de la livrée de l'animal, ainsi qu'à une lacunisation (fenestration) des taches ventrales, voire, disparition de certaines d'elles. Ici encore, la réaction négative est de beaucoup la moins prononcée, et demande une bien longue durée d'action optique pour être saisie (R. Minkiewicz, '33a).

Ac — fonction mélanobolique dans sa totalité:

10. *Corrélation des réactions disparates homonymes.* Les trois réactions positives (+), dont une de nature cinétique (expansion du pigment), une autre de nature chimique s. str. (production du pigment), une autre, enfin, de nature génétique (évolution des cellules pigmentées), ont lieu toutes trois en réponse à l'action du noir optique et, dans nos conditions d'éclairage, n'ont lieu que sous cette action. Parallèlement, les trois réactions négatives (—), antagonistes des premières: l'une cinétique (rétraction), l'autre chimique (résorption du pigment), la troisième génétique (involution des cellules), n'ont lieu, dans nos conditions d'éclairage, que sous l'action du blanc optique. Les trois positives se superposant l'une à l'autre et se complétant singulièrement, convergent toutes vers un même effet global, celui de l'adaptation synchronatique, aussi parfaite que possible, à l'ambiance noire. Les trois négatives convergent parallèlement vers un effet d'adaptation synchronatique à l'ambiance blanche. N'est-il pas évident, que cette corrélation parfaite des réactions apparemment aussi disparates, ne soit possible que comme expression d'une cause générale, d'un dynamisme processuel commun qui est celui d'une résonance variable (donc qualitative) du processus biochimique fondamental. Ce dynamisme ne saura étonner les physiciens et physico-chimistes d'aujourd'hui. C'est lui qui fait de la fonction mélanobolique un tout cohérent, en dépit de son polymorphisme phénoménologique.

11. Potentialité actuelle d'un individu adulte, et sa potentialité totale.

Les crises de plasticité ayant lieu après des longues périodes de résistance et suivies d'un éveil du pouvoir mélanopoïétique tout inattendu et souvent formidable, nous conduisent à différencier (dans le domaine chromatobolique directement, et, indirectement, dans celui du fonctionnement nerveux central) entre ce de quoi un individu adulte est capable au moment actuel, et ce de quoi il serait capable en général, de par sa constitution génétique. Une potentialité fonctionnelle actuelle d'un individu ne représente pas encore sa potentialité totale qui, bien que latente, n'en est pas moins réelle. Emanant d'une autonomie primaire et organique de l'individu vis-à-vis des contingences du monde ambiant, la potentialité fonctionnelle totale est, de par sa nature, multiple, polybolique, pleine des possibilités, donc labile, instable, sujette à de fluctuations continues. Tandis qu'une potentialité actuelle, fonction d'un passé individuel (dans notre cas, optique), est expression des limitations embiontiques secondaires et, comme telle, se montre restreinte à de certaines manifestations strictement déterminées, mais, par le fait même, parfaitement cristallisée, résistante et durable.

B. Quant aux problèmes d'ordre général:

Ba, — côté neurobiologique:

12. Symétrie des phénomènes des deux résonnances synchroniques antagonistes.

A toutes les étapes de leur réalisation, la résonnance avec l'écran blanc et celle avec l'écran noir se présentent comme si elles étaient calquées l'une sur l'autre. Mêmes caractéristiques et lois. Mêmes conditions extrinsèques d'éclairage. Même vitesse d'établissement, au cas d'une plasticité parfaitement labile. Mêmes phénomènes de résistance, au cas d'une plasticité figée. Mêmes conditions de rétablissement de la plasticité. Même accroissement scalaire (par poussées) de l'amplitude des réactions mélanocinétiques (s'il y a lieu). Mêmes rapports de corrélation avec les réactions chimiques et génétiques d'une mélanopoïèse. resp. mélanophytise.

Cette symétrie parfaite des deux processus de résonance antagonistes est un fait d'une importance de tout premier ordre et qui jette un jour tout nouveau sur une foule de problèmes neurobiologiques et psychophysiologiques.

13. Nature des résistances et de l'inhibition.

Une réaction de résonance mélanocinétique (soit +, soit -), inhibée obstinément durant des longs mois, pour être réalisée un jour sans que rien ait changé des conditions photoptiques externes, simplement sous l'action cumulative du bombardement continu des excitations optiques homogènes (soit du blanc, soit du noir, selon le cas), en dit long sur la nature de l'inhibition et de la désinhibition. Celles-ci ne sauraient ici consister en un barrage, ou débarrage mécanique, à l'aide d'une jonction, ou disjonction des synapses p. ex., ni en une canalisation de sécurité, tantôt laissant s'écouler l'énergie apportée par les récepteurs optiques sur des neurones étrangers à la réaction (resp. fonction) considérée, tantôt la dirigeant toute entière sur des voies propres à celle-ci. Car, dans nos cas, tout se passe dans l'intimité d'une même chaîne de neurones (ou, dans tous les neurones intéressés, à la fois, ce qui revient au même), les deux réactions de résonance englobant tous les effecteurs, et personne n'ayant encore essayé d'imaginer les éléments différents pour une réception et conduction du blanc optique, et du noir. L'inhibition (résistance) et la désinhibition (frayage), étant ici toutes deux fonction de la durée optique déterminée, il est évident qu'elles sont d'essence purement dynamique (biochimique), ne représentant que les deux modalités extrêmes des changements du processus nerveux fondamental, suivant les lois de stabilisation et de labilisation par résonance (cf. R. Minkiewicz '14, '27, '29).

14. Etat de repos mélanocinétique et les deux états actifs antagonistes.

A l'encontre de l'opinion couramment admise et basée sur une analogie, vraiment trop superficielle, avec la distension du muscle, l'expansion du pigment à l'intérieur d'une cellule mélanophore ne saurait se faire passivement, et l'état d'expansion totale n'est pas un état de relaxation, ou de repos, bien s'en faut. Car,

d'un côté, l'état de repos ne saurait être déterminé et maintenu par l'action directe de la lumière du jour, ni, de l'autre, lié étroitement avec un surcroît de l'énergie productrice (chimique et génétique), lors d'une mélanopoïèse d'origine optique.

Il en est de même, de l'état de rétraction du pigment mélanique. Car, si l'obscurité le provoque, dans certaines conditions photiques du jour, ce n'est que comme contre-coup de l'action directe de la lumière diffuse, comme son „after-efect". Directement, il est déterminé par une lumière forte, et, en résonance optique, par l'écran blanc. C'est net.

D'ailleurs, leur participation symétrique, et à titre égal, dans tous les processus de réalisation d'une résonance respective, suffirait, à elle seule, à démontrer leur nature réelement active. Antagonistes sous tous les rapports (comme déterminisme extrinsèque et intrinsèque, comme corrélation avec des réactions poïétiques, comme effet synchromatique), la rétraction et l'expansion n'en représentent pas moins les deux états réactionnels actifs. S'il y a un état de repos (de repos relatif), ou de relaxation, ce ne pourrait être que cet état intermédiaire, mi-rétraction, mi-expansion, qui est affecté par le pigment mélanique des Grenouilles maintenues à l'obscurité durable continue, après que leur rythme nycthémeral se soit trouvé totalement amorti.

Bb, — côté psychophysiologique:

15. Différenciation optique de l'ambiance.

Les réactions chromatoboliques de résonance, bien qu'elles se passent dans l'intimité des tissus dermiques, nous ont révélé certains côtés du monde optique des Batraciens qui, autrement, auraient, peut être, passé inaperçus, malgré un nombre d'années consacrées à l'étude de l'expérience optique de ces animaux, telle qu'elle se manifeste dans des actes de leur comportement (R. Minkiewicz, Salomé Biderman, Léonie Papierbuch, S. Razwiłowska, et autres).

La sensibilité des Grenouilles à tout changement de la proche ambiance optique, changement quantitatif (intensité de l'écran) ou qualitatif (chromatique s. larg.), est vraiment surprenante. Très instructive, est la différenciation de cette ambiance, d'après les

valeurs de leur potentiel de résonance relatives: le violet est équivalent du noir, le jaune surpasse le blanc, les autres chromas (écrans!) étant intermédiaires entre ceux-ci et ceux-là et rapprochés du gris. Le jaune et le violet se montrent antagonistes (et non pas le violet et le rouge, ni le jaune et le bleu!). Le gris est égal du miroir.

Mais, voici ce qui est du plus haut intérêt psychophysiologique et ophthalmologique. Le noir objectif n'a rien de commun avec l'obscurité, même la plus absolue¹⁾. En d'autres mots, une surface noire entourant l'animal de toutes parts sauf un seul côté (soit l'enhaut, soit l'enbas), et le „noir” indimensionnel d'une obscurité, sont, pour une Grenouille, tout comme pour un homme, deux réalités optiques bien distinctes. Et il en est de même, du blanc objectif et de la lumière „blanche” du jour. Une surface lumineuse blanche, et l'étendue lumineuse enveloppant l'animal, sont pour les Grenouilles, comme pour nous autres, deux catégories optiques bien distinctes.

16. Mémoire optique non-associative.

Considérés d'un certain biais, les faits d'une stabilisation progressive des réactions synchromatiques, suivie d'une résistance que l'animal oppose à tout facteur optique nouveau, sont autant de manifestations d'une mémorisation sui generis, qui ne repose plus sur un mécanisme associatif (faute des termes étrangers l'un à l'autre, et nécessaires pour qu'une association ait lieu), mais s'établit directement, par un processus plus simple, plus primitif, et plus intime aussi, car opérant d'une manière, pour ainsi dire, immanente: sans sortir du terme immédiatement intéressé. Nous entendons le processus de résonance (résonance nécessairement différenciée, donc qualitative).

Cette mémorisation de résonance présente toutes les caractéristiques essentielles d'une mémoire: établissement progressif; consolidation croissante par répétitions; conservation; persistance durable et active, s'opposant à toute substitution étrangère et discordante; puis, affaiblissement progressif faute de facteurs raffermissants, et effacement final. Se manifestant en absence de ce qui

¹⁾ Il est bon de se rappeler que notre entoptique autogène et endogène ne connaît pas de noir (R. Minkiewicz '27).

l'avait formée, la mémoire de résonance présente une réalité tirée du passé (optique), et qui agit dans le présent, et prépare l'avenir. Elle fait que l'individu (une Grenouille) ne relève plus uniquement d'une actualité (optique), mais s'en trouve en quelque sorte libéré, et prémuni contre ses fluctuations trop rapides.

Le fait, que cette mémoire de résonance ne s'extériorise pas ici par des actes de comportement, mais par des phénomènes tissulaires intimes, n'ôte rien à son importance psychophysiologique, bien le contraire. Les psychologues, ne s'adonnent-ils depuis bien longtemps à chercher les concomitants chimiques et physiques de nos états psychiques les plus intimes, afin d'en tirer des caractéristiques plus objectives, donc plus précises? D'ailleurs, n'avons nous pas, de notre part, fait connaître des cas (la *Maja verrucosa*, l'*Hippolyte varians*), où la mémoire de résonance se manifeste par des actes de comportement tels qu'un choix du milieu, ou celui du matériel de déguisement (R. Minkiewicz '07, '08, '09, '14)?

17. Puissance éducatrice d'une durée (optique) homogène.

Dans les phénomènes de résonance, tout dépend de la durée d'action d'un facteur optique. L'état de plasticité centrale, la formation d'une habitude mélanocinétique, la durée de résistance, la valeur de l'amplitude d'une réaction synchromatique, l'éveil et l'envergure d'une mélanopoïèse chimique et histogénétique, — tout y est fonction de la durée optique homogène. Celle-ci est donc de force à modifier radicalement les caractéristiques réactionnelles d'un individu adulte, soit dans un sens de limitation croissante des potentialités, soit dans celui de leur libération (cf. § 11).

En généralisant la chose, et l'appliquant à nous autres humains, une durée homogène déterminée se révèle une puissance éducatrice formidable, servant tantôt à agrandir, à amplifier une personnalité, tantôt à la rétrécir, la diminuer, l'appauvrir. Le fait, que, dans le cas de nos Grenouilles, elle n'a manifesté son influence que sur des réactions tissulaires physiques et chimiques (mais par l'entremise du système nerveux central), lui confère une valeur éducatrice particulièrement grande, faisant penser que c'est du côté des fonctions premières et en marge de la conscience qu'elle atteindrait, par un processus de résonance di-

recte avec l'ambiance sociale, le fin fond de notre économie morale: les dispositions d'esprit, les penchants, les impulsions, les tendances, les états affectifs, les habitudes sentimentales.

(Manuscrit terminé le 12 Juin 1931).

Travaux cités.

NB. Les volumineuses revues de R. F. Fuchs ('14) et de W. Biedermann ('26) d'une part, et le livre récent de J. Verne ('26) de l'autre, nous dispensent de la besogne de donner une bibliographie relative à des questions chromatologiques proprement dites. Nous ne citerons donc que les travaux pour la plupart n'ayant pas traité à la chromatologie, mais dans lesquels nous avons puisé des arguments nécessaires pour notre analyse à nous.

Ariëns Kappers C. U. 1920—21. Die Vergleichende Anatomie des Nervensystems der Wirbeltiere. I—II. Haarlem. Biederman Salomé. 1927. Le sens et la mémoire des formes d'un objet, chez les Anoures. (L'expérience optique des Batraciens. II-e mém.). Trav. Instit. Nencki 4 No. 56. Biedermann W. 1926. Vergleichende Physiologie des Integuments der Wirbeltiere. II Th. *Ergebn. d. Biolog.* 1 (174). Boulenger G. A. 1918. On the Races and Variations of the Edible Frog *R. esculenta* L. *Ann. a. Magaz. Nat. Hist.* (9 ser.), 2 (214). Dauthenay H. 1905. Répertoire de couleurs. Soc. Franç. Chrysanthémistes. Dembowska W. St. 1922. Wpływ światła barwnego na tempo mnożenia się *Paramaecium caudatum*. (Ueber den Einfluss des farbigen Lichtes auf die Teilungsgeschwindigkeit von *Paramaecium caud.*). *Trav. Inst. Nencki* 1. No. 6. Demoor J. 1930. Le réglage humoral. C. R. Congr. Nation. Sc. Bruxelles. Demoor J. 1931. Ce que représente l'irritabilité de la matière vivante. *Ann. et Bull. Soc. Sc. Médic. Natur.* No. 1—2. Frisch K. v. 1912. Ueber farbige Anpassung bei Fischen. *Zool. Jahrbüch. Abt. Zool. u. Physiol.* 32. Fuchs R. F. 1914. Der Farbenwechsel u. die chromatische Hautfunktion der Tiere. Winterstein's Hdb. 3 (1467). Giersberg H. 1930. Der Farbwechsel der Fische. *Zeit. Vergl. Physiol.* 13 (258). Gley E. 1921. Les sécrétions internes. Principes physiologiques. Paris. Hadjolooff A. 1929. Les chromatophores bleus dans la peau de la Grenouille. *C. R. Soc. Biol.* 100 No. 9. Hescheler K. u. Boveri V. 1923. Zur Beurteilung des Parietalorganes der Wirbeltiere. *Viertelj. Naturf. Ges. Zürich*, 48 (28 Novemb.). Hogen Lanc. T. 1924. The Pigmentary Effector System. Edinburgh. Kahn R. H. 1922. Studien üb. die Innervation der Chromatophoren auf Grund gegensätzlicher Giftwirkungen. *Pflüg. Arch.* 195 (337). Klincksieck et Valette. 1907. Code des Couleurs. Paris. Koller G. 1929. Versuche üb. die Inkretorischen Vorgänge beim Garneelenfarbenwechsel. *Zeit. vergl. Physiol.* 8 (601). Laurens H. 1911. The Reactions of Amphibians to monochromatic Lights of equal Intensity. *Bull. Mus. Compar. Zool.*

- Harvard. 53 Nr. 5 (253). Minkiewicz R. 1907. Analyse expérimentale de l'instinct de déguisement chez les Brachyures Oxyrhynques. Arch. Zool. Expér. 7 (XXXVII). Minkiewicz R. 1908. Etude expérimentale du synchromatisme de *Hippolyte varians*. Bull. Intern. Acad. Cracovie. (918). Minkiewicz R. 1908. Etendue des changements possibles de couleurs chez l'*Hippolyte varians*. C. R. Ac. Sc. Paris. 147 No. 20. Minkiewicz R. 1909. Versuch einer Analyse des Instinkts nach objectiver, vergleichender u. experimenteller Methode. Zool. Jahr. 28, H. 2. Minkiewicz R. 1914—17. (Théorie du polybolisme nerveux, en polonais:) Podstawy doświadczalne i teoretyczne nowego pojmowania zjawisk nerwowych. Warszawa. Minkiewicz R. 1926. L'expérience optique des Batraciens. I. Introduction générale. Trav. Instit. Nencki. 4, No. 55. Minkiewicz R. 1927. Potentialité autochromatique de l'oeil humain: Chromatentopsie autogène, endogène et exogène. I. Au seuil de la perceptibilité. Trav. Instit. Nencki. 4, No. 61. Minkiewicz R. 1929. Les lois du polybolisme nerveux et la définition physiologique des névroses hystériques et psychasténiques. Recueil à Ed. Flatau. Varsovie. (444). Minkiewicz R. 1931. Les lois du kinétotropisme. Arch. Intern. Physiol. 34, f. 1 (9). Minkiewicz R. 1933 a. Mélanopoïèse d'origine optique, chez les Grenouilles vertes adultes (en rédaction, pour paraître dans les Arch. Zool. Expér.). Minkiewicz R. 1933 b. Le rythme nyctéméral de la livrée et son déterminisme extrinsèque et intrinsèque chez les Grenouilles adultes (en rédaction, pour paraître dans le Bull. Biol. Franc. Belg.). Minkiewicz R. 1933 c. Caractères chromatiques distinctifs des *Rana Lessonae* de Pologne (en rédaction). Annal. Mus. Zool. Polon. Pantel J. et de Sinéty R. 1918. Réaction chromatique et nonchromatique de quelques Phasmides aux excitations dépendant de la lumière. Bull. Biol. Franc.-Belg. 52 (176). Papierbuch Léonie. 1928. Le sens et la mémoire des directions d'un objet, chez les Anoures. (L'expérience optique des Batraciens, IV-e mém.). Trav. Instit. Nencki No. 67 et Acta Biol. Exper. 2, No. 8. Parker G. H. 1903. The Skin and the Eyes as Receptive Organs in the Reactions of Frogs to Light. Amer. Journ. Physiol. 10 (28). Penau H., Blanchard L., Simonnet H. 1929. L'Hypophyse. Paris. Perkins E. B. 1928. Color changes in crustaceans, especially in *Palaeomonetes*. J. Exper. Zool. 50 (71). Razwiłowska Salomé. 1927. Le sens et la mémoire des dimensions d'un objet, chez les Anoures. (L'expérience optique des Batraciens, III-e mém.). Trav. Instit. Nencki. 4 No. 60. Rijlant P. 1931. La conduction dans le coeur du Mammifère. Arch. Intern. Physiol. 33 f. 4. Schafer E. Sharpey. 1921. Les glandes à sécrétion interne. Paris. Schilf E. 1926. Das Autonome Nervensystem. Leipzig. Schreiber E. 1912. Herpetologia europaea. Jena. Spiegel E. A. 1928 a. Die Zentren des Autonomeren Nervensystems. Berlin. Spiegel E. A. 1928 b. Experimentelle Neurologie. I Th. Berlin. Verne J. 1926. Les pigments dans l'organisme animal. Paris. Weil Artb. 1922. Die Innere Secretion. Berlin. Winterhalter W. 1931. Untersuchungen üb. das Stirnorgan der Anouren. Acta Zool. (Stockholm). 12.

Légende des planches III—VII.

Planche III.

Série des fonds colorés. Réaction mélanocinétique globale.

Ridibundae jeunes mesurant, au moment de la mise en expérience, ca 3 cm. de long. Photos Z. Czerniewski, d'après les aquarelles de M-me St. Dembowska. Grand. natur., sauf pour les Fig. 4—4a et 5—5a qui ont été réduites de plus de $\frac{1}{3}$.

Fig. 1, 5a et 7. Effet du fond blanc sur les trois Grenouilles différentes.

Fig. 4a et 6. Effet du fond jaune. *Ridibunda* $a_{1'22}$.

Fig. 2. Effet du fond noir. *Ridib.* La_{23} .

Fig. 3. Effet du fond violet. *Ridib.* H .

Fig. 4 et 5. Point de départ de la série, après un mois d'égalisation préalable sur une table brune. *Ridibundae* $a_{1'22}$ et $a_{2'22}$. L'on remarquera le point de départ plus foncé de la Grenouille $a_{1'22}$ qui, mise sur le jaune, a montré un éclaircissement plus prononcé (Fig. 4a).

Fig. 6 et 6a. Contrôle. 6a — effet du miroir (= fond neutre) sur une Grenouille (*Ridib.* $a_{1'22}$) venant d'un long séjour sur le jaune (Fig. 6).

Fig. 7 et 7a. Contrôle. 7a — effet du fond gris (= f. neutre) sur un animal (*Ridib.* D_{20}) venant d'un long élevage sur le blanc (Fig. 7). [Remarquez la déviation anormale de la bande vertébrale! — fait fréquent chez les *ridibundae*].

Planche IV.

Séries variées. Mélanocinèse et mélanopoïèse.

Esculentae et *Lessonae* de taille diverse. Photos Z. Czerniewski d'après les aquarelles de M-mes Marthe Pilewicz (Fig. 8—8a) et St. Dembowska.

Fig. 8—8a. Effet mélanocinétique des fonds blancs (8) et noirs (8a) sur une *esculenta-esculenta*. — $\frac{1}{2}$.

Fig. 9—9a. Mélanopoïèse chez une *Lessonae* ($A_{1'27}$). Fig. 9 — rembrunissement submaximal (expansion) après un mois de séjour sur un fond noir (VIII/1927). Fig. 9a — après deux ans d'action continue du noir (XI/1929): formidable production du pigment et des mélanophores. [Voir le même animal sur notre planche en couleurs, Pl. VII Fig. 18a et b. Le côté ventral est donné sur la Pl. VI, Fig. 15 et 15a].

Fig. 10—10a. Réactions différentielles d'une *Lessonae*. Oscillations de l'étendue respective des plages roses et vertes sur les fémurs et dans la région iliaque. Fig. 10 — phase claire [la photo ne donne pas nettement les limites des plages! comparez à d'autres *Lessonae*, en couleurs, Pl. VII, Fig. 17]. Fig. 10a — phase foncée:

diminution des plages vertes jusqu'aux dimensions des petites taches [comparez à la *Fig. 20, Pl. VII*]. $\frac{1}{2}$.

Fig. 11—11 a. Changements momentanés (exceptionnels) et autonomes des taches dorsales chez une *Lessonae*. *Fig. 11* — éclaircissement subit et spontané, sans oscillation parallèle du fond de dos, ni celui d'éclairage. *Fig. 11 a* — état habituel sur le fond blanc. [Comparez aux *Fig. 16 a, b, c* de la pl. en couleurs]. $\frac{1}{2}$.

Planche V.

Valeurs photochimiques des écrans chromatiques employés dans nos expériences, collés ici sur une planche noire. Rubriques horizontales I—IV et VII renferment chacune trois nuances d'une même couleur, numérotées 1, 2, 3 en haut du tableau: I — celles du blanc, II — du jaune, III — du vert, IV — du bleu, VII — du violet. Dans les rubriques horizontales V et VI, la disposition des couleurs et nuances est inversée, les deux nuances d'une couleur se trouvant l'une au dessus de l'autre: les grises dans la colonne verticale 1, les rouges dans la 2-e, les noires dans la 3-e. [Comparez aux caractéristiques données sur le Tableau I du texte, p. 113]. Composé et photographié par Z. Czerniewski.

Fig. 12 A — photo sur une plaque „Agfa” ordinaire.

Fig. 12 B. — sur une plaque „Agfa” sensibilisée pour le jaune (et le vert) à l'aide d'un bain de „Chromo-isolar”. L'on voit que l'effet n'en est pas comparable à celui de nos Grenouilles, avec leur maximum de sensibilité mélanocinétique pour le jaune aussi.

Planche VI.

Séries variées. Plafonds. Fonds. Rythme nyct-héméral. Mélanopoièse. *Lessonae* seules. Photos Z. Czerniewski, d'après nature.

Fig. 13. Etagère pour une étude simultanée de l'action des fonds et des plafonds. (Dispositif simplifié exprès pour la photo). Rayon supérieur, en verre encadré: plafonds noir et blanc — sous des boîtes, tapissées à l'intérieur de mêmes papiers de couleur qu'à l'extérieur, les Grenouilles dans de petits cristallisoirs carrés peu profonds et couverts d'écrans blanc ou noir, mis sur des plaques de verre qui ferment les cristallisoirs. A côté, le „fond neutre” de contrôle: une Grenouille dans un bocal, sur le même rayon en verre, sans écran de fond ni de plafond. Sur l'image verticale des Grenouilles, réfléchie par le miroir se trouvant en dessous du rayon de verre, en faisant avec lui un angle de 45°, l'on distinguera l'état de coloration de leur ventre, suivant leur écran respectif. — Rayon inférieur: série des fonds.

Fig. 14. Rythme nycthémeral sous un plafond blanc, chez une *Lessonae* à collier blanc sur un ventre fortement maculé. *14 a* — phase matinale (réaction photique). *14 b* — une des phases intermédiaires sous l'influence croissante des facteurs optiques. *14 c* — phase de la prépondérance (journalière) de la réaction de résonnance. ca $\frac{1}{2}$.

Fig. 15. Mélanopoïèse chez une *Lessonae* ($A_{1,27}$). Effet ventral sur le même individu, dont l'effet dorsal se trouve donné par les *Fig. 9-9 a*, Pl. VII.—En 15—point de départ (VIII/1927), pris à l'état d'expansion maximale là, où les mélanophores étaient présents (flancs, fémurs, pattes). En 15 a — après deux ans de séjour continu sur un fond noir. ca $\frac{1}{2}$.

Planche VII (en couleurs).

Séries variées. Effets différentiels. Autonomie des taches. Mélanopoïèse. „Races immuables”. Troubles photiques parasites.

Ridibunda. Esculenta-esculenta. Lessonae. Aquarelles de M^{mes} Christine Waszkiewicz (17, 20 et 23) et St. Dembowska, réduites de moitié. ca $\frac{1}{2}$.

Fig. 16. Plasticité momentanée et autonome des taches dorsales chez une *Lessonae* (xyz_{28}). *16 a* — état habituel sur un fond blanc. *16 b* — rétraction subite et spontanée de la mélanine dans des taches, sans changement parallèle du fond de dos. *16 c* — après 4 mois de séjour sur le „miroir” [Comparez à ce que donne la photo ordinaire des mêmes aquarelles: *Fig. 11-11 a*, Pl. IV].

Fig. 17. Détails de polychromie d'une *Lessonae* (*W-cza*) après une forte mélanopoïèse, due à 1 an de séjour sur un fond noir. Plages rouges et vertes sur les cuisses. [Remarquez l'anomalie fréquente de la bande vertébrale qui est rompue et déviée].

Fig. 18. Formidable mélanopoïèse d'une *Lessonae*, à ventre originellement immaculé ($A_{1,27}$). *18 a* — expansion mélanocinique maximale, après un mois de séjour sur le noir (13.IX.27). *18 b* — après deux ans de séjour sur le noir (20.IX.29). [Le côté ventral de l'animal est représenté sur la Pl. IV, *Fig. 15* et *15 a*].

Fig. 19. *Ridibunda* (*R-mét*) qui a vécu au laboratoire 7 années durant, dont 5 ans sur un fond blanc. *19 a* — mi-rétraction du pigment, causée par les ligatures aux quatre pattes mise à fin de dessiner du côté des flancs (5.IX.26). *19 b* — après 2 mois de séjour sur le blanc (7.I.27): éclaircissement non encore définitif. [Ce sur cet animal que fut ensuite constatée, pour la première fois, une mélanophotie, due à l'action durable et continue de l'écran blanc. Remarquez, en plus, une asymétrie manifeste des bandes latéro-ventrales].

- Fig. 20.* Effets différentiels de rembrunissement d'une *Lissonae* à mosaïque des plages rouges et vertes, celles-ci y étant réduites—sur les hanches et les coudes — à de petites taches résiduelles.
- Fig. 21.* „Race immuable” de la *ridibunda* (*R-nie*,₂₄) qui, ensuite, s'est révélée n'être qu'un individu extrêmement résistant à l'action durable du fond blanc. [Sa couleur réelle a été *Noir-rougeâtre 4*].
- Fig. 22.* Troubles photiques parasites et transitoires. *Ridibunda* (*a*_{4,22}) de la série des fonds chromatiques. 22a — après un long séjour sur un fond jaune, en papier de soie (7.IX.22). 22b — rembrunissement subit, par suite d'une brusque oscillation de l'intensité lumineuse (7.IX.22). [En réalité, l'effet en fut bien plus grand].
- Fig. 23.* Race quasi-immuable de *esculenta esculenta* (*Esc-nie*,₃₁). [En réalité, l'animal a été beaucoup plus jaune, d'un *Vert bistré 2*].
-

[Instytut Fizjologii Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie].

W. S. Hołobut i Z. Bieliński.

**O wpływie lecytyny na izolowane serce zwierząt zmienno-
cieplnych.**

L'influence de la lécithine sur le coeur isolé des poikilothermes.

Rękopis nadesłany w dniu 19.III.1933 r.

Le problème d'action pharmacodynamique de la lécithine sur le coeur isolé des poikilothermes a été étudié dernièrement entre autres par Zyganow, qui faisait agir la lécithine en l'ajoutant au liquide nutritif qui passait par le coeur. Il trouvait que la lécithine en solution de 1 : 3.000 à 1 : 300.000, augmentait le travail du coeur, sans modifier la fréquence des contractions, mais en augmentant leurs amplitudes. Zyganow est d'avis, que la lécithine agit sur le myocarde même, et non pas sur les terminaisons du système nerveux autonome. C'est pour élucider la question si l'action de la lécithine se borne au myocarde, que nous avons effectué une série d'expériences sur des coeurs isolés des poikilothermes.

Nos expériences ont été exécutées de la façon suivante: on introduisait une canule (méthode de Fühner) par l'aorte gauche dans le ventricule du coeur de grenouille ou de tortue, on joignait la pointe du coeur au cardiographe et on enregistrait le mouvement sur un cylindre. Les liquides nutritifs parvenaient au coeur par la canule sous une pression uniforme, grâce à l'emploi de la méthode de Mariotte. — On a fait deux séries d'expériences. Dans la première série on faisait passer alternativement par le coeur de la grenouille le liquide de Ringer et une solution de lécithine à 0.001 — 1.0 p. cent, dans ce même liquide. Nous avons constaté dans les expériences de cette série, que la lécithine a une action accélérante sur le rythme cardiaque.

Quant à l'amplitude des contractions qu'on mesurait par les excursions du levier du cardiographe, elle augmente aussi sous l'influence de la lécithine. — Dans la seconde série d'expériences on ajoutait au liquide de Ringer une certaine quantité de l'atropine (0.0004 p. cent) pour soustraire le système parasympathique l'action de la lécithine. On a constaté un ralentissement du rythme des coeurs préalablement atropinisés et une diminution d'amplitude de leurs contractions sous l'influence de la lécithine.

Nous sommes portés à croire, que la lécithine est un corps qui paralyse les terminaisons nerveuses sympathiques et parasympathiques, en ayant cependant une affinité plus marquée pour le système parasympathique. L'action accélérante du rythme cardiaque dans la première série d'expériences, parait être interprétée comme une action paralysante de la contenue dans le liquide de Ringer, cette action s'exerçant sur les terminaisons nerveuses parasympathiques. Nous traduisons le ralentissement du rythme cardiaque, observé dans la seconde série d'expériences, par une action de la lécithine sur le système sympathique, dans le sens d'un abaissement de son influence.

Autorów pracy niniejszej zainteresowała sprawa poznania działania farmako-dynamicznego lecytyny na izolowane serce zmiennościelnych. Problemem tym zajmował się między innymi ostatnio i Zygano w ('26), działając lecytyną, dodaną do płynu odżywczego, przepływającego przez serce. Wyniki tych badań wykazały, że lecytyna, stosowana w rozcieńczeniach 1 : 3.000 — 1 : 300.000, zwiększa pracę serca przy niezmięnielnej częstości uderzeń, natomiast przy zwiększonej wysokości skurczów. Autor ten uważa lecytynę za ciało działające na tkankę sercową i wyraża przypuszczenie, że działaniu jej podlega same utkanie mięśnia, a nie zakończenia układu autonomicznego. Celem wyświetlenia sprawy, czy działanie lecytyny ogranicza się tylko, jak to twierdzi Zygano w — do mięśnia sercowego, czy też jest wywołane jej działaniem także lub wyłącznie na zakończenia układu autonomicznego, przeprowadziliśmy badania na izolowanych sercach zwierząt zmiennościelnych.

Doświadczenia te robiliśmy jak następuje: w izolowane serce żaby względnie żółwia wprowadzano kaniulę (sposobem Fühnera) do komory przez aortę, koniuszek zaś serca łączyliśmy z kardjografem, piszącym na walcu. Płynny odżywece dochodziły do serca przez kaniulę z naczynek, przyczem ciśnienie słupa cieczy było jednolite skutkiem zastosowania urządzenia Mariotte'a.

W celu zorientowania się w przebiegu i wynikach doświadczeń wybrano i podano poniżej dwa protokoły.

W doświadczeniu tem (17-em) przepłókiwano serce żaby naprzemian płynem Ringera i 0.5% zawiesiną lecytyny w tymże płynie. Ilość uderzeń serca wynosi z początkiem doświadczenia 43—44 na minutę, zmienia się jednak zaraz po wprowadzeniu lecytyny, wzrastając na 64 i 66 w minucie. Następnie cyfry, obrazujące rytm serca w ciągu trwania całego doświadczenia, zmieniają się zależnie od tego, który z wymienionych płynów przepływał przez serce. Kolejno obserwując, widzimy przy ponownym przepływie płynu Ringera spadek ilości uderzeń z 66 na 50, zaś wnet potem po wprowadzeniu lecytyny wzrost do 75 skureczów w minucie. Przeglądając cały protokół, w dalszym ciągu obserwujemy stale niższe wartości w czasie perfuzji płynem Ringera i tak: 57, 36—23, 34, 52—32, 32, 49, 48, 58—32, gdy natomiast po zmianie czystego płynu Ringera na roztwór lecytyny, wartości owe stale podnoszą się do 71, 84, 96, 78, 72, 70, 75, 72, 73. Zachowanie się serca, o ile chodzi o wysokość skureczów, przedstawiało się na początku doświadczenia przy przepłókiwaniu płynem Ringera, jak następuje: Wysokości wynosiły od 9—12 mm, zaraz jednak po pierwszej zmianie płynu na zawiesinę lecytynową wzrosły na 17 i 19 i na tym poziomie mniej więcej z małemi zmianami wysokość ta utrzymywała się przez cały czas trwania doświadczenia, aż do końca obserwacji. Inotropowy wpływ lecytyny utrzymuje się zatem przez dłuższy czas i nie zmieniają go, jak widać z protokołu, nawet dłuższe okresy (np. 8 minutowy) przepłókiwania płynem Ringera.

Doświadczeń podobnych na sercach izolowanych żab wykonano 17, obok nich zaś 5 także na sercach żółwi, przyczem używano roztworów lecytyny w rozcieńczeniach od 0.001% — 1%. Okazało się, że silniejsze od 1 : 1000 stężenia nie zmieniają obra-

Protokół Nr. 17, 5.III 1930.

Expérience Nr. 17, 5.III 1930.

	Czas w min. <i>Temps en minutes</i>	Ilość skurczów w min. <i>Nombre de contractions</i>	Wysokość skurczów w mm <i>Amplitude des contractions en mm</i>		Czas w min. <i>Temps en minutes</i>	Ilość skurczów w min. <i>Nombre de contractions</i>	Wysokość skurczów w mm <i>Amplitude des contractions en mm</i>	
Płyn Ringera	1	44	9-12	Płyn Ringera <i>Liquide de Ringer</i>	60	52	13-14	
<i>Liquide de Ringer</i>	2	43	12-14		61	46	13-14	
	3	44	14-15		62	42	13-14	
	4	44	13-15		63	38	14	
0.5% lecytyna w Ringerze	5	49	13-19	0.5% lecytyna <i>lécithine à 0.5%</i>	64	31	12-14	
<i>lécithine à 0.5% dans liq. de Ringer</i>	6	61	16-19		65	32	11-12	
	7	60	16-17		66	33	9-11	
	8	64	14-16		67	62	8-12	
	9	66	16-17	0.5% lecytyna <i>lécithine à 0.5%</i>	68	65	8-9	
Płyn Ringera	10	64	13-15		69	65	9-10	
<i>Liquide de Ringer</i>	11	61	14-15		70	68	12-13	
	12	60	14-15		71	72	12-13	
	13	56	14-17	Płyn Ringera <i>Liquide de Ringer</i>	72	66	12-13	
	14	50	16		73	57	13	
0.5% lecytyna <i>lécithine à 0.5%</i>	15	57	17-18		74	50	11-12	
	16	67	16-17		75	61	9-17	
	17	70	15	Płyn Ringera <i>Liquide de Ringer</i>	76	34	15-16	
	18	75	15-16		77	34	15	
Płyn Ringera <i>Liquide de Ringer</i>	19	62	17-18		78	32	13-15	
	20	58	17		0.5% lecytyna <i>lécithine à 0.5%</i>	79	42	12-13
	21	57	17	80		64	9-12	
	22	54	17	81		70	9-11	
0.5% lecytyna <i>lécithine à 0.5%</i>	23	60	16-17	82		68	10-11	
	24	59	18	Płyn Ringera <i>Liquide de Ringer</i>	83	68	10-11	
	25	67	17-19		84	67	8-13	
	26	66	16-18		85	66	11	
	27	71	16-17		86	55	11-12	
	28	42	14	0.5% lecytyna <i>lécithine à 0.5%</i>	87	49	12-15	
Płyn Ringera <i>Liquide de Ringer</i>	29	49	14-15		88	52	10-12	
	30	39	14		89	68	8-9	
	31	36	14-15		90	75	9	
	32	28	14	Płyn Ringera <i>Liquide de Ringer</i>	91	70	10	
	33	30	14		92	69	10	
	34	29	14		93	68	7-12	
	35	28	12-14		94	66	11-12	
0.5% lec.	36	43	12-15	0.5% lecytyna <i>lécithine à 0.5%</i>	95	55	11-12	
	37	63	15		96	48	11-15	
	38	84	16		97	56	8-12	
Ringer	39	67	12-16		98	68	8-9	
	40	63	13-14	Płyn Ringera <i>Liquide de Ringer</i>	99	72	8-9	
	41	67	11-13		100	69	10	
	42	80	14-15		101	72	9-10	
	43	82	16		102	60	9	
0.5% lecytyna <i>lécithine à 0.5%</i>	44	78	13-15	Płyn Ringera <i>Liquide de Ringer</i>	103	58	10-11	
	45	71	13		104	51	11-12	
	46	67	13-14		105	47	11-12	
	47	70	12-13		106	41	12-13	
	48	76	12-13	0.5% lecytyna <i>lécithine à 0.5%</i>	107	44	10-14	
	49	62	12-15		108	57	11-12	
	50	54	14-16		109	73	6-10	
	51	89	15		110	64	7-8	
	52	96	14	Ringer	111	65	8	
	53	57	12-13		112	69	8	
	54	50	12		Płyn Ringera <i>Liquide de Ringer</i>	113	59	8
	55	34	13			114	60	8-9
0.5% lecytyna <i>lécithine à 0.5%</i>	56	36	11-14	115		53	9-11	
	57	50	11-12	116		46	11-12	
	58	71	9-10	0.5% lecytyna <i>lécithine à 0.5%</i>	117	32	11-14	
	59	78	8-9					



a

Rys. 1a. Doświadczenie № 17 (5. III. 1930). 1 i 2-ga minuta wpływu 0.5% lecytyny w płynie Ringera.

Fig. 1a. Expérience № 17 (5. III. 1930). 1 et 2-de minute de l'influence de lécithine 0.5 cent dans le liquide de Ringera.



b

Rys. 1b. Doświadczenie № 17 (5. III. 1930). 1, 2 i 3-cia minuta wpływu lecytyny 0.5% w płynie Ringera. Czas 1 minuta.

Fig. 1b. Expérience № 17 (5. III. 1930). 1, 2 et 3-me minute de l'influence de lécithine 0.5 cent dans le liquide de Ringera.

zu doświadczalnego (w kierunku przyspieszenia akcji serca), a optymalne w swem działaniu przyspieszającym akcję serca i wzmacniającym skurcze były rozcieńczenia w granicach 0.1—0.5%.

Z kolei przystąpiono do II-iej serji doświadczeń, gdzie starano się uchwycić punkt zaczepienia działania, a więc wyświetlić istotę wpływu lecytyny na serce izolowane. W tym celu dodawano do płynu Ringera domieszkę atropiny (0.0004%), by porazić układ parasympatyczny, a temsamem wyłączyć go z pod sfery wpływu lecytyny. Jedno z takich doświadczeń przedstawia protokół Nr. 19.

Na początku doświadczenia poddano serce wpływowi atropiny, roztworzonej w płynie Ringera: W czasie 9-cio-minutowej obserwacji ilość uderzeń serca wynosiła od 38 do 42 na mi-

Protokół Nr. 19, 22.III 1930.

Expérience Nr. 19, 22.III 1930.

	Czas w minut. <i>Temps en minutes</i>	Hość skurczów w min. <i>Nombre de contractions</i>	Wysokość skurczów w mm <i>Amplitude des contractions en mm</i>
0.0004% roztwór atropiny w Ringerze <i>Solution de l'atropine à 0.0004% dans le liq. de Ringer</i>	1	40	17-18
	2	40	18-19
	3	41	17-18
	4	40	17
	5	37	15-16
	6	41	12-14
	7	42	13-16
	8	38	14-15
	9	38	14 16
0.5% lecytyna w Ringerze <i>Lécithine à 0.5% dans le liquide de Ringer</i>	10	35	4-12
	11	35	7-11
	12	34	11-12
	13	35	12-13
	14	36	12-13
	15	35	12
	16	34	11-12
17	34	11-12	
Płyn Ringera <i>Liquide de Ringer</i>	18	36	11-20
	19	37	20-23
	20	36	20-23
	21	33	22-23
	22	27	19-20
	23	30	19 20
0.0004% roztwór atropiny <i>Solution de l'atropine à 0.0004%</i>	24	28	20
	25	32	19-20
	26	33	19
	27	34	20
	28	33	19-20
	29	33	20-21
0.5% lecytyna <i>Lécithine à 0.5%</i>	30	34	19
	31	34	19-20
	32	28	19-20

a

b

c



Rys. 2. Doświadczenie XIX. 22.III 1930. — Fig. 2. Expérience XIX.

- a) 0.0004% atropina w płynie Ringera. *0.0004 p. cent d'atropine dans le liquide de Ringer.*
 b) 0.5% lecytyna w płynie Ringera (2 minuta wpływu). *2-me minute de l'influence de lécithine 0.5 p. cent.*
 c) Ringer (3-cia minuta wpływu). *Le liquide de Ringer (3-me minute de l'influence).*

nutę, a wysokość ekskursyj wahała między 15 a 19 mm. Następnie przez 8 minut przepłókiwane serce 0,5% roztworem lecytyny; pod wpływem tego dał się zauważyć wyraźny spadek akcji serca na 34 uderzeń w ciągu minuty, a równocześnie znaczne zmniejszenie zapisywanych wychyleń, bo średnio na 12 mm, w pewnych zaś momentach nawet ekskursje dochodziły wysokości 4 i 7 mm. — Z kolei zmieniono płyn na normalny roztwór Ringera. Wysokość skurczów serca wzrosła odrazu na 20 i 23 mm i w tej wartości trwała przez cały czas przepływu tegoż płynu. Częstość akcji natomiast ulegała zmianie. Stosunki się nie zmieniły również wtedy, gdy w dalszym ciągu doświadczenia przepłókiwano serce płynem Ringera z atropiną. Wreszcie znowu zastosowano 0,5% roztwór lecytyny, lecz już bez widocznego efektu na kardjogramie.

Wyniki doświadczeń 1-szej serji pozwalają nam stwierdzić pobudzające działanie lecytyny na izolowane serce zmiennocieplnych, co zgodne jest z wynikami prac Zyganaowa (l. cit.) na sercach izolowanych, oraz z ogólnie przez autorów podnoszonym pobudzającym działaniem lecytyny, czy to chodzi o tkankę nerwową obwodową (Danilewsky i Perichanjanz '25), względnie o tkankę mięsną (Bonani '21, Picini '22). — Paradoksalne zaś zjawisko zwolnienia akcji serca poprzednio atropinizowanego, na które zadziało roztworem lecytyny w płynie Ringera, skłania nas do zwrócenia uwagi przedewszystkiem na układ autonomiczny, gdyż właśnie uprzednie użycie środka porażającego parasympatyczne zakończenia w sercu zmienia w przeciwnym kierunku działanie lecytyny. Wydaje się nam zatem prawdopodobnem, iż lecytyna jest ciałem, porażającym zakończenia układu autonomicznego w sercu, i to zarówno układu parasympatycznego, jak i sympatycznego, z większem jednak powinowactwem do układu parasympatycznego. Wskazuje na to pierwsza serja doświadczeń, w której stwierdziliśmy przyspieszającą akcję serca działanie roztworu lecytyny w płynie Ringera, mogące być objawem porażenia zakończeń tegoż właśnie układu parasympatycznego. Że nie chodzi tutaj o pobudzający wpływ lecytyny na zakończenia sympatyczne w sercu, wskazują doświadczenia grupy drugiej; tu bowiem po porażeniu zakończeń parasympatycznych (atropina) nie stwierdziliśmy nigdy przyspieszenia akcji serca, które, gdyby istniało, byłoby wyrazem

drażniącego działania lecytyny na zakończenia układu sympatycznego, lecz właśnie występowało wtedy stale zwolnienie akcji serca. To na pozór paradoksalne zjawisko tłumaczymy działaniem lecytyny na zakończenia układu sympatycznego, ale w kierunku obniżającym jego wpływ. Tak więc doświadczenia 1-szej serii wykazują działanie lecytyny na zakończenia układu parasympatycznego w sercu w sensie osłabienia jego wpływu, gdy natomiast druga seria doświadczeń, w których układ parasympatyczny wskutek działania atropiny został wyeliminowany, wykazuje wpływ lecytyny na zakończenia sympatyczne w sensie obniżającym jego działanie.

Streszczenie.

Stosowanie metodą perfuzyjną 0,001%—1% roztworów lecytyny w płynie Ringera na serca zwierząt zmiennościelnych (żab i żółwi) wpływa w kierunku przyspieszenia akcji serca i zwiększenia skurezów, po uprzednim zaś porażeniu zakończeń parasympatycznych w sercu zapomocą 0,0004% atropiny—w kierunku wręcz przeciwnym, a więc zwolnienia akcji serca i zmniejszenia wysokości skurezów. Zjawiska te tłumaczą autorowie działaniem lecytyny w kierunku porażającym układ autonomiczny w sercu i to tak jego część parasympatyczną, jak i sympatyczną, z większym jednak powinowactwem do układu parasympatycznego. Na działanie porażające układ parasympatyczny wskazuje wspomniane działanie roztworów lecytyny w kierunku przyspieszenia akcji serca, na działanie zaś obniżające wpływ układu sympatycznego wskazuje działanie lecytyny na serce poprzednio atropinizowane (a więc z wyeliminowanym układem parasympatycznym) w kierunku zwolnienia akcji serca.

Piśmiennictwo.

Bonani G. 1921. Arch. di farmacol. sperim. e. scienze off. 32.
Danilewsky B. und J. Perichanjanz. 1925. Archiv. f. exper. Pathol. u. Pharmacol. 105 (319). Gautrelet J. 1932. Elements de Technique Physiologique (338). Picini G. M. 1922. Bull. d. scienze med. 10.
Worobjew A. M. und J. N. Żurawlew. 1929. Zeitschr. exp. Med. 66.
Zyganow. 1926. Zeitschr. exp. Med. 53 (73).

[Zakład Morfologii Doświadczalnej Instytutu im. Nenckiego T. N. W.]

M. Chejfec.

Zależność czasu trwania reakcji kwaśnej w wodniczkach pokarmowych *Paramaecium caudatum* od środowisk o różnym pH.

Die Abhängigkeit der Dauer der saueren Reaktion in den Nahrungsvakuolen von Paramaecium caudatum von dem pH des Aussenmediums

Rękopis nadesłany w dniu 22.V.1933 r.

Die vorliegende Arbeit hat sich zum Ziel gestellt zu untersuchen, ob eine Veränderung des pH des äusseren Mediums den Verlauf der physiologischen Prozesse, die mit der Verdauung zusammenhängen, beeinflusst.

Da das Auftreten der freien Säure (Nirenstein) in den Nahrungsvakuolen von *Paramaecium* zweifellos an diese Prozesse gebunden ist, war es zu untersuchen, ob die Dauer der saueren Reaktion in der Vakuole von der Wasserstoffionenkonzentration des Aussenmediums abhängt.

Zu diesem Zwecke wurden die einem Heumedium entnommenen und im Leitungswasser gespülten *Paramaecien* mit Eidotter-Suspension, welche mit Kongorot zerrieben wurde, gefüttert, dann in Tropfen eines Mediums von bekanntem pH gesetzt (angesäuertes oder alkalisierendes Wasser von pH 4,5 bis 10).

In den Beobachtungen wurden zwei Perioden berücksichtigt: I — Von der Entstehung der Vakuole bis zum Erscheinen in derselben einer saueren Reaktion, d. h. einer deutlichen blauen Farbe, II — Von dem Erscheinen der blauen bis zum Auftreten der rosa Farbe, welche die Alkalisierung des Inhalts der Nahrungsvakuole bedeutet.

Tabelle I gestattet zwei Gruppen der Ergebnisse zu unterscheiden. Die eine Gruppe umfasst die *Paramaecien* in den Me-

dien von $\text{pH} = 4.5$ und $\text{pH} = 9.5 - 10.0$, die andere dagegen -- Individuen in den mittleren Konzentrationen von $\text{pH} = 4.8$ bis $\text{pH} = 9.0$.

Wenn wir $\text{pH} = 7.8$ als optimale Konzentration annehmen, stellen wir fest, dass grössere Abweichungen von dieser Konzentration die Zeitdauer der saueren Reaktion verlängern.

In den Grenzen von $\text{pH} = 4.8 - 9.0$ wächst die Dauer der saueren Reaktion (Periode II) mit dem Steigen der Alkalinität des Mediums von 17,6 zu 24 Minuten, also um mehr als 30%. Die I Periode unterliegt in denselben pH -Grenzen nur unbedeutenden Schwankungen.

Die bedeutende Dauer der I und II Periode für die beiden Grenzwerte des pH (4,5 und 10) ist wohl an Störungen pathologischen Charakters gebunden.

Tabelle II betrifft diejenigen Paramaecien, welche vor der Fütterung mit Eidotter-Kongorot-Suspension eine längere Zeit- bis 48 Stunden-in dem untersuchten Medium geblieben sind, in welches sie allmählich durch eine Reihe von Übergangsmedien übertragen wurden.

Die Zahlen dieser Tabelle zeigen die Plastik der Infusorien, bei welchen sich in diesen Bedingungen die Perioden I und II den betreffenden Perioden in den optimalen Bedingungen (pH 7,6—7,8) nähern (Tabelle I).

Wenn also die Veränderung des Mediums die inneren Bedingungen des *Paramaecium* beeinflusst, so besitzt doch das Infusor eine gewisse Anpassungsfähigkeit, selbst denjenigen Medien gegenüber, welche das Tier deutlich schädigen.

Sofern wir diese Lebensgrenzen (pH 4,5 und 10) nicht überschreiten, stellen die Paramaecien nach einiger Zeit einen dem normalen genäherten Verlauf der physiologischen Prozesse wieder her.

Ausserdem bestätigen diese Untersuchungen die Schlüsse meiner früheren Arbeiten, indem sie zeigen, dass im Gegensatz zu den niedrigen H-Jonenkonzentrationen des äusseren Mediums, höhere Konzentrationen besser und leichter von den Paramaecien ertragen werden, was, wie wir aus den Zahlen der beiden Tabellen sehen, in dem höheren Grade der inneren Regulation zum Ausdruck kommt.

Liczba prac, poświęconych badaniom wpływu różnych środowisk zewnętrznych na *Paramaecium caudatum*, jest bardzo duża.

Zwykle za wskazówki tego wpływu przyjmowano częstość podziałów, charakter ruchu, tętno wodniczków wydalniczych lub zjawianie się zniekształceń, obejmujących osobnika jako całość, względnie wpływających tylko na jądro lub protoplazmę.

Wszystkie te morfologiczne badania nie uwzględniały zmiany chemizmu wewnątrzkomórkowego pod wpływem stosowanych środowisk zewnętrznych.

Praca niniejsza miała na celu uzupełnienie przynajmniej na małym odcinku badań dotychczasowych przez uwzględnienie procesów, niewątpliwie ściślej z chemizmem komórki związanych. Mam na myśli proces trawienia i zachodzące w trakcie jego reakcje, związane z zakwaszaniem i alkalizacją wodniczków pokarmowych.

W drugiej połowie ubiegłego stulecia zdania badaczy w sprawie występowania wymienionych reakcyj były jeszcze podzielone. Podczas gdy Greenwood ('86, '87) przyjmowała, że w trakcie trawienia w wodniczku mamy do czynienia z odczynem alkalicznym, Meissner ('88) wskazywał, że odczyn ten jest kwaśny.

Następnie Metschnikoff ('89), potwierdzając stanowisko Meissnera, zaznaczył jednak, że odczyn protoplazmy, otaczającej wodniczek zakwaszony, jest alkaliczny. Le Dantec ('90) zaś, opisując trawienie w wodniczkach *Stentor*, wskazuje na obecność w trakcie trawienia wolnego kwasu, najpewniej kwasu mineralnego.

Zczasem zmienia swój pogląd Greenwood ('94) i za występowaniem zakwaszenia podczas trawienia wypowiada się Hemmeter ('96), wreszcie występowanie w okresie trawienia obu odczynów: kwaśnego i alkalicznego u *Paramaecium caudatum* opisał drobniaczkowo i wyczerpująco Nirenstein ('05, '25), podkreślając, że w wodniczkach badanego pierwotniaka, natychmiast po ich oderwaniu się od przełyku, zjawia się wolny kwas, decydujący o mocno kwaśnym odczynie zawartości wodniczka trawiennego. Odczyn kwaśny po jakimś czasie ustępuje alkalicznemu, przyczem przejście jest szybkie, związane z powiększeniem objętości wodniczka, tak jakby zakwaszenie ustępowało od razu pod wpływem wytworzonej w otoczeniu wodniczka trawiennego substancji alkalicznej, działającej bardzo intensywnie. Zjawiska opisane zachodzą według Nirensteina w każdym bez wyjątku wodniczku pokarmowym, pozwalając się obserwować już po 1—3 minut od chwili uformowania wodniczka i trwają średnio 22' (t. j. w tym okresie czasu metodami kolorymetrycznymi wykrywamy w wodniczku kwas wolny, najprawdopodobniej mineralny i, jak sądzi z przybliżonych oznaczeń wspomniany autor, 0,3% kw. solny).

Tak intensywna produkcja wolnego kwasu jest związana niewątpliwie z całym szeregiem procesów fizjologicznych bliżej niezbadanych. Powstało więc pytanie, czy zmiana środowiska zewnętrznego wpływa na bieg owych procesów fizjologicznych, i w jakiej mierze pierwotniak reguluje stosunki wewnętrzne, uniezależniając się od środowiska.

Odpowiedź na to pytanie możnaby otrzymać najdokładniej, gdyby w każdym przypadku analizować bieg reakcyj chemicznych, zachodzących w ciele pierwotniaka. Niestety, jeśli chodzi o trawienie, znamy tylko pewne produkty tych reakcyj, a przede wszystkim opisany przez Nirensteina wolny kwas, zjawiający się w wodniczkach pokarmowych.

Wziąłem go więc pod uwagę, licząc na to, że zmiany czasu trwania odczynów kwaśnych w wodniczkach pokarmowych pierwotniaków w rozmaitych środowiskach zewnętrznych mogą służyć jako wskaźnik zmian tych procesów fizjologicznych, które są związane z produkcją kwasu, a zachodzą pod wpływem zmian środowiska zewnętrznego.

Metodyka.

Paramaecia, użyte do doświadczeń, pochodziły z kultury masowej, hodowanej w zwykłej pożywce sianowej, podawanej raz w tygodniu w 48 godzin po przegotowaniu.

Po odwirowaniu i przemyciu wymoczki były przenoszone po 24 godzinach do środowiska badanego. Była niem woda wodociągowa, zakwaszana kw. octowym do pH—4.5 lub odpowiednio alkalizowana rozcieńczonym ługiem sodowym do pH—9.5—10.0. W obu tych granicznych środowiskach pierwotniaki żyją w ciągu kilku dni, nie wykazując żadnych zmian patologicznych. Należy jedynie przestrzegać, aby nie przenosić wymoczków od razu z wody do środowisk badanych, lecz przeprowadzać je stopniowo w ciągu 2—3 godzin przez środowiska o coraz niższym, względnie wyższym pH aż do osiągnięcia pH pożądanego.

W moich doświadczeniach roztwory przygotowane miały pH: 4.5, 4.8—5.0, 7.6—7.8, 8.0—9.0, 9.5—10.0.

Następnie pierwotniaki doświadczalne były umieszczane w zawiesinie żółtka rozartego z 0.1—0.3% roztworem czerwieni Kongo (2.5 centygrama żółtka przegotowanego jaja kurzego rozcierałem z 1—2 cm³ roztworu Kongo).

Po 2—4 minutach, gdy każdy osobnik zawierał od 1 do 3 wodniczków wypełnionych zawiesiną, chwytany cienką pipetą był przemywany w kilku kroplach cieczy środowiska badanego, poczem ostatecznie przenoszony do małej kropli wiszącej tegoż środowiska. Kroplę wiszącą tak

dobierałem, aby jej średnica niewiele różniła się od średnicy pola widzenia.

Oczywiście wszystkie opisane tu czynności należy wykonywać bardzo szybko, aby od chwili umieszczenia osobnika w kropli zawiesiny, do chwili ostatecznego ulokowania go w kropli wiszącej środowiska badanego nie minęło więcej od 4—5 minut.

Wodniczki pokarmowe, utworzone z zawiesiny żółtka, rozartego z czerwienią Kongo, są stosunkowo duże, zbite, wyraźnie czerwone. Stopniowo, w miarę wydzielania do nich wolnego kwasu, stają się niebieskie i jako takie nadal pozwalają się dokładnie obserwować w czasie, aż do chwili nowej zmiany zabarwienia na różowe, więc do chwili zjawienia się substancji alkalicznej. Zmiana barwy jest tym razem niemal błyskawiczna, wskazując na nadmiar substancji alkalicznej, przenikającej naraz do wodniczka pokarmowego.

W obserwacjach moich uwzględniłem dwa okresy: I — od utworzenia wodniczka do chwili pojawienia się kwaśnej reakcji, czyli do zjawienia się wyraźnej barwy niebieskiej, II — od chwili wystąpienia barwy niebieskiej do chwili zjawienia się różowej, zwiastującej zalkalizowanie zawartości wodniczka pokarmowego.

Ponieważ obserwacje skutecznie miałem na pojedynczych osobnikach, byłem zmuszony, ze względu na wysoką skalę wahań indywidualnych, zbadać wielką liczbę pierwotniaków, od 200 do 300 w każdym z badanych środowisk. W dwóch serjach doświadczeń dla środowisk o pH—4.5 i pH—9.5—10.0 zawiesinę żółtka przygotowałem nieco inaczej; rozcierałem ją bowiem w roztworze Kongo, przygotowanym nie jak zazwyczaj w wodzie destylowanej, lecz w środowisku badanym, co pozwalało się skutecznie dlatego, że granice pH, w których następuje zmiana koloru tego barwnika, są 3.0 (niebieski) i 5.2 (czerwony).

Pozatem wszystkie pierwotniaki, używane do doświadczeń z tak przygotowaną zawiesiną, pozostawały conajmniej 24 godziny w środowisku badanym.

W poszczególnych obserwacjach stosowałem jako indykatora dwuetyloamidoazo-benzolu, dającego zmianę barwy przy pH—2.9 i pH—4.0 oraz tropeoliny 00, dającej zmianę barwy przy pH—1.3 i pH—3.2; barwnik ten stosowałem w celu oznaczenia pH w fazie kwaśnej wodniczka.

Czas trwania reakcji kwaśnej w środowiskach o różaitem pH.

Załączona poniżej tabela I zawiera wyniki pierwszej serji moich doświadczeń. Wszystkie obserwacje dotyczyły tu pierwotniaków, znajdujących się w środowiskach zewnętrznych, zmieniających się w granicach pH—4.5 do 10.0. Rzut oka na załączoną tabelę pozwala od razu wyróżnić dwie grupy wyników. Jedna z nich obejmuje pierwotniaki w środowiskach skrajnych pH—4.5 i pH—9.5—10, druga zaś osobniki w środowiskach pośrednich od pH 4.8 do pH—9.0.

Takie rozgraniczenie jest o tyle ciekawe, że pH—4.5 i pH—10, są graniczne, gdyż *Paramaecium* w pH niższych od 4.5 i wyższych od 10, bardzo szybko umierają, granice zaś od pH—5.0 do 9.0 są znoszone do pewnego stopnia w każdym, nawet naturalnym środowisku, zamieszkiwanem przez wymoczki. Jeśli pH—7.8 przyjmiemy za optymalne, natychmiast stwierdzimy, że większe odchylenia od tego stężenia uwypuklają się w czasie trwania reakcji kwaśnej. Stąd notowalibyśmy pewną wrażliwość *Paramaecium* na zmiany środowiska zewnętrznego, którą możemy nieco bliżej zanalizować.

Tabela I.

pH Środowiska <i>pH des Mediums</i>	Okres I w minut. <i>Periode I, Minuten</i>	Okres II w minut. <i>Periode II, Minuten</i>
4.5	12.4	27.0
4.8—5.0	9.9	17.6
7.6—7.8	9.1	20.9
8.0—9.0	9.6	24.4
9.5—10.0	13.4	33.4

W granicach pH—4.8 do 9.0, w miarę alkalizowania środowiska, wydłuża się czas trwania reakcji kwaśnej (okres II) od 17.6 do 24.4 minut, czyli o blisko 7 minut, t. j. o przeszło 30%. Moglibyśmy więc wnioskować o pewnym zakłóceniu procesów fizjologicznych. Okres I w granicach pH=5.0—9.0 podlega tylko nieznacznym wahaniom, a w granicach błędu doświadczalnego jest stały, wskazując niejako, że szybkość występowania kwasu w wodniczku pokarmowym jest w powyższych granicach niezmienna.

W każdym razie środowisko zewnętrzne wpływa tylko nieznacznie na czas trwania reakcji kwaśnej. Jeśli więc szybkość występowania wolnego kwasu w wodniczkach pokarmowych nie ulega zmianie, to jednak czas trwania reakcji kwaśnej w granicach pH—5.0—9.0 wydłuża się, z tą różnicą, że dla pH—4.5 i pH—9.5—10, to wydłużenie jest bardzo znaczne.

Możliwe, że w tych przypadkach mamy już do czynienia z pewnymi zaburzeniami, odbijającymi się na całokształcie wszystkich procesów fizjologicznych. Później występuje wolny kwas w wodniczkach, później zjawia się substancja alkaliczna. Dla

pH—4.5 okres I trwa 12.4 minut, dla pH—9.5—10, odpowiednio 13.4 minut, gdy okres II w pierwszym przypadku dla środowisk zakwaszonych wynosi 27 minut, dla środowisk zaś zalkalizowanych 33.4 min. Mimo daleko posuniętych różnic, znowu stwierdzamy, że w obu granicznych środowiskach o pH—4.5 i pH—9.5—10.0 okres I w granicach błędu doświadczalnego jest niezmienny, podczas gdy okres II różni się o przeszło 6 minut.

Liczby tabeli II dotyczą wyników badań, przeprowadzonych nad pierwotniakami, które przez dłuższy czas, od 24—48 godzin, pozostawały w środowisku badanem. Mamy tutaj do pewnego stopnia obraz przystosowania się i plastyczności osobników pierwotniaczych, które w tych warunkach oba okresy I i II zbliżyły do tych, jakie widzimy w warunkach optymalnych dla pH—7.6—7.8.

T a b e l a II.

pH środowiska <i>pH des Mediums</i>	Okres I w minut. <i>Periode I, Minuten</i>	Okres II w minut. <i>Periode II, Minuten</i>
4.5	8.4	22.0
9.5—10.0	12.2	24.0

Jeżeli więc zmiana środowiska odbija się na stosunkach wewnętrznych pierwotniaków, przecież posiadają one zdolność przystosowywania się do środowisk stosunkowo niebezpiecznych dla ich życia. O ile nie przekroczymy owych śmiertelnych progów, pierwotniaki przywracają normalny lub bardzo zbliżony do normalnego przebieg procesów fizjologicznych.

Poza tem doświadczenia powyższe w pewnej mierze potwierdzają fakty z moich prac poprzednich, wskazując, że w porównaniu z wyższymi pH w środowisku zewnętrznym, niższe pH są lepiej i łatwiej znoszone przez *Parameecia*, co wyraża się w wyższym stopniu wewnętrznej regulacji.

Część dyskusyjna.

Wyniki moich doświadczeń pozornie nie zgadzają się z wynikami Nirensteina, ale owa niezgodność jest najprawdopodobniej spowodowana odmiennem postępowaniem metodycznym. Nirenstein przeprowadził swoje badania w środowisku nor-

malnem, odpowiadajacem w moich doświadczeniach środowiskom o pH—7.6—7.8. Poza tem, stwierdziwszy uprzednio występowanie wolnego kwasu w wodniczkach z pomocą tropeoliny już po 3—6 minutach, okres I oznaczał w tych granicach, stąd otrzymał wydłużenie okresu II. Ponieważ stosowałem czerwień Kongo, barwnik w pewnej mierze tępszy, ale dający pewniejsze zabarwienie, t. j. bardziej niż tropeolina zróżnicowane, zdecydowałem okres II obliczać od chwili występowania wyraźnie niebieskiego zabarwienia wodniczka, do chwili zniknięcia tej barwy. Oczywiście dzięki temu w mych doświadczeniach okres I wypada dłuższy, a okres II krótszy. Jednak po uwzględnieniu danych Nirensteina okaże się, że moje liczby pod tym względem nie odbiegają zupełnie od jego wyników. Jeśli bowiem odejmiemy jego 3 minuty od czasu mego okresu I, otrzymamy dla tego okresu 6.1 ($9.1 - 3 = 6.1$). Dla okresu II wypada 24' ($20.9 + 3 = 23.9$), więc wyniki są całkiem niemal zgodne z wynikami Nirensteina.

Badacz ten stwierdził, stosując tropeolinę, że pH wodniczka w najwyższym nasileniu reakcji kwaśnej wynosi około 1.4. We wszystkich doświadczeniach, niezależnie od środowiska, mogłem określić z pomocą tegoż barwika owe pH jako równe 2.0. Byłoby więc to pH wyższe w porównaniu z wynikami Nirensteina.

Jednak zaznaczyć muszę, że stopień dokładności metody kolorymetrycznej w tym przypadku jest bardzo mały. Błędy popelniane przy oznaczaniu pH w granicach 1—2 wewnątrz wodniczka mogą być dość znaczne z powodu zabarwienia własnego zawiesiny (co zresztą przez odpowiednio sporządzoną skalę pozwala się w pewnej mierze usunąć) i warstwy plazmy, otaczającej wodniczek, która zaciera barwę indykatora. Szczególnie musimy bardzo subtelnie wyróżnić zabarwienie czerwone i żółte, jakie daje ten barwnik. Poza tem wypada go w dodatku wielokrotnie rozcieńczać, gdyż jak się przekonałem, mimo, że jest rozpuszczalny w wodzie, w większych stężeniach szkodliwie oddziałuje na pierwotniaki.

Jako fakt, zasługujący na specjalną uwagę, podkreślam, że niezależnie od środowiska i okresu trawienia, w chwili śmierci pierwotniaka następuje alkalizacja wodniczka, obejmująca wszystkie wodniczki pokarmowe, aczkolwiek zazwyczaj żadnej synchronizacji w wodniczkach nie obserwujemy, raczej poszczególne wodniczki w tym samym osobniku wykazują inny co do

czasu i nasilenia reakcyj przebieg. Uwzględniając więc, że pH protoplazmy (Reiss, Viès) wynosi około 6.0, moglibyśmy wnioskować, że najwidoczniej w chwili śmierci błonka wodniczka staje się zupełnie przenikliwa i stąd obserwowane odkwaszenie wszystkich wodniczków naraz, niezależnie od stadjum trawienia. (Gdyż czerwień Kongo już przy $\text{pH} = 5.2$ daje zabarwienie różowe).

Wreszcie nie od rzeczy będzie wspomnieć, że liczba utworzonych wodniczków z zawiesiną jest także zależna od pH środowiska zewnętrznego i wzrasta z podniesieniem pH środowiska. Gdy w $\text{pH} = 5.0$ w ciągu 50' uformowało się około 25 wodniczków, to w $\text{pH} = 9.0$ w tym samym czasie utworzyło się ich przeszło 30. Na tę zależność zwróciła już uwagę Mills w badaniach nad *Colpidium*; okazuje się więc, że i *Paramaecia* zachowują się pod tym względem tak samo.

Streszczenie wyników.

1°. Czas trwania reakcji kwaśnej w wodniczku pokarmowym jest nieznacznie zależny od pH środowiska zewnętrznego.

2°. W granicach pH 5 do 9 obserwujemy w miarę alkaliczacji środowiska, wydłużenie czasu trwania reakcji kwaśnej.

3°. W $\text{pH} = 4.5$ i $\text{pH} = 9.5-10$, notujemy znaczne opóźnienie i znaczne wydłużenie czasu trwania reakcji kwaśnej.

4°. Pierwotniaki już po 24—48 godzinach zaczynają przystosowywać się do środowiska, w jakim je umieszczamy.

5°. W środowiskach zakwaszonych pierwotniaki lepiej się przystosowują, niż w alkalicznych, które są wogóle gorzej od zakwaszonych znoszone przez *Paramaecia*.

6°. W wodniczku pokarmowym, niezależnie od pH środowiska zewnętrznego, w okresie największego nasilenia reakcji kwaśnej, $\text{pH} = 1.6-2.0$.

7°. W poszczególnych wodniczkach w ciele tego samego osobnika nie obserwujemy synchronizacji, ani co do czasu, ani co do przebiegu procesu trawienia.

8°. Śmierć osobnika decyduje o natychmiastowym odkwaszeniu wszystkich wodniczków, niezależnie od okresu trawienia, w jakim się znajdują.

9°. W środowisku zakwaszonym, w tym samym odcinku czasu *Paramecia* tworzą więcej wodniczków pokarmowych z awiesiną, niż w środowisku zalkalizowanym.

P i ś m i e n n i c t w o .

Bodine J. H. 1921. Hydrogen ion concentration of Protozoan cultures. Biol. Bull. 41 (73). Chejfec M. 1932. Regulation und Regeneration von *Paramecium caudatum*. Acta Biol. Experimentalis. 7 (115). Greenwood M. 1886. On the digestive process in some Rhizopods. Annal. d. l'Inst. Pasteur. 4, Ibid. 1887 — 5. Greenwood M. a. Saunders. 1894. On the rôle of acid in Protozoan digestion. Journ. of Physiol. 16 (441). Hemmeter G. C. 1896. On the rôle of acid in the digestion of certain Rhizopods. Amer. Naturalist. 30, Ibid. 1906 (30). Le Dantec F. 1890. Recherches sur digestion intracellulaire chez les Protozoaires Ann. Inst. Pasteur. 4 (776), Ibid. 1891, 5 (163). Meissner M. 1887. Beiträge zur Ernährungsphysiologie der Protozoen. Zeitschr. wiss. Zool. 46 (498). Metschnikoff E. 1882. Zur Lehre über die intrazelluläre Verdauung der Tiere. Zool. Anz. 113 (310). Metschnikoff E. 1885. Recherches sur la digestion intracellulaire. Ann. Inst. Pasteur. 3. Nirenstein. 1905. Beiträge zur Ernährungsphysiologie der Protisten. Zeitschr. allg. Physiol. 5 (435). Nirenstein. 192. Über das Wesen der Vitalfärbung. Pflüg. Arch. 179 (233). Nirenstein 1925. Über die Natur und Stärke der Säureabscheidung in den Nahrungsvacuolen von *Paramecium caudatum*. Zeitschr. wiss. Zool. 125 (513). Nirenstein. 1929. Die Nahrungsaufnahme bei Protozoen. Bethe's Handbuch. 3 (3). Reiss P. 1924. Recherches sur le pH intérieur cellulaire. Arch. Phys. Biol. 4 (35). Vlès F. 1924. Ibid. (1). Small J. 1929. Hydrogen ion Concentration in Plant Cells and Tissues.

[Zakład Morfologii Doświadczalnej Instytutu im. Nenckiego T. N. W.]

W. A. Adolph.

Nocna trofo-depresja w kulturach masowych *Paramecium caudatum*.

Über die nächtliche Trophodepression in den Kulturen von *Paramecium caudatum*.

Rękopis nadesłany w dniu 22.IV.1933 r.

Im Zusammenhange mit dem Tag- und Nachtsrhythmus der Teilungen von *Paramecium caudatum* verfolgte ich den täglichen Ablauf anderer physiologischer Funktionen des Infusors, insbesondere der Nahrungsaufnahme in Massenkulturen. Zu diesem Zwecke nahm ich 8-mal täglich (in den Tagesstunden 12, 15, 18, 21, 24, 3, 6 und 9) je 4 ccm des Kulturmediums mit Infusorien und zählte die Nahrungsvakuolen bei je 50 Individuen.

Die ca. 5000 *Paramecien* und ca. 110000 Vakuolen umfassenden Beobachtungen lassen folgende Schlüsse zu.

1. Die Vakuolenzahl in einer Massenkultur erreicht stets ihr Minimum in den Tagesstunden 24 bis 3, in anderen Zeiten bleibt sie mehr minder konstant (Tab. I u. folgende). Die oft vorkommende Steigerung der Vakuolenzahl in den Stunden 18—24 sowie 3—6 scheint eine zufällige zu sein.

2. In Bezug auf den trophischen Zustand der Kultur als Ganzen kann man von einer nächtlichen Trophodepression der Kulturen sprechen.

3. Diese Erscheinung ist von den Tagesschwankungen allgemeiner Faktoren der Aussenwelt, wie Beleuchtung und Temperatur, sowie von dem 24-stündigen Bakterienzyklus unabhängig (Fig. 1, Tab. II. Serie 1 der Tabelle bezieht sich auf Infusorien im Finstern und bei konstanter Temperatur von 19°. Die Tiere der Serie 2 dagegen waren den normalen Tagesschwankun-

gen der Laboratoriumsbedingungen ausgesetzt). Irgendeinen täglichen Zyklus im pH der Kulturmedien habe ich nicht feststellen können.

4. Die Erscheinung bleibt ferner von der Art des Kulturmediums und von dessen Nährwert unabhängig, da sie nicht nur in der Heuinfusion (Tab. III), sondern auch in einer Suspension von *B. subtilis* im Wasser (Tab. IV, Serie 1), von Stärke im Wasser (Tab. IV, Serie 2) und im reinen Wasser (Tab. IV, Serie 3) zur Beobachtung kommt.

5. Aus Versuchen mit sterilen Medien (Stärke im Wasser und Wasser) ergibt sich, dass es sich bei der nächtlichen Trophodepression wahrscheinlich nicht nur um Nahrungsaufnahme als solche, sondern vielmehr um eine Verlangsamung des Vakuolenbildungstempo handelt. Die Erscheinung lässt vermuten, dass der physiologische Zustand der Infusorien in den Tagesstunden 24—3 sich von dem sonstigen in etwas unterscheidet.

W związku z dobową rytmiką podziałów *Paramecium caudatum* nasunął się szereg zagadnień, pozostających w łączności z przebiegiem u pierwotniaków na przestrzeni doby innych procesów biologicznych. Zwróciłem się do najbardziej podstawowego: pobierania pokarmu, ograniczając się, narazie, do zbadania kultur masowych.

Za wskaźnik obrałem liczbę wodniczków, zaobserwowanych u stałej liczby pierwotniaków, wziętych jako próbka z kultury masowej. Próbkę taką, brane w ciągu doby w równych i dość częstych odstępach, pozwalają uzyskać wgląd w przebieg odżywiania się kultury.

Sprawa komplikuje się nieco przez swoiste stosunki, panujące w tej dziedzinie u *Paramecium*. Dzięki badaniom Nirenssteina, Dembowskiego i innych wiadomo, że proces tworzenia wodniczków jest w pewnym stopniu niezależny od właściwej funkcji odżywczej. Jednak w warunkach normalnych pobieranie pokarmu można uważać za proporcjonalne do liczby tworzonych wodniczków. Ścisłej, obserwując ostatnie, możemy wnosić tylko o tym procesie. Rozróżnienie to jest o tyle ważne, że obydwie pro-

cesy mogą być uchwycone jednocześnie, przez dobranie zaś odżywczych i jałowych środowisk — rozdzielone.

O przebiegu odżywiania się pierwotniaków w ciągu doby danych nie spotkałem. Sama zaś sprawa tworzenia wodniczków tak, jak jest traktowana w piśmiennictwie, nie łączy się bezpośrednio z obranym tematem. Z tego względu załączam tylko spis ważniejszych prac z tej dziedziny.

Uwagi techniczne.

Wszystkie doświadczenia dotyczą kultur masowych, prowadzonych w naczyniach o objętości 200 cm³. Żywotność kultur utrzymywała się mniej więcej na jednakowym poziomie, z tendencją raczej spadkową. Obserwacje miały miejsce 8 razy na dobę, w godzinach: 12, 15, 18, 21, 3, 6, 9. Przed wzięciem próbki (4 cm³), kultura była mieszana.

By lepiej uwidocznić wodniczki, dodawałem do próbek Methylblau, dający z pomiędzy innych barwików najlepsze rezultaty. Roztworu Methylblau w jednakowej koncentracji (0.5%) używałem w ilości 1 cm³ na próbkę. Ponieważ po dłuższym przebywaniu pierwotniaków w środowisku zabarwionem wodniczki przestają się barwić, każda próbka barwiona była przez 3 godziny w próbkach wirówkowych.

Po zagęszczeniu pierwotniaków przez krótkie wirowanie (stała liczba obrotów) kroplę z dna próbki dawałem na szkło przedmiotowe, starając się przy tem tak dobrać jej wielkość, by przyciśnięte szkiełkiem pierwotniaki nie mogły się poruszać. W tych warunkach dość szybko giną, nie tworząc nowych wodniczków. Przy liczeniu tych ostatnich brałem pod uwagę wszystkie osobniki, kolejno trafiające w pole widzenia, pomijając wyraźnie uszkodzone, lub degenerujące. W każdej próbce uwzględniałem 50 osobników. Przy średniej liczbie 20 wodniczków na osobnika, daje to około 1000 wodniczków dla każdej obserwacji — na jeden zaś okres doświadczalny, dobę, 400 pierwotniaków i ca. 8.000 wodniczków.

W pewnych przypadkach pierwotniaki były głodzone w celu ujednostajnienia, choć w pewnym stopniu, materiału wyjściowego. Przed głodzeniem próbki dwukrotnie przemywałem wodą. Oczywiście wszystkie 8 próbek dobowych były trzymane w jednakowych warunkach.

Prócz pożywki sianowej, stosowałem czystą bakteryjną (*B. subtilis*), oraz skrobiową. Źródłem pierwszej były czyste kultury *B. subtilis* na warze mięsny z agarem. Spłókaną z nich zawiesinę bakteryj, silnie rozcieńczoną, podałem głodzoną przez parę dni w czystej wodzie pierwotnikom. Doświadczenie rozpocząłem z tą kulturą po dwóch dniach, dodając jednorazowo świeżej zawiesiny. Stężenie bakteryj obliczałem za pomocą kamery Thoma-Zeissa. Dla sporządzenia pożywki skrobiowej posłużyła mąka pszenna „000”, poddana frakcjonowaniu na wirówce elektrycznej, celem otrzymania ziarenek pożądaną i jednostajną wielkości. W jednej wodniczce mieściło się ich kilka.

Granice wahań indywidualnych co do liczby wodniczków u poszczególnych wymoczków w każdej próbie były szerokie. Nieraz granica górna wynosiła dwukrotną dolnej. Często jednak wahania były znacznie mniejsze.

Ponieważ każdorazowo używane były jednakowe próbówki, jednakowe objętości próbek i barwika, można było uważać za jednakowe *ceteris paribus* takie czynniki, jak osiadanie bakteryj, rozmieszczenie ich w przestrzeni odżywczej i t. p. By zapewnić co do tego większą jednolitość, w pewnych przypadkach stosowałem klinostat. Probówka z próbką umieszczona była na klinostacie o małej liczbie obrotów. (Jeden obrót na 3 minuty). Pęcherzyk powietrza mieszał zawartość próbówki, stwarzając w niej jednolite warunki środowiska.

Wyniki liczbowe podane są w tabelach.

Analiza czynników.

1. Obserwacje wstępne.

W celu wyjaśnienia, jaki jest przebieg pobierania pokarmu w kulturach masowych *P. caudatum* w ciągu doby, przeprowadziłem obserwacje wstępne w pożywce sianowej w 3 serjach.

W pierwszej serji do kultury takiej dodałem Methylblau, kontrolując zachowanie się pierwotniaków co dwie godziny (tab. I). Pierwsza obserwacja o 20 godz. Wahania w liczbach wodniczków zarówno indywidualne, jak i dla poszczególnych obserwacji — znaczne. Najmniejsze liczby przypadają na godz. 4 i 6, największe na początek okresu doświadczalnego; przy jego końcu norma początkowa nie zostaje osiągnięta, chociaż podnosi się w stosunku do godz. 4 i 6. Niewyraźny wynik doświadczenia tego może się łączyć z degeneracją całej kultury. Na kilka godzin przed początkiem obserwacji zauważyłem, że pierwotniaki tworzą do 20 doskonale widocznych wodniczków; później liczba ta zaczęła spadać. Trzeba więc było uniezależnić się od procesów degeneracyjnych w kulturze i od długotrwałego działania barwika, skracając czas przebywania w nim pierwotniaków.

Druga i trzecia serja przeprowadzona jest równolegle; w drugiej — próbki przez 3 godz. przebywają w Methylblau, w 3-ej — w Wasserblau. Obserwacje w godz.: 18, 21, 24, 3, 6, 9, 12 i 15. Obydwie serje próbek brane są z tej samej hodowli masowej. W związku z wynikiem serji 1-ej, należało oczekiwać charakterystycznych rezultatów dla obserwacji o godz. 3-ej. Chociaż bezwzględna liczba wodniczków w serji 3-ej jest mniejsza, niż

w 2-iej, obydwie serje są zgodne na punkcie najmniejszych wartości o wspomnianej godzinie. Obserwacje sąsiednie wykazują wartości o wiele wyższe. Jak i poprzednio, najmniejsze liczby przypadają na koniec okresu doświadczalnego. Ponieważ jednak

Tabela I.

Godziny doby <i>Tagesstunden</i>		20	22	24	2	4	6	8	10	12	15	18	Wodniczków na dobę <i>Vakuolenzahl pro Tag</i>	Osob- ników <i>Indivi- duen</i>
Serja 1 <i>Serie 1</i>	A%	13	12	10	9	7	7	8	9	7	9	9	6722=100%	550
	B	16.8	16.5	12.3	12.3	9	9	11	11.5	10.3	12.3	12		
Godziny doby <i>Tagesstunden</i>		18	21	24	3	6	9	12	15					
Serja 2 <i>Serie 2</i>	A%	13	14	14	9	16	13	11	10					
	B	17.4	19.5	19.7	12.2	22.3	18.1	14.6	14.1					
Serja 3 <i>Serie 3</i>	A%	12	15	16	9	16	12	10	10					
	B	15.7	18.6	19.4	11	19.9	15.2	12.4	13.9					

A — Liczba wodniczków w procentach sumy dobowej. B — przeciętna liczba wodniczków na jednego pierwotniaka.

A — *Anzahl Vakuolen in Proz. der Tagessumme*. B — *durchschnittliche absolute Vakuolenzahl pro Individuum*.

przez parę dni następnych kultura masowa nie zdradzała degeneracji, przyczyna spadku liczby wodniczków była inna. Nie można jej też kłaść na karb działania barwika, gdyż we wszystkich próbkach było ono jednakowe.

Zwraca uwagę dość znaczne zwiększenie się liczby wodniczków o 21-iej i 24-iej oraz 6-iej, bezpośrednio po północnym spadku.

2. Czynniki ogólne.

Obserwacje wyjściowe ustaliły, że liczba wodniczków w kulturach masowych w dzień jest mniej więcej stała, wieczorem wzrasta, w godz. 24—3 zaznacza się wyraźny i krótkotrwały spadek, wyrównany już o 6-iej. Zaznaczają się więc w przebiegu odżywiania kultury wahnięcia. Dla wyświetlenia ich charakteru na-

leżało zwrócić się do analizy ogólnych czynników zewnętrznych: temperatury i światła.

Udział światła i ciemności nie wydawał się prawdopodobny. Spadek nocny bowiem ma miejsce w czasie jednostajnej ciemności, trwającej (koniec stycznia — początek lutego) już od 6—7 godzin i wyrównywa się w tych samych warunkach. Temperatura pokojowa przebiega nierówno: w dzień wynosi około 20° C, od mniej więcej 18-ej rozpoczyna się stały spadek aż do godz. 6—7. Wynosi on około 2—2,5°; mimo ciągłego spadku temperatury, liczba wodniczków wykazuje nagły skok w dół i również nagły powrót do normy. Ze względów powyższych w doświadczeniu 2 (tab. II) obydwa czynniki nie zostały rozdzielone.

T a b e l a II.

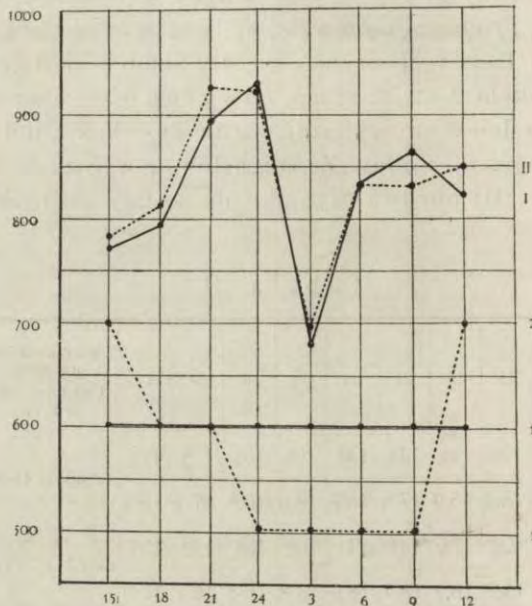
Godziny doby <i>Tagesstunden</i>		15	18	21	24	3	6	9	12	Wodniczków na dobę <i>Vakuolenzahl pro Tag</i>	Osobników <i>Individuen</i>
Serja 1 <i>Serie 1</i>	A	12%	12%	14%	14%	10%	13%	13%	12%	6596 = 100%	400
	B	15.4	15.9	17.8	18.7	13.6	16.8	17.2	16.4		
Serja 2 <i>Serie 2</i>	A	12%	12%	14%	14%	10%	13%	12%	13%	6674 = 100%	400
	B	15.7	16.2	18.7	18.6	13.8	16.8	16.7	17.0		

A i B jak w tab. I. *A und B wie in der Tab. I.*

Dla zachowania przynajmniej ogólnej jednostajności warunków w stosunku do obserwacji wyjściowych i w tym przypadku użyłem pożywki sianowej. Po wymieszaniu rozlałem hodowlę masową po połowie do dwóch jednakowych naczyń i dopełniłem każde do 200 cm³ wodą. Jedno z nich (serja 1) umieszczone było w termostacie, przy stałej temperaturze 19° C w ciemności, drugie (serja 2) w normalnych warunkach wahań pokojowej temperatury i warunków oświetlenia. (Rys. 1). Próbkę, po mieszczeniu w próbkach na 3 godz. do Methylblau, stały obok hodowli macierzystych.

Liczba wodniczków w obydwu serjach jest prawie identyczna, co wskazuje na względną dokładność metody, mimo tylko 50 obserwowanych osobników. Spadek nocny liczby wodniczków za-

chowuje się w dotychczasowej skali. Różnice w wynikach poszczególnych obserwacji są znacznie mniejsze. W serii 2-jej przebieg sprawy jest taki sam, mimo zmian oświetlenia i temperatury. Rola powyższych czynników jest więc dla uzyskanego obrazu nieistotna.



Rys. 1. Krzywa I daje przebieg obserwacji nad kulturą zaciemnioną przy stałej temperaturze, krzywa II — nad kulturą w warunkach pokojowych. Na osi odciętych — godziny obserwacji, na rzędnych — bezwzględne liczby wodniczki. U dołu odpowiednie krzywe temperatury.

Fig. 1. Kurve I — Kultur im Finstern bei konstanter Temperatur. Kurve II — Kultur normalen Tagesschwankungen der Belichtung und Temperatur ausgesetzt. Horizontal — Tagesstunden, vertikal — absolute Vakuolenzahl. Unten Temperaturkurven.

3. Czynniki szczegółowe: środowisko.

Po zbadaniu roli ciemności i temperatury, jako czynników ogólnych i przekonaniu się o ich niedecydującym znaczeniu, pozostało zwrócić się do analizy czynników szczegółowych — więc bezpośredniego środowiska pierwotniaków — pożywki. Zjawisko nocnego spadku liczby wodniczek może zależeć od rodzaju pożywki lub wahań w jej składzie. Wskazane było zbadać zachowanie się kultur w rozmaitych środowiskach, oraz przeprowadzić analizę czynników, mogących wchodzić w grę. Ponieważ trudno

jest zdać sobie sprawę ze wszystkich możliwości, objętych terminem „pożywka”, starałem się operować środowiskami, dobranymi w ten sposób, aby różnice w ich składzie pozwalały orjentować się co do udziału poszczególnych czynników w powstaniu samego zjawiska.

Zbadałem mianowicie dokładniej zachowanie się kultur w pożywce sianowej. Aby wyeliminować czynniki, związane z jej nieokreślonym składem, zastosowałem pożywkę czystą bakteryjną na wodzie. Idąc dalej po tej linii użyłem pożywki sztucznej — skrobiowej, wreszcie czystej wody. W tej też kolejności rozpatrzę wyniki.

A. Kultura sianowa. Zasada zachowania się kultur sianowych znana była z obserwacji wstępnych. W doświadczeniu 3 chodzić będzie o zacieśnienie warunków zjawiska. Przeprowadziłem je w 4 serjach, kontrolując poszczególne stadja tego zacieśnienia. Zastosowałem głodzenie pierwotniaków w małej skali, aby uniknąć głębszych zmian w ich stanie fizjologicznym i jednocześnie sprowadzić stan każdej próbki pierwotniaków do mniej więcej jednakowego punktu wyjścia pod jednym względem: do jednakowego nasycenia. W ciągu około 2—3 godzin, jak wiadomo, treść wodniczków pokarmowych ulega strawieniu, względnie wydaleniu. Głodząc pierwotniaki w ciągu 3 godzin, redukuje się liczbę wodniczków, zawierających pokarm do minimum. Obserwując takie próbki po umieszczeniu ich do środowiska odżywczego, osiąga się — w pewnych przynajmniej granicach — ów jednolity punkt wyjścia.

W serji 1-ej (tab. III) pierwotniaki nie były głodzone. Próbki z kultury masowej przenoszono do świeżej pożywki sianowej na 3 godz. i dodawano barwika Metylbłau. W serji 2-ej (tab. III), wykonywanej równoległe z pierwszą, próbki trzymane były również przez 3 godz. w pożywce macierzystej, przepuszczonej przez sączek z bibuły. Następnie przenoszone do świeżej pożywki sianowej, tej samej, której używałem do serji pierwszej. Dla każdej próbki w serji 2-ej przesącz sporządzany był każdorazowo. Oczywiście głodzenie w przesączu było tylko próbą zacieśnienia normalnej, nieskrępowanej funkcji pobierania pokarmu. Liczba bowiem bakterij w przesączu była znacznie ograniczona, wszystkie zaś inne warunki w porównaniu do środowiska macierzystego pozostawały bez zmiany.

Wyniki obydwu seryj są jednobrzmiące na punkcie nocnego spadku i — co ciekawsze — wieczornego wzrostu liczby wodniczków.

W serji 3-ej (tab. III) zastosowałem bardziej ścisłe głodzenie, gdyż w wodzie wodociągowej, również w ciągu 3 godzin, poczem przenosiłem pierwotniaki do pożywki macierzystej, oczywiście pozbawionej innych przez odwirowanie. W serji 4-ej wreszcie (tab. III), prowadzonej równolegle z 3-cią, po trzygodzinnem głodzeniu w wodzie wodociągowej, przenosiłem pierwotniaki do świeżo przygotowanej, nowej pożywki sianowej. W tych warunkach

Tabela III.

Godziny doby <i>Tagesstunden</i>		18	21	24	3	6	9	12	15	Wodniczków na dobę <i>Vakuolenzahl pro Tag</i>	Osobników <i>Individuen</i>
Serja 1 <i>Serie 1</i>	A	11%	15%	16%	11%	14%	12%	11%	10%	11603=100%	400
	B	27	33.6	37.1	25.2	31.2	28.1	25.4	24.5		
Serja 2 <i>Serie 2</i>	A	12%	15%	16%	10%	13%	11%	12%	10%	11680=100%	400
	B	8.5	36.2	36.5	23.4	31.3	16.9	27.7	23		
Serja 3 <i>Serie 3</i>	A	13%	14%	14%	9%	14%	12%	12%	12%	6223=100%	400
	B	16.5	17.6	17.5	11	17.2	15.5	14.5	14.6		
Serja 4 <i>Serie 4</i>	A	12%	11%	15%	12%	14%	13%	12%	11%	13644=100%	400
	B	32.9	30.9	41.6	31.3	37	36.1	32.7	30.6		

A i B jak w tab. I. *A und B wie in der Tab. I.*

pierwotniaki tworzą prawie dwa razy większą liczbę wodniczków: mimo to spadek nocny zachowuje się jak we wszystkich poprzednich doświadczeniach. Metodycznie serja pierwsza i trzecia są kontrolnymi dla drugiej i czwartej.

A zatem nocny spadek nie zależy od tych zmian w składzie pożywki, które zachodzą w niej z biegiem czasu w ciągu okresu doświadczalnego w związku ze stałym przebywaniem w niej pierwotniaków, ani też od bezwzględnej ilości cząstek odżywczych.

B. Kultura czysta bakteryjna. W związku z wynikiem doświadczenia 3, gdzie zbadalem ogółem 1.600 pierwotniaków i przeszło 43.000 wodniczków, nasunęło się przypuszczenie, że spadek nocny liczby wodniczków jest uwarunkowany dobowym cyklem bakteryjnym. Że wiąże się nietyle ze zmianami w chemizmie pożywki, ile z rytmicznie zmienną w niej ilością bakterij. Ponieważ z badań Dembowskiego (23) wynika, że istnieje w szerokich granicach niezależność między koncentracją zawiesiny a liczbą utworzonych wodniczków, co zresztą całkowicie potwierdzają i moje obserwacje, spadek liczby bakterij w godzinach 24—3 musiałby być bardzo znaczny, by spowodować zaobserwowany skok liczby wodniczków. Przypuszczenie jest dość nieprawdopodobne ze względu na całkowitą zagadkowość przyczyn takiego zjawiska. By uchwycić wyraźnie ewentualny cykl bakteryjny i jednocześnie uniezależnić się od zawsze nieokreślonego składu pożywki sianowej, w doświadczeniu 4 zastosowałem jako pożywkę silnie rozcieńczoną zawiesinę *B. subtilis* w wodzie wodociągowej.

Ponieważ w czystej wodzie bakterje nie znajdują dogodnych warunków rozwoju, a jednocześnie podane zostały dość dużej liczbie wygłodzonych uprzednio pierwotniaków, należało się spodziewać ciągłego spadku ich koncentracji. Jeżeliby równolegle zaznaczał się i stały spadek liczby tworzonych przez kulturę wodniczków, potwierdzałyby to wyżej wypowiedziane przypuszczenie.

Stężenie bakterij oznaczałem 4 razy na dobę w godzinach: 21, 3, 9, 15-ej, obserwacjom pierwotniaków dokonywałem 8 razy na dobę w godzinach dotychczasowych. Celem zapewnienia najdalej posuniętej jednostajności środowiska odżywczego przez równomierne rozmieszczenie w niem bakterij, próbki stawiałem na 3 godz. na klinostat. W rezultacie przesuwania się w probówce pęcherzyka z powietrzem, wykluczona została możliwość gromadzenia się bakterij (względnie pierwotniaków) w pewnych miejscach, jak dno, ściany i t. p.

Wyniki zawiera tab. IV. Stężenie bakterij wynosiło: o godz. 21—31.000 w cm^3 , o godz. 3-ej już 23.000, o godz. 9-ej tylko 20.000, o 15-ej wreszcie 17.000. Cykl bakteryjny okazał się zgodny z przewidywaniem: liczba ich zmniejsza się w sposób ciągły. Zmniejsza się też naogół liczba obserwowanych wodniczków, choć

w tempie bez porównania wolniejszym. Noency spadek liczby tych ostatnich o godz. 3-ej jest mimo to gwałtowny i krótkotrwały; o godz. 6-ej jest już ona znów daleko wyższa. Zmiany w składzie bakteryjnym nie mogą zatem tego zjawiska wywołać.

Tabela IV.

Godziny doby <i>Tagesstunde</i> ⁿ		18	21	24	3	6	9	12	15	Wodniczków na dobę <i>Vakuolenzahl pro Tag</i>	Osobników <i>Individuen</i>
<i>B. subtilis</i>	A	14.5%	14.5%	13.5%	10%	13.5%	12%	12%	10%	12096=100%	400
	B	34.3	34	32.6	24	32.7	29.7	29.4	25		
Skrobia <i>Stärke</i>	A	14%	13%	13%	9%	13%	13%	13%	12%	12552=100%	400
	B	34.8	32.7	33.4	23.5	32.6	31.7	31.6	31.5		
Woda <i>Wasser</i>	A	12%	12%	14%	10%	13%	13%	13%	13%	7722=100%	400
	B	19	18.2	20.9	15.6	20.6	19.4	19.9	20.6		

A i B jak w tab. I. *A und B wie in der Tab. I.*

C. Kultura skrobiowa. Podkreślić należy, że skład chemiczny czystej pożywki bakteryjnej jest w stosunku do siarowej zupełnie różny. Cechą wspólną obydwu środowisk jest ich wartość odżywcza. Aby się uniezależnić i od tego czynnika, zastosowałem jako pożywkę zawiesinę skrobi w wodzie wodociągowej. Skrobia jest bardzo obficie pobierana przez *Paramecia*, jednak jak się zdaje, nie posiada dla nich wartości odżywczej, względnie tylko w minimalnym stopniu. Zastosowanie jej ma na celu wyłączenie całej chemii pożywek, zawierających bakterje, z ich własną przemianą materji, jej produktami, rozmnażaniem się i ginieniem — słowem usunięcie tego kompleksu czynników, który związany jest z bakterjami, jako biologicznie aktywnym składnikiem środowiska. Pożywka skrobiowa składa się tylko z ziarenek skrobi i wody. Z pomiędzy innych możliwych pożywek sztucznych zatrzymałem się na niej, ze względu na jednakowy, zaokrąglony kształt ziarenek i możliwość otrzymania cząstek jednakowej wielkości. Moment ten należało wziąć pod uwagę, ze

względu na skomplikowaną kwestję wyboru pokarmu przez pierwotniaki, posiadającą całą literaturę.

Jednostajność cząstek dała się osiągnąć przez wirowanie wyjściowej zawiesiny skrobi na wirówce elektrycznej. (Sposób zastosowany przez Perrina). Zawiesinę tę poddawałem wirowaniu przez oznaczony przeciąg czasu. Otrzymaną zawiesinę odlewałem od osadu i poddawałem ją znów wirowaniu przez ten sam czas i z tą samą szybkością, powtarzając tę manipulację aż do zupełnego zaniku osadu. Przez dobranie szybkości i czasu wirowania, można było dojść po kilku próbach do zadowalających rezultatów.

Nawet przy silnych rozcieńczeniach pierwotniaki formalnie napychają się ziarenkami skrobi, tworząc po 3 godzinach po 50—70 wodniczków. Liczenie takich ilości następuje dużo trudności i zabiera wiele czasu. Wobec tego w doświadczeniu 5, po 3 godzinnym głodzeniu w wodzie wodociągowej dawałem pierwotniaki do pożywki skrobiowej tylko na 1 godzinę. Aby zapobiec bardzo szybkiemu procesowi osiadania skrobi, próbki umieszczałem na klinostat.

Rezultaty (tab. IV) i w tym przypadku są zgodne z poprzednimi. Spadek o godz. 3-ej zachodzi i teraz. Wyniki obserwacji w innych godzinach nie są charakterystyczne.

D. Kultura wodna. Ostatnim etapem na drodze stosowania różnych środowisk było doświadczenie 6. Chodzi tu o zbadanie zachowania się kultur w czystej wodzie, niezawierającej żadnych cząstek pokarmowych. Po 3 godzinnym głodzeniu umieszczałem badaną próbkę w świeżej wodzie z Methylblau na 1 godzinę, poczem kontrolowałem (tab. IV) liczbę utworzonych wodniczków. Zgodnie ze znanym faktem tworzenia przez *Paramecia* wodniczków w środowisku, zawierającym już ślady cząstek stałych, — i w danym warunkach ma to miejsce. Jeśli mieć na oku odżywczą wartość środowiska, była ona bardzo zbliżona do zera. Nie chodzi więc w danym przypadku o pobieranie pokarmu, lecz o tworzenie wodniczków, jako niezależny proces. Mimo tego stanu rzeczy, nocny spadek liczby wodniczków zaznacza się wyraźnie.

Fakt jednakowego zachowania się kultur w tak różnych środowiskach nasunął przypuszczenie o ewentualnym udziale w niem czynnika o charakterze ogólnym, jakim jest stężenie

jonów wodorowych. Trudno było przypuścić, by wykazywało ono regularne zmiany w warunkach laboratoryjnych (izolacja od stanu atmosfery, izolacja używanych płynów, trzymany często w zamkniętych naczyniach i t. d.). Mimo to czynnik ten należało sprawdzić. Oznaczenie stężenia jonów wodorowych metodą kolorymetryczną (odeczynnik uniwersalny o składzie: 500 cm³ alk. abs., 0.1 Phenolphthaleiny, 0.2 Methylrot, 0.3 Dwuetyloamidoazobenzolu, 0.4 Bromthymolblau, 0.5 Thymolblau. Stopień dokładności oznaczeń do 0.1) przeprowadziłem 8 razy w ciągu doby, w zwykłych godzinach obserwacji: a) dla kultury masowej pierwotniaków w wodzie wodociągowej, umieszczonej w naczyniu typu używanego w czasie pracy, b) dla próbek z tejże kultury, trzymany w ciemności i jednostajnej temperaturze, c) kultury sianowej pierwotniaków, d) dla wody z wodociągu. Wyniki były we wszystkich przypadkach ujemne, nie wykazując dobowych wahań.

Dyskusja.

W godzinach 24—3 (a pewnie nieco dłużej), liczba wodniczków, obserwowana u *Paramecium* w kulturach masowych, wykazuje dość znaczny spadek w porównaniu do pozostałych okresów doby. Powtarzanie się jednakowego wyniku w różnych środowiskach i warunkach, mimo bezwątpienia dużego błędu doświadczalnego, nie może być traktowane jako przypadek. Zachodzi bowiem i przy dość równych wynikach wszystkich pozostałych 7-miu obserwacji dobowych. Zjawisko częstego zwiększenia liczby wodniczków w godzinach wieczornych 18—24 i nocnych 3—6 nosi charakter chwijny i trudno uważać je za charakterystyczne.

Liczba wodniczków w kulturach masowych pierwotniaków może być uważana za wyraz stanu troficznego całej kultury. Rozpatrując kulturę jako całość — a w pracy niniejszej chodzi mi właśnie o takie jej ujęcie — widzimy, że w jej stanie troficznym w czasie doby istnieje okres krytyczny. Okres ten, trwający od 24 do 3 godz. doby, wyróżnia się znacznym spadkiem liczby wodniczków i na tle odżywiania się kultury może być ujęty mianem nocnej trofo-depresji. Oczywiście termin ten ma znaczenie jedynie jako statyczne ujęcie pewnego faktu. Nie natomiast nie mówi o przyczynach.

Jest rzeczą znaną, że tworzenie wodniczków przez *Paramecium* nie oznacza tylko pobierania pokarmu. Zachodzą tu dwa procesy: tworzenie wodniczków i samo pobieranie pokarmu. Tworzenie wodniczków w środowiskach jałowych pod względem odżywczym również dowodnie świadczy o tem. (Dembowski '23).

Rozpatrując nocną trofo-depresję z punktu widzenia jej dynamiki, zaznaczę, że chodzi tu nietylko o pobieranie pokarmu, co o tworzenie wodniczków jako takich. (Doświadczenie 5 i 6). Stąd byłaby ona wskaźnikiem zmian w samym stanie fizjologicznym pierwotniaków w tym okresie doby. W podstawie jej leżałoby zwolnione tempo tworzenia wodniczków. Wynika bowiem z pracy, że chodzi tu nie o zmiany w środowisku, w szczególności w jego wartości odżywczej, lecz o czynniki natury wewnętrznej, leżące w samym organizmie pierwotniaków.

Idąc za tą myślą, należy potrącić o stosunek trofo-depresji do dobowej rytmiki rozrodu (Adolph '32 i '33). W godzinach nocnych 18—24, pierwotniaki dzielą się najbardziej intensywnie. Zmiana stanu fizjologicznego, której efektem jest zmniejszenie liczby wodniczków, może się łączyć z wiekiem zwierzęcia. Teoretycznie odpowiedź na to wypada raczej negatywnie. Rytmika dobowa rozrodu stwierdzona została bowiem tylko dla kultur indywidualnych. Po drugie, operując hodowlami masowymi, nigdy niema się danych co do wieku obserwowanych osobników. Liczba dzielących się osobników była we wszystkich próbkach tak niska, że praktycznie może być zupełnie nie brana w rachubę.

Uwagi te przemawiają przeciw przyczynowemu łączeniu obu zjawisk. Niezależnie od wypowiedzianych przypuszczeń trofo-depresja nocna stanowi dalszy przyczynek do zjawisk dobowych w biologii pierwotniaków.

Sformułowanie.

1°. Liczba wodniczków, obserwowana 8 razy na dobę w kulturach masowych *Paramecium caudatum*, jest najmniejsza w godzinach 24—3. W pozostałym czasie utrzymuje się na jednakowym poziomie. Pewne zwiększenie tej liczby w godzinach 18—24 i 3—6 nosi, jak się zdaje, charakter przypadkowy.

2°. Zjawisko powyższe rozpatrywane z punktu widzenia

stanu troficznego hodowli, jako całości, może być ujęte mianem nocnej trofo-depresji.

3°. Jest ona niezależna od ogólnych czynników, jak zmiana światła i ciemności, dobowego cyklu temperatury oraz cyklu bakteryjnego i ewentualnych zmian w środowisku odżywcem, postępujących z biegiem czasu w hodowlach w ciągu doby. Nie zostały też stwierdzone równoległe wahnięcia dobowe w stężeniu jonów wodorowych.

4°. Jest niezależna od rodzaju i wartości odżywczej środowiska. Zaznacza się bowiem w pożywce sianowej, czystej bakteryjnej, zawiesinie skrobiowej i czystej wodzie.

5°. Ponieważ trofo-depresja kultur zaznacza się i w przypadku jałowości środowiska pod względem odżywczym, w podłożu jej leży zapewne zwolnienie tempa tworzenia wodniczzków w okresie 24—3 godz. Wskazuje to na zmianę stanu fizjologicznego pierwotniaków w tym czasie w stosunku do innych pór doby.

Piśmiennictwo.

- Adolph W. A. 1932. Rytm dobowy w rozrodzie *Paramecium caudatum*. Acta Biol. Exper. 7. Adolph W. A. 1932. Pory roku i rytm dobowy w rozrodzie *Paramecium caudatum*. Acta Biol. Exper. 8. Bozler E. 1924. Ueber die Morphologie der Ernährungsorganelle und die Physiologie der Nahrungsaufnahme bei *Paramecium caudatum*. Arch. Protokde. 49. Byers Unger. 1926. The relationship of rhythms to nutrition and excretion in *Paramecium*. Journ. of exp. Zool. 43. Dembowski J. 1923. Ueber den Einfluss der Suspensionskonzentration auf die Anzahl der gebildeten Nahrungsvakuolen bei *Paramecium caudatum*. Trav. Labor. Biol. Nencki, Varsovie. 1. Lwoff A. S. Sur la nutrition des Infusoires. C. R. Ac. Sci. Paris. 176. Nirenstein E. 1905. Beiträge zur Ernährungsphysiologie der Protisten. Zeitschr. allg. Physiol. 5. Nirenstein E. 1925. Ueber die Natur und Stärke der Säureabscheidung in der Nahrungsvakuolen von *Paramecium caudatum*. Zeitsch. für wiss. Zool. 125. Nirenstein E. 1927. Die Nahrungsaufnahme bei Protozoen. Bethe's Handb. d. Norm. und Pathol. Physiol. Dritter Band BII. (Berlin). Nirenstein E. 1927. Die Verdauungsvorgänge bei Protozoen. Bethe's Handb. d. Norm. und Pathol. Physiol. Dritter Band. BII (Berlin). Peters A. W. 1921. Nutrition of the Protozoa. Journ. Phys. 53.

[Zakład Fizjologii Ogólnej Wolnej Wszechnicy Polskiej. Praca Nr. 6].

J. Rosenberg.

Skład chemiczny i przemiana materji w tkance nerwowej żaby *Rana esculenta* L. w różnych stanach fizjologicznych.

Influence de divers états physiologiques sur la composition et sur le métabolisme chimique du tissu nerveux de Rana esculenta L.

Rękopis nadesłany w dniu 10.V.1933 r.

Les premiers travaux concernant le métabolisme du système nerveux se bornaient exclusivement aux problèmes des échanges gazeux. Il a été démontré que la valeur de ces échanges augmente pendant l'excitation. Les recherches, qui avaient pour but d'élucider la cause de cette augmentation ont servi comme point de départ pour les travaux sur le métabolisme des hydrates de carbone, surtout sur l'apparition et la disparition de l'acide lactique (Gerard et Meyerhof '27, Jungmann '28 et '29, Holmes '29, Holmes, Gerard et Solomon '30). C'est Winterstein et ses collaborateurs qui s'occupèrent du rôle des matières azotées et grasses dans le métabolisme du système nerveux de la grenouille. Outre ces auteurs, Gerard et Wallen ('29) s'occupaient du métabolisme des phosphatides. Gerard ('27), Fenn ('27—30) et Parker ('28) ont constaté que la saison, c'est à dire l'état physiologique de la grenouille, exerce une influence sur l'intensité des échanges gazeux des nerfs. D'autres auteurs ont démontré une influence analogue sur la teneur du système nerveux en acide lactique, en CO₂ et sur la décomposition des matières phosphorées.

Le présent travail avait pour but d'examiner les changements saisonniers de la composition chimique du tissu nerveux et le rapport qui existe entre ces changements et le métabolisme de principaux composés organiques, tels que matières azotées et grasses, pendant l'excitation et au repos.

On a démontré, que:

1°. La teneur moyenne en azote et en matières grasses des centres nerveux et des nerfs de *Rana esculenta* subit les variations saisonnières. On observe en hiver une diminution d'azote dans les centres nerveux, au printemps on observe une restitution. Les oscillations de la teneur en azote dans les nerfs sont plus considérables que dans les centres nerveux (tabl. I).

Les changements de la teneur en matières grasses sont parallèles dans les centres nerveux et dans les nerfs (tabl. II).

2°. L'intensité du métabolisme des matières azotées et grasses dans les nerfs et dans les centres nerveux dépend de la saison. L'hibernation fait augmenter le métabolisme de ces substances (tabl. III, IV et XIII).

3°. L'excitation augmente considérablement le métabolisme de ces matières (tabl. V, IX, XII, et XIV). Cette augmentation est plus marquée en hiver qu'en automne et au printemps. Dans les centres nerveux c'est le métabolisme des matières grasses qui augmente surtout pendant l'excitation, tandis que dans les nerfs c'est l'augmentation de la dépense des matières azotées, qui prédomine.

4°. L'augmentation de l'intensité du courant électrique et de la fréquence des excitations stimule le métabolisme (tabl. VI).

5°. Le glucose, additionné à la solution de Ringer en quantité de 0.5 p. c. diminue la dépense d'azote aussi bien pendant le repos que pendant l'excitation (tabl. VII, VIII et X).

W s t ę p.

Zagadnienie przemiany materji i energii w układzie nerwowym stało się w ostatnich czasach jednym z ośrodkowych zagadnień fizjologii. Dwie kwestje wyłoniły się przytem: nateżenia i jakości procesów chemicznych w nerwach i ośrodkach nerwowych w stanie spoczynkowym oraz zmian, jakie zachodzą w metabolizmie komórki nerwowej w okresie drażnienia.

Początkowe prace w tym kierunku ograniczały się wyłącznie do spraw wymiany gazowej, przyczem wykazały, że wartość tejże wzrasta w stanie czynnościowym.

Poszukiwanie przyczyn wzmoczenia wymiany gazowej pod wpływem podrażnienia zapoczątkowało szereg prac nad przemianą węglowodanową, głównie zaś — nad powstawaniem i znikaniem kwasu mlekowego (Gerard i Meyerhof '27, Jungmann '28 i '29, Holmes '29, Holmes, Gerard i Solomon '30).

Prace Hill'a i jego współpracowników (Downing, Gerard i Hill '26, Gerard '26—'27) nad wytwarzaniem ciepła w nerwach w stanie czynnym wykazały, że wzmoczeniu procesów oddechowych towarzyszy wzrost ilości ciepła. Meyerhof i Schmitt ('29) stwierdzili, iż dodanie cukru do roztworu, w którym znajduje się nerw, nie zwiększa wartości współczynnika oddechowego, który utrzymuje się na poziomie 0.70. Zdaniem Meyerhofa wskazywałoby to na udział tłuszczów w przemianie spoczynkowej. W kierunku wyjaśnienia roli ciał białkowych i tłuszczowych w układzie nerwowym żab zmierzały dotychczas jedynie poszukiwania Wintersteina i jego współpracowników (Hirschberg i Winterstein '17, '18, '20, '25; Hirschberg '18 oraz Winterstein i Hecker '23). Pozatem Gerard i Walen ('29) zajmowali się sprawą rozpadu fosfatydów.

Nie będę omawiał szczegółowo prac Wintersteina, pragnę tylko zaznaczyć, że wykazują one znaczne wzmoczenie zużycia azotu i tłuszczów, jak również zwiększenie wydalania NH_3 przez układ nerwowy żaby pod wpływem drażnienia.

Gerard ('27), Fenn ('27—'30) i Parker ('28) zauważyli, że pora roku, a więc stan fizjologiczny zwierzęcia, wpływa na natężenie wymiany gazowej układu nerwowego, zarówno spoczynkowej jak i czynnościowej, jak również na zawartość kwasu mlekowego (Gerard i Meyerhof '27), CO_2 w tkance nerwowej (Fenn '28) i rozpad związków fosforowych (Gerard i Walen '29).

Praca moja miała na celu przyczynić się do wyjaśnienia, czy i w jakim stopniu skład chemiczny tkanki nerwowej zmienia się w zależności od pory roku oraz w jakim stosunku pozostają te zmiany do zużycia głównych substancji organicznych układu nerwowego, t. j. białka i ciał tłuszczowych, w stanie spoczynkowym i czynnościowym.

Materiał i metodyka.

Doświadczenia i analizy były dokonywane na mózgodzeniach i nerwach żaby *Rana esculenta* w okresie jesiennym, zimowym, wiosennym oraz letnim. We wrześniu, październiku, na początku listopada oraz od połowy marca posługiwałem się okazami świeżo schwytanymi, zaś od grudnia do marca — przechowywanymi w zbiorniku, w piwnicy, w temperaturze około $+7^\circ \text{C}$. Doświadczenia, przedsięwzięte na świeżych żabach wczesną wiosną, w wielu przypadkach nie udawały się z powodu zbyt szybkiego zamierania mózgodzeni w tym okresie. Dopiero od połowy kwietnia mogłem

otrzymać żaby, których mózgdzienie nadawały się do kilku — ew. kilku nastogodzinnych doświadczeń.

Mózgdzienie dla analiz i doświadczeń przygotowywałem w sposób, podany przez Baglioniego. Obnażony mózgdzień wyjmowałem, po uprzednim odcięciu nerwów obwodowych i t. zw. *cauda equina*, przy czym zdejmowałem łłony go otaczające. Dla kontroli żywotności i stopnia przewodnictwa w mózgdzieniu pozostawiałem go w szeregu doświadczeń w połączeniu z odnożami żaby za pośrednictwem nerwów kulszowych („preparat odruchowy”). Nerwy preparowałem w sposób ogólnie przyjęty.

Tą drogą otrzymane preparaty służyły do natychmiastowych analiz, albo też do doświadczeń, dotyczących natężenia przemiany materji spoczynkowej i czynnościowej w tkance nerwowej.

Doświadczenia wykonywałem w naczyniach szklanych o średnicy 3.5 cm, pojemności około 10 cm³. Poprzez korek naczyniaka przechodziły dwie rurki: jedna dla doprowadzenia tlenu, druga — dla odprowadzenia gazowych produktów przemiany materji. Część naczyń była zaopatrzona w korki z platynowemi elektrodami: służyły one do doświadczeń z drażnieniem.

Tkanę nerwową umieszczałem w 5—6 cm³ roztworu Ringera-Zwaardemakera lub w tymże roztworze z dodatkiem 0.2—0.5% glukozy. Przez płyn, zawierający badaną tkankę, przepuszczałem powolny prąd tlenu. Po zakończeniu doświadczenia wyjmowałem preparat i wykonywałem odnośne analizy chemiczne. Różnica w składzie chemicznym tkanki nerwowej, badanej natychmiast po spreparowaniu i przeżywającej w ciągu kilku — kilkunastu godzin w płynie Ringera służyła za podstawę do oznaczenia wartości przemiany spoczynkowej. Zaznaczę, że — w odróżnieniu od prac Hirschberg i Wintersteina — do doświadczeń brałem mózgdzienie, a nie same rdzenie, w celu uniknięcia wielokrotnego ranienia i związanego z tem wstrząsu traumatycznego tkanki nerwowej. Doświadczenia nad spoczynkową przemianą materji były dokonywane na całkowitych mózgdzieniach, nieliczne tylko — na połówkach symetrycznych (oddzielonych wzdłuż strzałkowej płaszczyzny symetrii). W tym ostatnim przypadku jedna połowa była analizowana natychmiast po wypreparowaniu, druga zaś — po zakończeniu doświadczeń. W badaniach nad przemianą materji pod wpływem podrażnienia wszystkie doświadczenia były wykonywane na połówkach, z których jedna („preparat odruchowy”) była drażniona, druga natomiast pozostawała w spoczynku, w warunkach — pozbawionych — podobnych jak pierwsza. W ten sposób zdołałem uzyskać bezwzględne liczby, dotyczące zwiększonego zużycia odnośnych substancyj pod wpływem podrażnienia.

W doświadczeniach z nerwami stale brałem lewe do doświadczeń. Prawe służyły do kontroli. Sprawdzenie wykazało jednakową zawartość badanych substancyj w odcinkach symetrycznych.

Drażnienie tkanki nerwowej odbywało się zapomocą prądu indukcyjnego, otrzymywanego z cewki, połączonej z akumulatorem o napięciu 2 wolt. Dla przerywania prądu i regulowania ilości podrażnień w obwód prądu był włączony przerywacz (metronom).

Wobec niejednakowej masy drażnionych preparatów (wahania wagi od 40 do 90 mg) i różnicy ich oporów, napotykałem na znaczne trudności w regulowaniu natężenia prądu. Przy jednoczesnym przepuszczaniu prądu przez kilka preparatów w jednych występowały skurcze tężcowe (zachodziło nawet zamieranie mózgodzienia), gdy drugie wykazywały zaledwie dostrzegalny skurcz „łapki”. Stąd też, prawdopodobnie, pochodzą znaczne rozbieżności w liczbach, dotyczących przyrostu przemiany materji pod wpływem podrażnienia prądem elektrycznym.

Doświadczenia, dotyczące przemiany materji, wykonywałem na pojedynczych (ew. połowach) mózgodzeniach oraz pojedynczych nerwach. Oznaczenia zasadniczej zawartości głównych składników organicznych (substancj azotowych, tłuszczowych i węglowodanowych), w różnych porach roku, dokonywane były również na pojedynczych mózgodzeniach i pojedynczych, względnie dwóch nerwach.

Temperatura, w której doświadczenia były wykonywane, wahała się od 15.5 do 19° C.

Analizy dotyczyły azotu, kwasów tłuszczowych oraz węglowodanów.

Azot określałem metodą Pilcha, według Pregla, z zastosowaniem plynów 1/70 n i czerwieni metylowej, jako indykatora.

Kwasy tłuszczowe oznaczałem mikro-modyfikacją metody Kumagawa-Suto dla kwasów tłuszczowych (Wasilewska). W ten sposób — w odróżnieniu od Wintersteina — otrzymywałem nie „liczbę zmydlania” (*Verseifungszahl*), lecz wagę bezwzględną kwasów tłuszczowych.

Ponadto wykonałem szereg prób na zawartość glikogenu (metoda Przylęckiego), przyczem cukier oznaczałem metodą Michaelisa. Metoda powyższa, zdaniem Meyerhofa ('30), najlepiej nadaje się do tego celu, jednakże okazała się ona niewystarczająca w zastosowaniu do pojedynczych nerwów, ze względu na niewielką ilość substancji badanej oraz bardzo małą zawartość węglowodanów.

Wyniki doświadczeń.

1. Zawartość azotu w tkance nerwowej w różnych porach roku.

Zawartość azotu w mózgodzeniach (tabela I) waha się w granicach od 14.7 do 15.8 mg na 1 g substancji świeżej. Najmniejsze wahania wykazuje względna zawartość azotu w mózgodzeniach w okresie jesiennym. Najmniejszą ilość azotu wykazują mózgodzienie zab zimowych (w lutym — 14.7 mg) i lipcowych (14.8 mg), najwyższą zaś — w czerwcu (15.8 mg). Największe wahania występują w miesiącach letnich (czerwiec, lipiec, sierpień).

Nerwy (tabela I) wykazują pod względem zawartości azotu podobne zmiany, jak i mózgodzienie. Najmniejszą względną za-

Tabela I.

Przeciętna zawartość azotu i substancyj tłuszczowych w tkance nerwowej żaby *Rana esculenta* w różnych porach roku (w mg).

La teneur moyenne en azote et en matières grasses du tissu nerveux de la grenouille Rana esculenta pendant les différentes saisons de l'année (en mg).

Rodzaj tkanki <i>Tissu</i>	Miesiąc <i>Mois</i>	Azot <i>Azote</i>					Substancje tłuszczowe <i>Matières grasses</i>				
		Ilość oznaczeń <i>Quantité d'analyses</i>	Waga subst. świeżej <i>Poids de subst. fraîche</i>	Ilość azotu <i>Quantité d'azote</i>			Ilość oznaczeń <i>Quantité d'analyses</i>	Waga subst. świeżej <i>Poids de subst. fraîche</i>	Ilość subst. tłuszcz. <i>Quantité de subst. grasses</i>		
				Całkowita <i>Totale</i>	Na 1 g subst. świeżej <i>Par 1 g de subst. fraîche</i>	Błąd prawdopodobny przeciętnej <i>Erreur probable de la moyenne</i>			Całkowita <i>Totale</i>	Na 1 g subst. świeżej <i>Par 1 g de subst. fraîche</i>	Błąd prawdopodobny przeciętnej <i>Erreur probable de la moyenne</i>
Mózgordzenie <i>Axes cérébro-spinaux</i>	Wrzesień— <i>Septembre</i>	11	133.7	2.046	15.3	0.9	8	134.1	9.060	67.6	1.7
	Listopad— <i>Novembre</i>	4	114.4	1.746	15.3	0.6	—	—	—	—	—
	Grudzień— <i>Décembre</i>	5	56.9	0.877	15.4	0.8	—	—	—	—	—
	Styczeń— <i>Janvier</i>	—	—	—	—	—	5	161.0	10.351	64.3	2.1
	Luty— <i>Février</i>	5	94.4	1.383	14.7	0.02	—	—	—	—	—
	Marzec— <i>Mars</i>	—	—	—	—	—	8	119.7	5.610	46.9	2.2
	Kwiecień— <i>Avril</i>	5	122.9	1.877	15.3	0.02	—	—	—	—	—
	Maj— <i>Mai</i>	—	—	—	—	—	7	63.8	3.938	61.7	1.5
	Czerwiec— <i>Juin</i>	10	134.3	2.126	15.8	0.6	11	137.5	9.254	67.0	1.4
	Lipiec— <i>Juillet</i>	7	140.1	2.074	14.8	0.9	6	148.4	9.110	61.4	1.8
Sierpień— <i>Août</i>	8	150.7	3.290	15.2	1.2	8	157.0	10.191	64.9	1.0	
Nerwy <i>Nerfs</i>	Wrzesień— <i>Septembre</i>	8	61.7	1.244	20.2	0.6	8	62.5	8.090	130.0	1.8
	Grudzień— <i>Décembre</i>	8	54.2	1.071	19.8	1.4	—	—	—	—	—
	Styczeń— <i>Janvier</i>	—	—	—	—	—	7	68.6	8.913	129.9	2.9
	Luty— <i>Février</i>	10	38.2	0.689	18.0	1.0	—	—	—	—	—
	Marzec— <i>Mars</i>	—	—	—	—	—	4	46.0	4.143	88.1	3.3
	Kwiecień— <i>Avril</i>	7	52.0	0.934	18.0	0.7	—	—	—	—	—
	Maj— <i>Mai</i>	4	68.2	1.307	19.2	1.0	6	56.6	6.586	116.4	1.0
	Czerwiec— <i>Juin</i>	8	60.2	1.170	20.0	1.9	6	60.0	7.856	129.6	0.9
	Lipiec— <i>Juillet</i>	8	66.6	1.212	18.2	1.5	7	69.2	8.445	122.0	1.8
	Sierpień— <i>Août</i>	8	60.1	1.158	19.3	1.0	7	67.4	8.541	126.7	0.9

wartość azotu wykazują nerwy w lutym, kwietniu i lipcu (18.0, 18.0 i 18.2 mg), największą w czerwcu i wrześniu (20.0 i 20.2 mg).

Obniżanie się zawartości azotu w nerwach w okresie zimowym zachodzi znacznie szybciej niż w mózgodzeniach i wynosi

około 12% jego zawartości w okresie od grudnia do lutego, gdy w mózgodzeniach wynosi ono w okresie wspomnianym zaledwie około 4%. W późniejszych okresach wahania w ilości względnej azotu w mózgodzeniach i nerwach przebiegają prawie równolegle.

2. Zawartość substancyj tłuszczowych w tkance nerwowej w różnych porach roku.

Substancje tłuszczowe również wykazują wahania zawartości zarówno w mózgodzeniach, jak i w nerwach (tabela I). Najwyższą względną zawartość substancyj tłuszczowych wykazują mózgodzenie w czerwcu i wrześniu (67.6 mg, 67.0 mg na 1 g substancji świeżej), najniższą — w marcu (46.9 mg). Nerwy wykazują najwyższą zawartość substancyj tłuszczowych również w czerwcu i wrześniu (129.6 mg i 130.0 mg) oraz w styczniu (129.9 mg), najmniejszą — w marcu (88.1 mg). Przebieg zmian, jak wynika z powyższego, w zawartości substancyj tłuszczowych w nerwach i mózgodzeniach jest w poszczególnych porach roku jednakowy.

3. Przemiana azotowa w mózgodzeniach i nerwach.

a) w spoczynku.

Badania nad przemianą materji w układzie nerwowym, poniżej zestawione, dokonane zostały na nierozdzielonych mózgodzeniach, w odróżnieniu od badań Hirschberg i Wintersteina ('18 i '19—20), którzy robili oznaczenia na rdzeniach, pozbawionych mózgowia. Tylko dane, dotyczące nerwów, mogą być porównywane zatem bezpośrednio z wynikami, ogłoszonymi przez wspomnianych autorów. Jednak i tu należy poczynić zastrzeżenie z powodu niższej względnej zawartości azotu w nerwach, wykazanej przez Hirschberg i Wintersteina.

Wyniki moich doświadczeń zestawione są w tabeli II. W październiku zużycie dobowe azotu wynosi 2.1 mg na 1 g substancji świeżej mózgodzenia (około 14% azotu). W grudniu notujemy zużycie N równe 3.5 mg na 1 g substancji świeżej (około 23% azotu), czyli o 67% większe, niż w październiku. W lutym zużycie N w mózgodzeniach wynosi 5.2 mg na 1 g substancji świeżej (około 35% azotu); przyrost zużycia dobowego w stosunku do października wynosi około 150%.

Doświadczenia, dotyczące zużycia azotu w nerwach kulszowych (tabela II), dały wyniki podobne do tychże dla mózgodzeni. Intensywność przemiany spoczynkowej substancyj azotowych jest również zależna od stanu fizjologicznego żaby. Tabela II wskazuje, że zużycie azotu w nerwach kulszowych zimą wynosi (w lu-

Tabela II.

Przeciętne zużycie spoczynkowe azotu w tkance nerwowej *Rana esculenta* (w mg).
Dépense moyenne d'azote du tissu nerveux au repos chez Rana esculenta (en mg).

Rodzaj tkanki <i>Tissu</i>	Miesiąc <i>Mois</i>	Ilość doświadczeń <i>Quantité d'expériences</i>	Czas trwania doświadczeń w godz. <i>Durée des expériences en heures</i>	Ilość N na 1 g subst. świeżej <i>Quantité d'N par 1 g de subst. fraîche</i>		Zużycie azotu <i>Dépense d'azote</i>			
				W kontroli <i>Contrôle</i>	W tkance, wziętej do doświadczenia <i>Tissu, employé pour l'expérience</i>	W doświadczeniu <i>Pendant l'expérience</i>	Na 1 g subst. świeżej na dobę <i>Par 1 g de subst. fraîche en 24 hrs.</i>	Na 1 g azotu na dobę <i>Par 1 g d'azote en 24 hrs.</i>	Błąd prawdopodobny przeciętnej <i>Erreur probable de la moyenne</i>
Mózgodzenie <i>Axes cérébro-spinaux</i>	Październik— <i>Octobre</i>	5	11,5	15,3	14,3	1,0	2,1	137,2	7,6
	Grudzień— <i>Décembre</i>	7	9	15,3	14,0	1,3	3,5	228,8	3,4
	Luty— <i>Février</i>	8	6	14,7	13,4	1,3	5,2	353,1	3,4
Nerwy <i>Nerfs</i>	Luty— <i>Février</i>	6	24	18,1	13,3	4,8	4,8	261,7	14,5
	Kwiecień— <i>Avril</i>	6	24	18,0	16,0	2,0	2,0	113,0	3,3

tym) od 25 do 42%, zaś na wiosnę (w kwietniu) — 10—13%. Jeżeli zaś przeliczymy dane z tabeli III, wynika, że w listopadzie zużycie spoczynkowe wynosi przeciętnie 30% azotu na dobę. Liczby, podane przez Hirschberg i Wintersteina w sprawie zużycia dobowego azotu w spoczynku, zbliżone są do danych z kwietnia (tab. II). Według cytowanych autorów wynosi

ono około 11% azotu na dobę. W kwietniu, według tabeli II, zużycie dobowe azotu zmniejsza się w porównaniu z listopadem przeciętnie o 62%, zaś z lutym o 66%.

b) w stanie czynnym.

Prace, wymienione we wstępie, wskazują na zmiany w metabolizmie układu nerwowego pod wpływem podrażnienia prądem

Tabela III.

Przeciętne zużycie azotu w tkance nerwowej *Rana esculenta* w okresie drażnienia (w mg).
Dépense moyenne d'azote du tissu nerveux en état d'excitation chez Rana esculenta (en mg).

Rodzaj tkanki Tissu	Miesiąc Mois	Ilość doświadczeń Quantité d'expériences	Czas trwania doświadczeń w godz. Durée des expériences en heures	Ilość N na 1 g subst. świeżej Quantité d'N par 1 g de subst. fraîche		Zwiększenie zużycia Augmentation de dépense			Błąd prawdopodobny przeciętnej Erreur probable de la moyenne
				W kontroli Contrôle	W tkance drażnionej Tissu excité	W czasie drażnienia Pendant l'excitation	Na 1 g subst. świeżej na dobę Par 1 g de subst. fraîche en 24 hrs.	Na 1 g azotu na dobę Par 1 g d'azote en 24 hrs.	
Mózgordzenie Axes cérébro-spinaux	Październik— <i>Octobre</i>	6	6	14.8	14.5	0.3	1.3	85.0	17.8
	Grudzień— <i>Décembre</i>	5	6	13.2	11.0	2.2	8.7	563.6	6.4
Nerwy Nerfs	Listopad— <i>Novembre</i>	3	5	18.6	15.6	3.0	14.4	719.0	13.2
	Luty— <i>Février</i>	1	6	19.1	16.5	2.6	10.4	500.0	—
	" "	1	6	17.3	16.7	0.6	2.4	131.0	—
	Kwiecień— <i>Avril</i>	3	6	19.4	18.1	1.3	5.2	264.0	7.2

elektrycznym. Hirschberg i Winterstein podają, iż pod wpływem podrażnienia zwiększa się zużycie azotu w rdzeniu o 360%. Moje doświadczenia miały na celu sprawdzenie tych danych w stosunku do mózgodzenia.

Tabela III daje zestawienie otrzymanych wyników. W październiku doświadczenia były wykonane na całkowitych mózgodzeniach, wskutek czego zużycie mogło być określone tylko na podstawie porównania zawartości azotu po doświadczeniu z przeciętną jego zawartością w danym miesiącu. W grudniu wykonałem doświadczenia na połówkach mózgodzeni i mogłem dzięki temu określić bezpośrednio zwiększenie zużycia azotu wskutek podrażnienia.

Zużycie azotu przy podrażnieniu wynosi w październiku 21% azotu na dobę. Wzrost zużycia w tym przypadku stanowi 50% zużycia spoczynkowego. W grudniu zwiększenie zużycia pod wpływem podrażnienia wynosi około 250%. Stan fizjologiczny żaby (okres zimowania i głodu) i w tym przypadku ma doniosłe znaczenie.

W tabeli III zwraca uwagę dość znaczna rozbieżność danych, dotyczących zwiększenia zużycia azotu pod wpływem podrażnienia. Być może, iż jest to spowodowane różnorodnością preparatów. Berytów ('30) np. wykazuje, iż próg pobudliwości dla nerwów cieńszych jest niższy. Również wiek żaby może wpływać na wielkość metabolizmu mózgodzeni, jak to wykazał R. W. Gerard ('27) dla wymiany gazowej nerwów.

W przypuszczeniu, iż na intensywność metabolizmu wpływa nie tylko ilość podrażnień w jednostce czasu, jak wykazali Hirschberg i Winterstein oraz inni autorzy, ale również natężenie prądu, wykonałem trzy próby (tabl. IV). W doświadczeniach z drażnieniem odległość cewek odpowiadała — możliwie — progowi pobudliwości. Zbliżenie cewek o 2 cm powodowało zwiększenie zużycia dobowego azotu o 24% jego zawartości (grudzień — tabela III). Dalsze zbliżenie cewek o 0.5 cm potęgowało znów zużycie dobowe o przeszło 10% zawartości N. Próby drażnienia silniejszym prądem kończyły się szybkim zamieraniem preparatów. Zwiększenie ilości podrażnień z 30 do 60 na minutę powodowało znaczne zwiększenie zużycia N (o dalsze 27% jego zawartości).

Celem sprawdzenia wyników, otrzymanych przez Hirschberg i Wintersteina w sprawie zaoszczędzania zużycia azotu przez glukozę, wykonałem doświadczenia, których wyniki zestawiałem w tabelach V i VI. Jak z nich wynika, dodanie do roztworu Ringera glukozy w ilości 0.2% nie wywiera wpływu

na zużycie azotu w mózgodzeniach (luty), natomiast dodanie 0.5% glukozy powoduje wyraźne zmniejszenie zużycia azotu w spoczynku (luty), a jeszcze jaskrawsze w stanie czynnym (kwiecień). Przyczem, jak wskazują doświadczenia 2 i 3 (tab. VI), na intensywność zaoszczędzania wpływa również ilość podrażnień. Oznaczenia glukozy w płynie, po skończeniu doświadczenia, wykazały jej zanik, gdy w naczyniach kontrolnych dała się wykryć całkowita ilość glukozy, dodana do płynu Ringera.

Tabela IV.

Wpływ natężenia prądu i częstości podrażnień na zużycie azotu w mózgodzeniach.
Influence de l'intensité du courant et de la fréquence de stimulation sur la dépense des matières azotées de l'axe cérébro-spinal.

№ doświadczenia N° de l'expérience	Czas trwania dośw. w godzinach Durée de l'expérience en heures	Ilość podrażnień na minutę Nombre de stimuli par minute	Odległość cewek w cm Distance des bobines en cm	Ilość N na 1 g substancji świeżej Quantité d'N par 1 g de subst. fraîche (mg)		Różnica zużycia Différences dans les dépenses (mg)		
				Kontrola Contrôle	W części wziętej do doświadczenia. Partie, employée pour l'expérience	W doświadczeniu Pendant l'expérience	Na 1 g subst. świeżej na dobę Par 1 g de subst. fraîche en 24 hrs.	Na 1 g N na dobę Par 1 g d'N en 24 hrs.
1	6	60	4	14.2	11.1	3.1	12.4	844.0
2	8	30	2	15.6	11.4	4.2	12.6	808.0
3	3	30	1.5	15.7	12.1	3.6	14.4	917.0

Można przypuścić, że znikanie glukozy jest spowodowane przez ferment glikolityczny, który działa też po roztrąceniu rdzenia na miazgę (Hirschberg i Winterstein). Prawdopodobnie glukoza przekształca się przytem na kwas mlekowy (Jungmann '29).

Doświadczenia, dotyczące zużycia azotu w nerwach kulszowych, dały wyniki podobne do tychże dla mózgodzeni: drażnienie potęguje zużycie azotu w stosunku do stanu spoczynkowego. Przytem zwiększenie zużycia wynosi w listopadzie około 220%,

w lutym tyleż, zaś w kwietniu około 235%. Zwiększenie zużycia azotu, otrzymane przez Hirschberg i Wintersteina, wynosi dla nerwów 263%, a więc zbliża się do otrzymanej przeze mnie liczby w kwietniu. Niezgodne natomiast z wynikami doświadczeń tych autorów liczby dają badania nad zaoszczędzającym wpływem 0.5% roztworu glukozy na zużycie spoczynkowe

Tabela V.

Zużycie spoczynkowe azotu w tkance nerwowej *Rana esculenta* pod wpływem dodania glukozy do roztworu Ringera (w mg).

Dépense d'azote du tissu nerveux au repos, immergé dans la solution de Ringer, additionnée de glucose chez Rana esculenta (en mg).

Rodzaj tkanki <i>Tissu</i>	№ doświadczenia <i>№ de l'expérience</i>	Czas trwania doświadczenia w godz. <i>Durée de l'expérience en heures</i>	%%Glukozy %%De glucose	Ilość N na 1 g subst. świeżej <i>Quantité d'N par 1 g de subst. fraîche</i>		Zaoszczędzenie zużycia azotu <i>Économie de dépense en azote</i>		
				W kontroli <i>Contrôle</i>	Po doświadczeniu <i>Après l'expérience</i>	W doświadczeniu <i>Pendant l'expérience</i>	Na 1 g subst. świeżej na dobę <i>Par 1 g de subst. fraîche en 24 hrs.</i>	Na 1 g N na dobę <i>Par 1 g d'N en 24 hrs.</i>
Mózgordzenie <i>Axes cérébro-spinaux</i>	1	12	0.2	11.7	11.7	—	—	—
	2	12	0.2	11.5	11.4	—	—	—
	3	12	0.2	11.7	11.7	—	—	—
	4	12	0.5	12.1	13.3	1.2	2.4	149.0
	5	12	0.5	12.1	12.9	0.8	1.6	97.0
	6	12	0.5	12.4	14.4	2.0	4.0	306.0
Nerwy <i>Nerfs</i>	1	11	0.5	19.1	19.2	0.1	0.2	9.8
	2	11	0.5	19.2	19.3	0.1	0.2	9.8
	3	11	0.5	19.5	19.6	0.1	0.2	9.8

azotu. Zaoszczędzenie to wynosi według Hirschberg i Wintersteina 30—40%, zaś według moich doświadczeń (tab. V)—zaledwie 10%, o ile wziąć za podstawę obliczeń zużycia spoczynkowego przeciętną, wynoszącą w tym okresie 113 mg azotu na 1 g N na dobę (tab. II).

4. Przemiana substancyj tłuszczowych w mózgdzeniach i nerwach.

Hirschberg i Winterstein zauważyli znaczne zużycie substancyj tłuszczowych w rdzeniach, sięgające $\frac{1}{3}$ ich zawartości na dobę. Nie podali jednak bezwzględnych ilości zużytych substancyj. Tabela VII zawiera dane, dotyczące przemiany u żab wiosennych. Doświadczenia zimą (w lutym i marcu) nie dały dostatecznych wyników z powodu szybkiego zamierania preparatów.

Tabela VI.

Zużycie azotu w mózgdzeniach drażnionych, przebywających w roztworze Ringera z dodatkiem 0.5% glukozy.

Dépense d'azote de l'axe cérébro-spinal en état d'excitation, immergé dans la solution de Ringer, additionnée de 0.5% de glucose.

№ doświadczenia <i>№ de l'expérience</i>	Liczba podrażnień na minutę <i>Nombre de stimuli par minute</i>	Ilość N na 1 g subst. świeżej <i>Quantité d'N par 1 g de subst. fraîche (mg)</i>		Zaoszczędzenie zużycia azotu <i>Économie de dépense en azote (mg)</i>		
		W części, wziętej do doświadczenia <i>Partie employée pour l'expérience</i>	W kontroli <i>Contrôle</i>	W doświadczeniu <i>Pendant l'expérience</i>	Na 1 g subst. świeżej na dobę <i>Par 1 g de subst. fraîche en 24 hrs</i>	Na 1 g azotu na dobę <i>Par 1 g d'azote en 24 hrs</i>
1	40	12.9	11.6	1.3	6.2	461.0
2	30	14.3	14.0	0.3	2.4	164.0
3	60	14.8	14.1	0.7	4.2	292.0

Zużycie substancyj tłuszczowych w mózgdzeniach żab wiosennych jest znaczne i podlega poważnym wahaniom indywidualnym; wynosi ono od 21 do 46% zawartości tych substancyj na dobę. Zużyciu spoczynkowemu ulega więc podczas pierwszej doby $\frac{1}{3}$ substancyj tłuszczowych.

Potwierdzenie danych, przytoczonych przez Hirschberg i Wintersteina dają doświadczenia nad przemianą mózgdzeni w stanie czynnym. Przyrost zużycia dobowego pod wpływem drażnienia (tab. VIII) wynosi przeciętnie 200%.

Z nielicznych danych, zawartych w tabeli VII, dotyczących przemiany tłuszczowej w nerwach kulszowych, możemy wniosko

Tabela VII.

Zużycie spoczynkowe substancji tłuszczowych w tkance nerwowej *Rana esculenta* (w mg).
Dépense des matières grasses du tissu nerveux au repos chez Rana esculenta (en mg)

Rodzaj tkanki <i>Tissu</i>	Miesiąc <i>Mois</i>	№ doświadczenia <i>N° de l'expérience</i>	Czas trwania doświadczenia w godz. <i>Durée de l'expérience en heures</i>	Ilość subst. tłuszcz. na 1 g subst. świeżej <i>Quantité de mat. grasses par 1 g de subst. fraîche</i>		Zużycie substancji tłuszczowych <i>Dépense en matières grasses</i>		
				W kontroli <i>Contrôle</i>	Po doświadczeniu <i>Après l'expérience</i>	W czasie doświadczenia <i>Pendant l'expérience</i>	Na 1 g subst. świeżej na dobę <i>Par 1 g de substance fraîche en 24 hrs.</i>	Na 1 g subst. tłuszcz. na dobę <i>Par 1 g de matières grasses en 24 hrs.</i>
Mózgordzenie <i>Axes cérébro-spinaux</i>	Maj <i>Mai</i>	1	12	61.0	52.6	8.4	16.8	275.4
		2	12	63.4	50.8	12.6	25.2	397.5
		3	11	60.8	50.8	10.0	21.8	325.7
		4	11	56.2	50.9	5.3	11.6	206.4
		5	12	68.5	59.7	8.8	17.6	256.9
		6	12	68.2	52.4	15.8	31.6	463.3
Nerwy <i>Nerfs</i>	Marzec <i>Mars</i>	1	12	91.5	76.7	14.8	29.6	323.5
		2	12	107.1	92.5	14.6	29.2	372.6
	Maj <i>Mai</i>	1	12	113.4	107.4	6.0	12.0	105.8
		2	12	120.5	113.7	6.8	13.6	112.9

wać, że i ona ulega wahaniom w zależności od stanu fizjologicznego żab. W nerwach żab zimowych przemiana ta jest intensywniejsza, niż w wiosennych o blisko 200%. Podrażnienie (tab. VIII) przyczynia się do zwiększenia zużycia substancji tłuszczowych w nerwach w równej mierze na jesieni i na wiosnę (w listopadzie około 80 mg na 1 g substancji świeżej na dobę, w maju — około 10 mg). Jest to powiększenie zużycia mniej więcej o $\frac{2}{3}$ w stosunku do spoczynkowego (w maju) i zgadza się z danymi, otrzymanymi przez Hirschberg i Wintersteina.

Tabela VIII.

Życiorys substancji tłuszczowych w tkance nerwowej *Rana esculenta* w czasie drażnienia.
Dépense en matières grasses du tissu nerveux en état d'excitation chez Rana esculenta.

Rodzaj tkanki <i>Tissu</i>	Miesiąc <i>Mois</i>	№ doświadczenia <i>№ de l'expérience</i>	Czas trwania doświadczenia w godz. <i>Durée de l'expérience en heures</i>	Ilość subst. tłuszcz. na 1 g subst. świeżej <i>Quantité de mat. grasses par 1 g de subst. fraîche</i>		Zwiększenie zużycia <i>Augmentation de dépense</i>			
				W kontroli <i>Contrôle</i>	W tkance drażnionej <i>Dans le tissu excité</i>	W czasie doświadczenia <i>Pendant l'expérience</i>	Na 1 g subst. świeżej na dobę <i>Par 1 g de subst. fraîche en 24 hrs.</i>	Na 1 g subst. tłuszcz. na dobę <i>Par 1 g de matières grasses en 24 hrs.</i>	
Mózgordzenie <i>Axes cérébro-spinaux</i>	Maj <i>Mai</i>	1	6	61.4	50.3	11.1	44.4	663.6	
		2	4	52.7	45.1	7.6	45.6	830.6	
		3	4	61.8	54.5	7.3	43.8	677.1	
Nerwy <i>Nerfs</i>	Listopad <i>Novembre</i>	1	5	152.1	145.9	6.2	29.8	196.0	
		2	5	142.8	124.1	18.7	89.8	628.0	
		3	5	181.1	168.2	12.9	61.9	342.0	
		4	5	132.8	108.3	24.5	117.6	87.0	
	Maj <i>Mai</i>	1	6	119.4	117.3	2.1	8.4	70.4	
		2	6	157.1	154.5	2.6	10.4	66.2	

Omówienie wyników.

Z opisanych w poprzednich rozdziałach tabel wynika, że względna zawartość substancji azotowych i tłuszczowych w mózgordzeniach i nerwach podlega wahaniom, które nie są jednakowe dla obu rodzajów substancji, ani też dla mózgordzeni i nerwów.

W mózgordzeniach względna zawartość substancji tłuszczowych spada znacznie w okresie od grudnia do marca wtedy, gdy w tym samym okresie względna zawartość azotu zaledwie się

obniża. Również przyrost omawianych substancyj w okresie wiosennym przebiega z różną szybkością: zawartość azotu szybko osiąga wartość jesienną, przyrost zaś substancyj tłuszczowych zaczyna się później i dopiero potem ma przebieg szybki.

Możnaby z powyższego sądzić, że substancje azotowe pozostają w ściślejszym związku konstytucyjnym z tkanką mózgowordzeniową, niż substancje tłuszczowe; rekonstrukcja ciał tłuszczowych, luźniej z tkanką omawianą związanych, następuje dopiero po częściowym powrocie związków azotowych do pewnej normy.

W okresie letnim wykazują azot i substancje tłuszczowe wahania dość podobne (w granicach 3—7%). Przyczyny tych wahań nie są bliżej zbadane. Szereg poczynionych przeze mnie obserwacji wskazuje, że płeć nie stanowi przyczyny tych zmian.

W nerwach spadek zawartości substancyj tłuszczowych jest intensywniejszy niż azotu, restytucja jednak tych substancyj na wiosnę przebiega z równą szybkością, wahania zaś letnie również przebiegają w jednakowym kierunku i są takie same pod względem ich natężenia.

W mózgodzeniach przemiana tłuszczowa jest na ogół intensywniejsza od azotowej. Zużycie dobowe azotu wynosi około 24%, gdy podobne zużycie substancyj tłuszczowych w spoczynku — 33% ich względnej zawartości. Podobny stosunek zauważyliśmy, obserwując spadek zasadniczych ilości obu rodzajów substancyj w mózgodzeniach od jesieni do wczesnej wiosny. Również przy podrażnieniu metabolizm tłuszczowy jest intensywniejszy od azotowego. Przy podrażnieniu zużycie azotu (w październiku) zostaje zwiększone o 50%, kiedy zużycie tłuszczów (w maju) — o 200% (żaby świeżołow.).

Zużycie spoczynkowe substancyj azotowych w nerwach wynosi na dobę dla żab jesiennych i zimowych około 30% ich względnej zawartości i tyleż dla substancyj tłuszczowych (zimą). Również na wiosnę oba omawiane rodzaje substancyj wskazują ten sam stopień zużycia (około 11% na dobę). Pod wpływem podrażnienia zwiększa się w nerwie zużycie azotu na jesieni i na wiosnę mniej więcej w jednakowym stopniu (o blisko 250%).

R. W. Gerard i O. Meyerhof (27) skonstatowali w swej pracy, iż podrażnienie powodowało zwiększenie zawarto-

ści amonjaku w nerwie o 250 do 300%. Zbliżone wartości podają również Winterstein i Hirschberg (25) przy określaniu wydalanego przez nerw NH_3 . Przemawiałoby to za koncepcją, iż podrażnienie powoduje w nerwach dezaminację białka, ale nie dowodzi, jak — zresztą — również twierdzą Gerard i Meyerhof, że podrażnienie potęguje procesy oksydacyjne tylko kosztem białka.

Zwiększenie zużycia substancyj tłuszczowych w nerwach pod wpływem podrażnienia — na jesieni i na wiosnę — wynosi około 70%, jest więc mniej intensywne, niż w stosunku do azotu.

Z porównania powyższych zestawień widzimy, że podrażnienie powoduje różny efekt w metabolizmie mózgodzeni i nerwów: w mózgodzeniach w stanie czynnym zanik substancyj tłuszczowych przewyższa swym nadmiarem (w stosunku do stanu spoczynkowego) zanik substancyj azotowych, w nerwach zaś przy podrażnieniu zużycie substancyj azotowych potęguje się o wiele więcej niż substancyj tłuszczowych.

Streszczenie.

1°. Przeciętna zawartość azotu i substancyj tłuszczowych w mózgodzeniach i nerwach żab *Rana esculenta* ulega wahaniom w zależności od pór roku. W okresie zimowym występuje spadek zawartości azotu (w mózgodzeniach o 4%, w nerwach o 12%) i substancyj tłuszczowych (w mózgodzeniach i nerwach o 30%), w okresie wiosennym — powrót do normy. W nerwach wahania zawartości azotu przebiegają bardziej intensywnie, niż w mózgodzeniach. Wahania zawartości substancyj tłuszczowych zachodzą równolegle w mózgodzeniach i nerwach.

2°. Zużycie spoczynkowe substancyj azotowych i tłuszczowych w mózgodzeniach i nerwach zależne jest od pór roku. Zimowanie potęguje metabolizm tych substancyj.

3°. Podrażnienie znacznie potęguje wielkość zużycia opisanych substancyj, przytem wzrost zużycia jest zimą większy, niż jesienią lub wiosną. W mózgodzeniach przyrost zużycia substancyj tłuszczowych (+ 200%) jest wyższy niż azotowych (+ 50%), w nerwach — azotowych (+ 250%) wyższy, niż tłuszczowych (+ 70%).

4°. Zwiększenie nateżenia prądu lub częstości podrażnień potęguje wielkość zużycia.

5°. Glukoza, dodana do roztworu Ringera w ilości 0.5%, zaoszczędza zużycie azotu zarówno w spoczynku, jak podczas drażnienia.

Piśmiennictwo.

Berytow. 1930. Zur Methodik der Reizung durch Induktionsschläge. I. Mitteilung. Russk. Fizjol. Ž. 13. Downing A. C., R. W. Gerard and A. V. Hill. 1926. The heat production of nerve. Proc. Roy. Soc. Lond. B. 100 (223). Fenn W. O. 1927. The gas exchange of nerve during stimulation. Am. Journ. of Physiol. 80 (327). Fenn W. O. 1927. The respiratory quotient of frog nerve during stimulation. Journ. of Gen. Physiol. 11 (175). Fenn W. O. 1928. The carbon dioxide dissociation curve of nerve and muscle. Amer. Journ. of Physiol. 85. Fenn W. O. 1930. The anaerobic debt of frog nerve. Am. Journ. of Physiol. 92. Gerard R. W. 1926/27. The two phases of heat production of nerve. Journ. of Physiol. 62 (349). Gerard R. W. 1927. Studies on nerve metabolism II. Journ. of Physiol. 63 (280). Gerard R. W. und O. Meyerhof. 1927. Untersuchungen über den Stoffwechsel des Nerven: III. Chemismus und Intermediärprozesse. Bioch. Z. 191 (125). Gerard R. W. and J. Wallen. 1929. Studies on nerve metabolism. V. Phosphates. Am. Journ. of Physiol. 89. Hecker E. und H. Winterstein. 1923. Untersuchungen über den Phosphorstoffwechsel des Nervensystems. I. Mitteilung. H. S. Ztschr. f. physiol. Chemie. 128. (302). Hecker E. 1923. Untersuchungen über den Phosphorstoffwechsel des Nervensystems. II. Mitteilung. Der Phosphorumsatz unter verschiedenen Bedingungen. Ibid. 129 (26). III. Mitteilung. Ueber phosphorsparende Substanzen im Stoffwechsel der nervösen Zentralorgane. Ibid. (205). IV. Mitteilung. Ueber den Phosphorstoffwechsel der peripheren Nerven. Ibid. (220). Hirschberg E. 1918. Der Umsatz verschiedener Zuckerarten im Stoffwechsel der nervösen Zentralorgane. Ibid. 101 (248). Hirschberg E. und H. Winterstein. 1917. Ueber den Zuckerstoffwechsel der nervösen Zentralorgane. Ibid. 100 (185). Hirschberg E. und H. Winterstein. 1918. Ueber den Stickstoffumsatz der nervösen Zentralorgane. Ibid. 101 (212). Hirschberg E. und H. Winterstein. 1919. Ueber den Umsatz von Fettsubstanzen in den nervösen Zentralorganen. Ibid. 105 (1). Hirschberg E. und H. Winterstein. 1919—20. Stickstoffsparende Substanzen im Stoffwechsel der nervösen Zentralorgane. Ibid. 108 (9). Hirschberg E. und Winterstein. 1919—20. Fettsparende Substanzen im Stoffwechsel der nervösen Zentralorgane. Ibid. 108 (21). Hirschberg E. und H. Winterstein. 1919—20. Ueber den Stoffwechsel des peripheren Nervensystems. Ibid. 108 (27). Holmes E. G. 1929. Carbohydrates of crabe nerve. Bioch. Journ. 23 (1182). Holmes E. G. and R. W. Gerard. 1929. Studies on nerve metabolism. IV. Carbohydrate metabolism of re-

sting mammalian nerve. *Ibid.* 23 (738). Holmes E. G., R. W. Gerard and E. I. Solomon. 1930. Studies on nerve metabolism. VI. The carbohydrate metabolism of active nerve. *Am. Journ. of Physiol.* 93. Jungmann H. 1928. Ueber den Milchsäurestoffwechsel des Zentralnervensystems. *Biochem. Z.* 201. Jungmann H. 1929. Ueber den Milchsäurestoffwechsel des Zentralnervensystems. II. *Ibid.* 206 (157). Meyerhof O. und F. O. Schmitt. 1929. Ueber den respiratorischen Quotienten des Nerven bei Ruhe und Tätigkeit. *Ibid.* 280. Meyerhof O. 1930. Die chemischen Vorgänge im Muskel und ihr Zusammenhang mit Arbeitsleistung und Wärmebildung. Parker G. H. 1928. Carbon dioxide from the nerves of cold-blooded vertebrates. *Am. Journ. of Physiol.* 86. Pregl F. 1923. Die quantitative organische Mikroanalyse. Przyłęcki St. J. 1918. O sposobie ilościowego oznaczania glikogenu w drobnych ilościach tkanki. Sprawozdania z posiedzeń Tow. Nauk. Warsz. 11, zes. 6 (773). Wasilewska J. 1923. O modyfikacji i zastosowaniu metody Banga oznaczania małych ilości kwasów tłuszczowych. *Prace Inst. im. M. Nenckiego.* 28. Winterstein H. und E. Hirschberg. 1925. Ueber Ammoniakbildung im Nervensystem. *Bioch. Z.* 156 (138). Winterstein H. und E. Hirschberg. 1925. Ueber den Glykogen und Cerebrosidstoffwechsel des Zentralnervensystems. *Ibid.* 159 (351).

[Zakład Fizjologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie].

J. Kaulbersz.

Szybkość reakcji gruczołów żołądkowych i trzustki na bodźce nerwowe.

Le temps de réaction du pancréas et des glandes de la muqueuse gastrique à la stimulation des nerfs.

Rękopis nadesłany w dniu 31.VII.1933 r.

Les recherches que nous résumons ici avaient pour but d'éclaircir le problème suivant: la longue période d'excitation latente après le repas fictif s'explique-t-elle, comme l'admet l'école de Pavlov, par l'irritation initiale des filets inhibiteurs contenus dans les pneumogastriques ou bien il y a d'autres facteurs qui interviennent dans ce phénomène.

Nous avons effectué, dans le but de trancher cette question, des expériences où l'on étudiait la sécrétion gastrique avant la vagotomie et à différents moments après cette opération. Certaines expériences étaient aiguës, d'autres étaient faites sur les chiens porteurs des fistules gastriques permanentes.

Comme on admet que les filets inhibiteurs dégénèrent après la vagotomie plus vite que les filets sécrétoires, on peut s'attendre si l'irritation initiale des filets inhibiteurs est ici la cause principale, qu'à un certain moment après la vagotomie l'effet inhibiteur n'apparaîtra plus et que la stimulation du pneumogastrique sera suivie immédiatement de l'effet sécréteur. Ces expériences ont été effectuées sur les chiens porteurs de fistule gastrique permanente.

Les expériences aiguës étaient nécessaires pour établir comment les glandes gastriques réagissent à la stimulation des vagues lorsqu'on supprime l'influence de l'écorce cérébrale. On effectuait

cette suppression soit en anesthésiant les animaux, soit en procédant à la vagotomie double et à la destruction de la moelle cervicale au dessous du bulbe.

On a obtenu les résultats suivants:

1°. Chez les animaux porteurs de fistule gastrique la période d'excitation latente des glandes gastriques ne diminue pas plusieurs jours après la vagotomie. Elle dure toujours 3 à 7 minutes, qu'il s'agisse du nerf intact ou du nerf dégénéré. Nos expériences n'ont pas confirmé l'irritation initiale des filets inhibiteurs du pneumogastrique, ainsi que l'action inhibitrice des fibres sensibles. La quantité du suc gastrique, sécrété en 5 minutes pendant la stimulation du pneumogastrique, s'élevait parfois à 40 cc. Son acidité correspondait à celle que l'on observe lors du repas fictif. Lorsqu'on produisait la stimulation du pneumogastrique peu de temps après la cessation de sécrétion due à une stimulation antérieure, la réapparition de la sécrétion se produisait plus vite que lors de la première stimulation.

2°. Lorsqu'on appliquait le même mode de stimulation dans les expériences aiguës, les résultats obtenus étaient tout à fait différents. La sécrétion ne se produisait pas du tout dans certains cas, dans d'autres elle apparaissait après une brève période d'excitation latente (de 1 à 3 minutes), mais on obtenait alors du suc très légèrement acide, généralement du mucus. Ce résultat était identique dans les expériences où l'on avait eu préalable sectionné la moelle cervicale et dans celles où elle était restée intacte. La phase nerveuse de la sécrétion gastrique est par conséquent arrêtée lorsqu'on supprime l'influence de cerveau.

Si l'on admet que les fibres inhibitrices dégénèrent plus vite que les fibres sécrétoires, on ne saurait expliquer la durée de la période d'excitation latente en faisant intervenir l'excitation initiale des fibres inhibitrices. On pourrait penser tout au plus à l'inhibition de la conduction d'influx vers la périphérie. Si l'on tient compte d'autre part du fait que l'histamine et la sécrétine introduites dans le torrent circulatoire ne produisent pas de sécrétion malgré la concentration élevée à laquelle elles arrivent aux glandes gastriques, on est enclin de supposer que ces glandes sont incapables de réagir aux stimulants dont la durée n'est pas suffi-

samment longue. Elles ne réagiraient que par sommation d'une série des stimuli.

Les cellules pancréatiques réagissent plus vite que celles des glandes gastriques et cela aussi bien dans les expériences aiguës que dans les expériences chroniques. Si l'écoulement du suc pancréatique est parfois retardé, cela tient, comme l'admet A n r e p, au retrecissement initial des conduits excréteurs de la glande.

Znaczna długość okresu utajonego podrażnienia między początkiem pozornego karmienia a rozpoczęciem wydzielania soku żołądkowego nie jest dotychczas całkiem zrozumiała. Pomimo że przenoszenie bodźców odbywa się na drodze czysto nerwowej, upływa od chwili podania pokarmu psu z przetokami przelykową i żołądkową 4—7 minut, zanim ukazują się pierwsze krople soku żołądkowego. Stoi to nietylko w sprzeczności z szybkością przewodnictwa w nerwach obwodowych i ośrodkach nerwowych, ale też z charakterem wydzielania innych gruczołów trawiennych, również otrzymujących podniety na drodze nerwowej. Wiadomo n. p. że wydzielanie śliny rozpoczyna się momentalnie podczas jedzenia.

Jeśli bodźce zostają doprowadzone do gruczołów trawiennych drogą krwi, to okres utajonego podrażnienia odpowiada wtedy naogół czasowi, potrzebnemu na dojście podniety do komórek wydzielniczych: np. sok zaczyna wypływać w $\frac{1}{2}$ — 1 minutę po wprowadzeniu sekretyny do krwi.

Tę znaczną długość okresu utajonego podrażnienia podczas pozornego karmienia tłumaczy szkoła Pa w ł o w a tem, że w nerwie błędnym znajdują się zarówno włókna pobudzające, jak i hamujące wydzielanie. W początkowym okresie pozornego karmienia przeważać ma czynność gałązek hamujących, po kilku minutach górę bierze zadrażnienie włókien wydzielniczych; byłaby więc to gra antagonistycznego wpływu nerwów hamujących i pobudzających funkcje gruczołów żołądka.

Objaśnienie takie niezupełnie jednak trafia do przekonania, gdyż trudno zrozumiale jest początkowe zadrażnienie hamujących gałązek podczas jedzenia. Natomiast samo istnienie włókien, wstrzymujących wydzielanie, jest bardzo prawdopodobne, gdyż wypływ soku żołądkowego

po pozornym karmieniu łatwo może zostać przerwany wskutek działania rozmaitych bodźców. Przemawiają za tem m. innemi badania Orbelli (1), który znajduje, że hamujące działania tłuszczu, obserwowane na małym żołądku, ustaje po przecięciu mięśniowo-nerwowego mostka, łączącego duży żołądek z małym. Hamujące gałązki przebiegają przedewszystkiem w nerwie trzewiowym; czy dla wydzielania soku żołądkowego istnieją one też w nerwie błędnym, nie wydaje mi się na podstawie dotychczasowych doświadczeń z całą pewnością stwierdzone. Za przynależnością ich do nerwów współczulnych, przemawiają też nowsze doświadczenia Rothlina (3) oraz Hessa i Hundlacha (2), którzy znajdują zmniejszenie wydzielania po zadziałaniu adrenaliny. W nerwie trzewiowym znajdować się jednak też mają włókna, pobudzające wydzielanie soku żołądkowego. Wskazują na to badania Sirotinina (4), który, posługując się małym żołądkiem według Heidenhaina, zauważył znaczne pobudzenie czynności gruczołów żołądkowych po wprowadzeniu adrenaliny. Również Volborth i Kudrjawcew (5) przyjmują obecność włókien wydzielniczych w nerwie trzewiowym, gdyż drażnienie tego nerwu prądem indukcyjnym wywoływało wydzielanie soku żołądkowego. W moich dawniejszych doświadczeniach (6) w 1-ej fazie wydzielania soku żołądkowego adrenalina hamowała, w 2-ej — nie wpływała wcale albo działała lekko pobudzająco, co przemawia również za pewnem znaczeniem zakończeń nerwów współczulnych w tej fazie wydzielania. Według szkoły Pawłowa, pobudzające działanie włókien nerwu współczulnego odnosi się przedewszystkiem do produkcji fermentów.

Zastanawiając się nad przyczyną długiego okresu utajonego podrażnienia podczas pozornego karmienia, możnaby też myśleć o zwolnionem przewodnictwie podniet z jednej części łuku odruchowego na drugą. Jeśli przyjmować za Pawłowem istnienie osobnego ośrodka pokarmowego w korze mózgowej, przez który przechodzi łuk odruchów warunkowych, dołączających się zwykle do odruchów bezwzględnych w I. fazie wydzielania żołądkowego, to sądziłoby można, że zahamowanie w nim następuje. Przeciwno temu przemawiają jednak dawniejsze doświadczenia Pawłowa i Szumowej-Simonowskiej (1), które wskazywały, że zahamowanie ma przyczynę obwodową: drażnienie obwodowego końca przeciętego nerwu błędnego psa z przetoką żołądkową wywołuje również dopiero po paru minutach wydzielanie. Tutaj już wątpliwem jest, aby znaczenie miała okresowa zmiana czynności włókien pobudzających i hamujących, jak to przyjmuje się dla pozornego karmienia, gdyż włókna hamujące jako mniej odporne po przecięciu nerwu prędzej podlegają zwyrodnieniu, podobnie, jak nerwy zwięzające naczynia prędzej degenerują od nerwów rozszerzających. Wpływ ich po paru dniach nie mógłby już być miarodajny. Babkin (2) sądzi, że prawdopodobniej gdzieś w splotach nerwowych na obwodzie powstaje zwolnienie przewodnictwa. Na podstawie doświadczeń Loewiego możnaby wreszcie przypuszczać, że przy zadrażnieniu nerwu błędnego uwalnia się jakaś substancja, i że pośrednio przez nią dochodzi dopiero do wydzielania.

Postawiwszy sobie za zadanie znaleźć jaknajbardziej przekonujące objaśnienie dla opóźnienia reakcji gruczołów żołądkowych na bodźce nerwowe, przystąpiłem do doświadczeń, w których porównawczo badałem wydzielanie soku żołądkowego wskutek zadrażnienia nerwów błędnych przed ich przecięciem i w różnych okresach po wagotomji, przyczem posługiwałem się doświadczeniami zarówno doraźnymi, jak i na psach ze stałą przetoką żołądkową. Ważniejszych wyników oczekiwałem od doświadczeń przewlekłych, jako przeprowadzanych w warunkach więcej zbliżonych do naturalnych. Sprawdzić najpierw należało, czy długi okres utajonego podrażnienia przy wydzielaniu soku żołądkowego, pobudzanem na drodze nerwowej, może być spowodowany początkowem zadrażnieniem włókien hamujących. Chociaż już dawniejsze wyżej przytoczone doświadczenia wskazywały, że dłuższy czas zwykle upływa między zadrażnieniem obwodowego odcinka przeciętego nerwu błędnego i rozpoczęciem wydzielania, to jednak dla jeszcze pewniejszego stwierdzenia, czy jakąś rolę spełniają tu ew. włókna hamujące, uważałem za wskazane obserwować okres utajonego podrażnienia porównawczo przy drażnieniu nerwu błędnego nieprzeciętego i w różnych okresach po przecięciu, tembardziej, że według badań dawniejszych drażnienie nieprzeciętego nerwu błędnego na szyji wogóle nie miało wywoływać wydzielania soku żołądkowego. Przy nierównomiernej, jak przyjmuje szkoła Pawłowa, degeneracji włókien hamujących i pobudzających oczekiwać należałoby, że czas utajonego pobudzenia będzie się zmieniać, i że może się natrafić na taki okres, w którym zaraz po zadrażnieniu nastąpi wydzielanie soku żołądkowego. Jeżeli przytem charakter wydzielania i własności soku okazałyby się zupełnie takie same, jak przy pozornem karmieniu, to możnaby wnioskować, że w obu przypadkach przyczyny opóźnienia reakcji są identyczne.

Doświadczenia ostre konieczne były dla stwierdzenia, jak reagują gruczoły żołądkowe na zadrażnienie nerwu błędnego w czasie całkowitego wyłączenia wpływu mózgu, bądź to przez narkozę, bądź przecięcie nerwów błędnych, oraz zniszczenie rdzenia szyjnego tuż pod przedłużonym. Dawniejsze doświadczenia Uszakowa (3) dawały niejasne rezultaty, gdyż wydzielanie

było bardzo skąpe i następowało dopiero w 1 — 1½ godziny po rozpoczęciu drażnienia nerwu błędnego.

Cheąc przekonać się wreszcie, czy inne gruczoły trawienne, pobudzane na drodze nerwowej, poza ślinowemi, reagującemi, jak wiadomo, bezpośrednio po zadrażnieniu, rozpoczynają swą czynność również dopiero po pewnym czasie — zrobiłem szereg doświadczeń na psach z przetokami trzustkowemi.

Metody.

Celem badania wpływu drażnienia nerwu błędnego na wydzielanie soku ze stałej przetoki żołądkowej posługiwałem się metodą, tem tylko różniącą się od dawnych metod Pawłowa, że stosowałem aparat Bernsteina, przerywający prąd 3—8 razy na sekundę. Psu zakładałem przetokę żołądkową; po tygodniu wypreparowywałem jeden z nerwów błędnych, poczem ranę zaszywałem jednym lub dwoma szwami. Na drugi dzień pod ten nerw podkładałem elektrody i drażniłem prądem indukcyjnym, obserwując okres utajonego podrażnienia i wydzielanie. Potem przecinałem ten sam nerw błędny i obwodowy koniec jego umocowywałem nitką do tkanki podskórnej, skórę zaś zaszywałem. W dzień lub dwa dni później podkładałem pod obwodowy koniec tego nerwu błędnego elektrody i drażniłem 4—6 uderzeniami indukcyjnemi na sekundę. Jako źródło prądu służyły 2 akumulatory o napięciu 1.3 volt, odległość cewek wynosiła 6—8 cm. W niektórych wypadkach kontynuowano drażnienie przez 1½ godziny bez przerwy. Zwierz; znosi takie doświadczenie najczęściej bardzo dobrze, nawet wtedy, jeżeli zostaje pobudzany nerw jeszcze nieprzecięty. Tylko przy stosowaniu prądu indukcyjnego zbyt silnego lub przy drażnieniu bardzo długotrwałem dochodzi nieraz do ruchów wymiotnych, które prędko jednak znikają po zmniejszeniu siły prądu.

W ranie, zaszytej paru szwami, często już po dwóch, a czasem nawet już po jednym dniu, powstają takie zrosty, że wydobyć przeciętego nerwu błędnego, przyczepionego nitką do tkanki podskórnej, napotyka na znaczne trudności i trzeba go ponownie izolować. Początek obwodowego odcinka może już być po 2-ch dniach znekrotyzowany i przy pociągnięciu nerwa łatwo odpada. Dla podłożenia elektrod trzeba pociągać wtenczas nerw za nitkę, założoną dalej obwodowo. W 5—6 dni po wagoTomji nekroza i degeneracja włókien jest już zwykle tak daleko posunięta, że drażnienie na szyji nie daje żadnego efektu wydzielniczego. Wtedy można przez kilka jeszcze dni obserwować efekt wydzielniczy, drażniąc drugi nerw błędny przed i po jego przecięciu.

Doświadczenia ostre wykonywano zarówno bez przecinania, jak i z przecinaniem szyjnego rdzenia paciierzowego. Po tracheotomji i założeniu przetoki żołądkowej wypreparowywano, a potem przecinano

oba nerwy błędne. Jeżeli niszczone, tak jak w większości doświadczeń, rdzeń pacierzowy, to zabieg ten skutecznie zaraz po tracheotomji. Przed drażnieniem nerwów błędnych podwiązywano jeszcze okolicę wpustu w celu uniemożliwienia dopływu śliny do żołądka. Psa zawieszano w pozycji stojącej w drewnianem rusztowaniu, sok sphywał do przywiązanej pod przetoką szklaneczki. Elektrody drażniące podkładano zarówno pod nieprzecięty, jak i przecięty nerw błędny.

Zakładanie stałej przetoki trzustkowej przeprowadzano zwykłym sposobem Pawłowa. Wycinano kawałek błony śluzowej dwunastnicy z otworem kanału trzustkowego i wszywano go do powłok brzusznych. Po 2 tygodniach przystępowano do drażnienia najpierw nieprzeciętego, potem przeciętego nerwu błędnego.

Ostre doświadczenia z przetoką trzustkową robiłem podobnie, jak z przetoką żołądkową, zarówno z przecinaniem, jak i bez przecinania rdzenia pacierzowego. Przejście treści z żołądka do dwunastnicy zostawało w połowie doświadczeń uniemożliwiane sposobem Popielskiego, czyli bez uszkodzenia włókien nerwu błędnego, dochodzących przez odźwiernik do trzustki. (Bliżej przy opisie doświadczeń).

W y n i k i.

Do doświadczeń ze stałą przetoką żołądkową służyło 5 psów, każdy z nich kilkakrotnie.

Drażnienie nerwu błędnego na szyi nie wywołało nigdy wcześniej, niż po 3-ch minutach, wydzielania właściwego soku żołądkowego, o ile przedtem nie wydzielało się nie spontanicznie. W razie samoistnego wypływu wzmózona czynność gruczołów żołądkowych wskutek drażnienia nerwu błędnego może nastąpić już prędzej (dośw. 19). Jeśli się zdarza, że bezpośrednio po podłożeniu drażniących elektrod sphywa z przetoki pewna ilość soku, to mamy wtenczas do czynienia z wylaniem treści żołądka w następstwie wzmózenia jego ruchów; przez parę dalszych minut nie się nie wydziela, wpływ motorycznych gałązek nerwu błędnego uwydatnia się bowiem bezpośrednio po zadrażnieniu. Jeśli zaś ciągle wydzielanie rozpoczyna się nieco wcześniej, aniżeli po paru minutach, to wtenczas sok żołądkowy nie jest nigdy czysty, a zawiera dużo śluzu o reakcji, mało różniącej się od obojętnej. Właściwy sok żołądkowy nie zaczyna się nigdy wydzielać wcześniej, niż po 3-ch minutach, najczęściej między 5—7 minutą od chwili rozpoczęcia drażnienia. Najintensywniejszem staje się wydzielanie po 15 — 25 minutach ciągłego drażnienia prądem indukcyjnym, może wtedy dochodzić nawet do 40 cm³ w ciągu 5 minut.

Znużenie zakończeń nerwowych zdaje się tutaj zupełnie nie odgrywać roli, gdyż do zahamowania wypływu długo nie dochodzi, nawet przy drażnieniu wciąż jednego i tego samego nerwu, w przeciwieństwie do niżej opisanego łatwego znużenia zakończeń wydzielniczych nerwu błędnego w trzustce. Dopiero po 40 minutach ciągłego pobudzania wydzielanie znacznie się zmniejsza i spada wtedy do kilku cm^3 na 5 minut. Po zaprzestaniu drażnienia wydzielanie w ciągu 10 minut ustaje zupełnie.

Akcja serca w następstwie działania na przecięty nerw błędny prądem indukcyjnym, powstającym przy przerywaniu prądu stałego, aparatem *Bernsteina*, 4—5 razy na sek., nie była nigdy bardziej zwolniona w stosunku do istniejącej wtedy tachykardji, niż odpowiadałoby to normalnemu rytmowi serca przy utrzymanej całości nerwów błędnych.

Regularne wydzielanie soku żołądkowego następowało u 4-ciu z pośród 5-ciu używanych do tych doświadczeń psów, u jednego tylko było bardzo nikle, czasem nawet nie uwydatniało się wcale. Przyczyną tej odmiennej reakcji był tu prawdopodobnie zły stan odżywienia zwierzęcia i zaburzenia trawienne, gdyż znajdowano u niego rano przy płókanii żołądka dużo jeszcze resztek pokarmowych z dnia poprzedniego. Często u tego psa przy drażnieniu wydzielal się śluz w ilości 1—2 cm^3 w ciągu 5 minut.

Najważniejszym zadaniem mojem było, jak już wyżej wspomniano, przekonać się, czy istnieją różnice w czasie utajonego pobudzenia przy drażnieniu w różnych okresach po przecięciu nerwów błędnych, czy przedewszystkiem późniejsze drażnienie wcześniej wywoła wydzielanie, czego należałoby się spodziewać, przyjmując prędszą degenerację włókien hamujących i ich początkową przewagę podczas drażnienia. Przytoczone protokóły doświadczeń 6, 9 i 18 wskazują, że do takiej zmiany nie dochodziło, przeciwnie, drażnienie późniejsze wywoływało często reakcję dopiero po dłuższym czasie, niż pobudzenie nieprzeciętego nerwu błędnego. W doświadczeniu 18-em, przy podkładaniu elektrod pod nieprzecięty nerw błędny, okres utajonego podrażnienia wynosił 3 min., w 9-em, przy drażnieniu w 2 dni, i w 6-em w 6 dni po wagotomji, wydzielanie następowało po 5—7 minutach.

Doświadczenie Nr. 18. 11/XII.1932. 14 kg. Pies z przetoką żołądkową, lewy nerw błędny wypreparowany dzień przedtem, nie przecięty.

8.00	żołądek wypłukany	11.00	18 cm ³ soku o kwas. 0.52%	} HCl
10.40	pies postawiony w rusztowaniu	11.05	35 cm ³ „ „ 0.52%	
		11.10	25 cm ³ „ „ 0.52%	
10.45	nic się nie wydziela; rozpoczęcie drażnienia przy odległ. cewki 6 cm.		przerwano drażnienie	} HCl
		11.15	8 cm ³ o kwasocie 0.52%	
		11.20	1 cm ³ „ 0.50%	
10.48	początek wydzielania		ponowne drażnienie	
10.50	4 cm ³ soku o kwas. 0.09%	11.21	wzmożenie wydzielania	
10.55	16 cm ³ „ „ 0.36%	11.25	6 cm ³	

Doświadczenie Nr. 9. 25/IV.32. 15 kg. Pies z przetoką żołądkową. Lewy nerw błędny przecięty 2 dni przedtem.

8.00	żołądek płukany	11.30	32 cm ³ o kwasocie 0.50%	} HCl
11.00	pies postawiony w rusztow.	11.35	34 cm ³ „ 0.52%	
11.10	nic się nie wydziela; rozpoczęcie drażnienia przy odległ. cewki 6 cm.	11.40	28 cm ³ „ 0.55%	
		11.45	19 cm ³ „ 0.5%	
11.15	początek wydzielania.	11.50	15 cm ³ „ 0.52%	
11.20	11 cm ³ o kwasocie 0.27%	11.55	8 cm ³ „ 0.46%	
11.25	27 cm ³ „ 0.45%	12.00	7 cm ³ „ 0.46%	

Doświadczenie Nr. 6. 23.III.32. 16 kg. Pies z przetoką żołądkową. Lewy nerw błędny przecięty 6 dni przedtem.

8.30	żołądek płukany	11.45	9 cm ³ o kwasocie 0.30%	} HCl
11.20	pies postawiony w rusztow.	11.50	11 cm ³ „ 0.45%	
11.30	nic się nie wydziela. Rozpoczęcie drażnienia, przy odl. 6 cm.	11.55	9 cm ³ „ 0.45%	
		12.00	8 cm ³	
11.36½	początek wydzielania	12.05	6 cm ³	
11.40	3 cm ³			

Mała ilość soku i długi okres utajonego podrażnienia w doświadczeniu 6-tem są prawdopodobnie następstwem daleko posuniętej degeneracji nerwu.

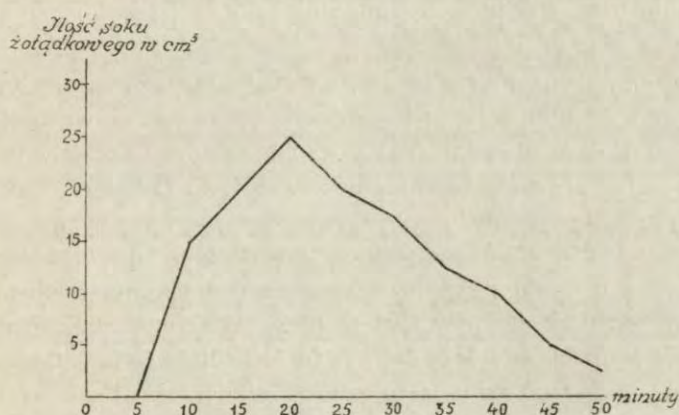
W doświadczeniu 19-tem, robionem również, jak 9-e, w 2 dni po przecięciu nerwu błędnego, lecz przy wydzielaniu spontanicznem, wzmożenie wpływu rozpoczęło się już w 1 minutę po zadrażnieniu.

Doświadczenie 19. 13/XII.1932. 16 kg. Przetoka żołądkowa, lewy nerw błędny przecięty dwa dni przedtem.

9.00 żołądek płukany	12.36 wzmoczenie wydzielania		
12.00 pies postawiony	12.40 7 cm ³ o kwasocie 0.19%	} HCl	
12.10 spont wydziel. 1½ cm ³	12.45 40 cm ³ „ 0.45%		
12.20 2 cm ³	12.50 34 cm ³ „ 0.50%		
12.30 2 cm ²	12.55 13 cm ³ „ 0.46%		
12.35 1cm ³ rozpoczęcie drażnienia przy odległości cewki 6 cm	1.00 3 cm ³ „ 0.46%		

Z doświadczeń tych również wynika, że charakter wydzielania i reakcja soku żołądkowego były zupełnie takie same, jak przy pozornem karmieniu, oraz że sama wagotomja nie gra tu roli zasadniczej. Drażnienie nieprzeciętego nerwu błędnego daje ten sam efekt co i przeciętego.

Krzywa (rys. 1) przedstawia średnią z moich 20 doświadczeń drażnienia nerwu błędnego u psów z przetoką żołądkową. Widać na niej, że okres utajonego podrażnienia trwa przeciętnie 5 minut, największa ilość soku wydziela się 15—25 minut po rozpoczęciu drażnienia i średnio wynosi wtenczas 25 cm³ w ciągu 5 minut. Po 20—25 minutach następuje już zmniejszenie wypływu, dopiero jednak po 40 minutach spadek dochodzi do 10 cm³ w okresie 5-minutowym.



Rys. 1. Krzywa, przedstawiająca okres utajonego podrażnienia i wydzielanie soku żołądkowego w ciągu 50 minut po rozpoczęciu pozornego karmienia.

Fig. 1. L'excitation latente et la sécrétion gastrique après le repas fictif pendant 50 minutes.

Ponieważ w znacznej większości moich doświadczeń wydzielanie po zadrażnieniu nerwu błędnego zjawiało się stale, bez względu na to, czy drażniony był przecięty, czy nieprzecięty nerw błędny, to na podstawie tych doświadczeń nie mogę przypisywać tak ważnej roli w pobudzeniu wydzielania soku żołądkowego podczas drażnienia nerwu błędnego wyłączeniu bodźców czuciowych, jak to przyjmują niektórzy badacze szkoły P a w ł o w a.

W porównaniu z dawniejszemi wynikami można było stwierdzić również niektóre inne różnice. Przedewszystkiem—ilość soku, wydzielanego w jednostce czasu, była w moich doświadczeniach znacznie większa. Gdy w doświadczeniach S z u m o w e j - S i m o n o w s k i e j nie przewyższała ona 5 cm^3 w ciągu 5 minut, to tutaj, jak wspomniano, mogła dochodzić do 40 cm^3 . Wreszcie wyniki moje różnią się od dawniejszych tem, że gdy S z u m o w a - S i m o n o w s k a j a, drażniąc nerw powtórnie po 20-minutowej pauzie, zauważyła znów dopiero po kilku minutach wydzielanie soku żołądkowego, to w moich doświadczeniach powtórne zadrażnienie w chwili, kiedy sok żołądkowy wskutek poprzedniego pobudzenia nerwu błędnego tylko co przestał wypływać, wywoływało ponowne wydzielanie znacznie wcześniej, bo już po $\frac{1}{2}$ —3 minutach. Jeśli zaczęto drażnić po kilkuminutowej przerwie, kiedy wydzielanie nie ustało jeszcze całkowicie, to wzmożenie wypływu następowało już w kilkanaście sekund (dośw. 18).

Przy drażnieniu drugiego przeciętego nerwu błędnego wydzielanie bywa zwykle znacznie mniej obfite i rzadko przekracza 10 cm^3 w ciągu 5 minut.

Ostrych doświadczeń, odnoszących się do wydzielania soku żołądkowego pod wpływem drażnienia nerwu błędnego, zrobiłem 18. W 6-ciu spośród nich 20-minutowe kolejne drażnienie lewego i prawego nerwu nie wywoływało żadnego efektu wydzielniczego bez względu na to, czy rdzeń pacierzowy był przecinany, czy nie. We wszystkich pozostałych doświadczeniach, w których u 8-miu psów przecinano, a u 4-ch pozostawiono nieknięty rdzeń pacierzowy, już w pierwszych minutach rozpoczęło się wydzielanie, lecz nie był to sok żołądkowy, a tylko śluz, czasem zmieszany z krwią, o reakcji obojętnej. Po 5—7 minutach wydzielina ta stawała się lekko kwaśna, lecz kwasota jej nie przekraczała 0.1% HCl. Tylko w razie samoistnego wypływu soku żołądkowego o kwasocie 0.3 — 0.5% HCl, płyn wydzielający

się we wzmożonym stopniu podczas drażnienia miał kwasotę nieco wyższą, w każdym razie jednak niższą, niż sok spontanicznie wypływający. Doświadczenie 11 z dnia 22.X.1932 przedstawia wydzielanie w następstwie drażnienia nerwu błędnego po przecięciu rdzenia pacierzowego. Przed doświadczeniem wydzielanie spontaniczne całkowicie ustało. Okolicę wpustu podwiązano w celu uniemożliwienia przechodzenia śliny do żołądka. Początkowo drażniono nieprzecięty, później przecięty nerw błędny.

Doświadczenie Nr. 11. 22/X.1932. Pies. 12 kg. Lekka narkoza eterowa. Tracheotomia. Przecięcie rdzenia szyjnego tuż pod przedłużonym. Przetoka żołądkowa, podwiązanie wpustu. Wypreparowanie nerwu błędnego. Pies zawieszony w rusztowaniu w pozycji stojącej. Niema wydzielania spontanicznego.

11.33 początek drażnienia lew. nerwu błędn. przy odl. cewki 7 cm.	11.55 3 cm ³ śluzu o kwas. 0.06% HCl
11.36 rozpoczęcie wydzielania	12.00 1 cm ³
11.40 4 cm ³ śluzu o reakcji obojęt.	12.05 ½ cm ³
11.45 6 cm ³ śluzu o kwas. 0.03%	12.10 0 cm ³ ; drażnienie przeciętego nerwu błędnego
11.50 5 cm ³ „ 0.07% } HCl	12.12 początek wydzielania
przerwanie drażnienia. Przecięcie lewego nerwu błędnego.	12.15 3 cm ³
	12.20 5 cm ³ o kwasocie 0.07% HCl

Zarówno więc przed, jak i po przecięciu nerwu błędnego, przy uszkodzonym rdzeniu pacierzowym, wydzielal się w tem, jak i 5-ciu innych doświadczeniach, sok o bardzo niskiej kwasocie. Tylko w 2-ch przypadkach, gdy przed drażnieniem nie ustało jeszcze wydzielanie spontaniczne, reakcja tego soku zbliżona była bardziej do reakcji soku normalnego, pozostając jednak zawsze w porównaniu do niej mniej kwaśną. Wyniki jednego z tych doświadczeń — 17-go, były następujące.

Doświadczenie Nr. 17. 15/XII.32. Pies 14 kg. Lekka narkoza eterowa. Tracheotomia. Przecięcie rdzenia szyjnego tuż pod przedłużonym. Przetoka żołądkowa, podwiązanie wpustu, wypreparowanie i przecięcie prawego nerwu błędnego. Pies zawieszony w rusztowaniu w pozycji stojącej. Wydzielanie spontaniczne.

10.30 pies zawieszony	10.45 4 cm ³ soku o kwas. 0.21%	} HCl
10.40 2 cm ³ soku; początek drażnienia prawego nerwu błędn. przy odległości cewki 7 cm	10.50 8 cm ³ „ 0.19%	
	10.55 9 cm ³ „ 0.16%	
	11.00 8 cm ³ „ 0.16%	

Jeśli nie przecinano rdzenia pacierzowego, jak w doświadczeniu 9 z 15.X, to wyniki były również zupełnie podobne.

Doświadczenie Nr. 9. 15/X.32. Pies 13 kg. Lekka narkoza eterowa. Tracheotomia. Wypreparowanie i przecięcie obu nerwów błędnych. Przetoka żołądkowa. Rdzeń nieprzecięty.

11.40 pies zawieszony	12.10 3 cm ³ kwasota 0.05-0.09% HCl
11.50 nic się nie wydziela	przerwa w drażnieniu
11.55 początek drażnienia przy	12.15 2 cm ³
odległości 7 cm	12.20 2 cm ³
12.00 2 cm ³	12.25 1 cm ³
12.05 8 cm ³	

Drażnienie nerwów błędnych w doświadczeniu ostrem wywołało więc tylko wydzielanie małych ilości soku o stałej kwasocie, albo nie pobudzało wydzielania wcale. Przecięcie rdzenia pacierzowego nie grało też tutaj roli decydującej. Rezultaty doświadczeń ostrych różnią się więc jaskrawo od uzyskanych w doświadczeniach ze stałą przetoką żołądkową, w których zawsze wypływał przy drażnieniu nerwów błędnych sok o kwasocie takiej samej, jak przy pozornym karmieniu. Można by i tutaj sądzić, że wyniki wydzielania w doświadczeniach ostrych są tak nikłe dlatego, że przy drażnieniu nieprzeciętych albo tylko częściowo przeciętych nerwów błędnych przeważa podniecenie włókien hamujących. Biorąc to pod uwagę, przecinałem w 3-ch doświadczeniach jeden nerw błędny 2 dni przed ostrem doświadczeniem, wynik okazywał się jednak taki sam, jak przy drażnieniu bez poprzedniego wykonania wagotomji. Jeżeli Usz a k o w (9) znajduje, że przy drażnieniu nerwu błędnego zaczyna się wydzielać w ostrem doświadczeniu czysty sok żołądkowy dopiero po upływie $\frac{3}{4}$ — $1\frac{1}{2}$ godziny, to nasuwać się mogą wątpliwości co do tego, czy sok, wydzielany po tak długim okresie drażnienia, uważać można jeszcze za normalną wydzielinę wskutek pobudzania nerwów, tembardziej, że nie był on nigdy zupełnie czysty, a zawsze zmieszany z większą lub mniejszą ilością śluzu. Z 10 cm³ ogólnej objętości, wydzielanej przeciętnie w ciągu $\frac{1}{2}$ godziny, tylko 3.8—7.4 cm³ pozostawało po przesączeniu.

Jeśli dalej uwzględnić, jak bardzo różne stany psychiczne wpływają na wydzielanie soku żołądkowego w okresie 1. fazy, to ta różnica wyników w doświadczeniach ostrych i chronicznych

mogłaby być uważana za następstwo w pierwszym przypadku narkozy lub shoku po przecięciu rdzenia i wskutek tego utraconej, w drugim — utrzymanej świadomości. Podniety, które wywołują wydzielanie podczas 1. fazy na drodze odruchu warunkowego, a więc stojącego w łączności ze świadomością, działają na gruczoły żołądka, jak wiadomo, przez nerw błędny; może dlatego po przecięciu obu nerwów błędnych drażnienie powoduje w doświadczeniach przewlekłych wydzielanie znacznie mniej obfite. Ponieważ nie jest ono jednak i wtedy zupełnie zatrzymane, a sok żołądkowy ma przytem kwasotę zbliżoną do normalnej, to nie jest wykluczone, że również bodźce, dochodzące z ośrodków świadomości poprzez rdzeń i nerwy współzulne do gruczołów żołądka, grają pewną rolę. W doświadczeniach zaś ostrych, gdy zwierzę znajduje się w narkozie albo ma przecięty rdzeń pacierzowy, brak tego regulującego wpływu kory mózgowej uniemożliwia wydzielanie.

Wydzielanie więc właściwego soku żołądkowego w następstwie drażnienia nerwu błędnego w doświadczeniach ostrych nie udaje się, gdy natomiast u psów ze stałą przetoką odbywa się zupełnie tak samo, jak w czasie pozornego karmienia. Zarówno kwasota soku, jak i czas utajonego podrażnienia, są jednakowe. Znaczna długość okresu między początkiem zadrażnienia i wydzielaniem, a tem samym długi okres utajonego podrażnienia przy pozornem karmieniu, nie jest następstwem początkowego zadrażnienia gałązek hamujących. Można by co najwyżej myśleć o zahamowaniu przewodnictwa podniet w splotach nerwowych na obwodzie. Biorąc jednak pod uwagę, że histamina albo sekretyna, wprowadzone do krwi, a więc dopływające szybko w znaczniejszej koncentracji do gruczołów żołądkowych, wydzielania nie powodują, bliższą raczej jest do przyjęcia specjalna właściwość gruczołów żołądkowych, tem się charakteryzująca, że muszą one podlegać działaniu szeregu podniet, ażeby czynność ich w pełnym zakresie została uwydatniona, innymi słowy dla wywołania wydzielania soku żołądkowego konieczne jest zsumowanie podniet, a nie wystarczają bodźce krótkotrwałe. Za tem przemawia również wynik tych doświadczeń, w których

drażniłem nerw błędny po zaprzestaniu albo pod koniec słabnącego wydzielania. Wtenczas z powodu większej gotowości komórek wydzielniczych reakcja uwydatniała się znacznie prędzej.

W związku z temi badaniami ciekawem było przekonać się, czy gruczoł trzustkowy, którego wydzielanie rozpoczyna się, jak wiadomo, w ciągu $\frac{1}{2}$ —1 minuty po wprowadzeniu sekretyny do krwi, reaguje również szybko na bodźce nerwowe. W tym celu w doświadczeniach ostrych i chronicznych drażniłem nerw błędny na szyji, zarówno po przecięciu, jak i bez przecinania rdzenia pancerzowego.

Już P a w ł o w w r. 1888 stwierdził, że drażnienie obwodowego końca przeciętego nerwu błędnego wywołuje wydzielanie soku trzustkowego, jeśli poprzednio został przecięty rdzeń pancerzowy tuż pod przedłużonym i jeśli drażnienie odbywa się w klatce piersiowej po rezeceji paru żeber. Dla uniknięcia przechodzenia kwaśnej treści żołądka do dwunastnicy i jednoczesnego zachowania całości trzustkowych włókien nerwu błędnego, które przy podwiązaniu odźwiernika z zewnątrz zostają uciśnięte, stosowana była w szkole P a w ł o w a metoda P o p i e l s k i e g o. Robiono najpierw podłużne cięcie przez wszystkie warstwy żołądka w okolicy odźwiernikowej równoległe do przebiegu włókien nerwu błędnego, błonę śluzową od strony żołądka obszywano nitką, którą się potem mocno zawiązywało, a do odźwiernika wprowadzano kawałek waty, przesiąkniętej $\frac{1}{2}$ —1% roztworem sody, wreszcie ranę żołądkową zaszywano. W ten sposób uzyskuje się zupełną niezależność wydzielania żołądkowego od trzustkowego.

Jeżeli jednak wziąć pod uwagę, że wydzielanie soku żołądkowego przy drażnieniu nerwu błędnego w ostrem doświadczeniu albo zupełnie nie następuje, albo rozpoczyna się dopiero po dłuższym czasie, początkowo zaś wydziela się tylko śluz, sok trzustkowy natomiast wypływać zaczyna już czasem po kilkunastu sekundach, a najpóźniej po 7 minutach, to właściwie oddzielenie żołądka od dwunastnicy nie wydaje się bezwzględnie konieczne. Kwaśna zawartość i bez tego zabiegu nie może do jelita przechodzić, bo sok żołądkowy jeszcze się wtedy nie wydziela. Porównawcze doświadczenia ostre z oddzieleniem i bez oddzielenia treści żołądka od dwunastnicy dawały zupełnie podobne rezultaty. Również nie było konieczne wypreparowywanie nerwu błędnego w klatce piersiowej, gdyż drażnienie na szyji prądem induk-

cyjnym, powstającym przy przerywaniu prądu stałego 3—5 razy na sek. aparatem Bernsteina, wywoływało zwykle obfite wydzielanie, a przytem rytm serca nie zwalniał się nigdy poniżej normy wobec tachykardji, powstałej po przecięciu nerwów błędnych. Podobny efekt wydzielniczy przy drażnieniu nerwów błędnych u psa na szyji jednocześnie z wypływem większej ilości limfy zauważył już w 1898 r. Matthews (10).

Z pośród 16-tu ostrych doświadczeń, zrobionych w celu zbadania okresu utajonego podrażnienia przed wydzielaniem soku trzustkowego w następstwie drażnienia nerwów błędnych, w 12-u od samego początku przecinany był rdzeń pacierzowy, w 4-ch zaś zaczynało się drażnić nerw błędny bez przecinania rdzenia. W większości przypadków drażniące elektrody podkładano pod przecięty nerw, kilkakrotnie jednak doświadczenie robiono bez wagotomji.

Wydzielanie soku trzustkowego rozpoczynało się zwykle po $\frac{1}{2}$ —7 minutach, z wyjątkiem 3-ch doświadczeń, w których nie można było spostrzec żadnego efektu wydzielniczego, pomimo przecięcia rdzenia pacierzowego. Nie jest wykluczone, że jakaś przeszkoda mechaniczna w przewodach trzustkowych lub w szyjce kaniuli hamowała tu wypływ. Szybkość wydzielania nie przewyższała nigdy 2 cm³ w ciągu 5 minut, najczęściej była mniejsza. Już po 10 minutach drażnienia jednego i tego samego nerwu błędnego powstawało zwykle znaczne zahamowanie wydzielania; działając wtedy na drugi nerw błędny, otrzymywało się znów wzmoczenie wypływu. Przytaczam tutaj wyniki połowy ogólnej ilości doświadczeń, odnoszących się do wydzielania soku trzustkowego pod wpływem drażnienia nerwów błędnych.

Doświadczenia ostre z przetoką trzustkową.

30/V.32 Rdzeń pacierz. i oba nerwy błędne przecięte. Przejście treści z żołądka przez odzwrotnik uniemożliwione metodą Popielskiego.	13.46 Początek drażnienia nerwu błędnego przy odl. cewki 6 cm 13.47 Początek wydzielania.
29/X.32. Rdzeń pacierzowy i oba nerwy błędne przecięte. 13.08 Początek drażnienia.	13.15 Początek wydzielania. 13.30 Wydzielily się 2 cm ³ soku trzustkowego.

- 3/XI.32. Przecięcie rdzenia pacierzowego i obu nerwów błędnych. 10.40 Początek drażnienia. Nie się nie wydziela.
- 3/XII.32. Przecięcie rdzenia pacierzowego, przejście z żołądka do dwunastnicy zamknięte. 7/XII.32. Zarówno przed przecięciem rdzenia pacierzowego, jak i po przecięciu, przy drażnieniu przeciętych nerwów błędnych, sok się nie wydzielał.
- 11.46 Drażnienie nerwu błędnego nieprzeciętego.
- 11.53 Początek wydzielania.
- 12.00 — $1\frac{1}{2}$ cm³ soku trzustk.
- 9/XII.32. Rdzeń nieprzecięty. Nerwy błędne nieprzecięte. 18.25 — ponowne drażnienie.
18.27 — wzmożenie wydzielania.
18.36 — wydzielanie ustaje.
18.44 — drażnienie drugiego nerwu błędnego.
18.46 — wydzielanie się zaczyna.
- 17.37 $\frac{1}{2}$ początek drażnienia lewego nerwu błędnego.
- 17.40 rozpoczęcie wydzielania soku.
- 17.50 — $2\frac{1}{2}$ cm³
- 17.55 — wydzielanie ustaje.
- 16/XII.32. Rdzeń nieprzecinany. Oba nerwy błędne przecięte. 1.00 — wydzielanie ustaje.
1.01 — drażnienie drugiego nerwu
1.02 — wzmożone wydzielanie.
1.11 — ustaje.
- 12.48 — początek drażnienia.
- 12.49 $\frac{1}{2}$ — początek wydzielania soku trzustkowego.
- 22/XII.32. Rdzeń przecięty. 10.52 $\frac{1}{2}$ — początek wydzielania.
11.00 — $1\frac{3}{4}$ cm³
- 10.50 — drażnienie prawego nieprzeciętego nerwu błędn.

Wyniki te wskazują, że sok trzustkowy wydziela się stale w doświadczeniach *d o r a ż n y c h* przy drażnieniu nerwu błędnego w przeciwieństwie do ujemnego wyniku *o s t r y c h* doświadczeń z sokiem żołądkowym. Jakość soku, wydzielanego pod wpływem drażnienia nerwu błędnego, jest prawie taka sama, jak po wprowadzeniu pilokarpiny: jest to płyn gęsty, o reakcji wyraźnie zasadowej.

U 3-ch psów ze stałymi przetokami trzustkowymi wyniki były niejednolite. Gdy u 2-ch wydzielanie zaczynało się w ciągu pierwszych paru minut po zadrażnieniu nerwu błędnego, to u trzeciego następowało ono w czasie zmiennym od 1 do 7 minut. Przytaczam tu doświadczenia z 11 i 14/V 1932 oraz z 19/XI, 21/XI, 22/XI, 23/XI 1932, wykonane na dwóch psach.

- 11/V.32. Pies 18 kg. Stała przetoka trzustkowa.
 O godz. 10-tej wypreparowany prawy nerw błędny w lekkiej narkozie.
 12.20 pies zupełnie trzeźwy, postawiony w rusztowaniu.
 12.30 nie się spontanicznie nie wydziela. Rozpoczęcie drażnienia nieprzeciętego nerwu błędnego przy odległ. cewki ind. 7 cm.
- 14/V.32. Ten sam pies w 3 dni po przecięciu nerwu błędnego.
 11.20 postawiony w rusztowaniu. Spontanicznie nie się nie wydziela.
 11.30 rozpoczęcie drażnienia przy odległości cewek 7 cm.
- 19/XI.32. Pies wagi 16 kg. Stała przetoka trzustkowa.
 Nerw błędny wypreparowany 2 dni przedtem nieprzecięty.
 17.40 postawiony w rusztowaniu. Nie się nie wydziela spontanicznie.
- 21/XI.32. Ten sam pies.
 12.40 — postawiony w rusztowaniu
 12.45 — nie się nie wydziela spontanicznie, zadrażnienie prawego, 2 dni przedtem przeciętego nerwu błędnego przy odl. 7 cm.
- 22/XI.32. W 3 dni po przecięciu prawego nerwu błędnego.
 12.50 pies postawiony w rusztowaniu.
 12.55 początek drażnienia przy odległości cewek 6 cm.
- 12.31 początek wydzielania soku trzustkowego.
 12.35 — 2 cm³
 12.40 — 2½ cm³
- W końcu doświadczenia prawy nerw błędny przecięty.
- 11.31 rozpoczęcie wydzielania.
 11.35 — 1½ cm³
 11.40 — 3 cm³
 11.45 — 5 cm³
 11.50 — 4 cm³
 11.55 — 2 cm³
 12.00 — ½ cm³
- 17.47 początek drażnienia przy odl. cewek 7 cm.
 17.50 początek wydzielania
 17.55 3 cm³ soku
 18.00 2 cm³ „
 18.10 przecięcie prawego nerwu błędnego.
- 12.51 — początek wydzielania.
 12.54 — 1 cm³
 13.00 — 1½ cm³
 13.10 — 1 cm³
- 13.00 początek wydzielania.
 13.10 3 cm³
 13.15 2½ cm³

23/XI.32	W 4 dni po przecięciu prawego nerwu błędnego.	13.09	— drażnienie lewego nerwu bł. przeciętego przy odległ. cewek 7 cm.
12.40	— postawiony.	13.15	— początek wydzielania.
12.47	— początek drażnienia id.	13.20	— $\frac{3}{4}$ cm ³
12.54	— początek wydzielania.	13.25	— 2 cm ³
12.57	— $1\frac{1}{2}$ cm ³ ; ustanie dalszego wydzielania. P r z e c i ę t o	13.30	— $1\frac{1}{2}$ cm ³
	l e w y n e r w b ł ę d n y .		

Doświadczenia te wskazują, że drażnienie nieprzeciętego, zarówno jak i przeciętego nerwu błędnego na szyji, daje u psów ze stałą przetoką trzustkową efekt wydzielniczy po 1—6 minutach. Drażniąc nerw przed wagotomją, uzyskiwało się w moich doświadczeniach wydzielanie nawet prędzej, niż po wagotomji, co również przemawia przeciw początkowemu zadrażnieniu włókien hamujących. Największa ilość soku wypływała u jednego psa między 10 i 15-ą minutą drażnienia (doświadczenie z 14/V 32), u innych wcześniej, często wydzielanie słabło już po 10 minutach ciągłego pobudzania jednego i tego samego nerwu.

Ponieważ sok trzustkowy w niektórych doświadczeniach z 11/V, 14/V i 19/XI zaczyna wypływać podczas drażnienia nerwu błędnego wcześniej, aniżeli sok żołądkowy, to tem samem w doświadczeniach tych nie można uważać wydzielania soku trzustkowego za następstwo przechodzenia kwaśnej zawartości do jelita. Wobec tego i tutaj nie wydaje się nawet konieczne używanie psów skomplikowanie operowanych, np. według *T o n k i c h* (11), którym robiona była przegroda z błony śluzowej między żołądkiem i dwunastnicą.

Dlaczego nieraz przy drażnieniu nerwów błędnych sok trzustkowy zaczyna się wydzielać dopiero po dłuższym okresie utajonego podrażnienia, tłumaczyć można według *A n r e p a* (12) początkowem zwężeniem przewodów gruczołu. Obok wydzielniczych bowiem włókien nerwu błędnego, dochodzących do trzustki, odróżniać trzeba też i ruchowe. Jeżeli te ostatnie zostają zadrażnione, to kurczy się unerwiona przez nie muskulatura przewodów i wskutek tego zahamowane zostaje wydalenie soku trzustkowego. Ponieważ według *A n r e p a* gałązki ruchowe są łatwiej pobudliwe, aniżeli wydzielnicze, to w początku drażnienia nerwu błędnego przewody trzustkowe zwężają się i pomimo wydzielania sok nie wypływa.

Omówienie wyników.

Wydzielanie właściwego soku trzustkowego często już po 1 minucie drażnienia zarówno w doświadczeniach doraźnych, jak i przewlekłych, przemawia za większą gotowością komórek trzustki do produkcji soku, aniżeli komórek żołądka. Komórki żołądka, wytwarzając produkt zupełnie odmienny od otoczenia, w którym się znajdują, potrzebują więcej czasu dla uwydatnienia swej czynności, krótkotrwałe podniety tutaj nie wystarczają, natomiast wydzielina trzustki, jako płyn o reakcji, zbliżonej do osocza krwi, prędzej może być wyprodukowana. W żołądku efekt wydzielniczy powstać może dopiero po zadziałaniu szeregu bodźców, czyli koniecznym warunkiem rozpoczęcia wydzielania soku żołądkowego jest sumowanie szeregu podniet. Tem też należy tłumaczyć długi okres utajonego podrażnienia w czasie pozornego karmienia. Nie wyklucza to ewentualnie humoralnego wpływu nerwu błędnego w sensie doświadczeń Loewi'ego.

Za powyższym poglądem przemawiają też różnice w oddziaływaniu żołądka i trzustki na bodźce, dochodzące do nich drogą krwi: sekretyna trzustkowa, podana śródżylnie, powoduje już po 20—30 sekundach wydzielanie soku trzustkowego; gastryna albo histamina, wstrzyknięte do krwiobiegu szybko, wcale nie działają na gruczoły żołądkowe, trzeba je wprowadzić, jak pokazał Gutowski (13) na psach, a Lim (14) na kotach, bardzo powoli, żeby wydzielanie soku żołądkowego nastąpiło. Trzustka jednak reaguje nie tylko na podniety nagłe, ale też na stopniowo wpływające, np. na powolne wprowadzenie kwasu solnego do dwunastnicy, albo na podskórne zastrzykiwanie sekretyny. Żołądek natomiast, jeśli reaguje na podniety bezpośrednio, to tylko w następstwie silnych ruchów, powodujących wylanie jego treści; właściwy proces wydzielniczy po okresie spoczynku nastąpić może dopiero po dłuższym działaniu podniet. Początkowe zadrażnienie włókien hamujących, jako przyczyna długiego okresu utajonego podrażnienia przy działaniu bodźców, dochodzących do żołądka drogą nerwową, nie znajduje w tych doświadczeniach potwierdzenia, gdyż wagotomia i w jej następstwie nierównomier-

ne przez szkołę Pawłowa przyjmowane zwyrodnienie włókien pobudzających i hamujących wydzielenie, nie gra tu roli.

Możnaby też badać ewentualny wpływ włókien hamujących w nerwie błędnym, stosując jady, które zatruwają tylko podniecające lub tylko hamujące gałązki. Ponieważ jednak w przeciwieństwie do substancyj, działających tak wybiorezo na układ nerwowy sympatyczny, nie znamy środków, które wpływałyby podobnie na układ parasympatyczny, to badania te trafiają na duże trudności. Możliwe, że wypróbowanie różnych dawek atropiny i scopolaminy dałoby w tym kierunku pewne wskazówki.

Wnioski.

Z doświadczeń powyższych można wyciągnąć następujące wnioski:

1°. Drażnienie nerwu błędnego na szyji u psów ze stałą przetoką żołądkową wywołuje zawsze przy stosowaniu prądu indukcyjnego o częstości 3—5 bodźców na sekundę wydzielenie soku żołądkowego, dochodzące do 40 cm³ w ciągu 5 minut, z wyjątkiem przypadków upośledzonego trawienia.

2°. W doświadczeniach ostrych takie samo drażnienie nie daje wogóle wydzielenia właściwego soku żołądkowego.

3°. Długi okres pobudzenia przy drażnieniu nerwu błędnego, a tem samym prawdopodobnie i przy pozornem karmieniu, polega nie na początkowym zadrażnieniu gałązek hamujących, a na specjalnej własności gruczołów żołądka, wyrażającej się skłonnością do reagowania dopiero na szereg długotrwałych podnieć, czyli na sumowanie bodźców.

4°. Ponowne drażnienie po krótkiej przerwie w doświadczeniach chronicznych znacznie wcześniej powoduje wydzielenie, niż początkowe.

5. Po przecięciu obu nerwów błędnych wydzielenie przy drażnieniu jednego z nich jest zawsze mniej obfite, aniżeli przy utrzymanym drugim nerwie. W porównaniu jednak do efektu doświadczenia ostrego jest ono jeszcze dość znaczne.

6°. Sok trzustkowy może wydzielać się, zarówno w do-

świadczeniach doraźnych, jak i przewlekłych, przy drażnieniu nerwów błędnych już po bardzo krótkim okresie utajonego podrażnienia bez pośrednictwa zakwaszenia treści dwunastnicy.

Piśmiennictwo.

Orbelli. Arch. de Sc. Biol. 12. 1906. Hess W. R. und Hundlach R. Pflüg. Arch. 185. 1920. 122. Rothlin E. według Babkina: Aeussere Sekretion der Verdauungsdrüsen. Berlin 1928. Sirotiniñ G. W. Zeitschr. d. ges. exp. Medizin. 40. 1924. 90. Volborth G. W. and Kudrjawceff N. Amer. Journ. of Physiol. 81 1927. 154. Kaulbersz J. O wpływie układu nerwowego wegetatywnego na stężenie jonów wodorowych we krwi, moczu i sokach trawiennych. Kraków 1930. Pawłow i Szumowa-Simonowska ja. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1895. 67. Babkin. Aeuss. Sekretion der Verdauungsdrüsen. Berlin. Springer. 1928. Uszakov. Dysertacja. Petersburg 1896. Mathews. Ann. of New-York Akad. of Science. 9. 1898. 293 (według Babkina). Tonkich. Pflügers Arch. 206. 1924. 525, 209, 1925. 512. Anrep G. Journ. of Physiol. 50. 1915/16, 421. Gutowski. B. Med. Dośw. i społ. 5. 1925. 1. Lim. Quart. Journ. of exp. Physiol. 13. 1932. 79.

[Zakład Fizjologii Instytutu im. Nenckiego T. N. W.].

L. Lubińska.

Próba analizy zjawiska „narkozy magnezowej”. I. Wpływ magnezu na pobudliwość obwodowego układu lokomocyjnego.
Essai d'analyse de la „narcose magnésienne”. I. L'influence du magnésium sur l'excitabilité de l'appareil locomoteur périphérique.

Rękopis nadestany w dniu 20.XII.1933 r.

L'introduction des sels de magnésium dans l'organisme animal détermine un état connu sous le nom de „narcose magnésienne”. Les auteurs qui se sont occupés de la question ne sont pas unanimes en ce qui concerne l'interprétation des faits observés, ni même en ce qui concerne les faits eux-mêmes. Ainsi M e l t z e r et A u e r ('05) affirment que l'excitabilité directe et indirecte des muscles est conservée au cours de la narcose magnésienne et que l'anaesthésie est alors parfaite, tandis que W i k i ('06) soutient qu'il s'agit simplement d'une curarisation avec l'abolition de l'excitabilité indirecte et conservation de la sensibilité. Plus récemment D e s p r è s ('31) a constaté l'action curarisante de magnésium sur la préparation neuro-musculaire isolée de la grenouille, mais cet auteur ne s'est pas occupé de l'action exercée par ce métal sur l'organisme entier. Il m'a paru utile de reprendre la question systématiquement et d'essayer élucider le mécanisme de la narcose magnésienne.

Il fallait tout d'abord établir ce qui revient aux perturbations d'origine périphérique dans l'ensemble des manifestations de la narcose magnésienne. Le présent travail a donc pour objet l'étude des modifications d'excitabilité de l'appareil périphérique neuro-musculaire au cours de la narcose magnésienne.

Les expériences ont été effectuées sur les chats. Le groupe neuro-musculaire le plus souvent étudié était constitué par le nerf obturateur et le muscle gracile. Ce groupe présente certaines particularités anatomiques qui rendent possibles les déterminations

de chronaxie du nerf et du muscle dans de bonnes conditions pendant un temps suffisamment long. Il est situé superficiellement et il suffit d'exciser un fragment de peau de quelques cm^2 pour pouvoir observer les moindres contractions musculaires. Pour éviter le dessèchement on peut recouvrir la partie dénudée du muscle d'une lamelle couvre-objet. On peut isoler la branche du nerf obturateur sans toucher à aucune des insertions du muscle et sans modifier les conditions de circulation.

Les déterminations ont été faites à l'aide d'un chronaximètre d'ouverture. Cet appareil, gradué en 0.0001 de seconde, est insuffisant pour apprécier les faibles variations de chronaxie des muscles squelettiques et des nerfs moteurs des chats, qui sont justement de cet ordre de grandeur. Mais le magnésium produit les changements de chronaxie bien plus importants qui rendent possible l'emploi du chronaximètre.

Voici les différentes étapes indiquant l'allure générale des modifications des chronaxies de l'appareil périphérique pendant la narcose magnésienne: 1^o La chronaxie musculaire augmente 10—20 fois, la chronaxie nerveuse garde sa valeur normale. 2^o La chronaxie musculaire reste accrue, l'excitabilité indirecte disparaît — il est donc impossible de déterminer la chronaxie nerveuse. 3^o La chronaxie musculaire reste accrue, l'excitabilité indirecte revient et la chronaxie du nerf présente d'emblée sa valeur normale. 4^o Après la dissipation d'effets de magnésium, la chronaxie musculaire revient à la valeur normale.

Il est donc probable que la chronaxie du nerf n'a pas été modifiée par le magnésium et que la disparition de l'excitabilité indirecte soit due uniquement à l'augmentation de la chronaxie musculaire. Ces résultats confirmeraient donc ceux de Desprès (31) et de Hazard et Wurmser (31) sur l'action curarisante des sels de magnésium. Il y a cependant une différence assez importante: comme il résulte d'un procès-verbal contenu dans la note de Desprès, la disjonction fonctionnelle du nerf et du muscle apparaît (sous l'influence du magnésium) dans la préparation neuro-musculaire de la grenouille lorsque la chronaxie musculaire atteint le double de la valeur normale. Dans nos expériences effectuées sur les muscles *in situ* des chats il fallait un écart des chronaxies bien plus considérable pour que l'excitabilité indirecte disparaisse. Il est probable que les relations sont

plus rigides dans le cas de la grenouille que dans celui des mammifères et que l'écart des chronaxies rendant impossible la transmission dans le premier cas est compatible avec le fonctionnement dans le second. Il faudrait des recherches comparées systématiques pour vérifier cette assertion.

Si l'on suit parallèlement les manifestations générales de la narcose magnésienne et les variations de chronaxie de l'appareil locomoteur périphérique, on constate le fait suivant: les mouvements respiratoires et certains mouvements reflexes persistent dans les degrés de narcose qui déterminent l'atonie musculaire complète des muscles locomoteurs et la disparition de l'excitabilité indirecte. Quelques hypothèses sont émises pour interpréter ce phénomène.

Wprowadzenie soli magnezowych do organizmu wywołuje u zwierząt szereg zmian, opisanych przez Meltzera i Auera ('05) pod nazwą „narkozy magnezowej”. Autorzy ci badali wpływ narkotyzującej soli magnezowych u różnych zwierząt, podając ogólny przebieg narkozy, występującej pod wpływem tych soli, oraz ustalając dawki narkotyzujące i śmiertelne. Opisany przez nich obraz przebiegu narkozy u królika jest następujący: Narkoza trwa 2 godziny i dłużej. Napięcie mięśni znika, zwierzę jest zupełnie znieczulone tak, że można je operować, ciśnienie krwi pozostaje prawie bez zmiany, rytm oddychania jest zwolniony. Pośrednie i bezpośrednie drażnienie mięśni wywołuje skurcze. Przy dawkach nadmiernych z początku zatrzymuje się oddychanie, potem serce. Zastosowanie sztucznego oddychania nie zapobiega jednak zatrzymaniu serca. U innych zwierząt przebieg narkozy jest podobny.

Wkrótce po ukazaniu się pierwszej pracy Meltzera i Auera, ogłosił wyniki swych badań nad narkozą magnezową Wiki ('06). Według tego autora sole magnezowe nie wywołują narkozy we właściwym tego słowa znaczeniu, nie powodują znieczulenia, a działają na podobieństwo kurary, atakując, według słów Wiki, obwodowe nerwy ruchowe. Autor ten zwraca uwagę na nieuwzględnioną przez Meltzera i Auera pracę P. Binet'a ('92), który wcześniej już opisał te zjawiska u żaby, interpretując je jako kuraryzację.

Oprócz tych autorów Bardier ('07), Wiechmann ('20) i wielu innych, a ostatnio Desprès ('31) i Hazard i L. Wurmser ('31) pracowali nad wpływem soli magnezowych na organizm jako całość i na izolowany preparat nerwowo-mięśniowy. W wynikach autorów istnieje wiele sprzeczności, np. jeżeli idzie o antagonistyczny wpływ wapnia na magnez, o zniknięcie lub zachowanie pobudliwości pośredniej i t. p. Zmiany pobudliwości podczas narkozy magnezowej były zresztą opisywane bardzo

pobieżnie, często bez zaznaczenia, jaką posługiwano się metodyką. O wiele obszerniej było badane zakłócenie równowagi jonów i wogóle chemiczna strona zjawiska.

Dla zrozumienia mechanizmu narkozy jest jednakże rzeczą niezmiernie ważną poznanie zmian pobudliwości poszczególnych elementów łuku odruchowego: receptorów, nerwów czuciowych, ośrodków, nerwów ruchowych i mięśni. Stwierdzenie zmiany pobudliwości i wypadania funkcji w pewnej części łuku odruchowego wskazać może punkt zaczepu działania narkotycznego i przyczynić się do wyświetlenia istoty badanego zjawiska.

Badając ośrodki nerwowe posługujemy się zazwyczaj reakcją mięśni jako wskaźnikiem stanu czynności ośrodków. Jeżeli zatem idzie o systematyczne badanie wpływu jakiegoś czynnika na poszczególne części łuku odruchowego, należy zacząć badanie od końca, to znaczy stwierdzić z początku ewentualne zmiany stanu fizjologicznego mięśni, potem nerwów ruchowych, a potem dopiero ośrodków. Jeżeli się zaniedbuje przestrzegania tej kolejności i nie ustala dokładnie, jakie zmiany czysto obwodowe powoduje dany czynnik, można mylnie interpretować jako zjawiska ośrodkowe fakty, które w rzeczywistości stanowią sumę zjawisk ośrodkowych i obwodowych.

Poza temi względami metodologicznymi niektóre inne fakty skierowują uwagę na rolę zakłóceń pochodzenia obwodowego w zjawisku zwanem „narkozą magnezową”. Najbardziej charakterystyczny pod tym względem jest poniżej opisany przebieg początkowych stadjów „zasypiania” (u kota).

Mniej więcej w godzinę po zastrzyku podskórnym siarczanu magnezu występują pierwsze objawy. Ruchy zwierzęcia stają się coraz bardziej ociężałe i słabe, wreszcie kładzie się ono na boku. wyszukawszy uprzednio jakiś ciemny kąt. Od czasu do czasu podnosi się, kładzie na drugim boku, znowu wstaje, jakby szukało wygodniejszej pozycji. Zmuszane do chodzenia, porusza się bardzo niezgrabnie. Unika jednak miejsc otwartych. Postawione na stole, czółga się do krawędzi, zeskakuje, uderzając głową o podłogę. Z chwilą, gdy jest na podłodze, kieruje się odrazu do drzwi, lub do ciemnego kąta, gdzie leżało poprzednio. Czasami nie może się doczołgać i zasypia po drodze. Po kilku minutach budzi się, idzie dalej do kąta i tam układa się ostatecznie.

Taki przebieg zjawisk wskazuje na zaburzenia układu ruchowego. Okoliczność, że do chwili zupełnego zaśnięcia zwierzę wybiera sobie odpowiednie schronienie lub próbuje ucieczki, nasuwa przypuszczenie, że wyższe ośrodki nerwowe nie są, przynajmniej w początkowej fazie, zaatakowane.

Wobec tego pierwszym zadaniem mojej pracy było zbadanie, czy występują jakieś zmiany pobudliwości i jakie, przede wszystkim w mięśniach lokomocyjnych i odpowiednich nerwach ruchowych, z pominięciem zupełnem ewentualnych zmian stanu fizjologicznego ośrodków. Zadanie moje sprowadzało się zatem do zbadania wpływu soli magnezowych na właściwości preparatu nerwowo-mięśniowego, podobnie jak to robili *Després* oraz *Hazard* i *Wurmser*. Różnica między metodyką tych autorów a stosowaną w niniejszej pracy polega na tem, że tu ma się do czynienia z narządem *in situ*, o normalnie zachowanym krwioobiegu, co pozwala na prowadzenie równoległych obserwacyj ogólnego stanu narkozy zwierzęcia i obwodowych zmian pobudliwości. Autorzy mało interesowali się dotąd tą stroną zjawiska.

Metodyka.

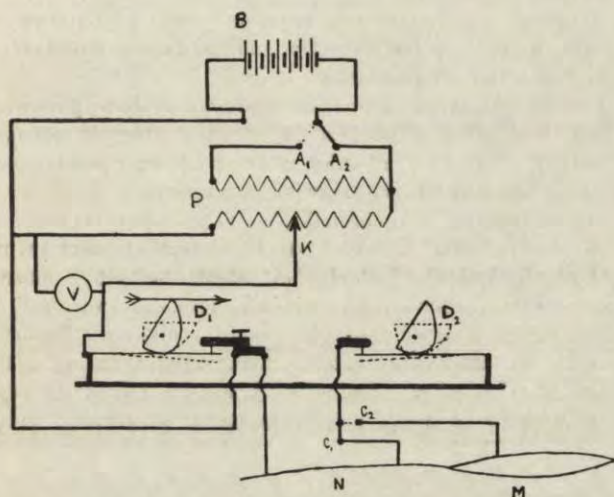
Większa część doświadczeń wykonana została na kotach, kilka na psach i królikach. Ponieważ szło mi o pomiary pobudliwości w ciągu dość długiego czasu trwania narkozy, należało wybrać takie grupy nerwowo-mięśniowe, których właściwości anatomiczne pozwalałyby na dokonywanie pomiarów w dobrych warunkach w ciągu dłuższego czasu. Ważnem było zachowanie krążenia, unikanie wysychania i stygnięcia zarówno nerwu, jak i mięśnia — przy jednoczesnem zachowaniu możliwości dokładnej obserwacji najmniejszych skurczów. Wybrałam mięsień smukły i nerw zasłonowy na wewnętrznej stronie uda. Znajdują się one bezpośrednio pod skórą, więc i w normalnych warunkach posiadają nieco niższą temperaturę, niż organy położone głębiej. Wystarczy wyciąć okienko w skórze, żeby móc obserwować nawet najdrobniejszy skurcz mięśnia. Gałązkę nerwu zasłonowego, zaopatrującą mięsień smukły, można wypreparować i umieścić na elektrodzie, nie ruszając żadnego z przyczepów mięśnia i nie zmieniając warunków krążenia.

Oprócz tej grupy nerwowo-mięśniowej badano w niektórych doświadczeniach pobudliwość mięśni brzusko-łydkowego i dwubrzuścowego.

Pomiary pobudliwości wykonywano metodą chronaksymetryczną. Posługiwano się chronaksymetrem nowego typu, w którym zamiast zamknięcia obwodu, zawierającego obiekt drażniony, przerywano krótkie spięcie odgałęzienia obwodu, dzięki czemu prąd zaczynał przechodzić przez pre-

parat. W obwód włączano opór dodatkowy 5000 ohmów, szeregowo z obiektem drażnionym. Rys. 1 przedstawia schemat montażu obwodu.

Elektrody, używane do tych doświadczeń, były typu d'Arsonval'a; $\text{Ag}(\text{AgCl})\text{NaCl}$ (srebro pokryte chlorkiem srebra przez elektrolizę). Anodę, w kształcie płytki, umieszczano gdziekolwiek pod skórą, a katodę — w mięśniu w przypadku drażnienia bezpośredniego i w nerwie przy drażnieniu pośrednim. Katodę mięśniową stanowił krótki, mający około $\frac{1}{2}$ cm drut srebrny (pokryty chlorkiem srebra) zaokrąglony na końcu i wklóty w mięsień, katodę zaś nerwową — srebrny drucik, pokryty chlorkiem srebra, biegnący wzdłuż dna rynienki, wydrążonej w kawałku ebonitu. Kilka mm przed końcem rynienka ebonitowa posiadała wygięcie haczykowe, na którym umieszczano nerw. W ten sposób był on odizolowany od znajdujących się pod nim tkanek.



Rys. 1. Schemat obwodu drażnienia. B—baterja akumulatorów. P—potencjomierz, w którym można, przesuwając korbkę z A_1 do A_2 , podwoić natężenie prądu. V—woltomierz. K—przesuwany styk, zapomocą którego można wywołać zmienne natężenia prądu drażnienia. D_1 i D_2 — dźwignie ekscentryczne chronaksymetru. N—nerw. M—mięsień. Przesuwając korbkę przełącznika na C_1 lub C_2 , kierujemy katodę na nerw lub mięsień.

Fig. 1. Schéma du circuit d'excitation. B — batterie d'accumulateurs; P — potentiomètre, qui permet de doubler le courant en déplaçant la manette du commutateur de A_1 en A_2 ; V — voltmètre; K — contact mobile; D_1 et D_2 — les excentriques du chronaximètre; N — nerf; M — muscle. C_1 et C_2 du commutateur permettent de diriger la cathode du courant vers le nerf ou vers le muscle.

Jednym z najtrudniejszych zabiegów było utrzymanie mięśnia w dobrym stanie. Obserwacja skurczu przez skórę nie pozwalała na dokładne określenie reobazy, dlatego wycinano w skórze i w omięsnej otwór wielkości 3—4 cm^2 . Mniej więcej w środek pola wkłówno elektrodę, a resztę celem zmniejszenia parowania, pokrywano dwoma szkiełkami przykrywkowymi. Szkiełka jednak szybko pokrywały się parą wodną, tak że natę-

żało zachować między nimi szparkę, która umożliwiałaby obserwację. Co pewien czas zmywano obficie to miejsce ciepłym roztworem Ringera. Nadmiernemu stygnięciu zapobiegała żarówka oświetlająca mięsień. W większości doświadczeń wystarczało to dla zachowania mięśnia w dobrym stanie i niezmienionej pobudliwości, w niektórych doświadczeniach jednak mięsień niszczył się, występowały drobne drgania, niezależne od podniecy elektrycznej, chronaksja była wtedy zmienna i duża. Takie mięśnie nie mogły oczywiście służyć do doświadczeń.

Magnez był w tych doświadczeniach wprowadzany wyłącznie w postaci siarczanu. W pierwszych doświadczeniach wprowadzano go według wskazówek Meltzera i Auera podskórnie, w postaci 25% roztworu $MgSO_4$, w dawkach 0.9 g na kg wagi żywej. W doświadczeniach później szczyh używano roztworu izotonicznego względem krwi ($\Delta = 0.56^\circ$) i wprowadzano magnez dootrzewnie.

Po zaśnieściu przywiązywano kota do stołu, odpreparowywano nerwy i mięśnie, których pobudliwość miano w danem doświadczeniu mierzyć, i przystępowano do pomiarów.

Po każdym pomiarze chronaksji mierzono reobazę ponownie i uznawano za poprawne tylko te oznaczenia, w ciągu których reobaza pozostawała bez zmiany. Notowano również godzinę każdego pomiaru, żeby uwydatnić przebieg obserwowanych zjawisk w czasie.

Należy zaznaczyć, że chronaksymetr jest przyrządem, niewystarczającym do wykrywania drobnych zmian chronaksji nerwów ruchowych i mięśni kota: podziałka dochodzi do 0.0001 sekundy, można zgruba określić też 0.00005 sekundy, ale właśnie normalne wartości chronaksji omawianych mięśni i nerwów są tego rzędu wielkości. Zapomocą chronaksymetru nie można wykryć zatem zmian mniejszych niż o 100—200%.

W zjawiskach narkozy magnezowej ma się jednak do czynienia ze zmianami o wiele większemi, umożliwiającemi stosowanie opisanej metodyki.

Wyniki doświadczeń.

Na 7-miu kotach wykonano doświadczenia, stosując sposób wprowadzania magnezu i dawkowania, podany przez Meltzera i Auera ('05): wprowadzano podskórnie 25% roztwór siarczanu magnezu w ilości, odpowiadającej 0.9 g $MgSO_4$ na kg wagi żywej. Stan bezruchu następował mniej więcej w 2 godziny po zastrzyku. Przebieg zasypiania — jak opisano na początku.

U 5-ciu kotów pobudliwość pośrednia znikła podczas narkozy magnezowej na krótszy lub dłuższy przeciąg czasu. Drażnienie nerwu nie wywoływało skurczu mięśnia, drażnienie bezpośrednio mięśnia natomiast wywoływało stale reakcję. Chronaksja mięśni (brzuszko-łydkowego i smukłego) wynosiła kilka σ (ty-

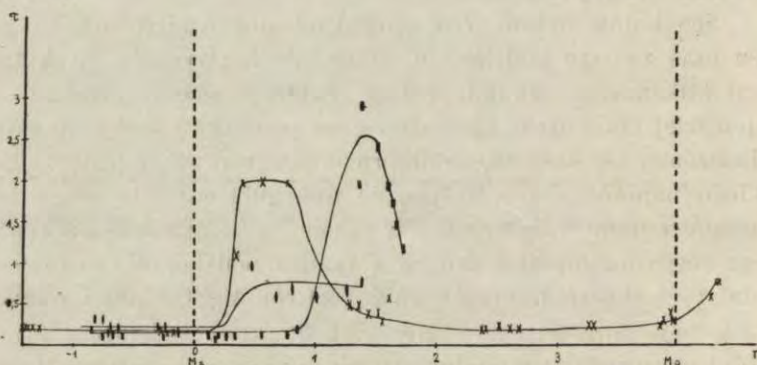
siężnych sekundy). Dochodziła czasami do 15σ , ale najczęściej wahała się około 2σ , zarówno w okresach, kiedy drażnienie pośrednie było skuteczne, jak i wtedy, gdy pobudliwość pośrednia zniknęła. Jeżeli chodzi o nerwy ruchowe, to za każdym razem, kiedy pobudliwość pośrednia wracała i umożliwiała pomiary, chronaksja tych nerwów wahała się między 0.05 i 0.15σ i była naogół bardzo stała w ciągu tego samego doświadczenia.

U 2-ch kotów pobudliwość pośrednia nie zniknęła wcale. Jeden z nich miał małą chronaksję nerwu i dużą chronaksję mięśniową, tak samo jak i zwierzęta, u których na pewien czas zniknęła pobudliwość pośrednia. Kot ten miał zresztą nieustannie dreszcze, co i bez pomiarów wskazywało na zachowanie pobudliwości pośredniej. Drugi kot natomiast ujawniał dużą chronaksję nerwów i mięśni, ale miało się tu prawdopodobnie do czynienia z błędami metodycznymi.

Sen kotów był w tych warunkach dosyć nierówny. Co pewien czas zwierzę budziło się, szamotało i krzyczało. Atak taki trwał kilkanaście sekund, potem zwierzę samo uspokajało się. Najczęściej takie ataki zjawiały się na początku i pod koniec doświadczenia, ale dość często obserwowano je również podczas głębokiego napozór snu. Myśląc, że nieregularności te mogą być związane z nierównomiernym (w czasie) przenikaniem do krwiobiegu roztworu hipertonicznego z tkanki podskórnej, zastąpiłam w dalszych doświadczeniach 25% roztwór $MgSO_4$, przez roztwór 6.75%-owy, izotoniczny w stosunku do krwi zwierzęcia ($\Delta = 0.56^\circ$) i wprowadzałam go dootrzewnie, a nie podskórnie jak dotąd.

Cheiałam porównać narkozę magnezową z inną. Wybrałam w tym celu środek, który notorycznie działa na ośrodkowy układ nerwowy i jako taki stosowany jest w terapii ludzkiej — mianowicie Dial-Ciba, wprowadzony do doświadczeń fizjologicznych przez Fultona (30). Dial wywołuje głęboki i wiele godzin trwający sen. Chodziło o stwierdzenie, czy wywołuje on zmiany pobudliwości obwodowego układu nerwowego i mięśni. Wprowadzałam Dial w 6 doświadczeniach. Koty podczas narkozy dialowej wykazywały naogół chronaksję mięśnia smukłego od 0.05σ do 0.30σ , a nerwu zasłonowego od 0.05 do 0.20σ . (W jednym doświadczeniu chronaksja mięśnia była znacznie większa). Jest to rząd wielkości normalnych chronaksyj mięśni lokomocyjnych i odpowiednich nerwów ruchowych zwierząt stałocieplnych. Jak

już wspomniałam, metodyka stosowana w tych doświadczeniach nie pozwala na dokładne pomiary zmienności chronaksyj tak małych, dlatego trudno np. orzec, czy zachodzi izochronizm nerwu i mięśnia w stanie narkozy dialowej, czy też istnieje pewna rozbieżność chronaksyj tych elementów. Porównanie z narkozą magnezową pozwala w każdym razie stwierdzić dwa fakty: 1° chronaksja nerwu ruchowego w narkozie magnezowej ma tę samą wartość (gdy istnieje pobudliwość pośrednia i prawdopodobnie również kiedy ona znika), co w narkozie dialowej, i prawdopodobnie tę samą, co w stanie normalnym. 2° Chronaksja mięśnia w narkozie magnezowej wzrasta znacznie, 10—20 i więcej razy, w stosunku do obserwowanych naogół normalnych chronaksyj mięśni szkieletowych u ssaków i w stosunku do wartości, zaobserwowanych na mięśniu smukłym kota w stanie narkozy dialowej.



Rys. 2. Zmiany chronaksji mięśni pod wpływem magnezu. (Przebieg w czasie). Trzy krzywe przedstawiają przebieg zmian w czasie chronaksji mięśniowej kota w trzech doświadczeniach. Moment zastrzyku magnezu został określony na osi czasu jako punkt zerowy: czasy ujemne — przed zastrzykiem, dodatnie — po zastrzyku. Podziałka odpowiada godzinom. Na osi rzędnych — chronaksja w σ (tysięcznych sekundy). W jednym z doświadczeń po kilku godzinach ponowny zastrzyk magnezu.

Fig. 2. L'évolution de la chronaxie musculaire sous l'influence du magnésium. Les trois courbes indiquent l'évolution de la chronaxie musculaire dans trois expériences. En abscisses — le temps en heures, le moment d'injection du magnésium étant pris pour zéro. En ordonnées — les chronaxies en σ (millièmes de seconde). Dans une des expériences on a fait une seconde injection du magnésium lorsque les effets de la première se sont dissipés.

W następnych doświadczeniach próbowałam otrzymać te różnice na jednym i tem samym zwierzęciu. W tym celu wywoływałam narkozę zapomocą zastrzyku Dialu-Ciba, mierzyłam chronaksję nerwu i mięśnia i następnie dopiero zastrzykiwałam siarazan magnezu. W doświadczeniach tych zmuszona byłam zmniej-

szyc dawkę siarczanu magnezu, gdyż 0.9 g na kg po uprzednim zastosowaniu Dialu wywoływało śmierć natychmiastową. Wyniki trzech takich doświadczeń przedstawione są na rys. 2-im.

Celem dokładniejszego zilustrowania tego zjawiska przytoczamy szczegółowy protokół jednego z takich doświadczeń.

Doświadczenie Nr. 27 28/X.1933. Kot (♂), 3,86 kg. O godz. 14.30 zastrzyk do otrzewnej 2.4 cm³ Dialu-Ciba. Wycięte okienko w skórce na mięśniu smukłym z prawej strony. Katoda wkłóta w mięsień, anoda pod skórę, w okolicach klatki piersiowej.

<i>Musc. gracilis dext.</i>			Godz.	Reobaza	Chronaksja
Godz.	Reobaza	Chronaksja (w σ)	18.47	28	0.3
15.40	6	0.2	18.50	25	0.6
15.42	10	0.2	Wypreparowany nerw zaślony		
15.43	10	0.2	prawy, nerw ruchowy drażnionego		
15.45	10	0.2	mięśnia.		
15.47	10	0.2			
<i>Nerv. obturatorius sin.</i>			19.30	25	0.1
16.20	1.8	0.05	19.34	2	0.1
16.22	1.8	0.1			
16.26	2.0	0.1	<i>Musc. gracilis dext.</i>		
16.30	2.8	0.05	19.36	9	0.2
16.31	2.4	0.05	19.38	9	0.2
<i>Musc. gracilis dext.</i>			19.45	9	0.25
16.48	12	0.15	19.50	6	0.2
16.52	12	0.15	19.54	8	0.2
16.55	12	0.15			
O godz. 17.5 zastrzyk do otrzewnej			<i>Nerv. obturatorius dext.</i>		
35 cm ³ roztworu izotonicznego MgSO ₄ ,			20.15	2.5	0.1
ogranzonego do 37°.			20.20	2.5	0.1
			20.25	3.0	0.1
<i>Musc. gracilis dext.</i>					
17.30	17	1<chr>2	<i>Musc. gracilis dext.</i>		
17.35	18	1.1	20.30	11	0.25
17.38	17.5	2.0	20.32	12	0.25
17.48	17.5	2.0			
18.0	20	2.0	<i>Nerv. obturatorius dext.</i>		
18.31	28	0.5	20.45	2.5	0.05
18.35	25	0.5	20.50	2.5	0.1
18.40	22	0.4	20.55	1.5	0.1
18.45	26	0.4			

Musc. gracilis dext.

Godz.	Reobaza	Chronaksja
21.5	6.5	0.3
21.7	7.0	0.4
21.10	7.0	0.3

Oddychanie miarowe, spokojne, 25 oddechów na minutę. Temperatura w odbyciu — 34°. O godz. 21.11 powtórny zastrzyk 35 cm³ roztworu zotonicznego MgSO₄ do otrzewnej.

Musc. gracilis dext.

Godz.	Reobaza	Chronaksja
21.28	6	0.6
21.30	5	0.8
21.32	6	0.8

Pobudliwość pośrednia zniknęła. O godz. 21 45 oddychanie ustaje, ale serce jeszcze bije.

W tem doświadczeniu mieliśmy zatem następującą kolejność zjawisk: po zastrzyku Dialu chronaksja mięśnia wynosiła 0.15 do 0.20 σ w ciągu przeszło godziny. Chronaksja nerwu ruchowego była nieco mniejsza, około 0.10 σ , ale tego samego rzędu wielkości. Wtedy dokonano zastrzyku MgSO₄. Po 25 minutach chronaksja mięśnia wzrosła bardzo znacznie, po 33-ch minutach dziesięciokrotnie. W półtorej godziny po zastrzyku siarczanu magnezu chronaksja mięśniowa zmniejsza się stopniowo, a w 2½ godziny dochodzi do wartości normalnej, którą miała przed wprowadzeniem magnezu — do 0.20 σ . W 4 godziny po pierwszym zastrzyku magnezu następuje nowe wprowadzenie tej soli, które wywołuje ponowny wzrost chronaksji mięśniowej, prawdopodobnie dlatego mniejszy, niż za pierwszym wprowadzeniem, że doświadczenie zostało przerwane wskutek zatrzymania się oddychania zwierzęcia. Chronaksja nerwowa pozostawała w tem doświadczeniu bez zmiany, około 0.10 σ , ale pomiary jej były robione zbyt rzadko, gdyż uwaga była tu głównie skierowana na przebieg zmian chronaksji mięśniowej.

Pobudliwość pośrednia nie zniknęła naogół w doświadczeniach, w których wprowadzano łącznie Dial i magnez. Jest jednak rzeczą nader prawdopodobną, że różnicę między temi doświadczeniami a serją początkową przypisać należy poprostu różnicy w dawce magnezu. Świadczyłyby o tem z jednej strony wyżej przytoczony protokół doświadczenia 27, w którym po powtórny zastrzyku pobudliwość pośrednia znikła, oraz doświadczenie 34, gdzie wprowadzano tylko MgSO₄, bez Dialu, z początku w ilości 0.7 g na kg wagi żywej, a po 3-ch godzinach ponowny zastrzyk tej samej ilości MgSO₄. Pobudliwość pośrednia znikła dopiero po drugim zastrzyku.

Doświadczenie Nr. 34. 10/XI.1933. Kot, 3 kg 280 g. O g. 13.5 zastrzyk 35 cm³ roztworu izotonicznego MgSO₄ do otrzewnej. Wypreparowano mięsień smukły i nerw zasłonowy z lewej strony.

Musc. gracilis

Godz.	Reobaza	Chronaksja
15.0	10	< 2
15.2	10.5	1.2
15.5	12	1.2

Nerv. obturatorius

15.14	8	0.15
15.16	9	0.15
15.17	7.5	0.15

Ruchy ogólne zwierzęcia

15.18	4	0.15
15.22	7	0.15

Musc. gracilis

15.28	15	1.3
15.30	9	0.9
15.34	9	0.9

Poruszenie ogólne zwierzęcia

Musc. gracilis

15.43	5	2.5
-------	---	-----

Nerv. obturatorius

15.46	10	0.10
15.48	8	0.15
15.50	8	0.15
15.52	9	0.15

Musc. gracilis

Godz.	Reobaza	Chronaksja
15.54	10	0.7
15.56	11	0.7
15.58	10	0.6
16.00	10	0.6

O godz. 16.10 zastrzyk 35 cm³ izotonicznego roztworu MgSO₄.

Nerv. obturatorius

Godz. 16.25 drażnienie nerwu nie wywołuje skurczu mięśnia.

Musc. gracilis

16.27	15	0.6
16.30	15	0.6

Oddychanie ustało, ale serce jeszcze bije.

Nerv. obturatorius

16.35 brak pobudliwości pośredniej.

Musc. gracilis

16.36	14	2.0
16.40	14	1.5
16.42	11	1.8

Serce przestaje bić.

W tem doświadczeniu chronaksja mięśniowa była mierzona dopiero w 2 godziny po zastrzyku, gdyż tyle mniej więcej trwało zasypianie zwierzęcia. Wynosiła ona 1.2σ i zmniejszała się stopniowo, tak że w trzy godziny po zastrzyku spadła do 0.6σ, chronaksja nerwu natomiast zostawała bez zmiany w ciągu tego czasu i wynosiła 0.15σ. Nie można było czekać na dalsze obniżenie chronaksji mięśniowej, gdyż zwierzę zaczynało się budzić. Wtedy zastrzyknięto po raz wtóry 35 cm³ izotonicznego roztworu siar-

czanu magnezu. Po tym zastrzyku znikła pobudliwość pośrednia, a chronaksja mięśniowa wzrosła więcej, niż po pierwszej dawce magnezu. W pół godziny po powtórny zastrzyku nastąpiła śmierć.

Dyskusja.

Wyniki tej pracy streścić można w sposób następujący: Wprowadzenie do organizmu soli magnezowych w dawkach, które wywołują tak zwaną narkozę magnezową, powoduje zmiany pobudliwości obwodowego aparatu ruchowego. Chronaksja mięśni zwiększa się znacznie, chronaksja nerwów ruchowych pozostaje bez zmiany. Po zastosowaniu dawek dostatecznie dużych znika pobudliwość pośrednia.

Całokształt tych zjawisk przypomina skutki działania kurary. Różnica polega tylko na tem, że w przypadku kurary pobudliwość pośrednia znika mniej więcej w chwili, kiedy chronaksja mięśnia staje się dwa razy większa niż chronaksja nerwu, tutaj natomiast dyzjunkcja czynnościowa zachodzi dopiero przy chronaksji mięśniowej 10—20 razy większej, niż chronaksja nerwu. Wynikałoby z tego, że możliwość funkcjonowania w warunkach heterochronizmu zależy od czynnika, wywołującego zmiany chronaksji, a nie od osiągniętych wartości chronaksyj, — i to podważyłoby w poważny sposób teorię L. Lapicqu'e'a, według której niezbędne jest zestrojenie chronologiczne (accord chronologique) dwóch elementów, jeżeli stan czynnościowy jednego z nich ma być podniętą dla następnego.

Należy jednak wziąć pod uwagę, że doświadczenia nad działaniem kurary i innych alkaloidów, które doprowadziły do teorii izochronizmu, były wykonane na preparatach nerwowo-mięśniowych żaby. Jest rzeczą prawdopodobną, że tam stosunki są sztywniejsze, niż w układzie nerwowo-mięśniowym ssaków, i że przewodzenie podrażnień znika zupełnie przy takiej rozbieżności chronaksyj, która jeszcze nie powoduje dyzjunkcji u ssaków. Pośrednie potwierdzenie tego przypuszczenia daje wyżej wspomniana praca Desprès'a: zanurzał on preparat nerwowo-mięśniowy żaby w roztworze $MgCl_2$ i, jak wynika z podanego w jego pracy protokołu, stwierdził zanik pobudliwości pośredniej w momencie, gdy wartość chronaksji mięśniowej stała się 2 razy większa od

normalnej. Żeby przekonać się o słuszności tego przypuszczenia, należałoby przeprowadzić systematyczne badania porównawcze u ssaków i u płazów nad wpływem różnych substancyj, wywołujących heterochronizm układu obwodowego nerwowo-mięśniowego.

Jeżeli idzie o ssaki, to ciekawe byłoby zbadanie niewątpliwego zmniejszenia się siły ruchów pod wpływem magnezu, nawet po zastosowaniu dawek, niedoprowadzających do zaniku pobudliwości pośredniej. Możliwe, że udałoby się w ten sposób ustalić ściślejszy związek między zmianami pobudliwości a zmianami reakcji w początkowych fazach narkozy, w których zmiany pobudliwości nie wywołują jeszcze zupełnego zaniku reakcji.

Jeżeli zestawimy dane niniejszej pracy z całokształtem zjawisk, obserwowanych podczas narkozy magnezowej, uderzają przede wszystkim dwa fakty:

1°. Pomimo porażenia ruchowego aparatu lokomocyjnego mięśnie oddechowe funkcjonują. Zjawisko to jest dosyć nieoczekiwane, gdyż mięśnie oddechowe należą do kategorii poprzecznie-prążkowanych i napozór niczem się od innych mięśni szkieletu nie różnią.

2°. Niektóre odruchy, jak np. odruch mrugania, nie znikają podczas narkozy magnezowej. Mięśnie czynne w tych odruchach są zatem wrażliwe na impulsy, pochodzące od nerwów ruchowych.

Wyjaśnienia tych zjawisk możnaby szukać w 2-ch kierunkach. Podejrzewając różną wrażliwość poszczególnych mięśni na magnez, należałoby zbadać, czy jon ten wywołuje w mięśniach oddechowych inne zmiany chronaksji, niż w mięśniach lokomocyjnych, i ustalić związek, zachodzący między stanem czynnościowym danego mięśnia podczas narkozy magnezowej a zmianami chronaksji. Innego wytłumaczenia tych zjawisk możnaby szukać w fakcie następującym: ośrodki nerwowe wysyłają naogół zarówno przy funkcjonowaniu odruchowym, jak i automatycznym szeregi impulsów wzdłuż nerwów ruchowych (trains of impulses), a nie pojedyncze impulsy.

Przy pomiarach chronaksji stosuje się podniety pojedyncze, wywołujące pojedyncze podrażnienia. Możliwe, że heterochronizm, spowodowany przez magnez, uniemożliwia funkcjonowanie mięśnia, wywołane przez pojedynczy impuls nerwowy, impulsy wielo-

krotne natomiast mogą okazać się skuteczne dzięki sumowaniu się podrażnień.

Opracowaniu tych spraw będzie poświęcony dalszy ciąg niniejszej serji poszukiwań.

Streszczenie.

1°. Sole magnezu, wprowadzone do organizmu ssaków w dawkach, wywołujących tak zwaną narkozę magnezową, powodują — niezależnie od ewentualnych zmian w ośrodkach — zmiany pobudliwości w obwodowym układzie lokomocyjnym.

2°. Przebieg zmian pobudliwości aparatu obwodowego podczas narkozy magnezowej ujawnia następujące etapy:

a) Chronaksja mięśni zwiększa się 10—20 krotnie. Chronaksja nerwów ruchowych zachowuje wartość normalną.

b) Chronaksja mięśni pozostaje zwiększona. Pobudliwość pośrednia znika, nie można więc określić chronaksji nerwów.

c) Chronaksja mięśni pozostaje zwiększona. Pobudliwość pośrednia wraca i chronaksja nerwu wykazuje wartość normalną.

d) Po ustaniu działania magnezu wartość chronaksji mięśni wraca do normy.

3°. Jest więc rzeczą prawdopodobną, że chronaksja nerwów ruchowych pozostaje normalna przez cały czas trwania narkozy, zanik zaś pobudliwości pośredniej jest jedynie skutkiem zmian pobudliwości mięśni.

4°. Pomimo że podczas narkozy magnezowej pobudliwość pośrednia w układzie nerwowo-mięśniowym lokomocyjnym znika, ruchy oddechowe oraz niektóre odruchy są zachowane.

Rozpatrzone zostały niektóre hipotezy pomocnicze, mające na celu wyjaśnienie tego, napozór paradoksalnego, zjawiska.

Piśmiennictwo.

Bardier E. 1907. Les sels de magnésium et le système nerveux moteur périphérique Journ. de Physiol. et de Pathol. Gén. 9 (611). Binet P. 1892. Recherches comparatives sur l'action physiologique des métaux alcalins et alcalino-terreux. Rév. Méd. de la Suisse Romande. (523). Cytow. według B. Wiki. Desprès M. 1931. Action curarisante du chlorure de magnésium. C. R. Soc. Biol. 107 (602). Fulton J. F., Liddeil

E. G. T. and Mac Riech D. 1930. Dial as a surgical anaesthetic for neurological operations; with observations on the nature of its action. *Journ. of Pharmacol. and Exper. Ther.* 40 (423). Hazard R. et Wurmser L. 1931. Action curarisante vraie des sels de magnésium. *C. R. Soc. Biol.* 107 (453). Meltzer J. S. and Auer J. 1905. Physiological and pharmacological studies of magnesium salts. I. General anaesthesia by subcutaneous injections. *Amer. Journ. of Physiol.* 14 (366). Meltzer J. S. and Auer J. 1908. The antagonistic action of calcium upon the inhibitory effect of magnesium. *Amer. Journ. of Physiol.* 21 (400). Wiechmann E. 1920. Zur Theorie der Magnesiumnarkose *Pflüg. Arch.* 182 (74). Wiki B. 1906. Sur les propriétés pharmacodynamiques des sels de magnésium. *Journ. de Physiol. et de Pathol. Gén.* 8 (794).

[Zakład Biologii Ogólnej Uniwersytetu Wileńskiego].

J. Wilezynski i B. Lebień.

Z badań nad krzywą podziału *Paramecium caudatum*
w ciągu doby.

Über die Tageskurve der Paramezienteilungen.

Rękopis nadesłany w dniu 10.XII.1933 r.

Aus der Analyse der Arbeit von W. A. Adolph (diese Zeitschrift Bd. VII, 32) ergibt sich, dass die Beobachtungen des Autors in nicht streng homogenen in Bezug auf die Temperatur und Nährflüssigkeit Bedingungen angestellt wurden, und die von Jhm herausgezogenen Schlüsse, als auf ungenügenden Zahl der Versuchsindividuen (weniger als 100) durchgeführt, die statistische Warscheinlichkeitsrechnung (laut Davidoff's Tabelle) nicht aushalten.

Um die angeblichen nächtlichen Teilungen der Paramäzieren zu prüfen, wurden die Beobachtungen in Zylindermassenkulturen so wie in Einzelkulturen (die beide aus einzelner Tierchen gezüchtet waren), in 2 cm grossen Uhrglasschälchen in standardisierter Heuinfusion und in der Nährflüssigkeit von *Bact. coli* (mit 2,5 Millionen von Bakterien pro jedes Versuchstierchen) angestellt und die Zählungen auf die 150, 300, 1000 Individuen durchgeführt.

Wie die beigegebene Tabelle beweist in allen 7 Versuchsreihen gingen die Teilungen in verschiedenen Stunden ungeordnet vor sich und wiesen keine Regelmässigkeit auf. Die Maxima der Teilungszahlen fielen auf verschiedene Stunden zu.

Imfolgedessen wird der angenommene „hypothetische unbekannt Faktor als unabhängig von der Nährflüssigkeit und vom Wechsel des Lichtes und der Dunkelheit“ abgelehnt und die regellose Schwankungen in der Zahlverteilung der Teilungen den veränderlichen nicht näher feststellbaren inneren Zuständen im Zusammenhange mit dem spezifischen Stoffwechsels des Paramäziums zugesprochen.

W. A. Adolph w pracy pod tytułem „Studja nad rytmem podziału pierwotniaków. I. Rytm dobowy w rozrodzie *Paramecium caudatum*”, ogłoszonej w tem czasopiśmie (Vol. VII, Nr. 14, 1932), stosował metodę obliczania liczby podziałów co 3 godziny w ciągu doby spośród 96 pojedynczo umieszczonych wymoczków w 4 kroplach pożywki sianowej, na szkiełkach wydrążonych, trzymanyh po 12 w 8 komorach wilgotnych. Używana przezeń pożywka, choć pochodziła z jednakowego sposobu przygotowania, była „w pewnych razach przed użyciem rozcieńczana”, przyczem do doświadczeń autor stosował tę pożywkę „w różnym jej wieku — od 2 dni do tygodnia”. Temperatura w poszczególnych okresach dobowych „ulegała wahaniom parostopniowym”. Autor choć „zdawał sobie sprawę z różnic w każdorazowym środowisku odżywczem”, mimo to oparł się „na zgodności wyników w określonych odcinkach poszczególnych okresów dobowych” i uznał się za upoważnionego do „sumowania wyników”, przyczem obserwowane przezeń „wahania ilościowe nazywał przypadkowemi, o ile noszą one charakter sporadyczny (?), wpływowi zaś temperatury przypisał charakter „pośredni”, „więc te nieokreślone bliżej zmiany w chemizmie pożywki, które oddziałują na metabolizm pierwotniaków”. Bliższych szczegółów w wykonaniu stosowanej metody praca nie podaje.

Posługując się tą metodą, autor wykonał 5 doświadczeń w 11 serjach, przyczem uważał za pożyteczne zaobserwowane liczby podziałów podawać w odsetkach, obliczanych od wspólnej liczby podziałów, otrzymanej w ciągu pojedynczej doby, poczem w ten sposób uzyskane liczby sumował dla każdej godziny we wszystkich serjach każdego doświadczenia. Wreszcie uzyskane odsetki grupował w ten sposób, aby przeciwstawić godziny nocne (21—3) reszcie pozostałej doby (3—18). Doświadczenie pierwsze, składające się z dwóch seryj po trzy doby każda, autor uznał za typowe. Gdy w doświadczeniu drugim, „po przesunięciu wyboru pierwotniaków w hodowli masowych” otrzymał wyniki odmienne, uznał otrzymaną krzywą, jako taką — samą w sobie za typową, lecz tylko „przesuniętą w czasie z punktem kulminacyjnym na 6 godzinę rano”. Dla sprawdzenia zaś tego autor postawił skolei trzy serje doświadczenia III-go, w których „godziny wyboru w serji jednej przesunięto z godz. 9 na 12, w drugiej z 9 na 15, w trzeciej z 9 na godz. 18”, przyczem otrzymane krzywe tym razem potwierdziły doświadczenie Nr. I, autor zaś uznał za miarodajny przebieg podziałów w serji 3-iej z doświadczenia III-ego, nie zaś przebieg ich w doświadczeniu II-im, przeprowadzonym w warunkach identycznych, lecz dającym wyniki wręcz odmienne. Autor zaznacza (str. 247), iż uznał rezultat doświadczenia II-ego za przypadkowy. Podstaw dla takiego wniosku autora w pracy nie znajdujemy. Serja IV doświadczenia III-ego miała skolei na celu wyjaśnienie ewentualnej zależności liczby podziałów od częstości zmieniania pożywki na szkiełkach, przyczem okazało się, że zmienianie jej co 6 godzin nie powoduje wyraźniejszej deformacji w przebiegu krzywych, chociaż optimum podziałów przesuwa się z godziny 21—24 na 24—3.

Wreszcie dwie serje doświadczenia IV miały na celu uniezależnienie przebiegu podziałów od oświetlenia dziennego, co osiągnano przez zaciemnianie: w serji I-iej od godz. 9 do 15, w serji II-iej w ciągu trzech dób bez

przerwy. Zarówno wyniki serji I-ej, jak i II-ej tego doświadczenia autor uznał za typowe, chociaż, przeprowadzając w tym drugim przypadku kontrole tylko w godzinach 9, 18, 3, nie mógł de facto wcale „skontrolować zachowania się ani południowej depresji”, ani, dodajmy od siebie, i nocnego wzmóżenia podziałów.

Mimo prowadzenia swych doświadczeń w warunkach każdorazowo odmiennych, mimo stwierdzenia, iż intensywność czyli nasilenie podziałów w doświadczeniach wykazywała wielką rozpiętość od 0,65 do 2,1, przypadających na każdego osobnika w ciągu doby, autor wyprowadza wniosek, że w podziałach *Paramecium caudatum* przejawia się stała prawidłowość, że wzmóżenie tych podziałów przypada na godziny wieczorowo-nocne „18—3, ściślej (?) od 18 do 21”, zmniejszenie się ich natomiast w ciągu godzin ranno-dziennych (2—18), wśród których ma występować w godzinach 12—15 stała depresja popołudniowa. Wreszcie taki ich przebieg ma być niezależny od zmiany światła i ciemności, od parostopniowych wahań temperatury, od zmian w kropki rozmaitych pożywek, a nawet od rozmaitego tempa podziałów.

Ponieważ tego rodzaju wnioski wydały się nam niedostatecznie uzasadnione, na co piszący niniejszy przyczynek zwracał już uwagę autora w czasie omawiania rękopisu jego pracy, przeto stały się one punktem wyjścia do przeprowadzenia ponownych badań z pomocą paru innych metod, które według naszego zdania są mniej narażone na nasuwające się tu zarzuty. Opis metod oraz wyniki naszych doświadczeń poniżej podajemy. Opracowanie planu pracy oraz zasad jej metodyki, a wreszcie tekst niniejszego przyczynka dokonał J. Wilczyński. Przeprowadzenie doświadczeń, prowadzenie protokółów i sporządzenie załączonych wykresów jest dziełem B. Lebieďa.

Metodyka.

Metodę zastosowaną przez Adolpha uważaliśmy za podlegającą krytyce w punktach następujących:

Po pierwsze, powstać musi pytanie, czy w przeprowadzonych badaniach mamy do czynienia z cechą fizjologiczną rozrodu, czy też zagadnienie dotyczyło tu przebiegu tej funkcji w czasie i w pewnych warunkach. O ile uznalibyśmy za słuszny pierwszy punkt widzenia, to oczywiście nie tylko już zachowanie się 96 osobników, ale nawet liczby dziesięciokrotnie mniejszej, można byłoby uznać za zupełnie wystarczające i miarodajne dla stwierdzenia pewnej prawidłowości w znaczeniu czysto fizjologicznem. Wątpić jednak należy, aby wyjaśnienie, na którą godzinę w dobie przypada największa liczba podziałów u *Paramecium*, mogło być zaliczone do zagadnień fizjologicznych w ścisłym i wąskim tego słowa znaczeniu. Autor

zarówno przez dążenie do „uwzględnienia potrzeby operowania możliwie dużymi liczbami podziałów” (str. 237), jak i przez następne opracowanie otrzymanych rezultatów i ich wykresy dał dowód, że uważa to zagadnienie za zagadnienie częstotliwości, czyli określonego występowania danego zjawiska w rozmaitych odcinkach dobowych, zależnie od większego lub mniejszego nasilenia tego procesu w rozmaitych warunkach. Innymi słowy, przez takie postawienie zagadnienia, autor nadał mu wyraźnie charakter warjacyjno-statystyczny: w następstwie powinien też podlegać wszelkim wymogom tych badań. Tymczasem, jak wskazuje zacytowana powyżej metodyka, doświadczenia, mające na celu powiązanie dwóch zmiennych (czas i częstotliwość podziałów), nie czyniły zadość nieodzownej zasadzie *caeteris paribus*. Zarówno pożywka nie była standaryzowana i mogła każdorazowo wykazywać wahania co do składu i stężenia, jak i temperatura podlegała wahanom parostopniowym, utrzymując się przytem na poziomach dość rozmaitych, jak 15—17°, 15—18°, 18—22° w różnych doświadczeniach. Ponadto osobniki pochodziły z pożywki różnego wieku od 2 dni do tygodnia i podziały ich obliczano, jak można zrozumieć z porównawczego rozpoznania tekstu, po upływie rozmaitej liczby godzin „od momentu ich rozlokowania na poszczególne szkiełka”. (Porównaj str. 238 oraz doświadczenia II i III). W warunkach takich otrzymane wyniki bardzo łatwo mogły się okazać dowolnymi.

Po drugie, i to uważamy za względ istotniejszy, wyniki te powstały z obliczenia odsetek od ogólnej sumy podziałów w ciągu doby, nie zaś, co wydawałoby się nam słuszniejsze, od liczby biorących udział w doświadczeniu wymoczków. Ta ostatnia zaś liczba, jak wiadomo, nie sięgała nawet liczby 100, a więc nawet nie nadawała się jeszcze do obliczenia procentów. Biorąc zaś, jak to na własną odpowiedzialność robi autor, ogólną liczbę podziałów dokonanych, nieco większą od 100, i wprowadzając z rozmieszczenia odsetek od tej liczby pewne prawidłowości, autor nie jest wolny od zarzutu zupełnej niemiarodajności otrzymywanych wyników, jeśli chodzi o ich wartość w sensie prawidłowości statystycznej, zgodnie z zasadami rachunku prawdopodobieństwa.

Zastosowując w tym celu znaną tablicę D a w i d o w a, musimy wyjaśnić, czy zaobserwowane różnice w częstotliwości podziałów są wielkościami przypadkowymi, czy też wyrażają jakąś realną różnicę, odpowiadającą faktycznym prawidłowościom danego zjawiska. W tym ostatnim wypadku różnice powinny czynić zadość założeniu

$$a^2 + a_1^2 < (m - m_1)^2$$

gdzie a^1 oraz a_1^2 są kwadratami liczb tablicy, odpowiadających liczbom faktycznie zaobserwowanych podziałów (których wzajemną rzeczywistą realność lub wypadkowość sprawdzamy), m

oraz m_1 zaś są odsetkami liczb zeobserwowanych od ogólnej liczby możliwych podziałów w ciągu doby.

Ponieważ zestawienia tablic Adolpha zawierają tylko wielkości m i m_1 , liczbę faktycznie zaobserwowanych podziałów, które autor posiadał w swych protokołach, musimy dodatkowo obliczyć¹⁾. Ograniczając się dla przykładu tylko do serji I doświadczenia pierwszego, znajdziemy zamiast podanych odsetek dla każdego wiersza w zaokrągleniu następujące liczby w trzech szereгах:

I. Serja.

Kontrole	12 ^h	15 ^h	18 ^h	21 ^h	24 ^h	3 ^h	6 ^h	9 ^h
Doba 1	10	7	19	23	30	15	17	17
Doba 2	31	16	11	15	34	26	15	16
Doba 3	18	14	14	34	18	19	15	5

Przeprowadziwszy rachunek stwierdzimy, iż $a^2 + a_1^2 < (m - m_1)^2$ jest ważne w tych szeregach:

- dla doby I tylko względem liczb 30 i 7 (względnie w % 22 i 5),
 „ „ II żadna para liczb nie czyni zadość regule prawdopodobieństwa, gdyż $13^2 + 10^2 > (20 - 7)^2$,
 „ „ III tylko liczby 34 i 5 (względnie w % 25 i 4) są wzajemnie pewne i t. d.

Innemi słowy wszystkie pozostałe liczby, obserwowane przez autora w ciągu doby, wogóle nie odpowiadają wymogom rachunku prawdopodobieństwa, stają się, z punktu widzenia tego rachunku, przypadkowemi, wykresy zaś z nich dokonane nie miarodajnymi. Ważkość tego twierdzenia jeszcze bardziej wzrasta, o ile będziemy obliczać odsetki nie od ogólnej liczby podziałów dokonanych,

¹⁾ Przy obliczaniu liczby podziałów na mocy podanych przez autora procentów nie otrzymaliśmy liczb całych, lecz z uławkami. Ułamki te odrzucaliśmy, o ile ułamek był < 0.50 . Przy ułamku > 0.50 liczbę podnosiło do 1. Wobec tego, że musieliśmy polegać na podanych przez autora odsetkach, być może skolei przez niego zaokrąglonych, nie możemy być pewni, czy obliczone przez nas liczby nie są ewentualnie większe lub mniejsze w granicach ± 1 .

lecz od ogólnej liczby wymoczków, biorących udział w doświadczeniu, czyli od 96 we wszystkich serjach doświadczenia. Te zaś nieliczne krzywe, które wytrzymują rachunek tablicy D a w i d o w a, o tyle z trudnością mogłyby być uznane za miarodajne, że przeczą im liczne inne, czyli że całość obserwowanego procesu podlega znacznym wahaniom.

Wniosek zatem, któryby na mocy doświadczeń autora mógł być uznany za zgodny z rachunkiem prawdopodobieństwa, byłby tylko ten, iż wymoczki w jego doświadczeniach w większym stopniu dzieliły się nocą niż we dnie. Fakt ten zaś, jak stwierdza sam autor, był znany z obserwacji poprzednich, dotyczących pierwotniaków wogóle, przyczem powołuje się na pracę K o r n f e l d a ('22), gdzie wzmiankę o tem znajdujemy. Podobne obserwacje, choć najwidoczniej przygodne, były znane także i w stosunku do *Paramecium caudatum*. Jak poniżej zobaczymy, obserwacje te, według naszych badań, nie dają się narazie potwierdzić w doświadczeniach ściślejszych.

Oczywiście, zdając sobie sprawę, iż żadna serja doświadczeń nie czyniła zadość wymaganiu „*caeteris paribus*”, wcale nie można było uzyskanych liczb jeszcze sumować i następnie z tak zsumowanych różnowartościowych wielkości sporządzać wykresy. Prawidłowemi¹⁾ są te wykresy w sensie arytmetycznym, nie odpowiadają natomiast wymogom metod statystycznych.

Ta sama tablica D a w i d o w a poucza wreszcie, iż miarodajnymi różnice stają się dopiero przy obserwacjach, dokonanych na większych liczbach, poczynając conajmniej od liczby 200, o ile poniechać już żądania 1000 obserwacyj.

Ze względu na prawie niepokonalne (w warunkach indywidualnej pracy) trudności techniczne przy rozmieszczaniu, a następnie obliczaniu większych liczb pojedynczo hodowanych wymoczków w ciągu kilku dób skolei bez przerwy i bez niezbędnego snu dla obserwatora, w badaniach naszych zwróciliśmy najsurowszą uwagę na to, aby ujednostajnić warunki samej hodowli, przez możliwe zniwelowanie, a więc i wyeliminowanie wpływu zmian temperatury w ciągu doświadczenia oraz przez posługiwanie się zawsze jednakową, w pewnym szeregu doświadczeń nawet stan-

1) Pomijamy tu błąd drukarni przy zamianie wykresów rysunku 1 i 2-go.

daryzowaną pożywką. Zastosowaliśmy też inną jeszcze metodę obliczania podziałów.

Przedewszystkiem, celem ujednostajnienia warunków doświadczeń operowaliśmy materiałem jednolitym genetycznie, a więc pochodzącym od pojedynczego „dzikiego” osobnika. Osobnik ten został wyłowiony z sadzawki Ogrodu Bernardyńskiego w Wilnie. Pożywkę celem założenia kultury przygotowano z 25 g siana, gotowanego przez 15 minut w 500 cm³ wody wodociągowej. Po przygotowaniu pożywkę rozcieńczono pięciokrotnie, osiągając przez to kolor słabej herbaty. Hodowlę prowadzono w szkiełkach zegarkowych, umieszczanych w komorze wilgotnej — w szalce Petriego, przyczem jedną kroplę takiej pożywki rozcieńczano trzema kroplami wody wodociągowej. Do środowiska tego dodawano codziennie kroplę rozcieńczonej pożywki sianowej. Gdy wymoczki dostatecznie się rozmnożyły, kulturę przeniesiono do słoika. Raz na tydzień połowę zawartości tego słoika wylewano, dolewając wzamian taką samą ilość pożywki sianowej rozcieńczonej. Kultura ta służyła do doświadczeń nad podziałem *Paramecium* zarówno izolownych, jak i w hodowli masowej.

Niezależnie od tego, w odrębnej serji dokonywano doświadczeń nad podziałem wymoczków w pożywce z *Bact. coli* o ściśle ustalonej liczbie bakterji w 100 mm³. Pożywkę taką otrzymywano z Zakładu Bakterjologii i Serologii Uniwersytetu Wileńskiego, za której udzielenie wyrażamy niniejszem serdeczne podziękowanie. W stosowaniu tej ostatniej metody oparliśmy się na danych pracy Cheifeca (30) o długości życia *Paramecium*, iż optymalnem stężeniem takiej pożywki jest 2.5 milionów bakterji w 100 mm³, czyli 25,000 w 1 mm³. Takie też zagęszczenie przyjęliśmy w naszych doświadczeniach.

Obliczenia liczby *Bact. coli* dokonywano w komorze Thoma-Zeissa według metody, przyjętej w obliczaniu czerwonych ciałek krwi.

Jak wskazują wykresy, wahania temperatury tylko w niektórych serjach dochodziły do 1^oC, w reszcie zaś nie ulegały wahanom wcale. Stan ten uskuteczniiano przez odpowiednie ustawienie stołu laboratoryjnego w równej odległości od pieca i okna, o ile zaś temperatura w pokoju zaczynała wznosić się lub opadać, stół wraz z ustawioną na nim komorą wilgotną przesuwano w odpowiednim kierunku, aby wpływ zniwelować. Termometr pozostawał stale w komorze wilgotnej. Ogółem wykonano 7 seryj doświadczeń w ciągu dób 14, z czego 4 serje przypadają na podziały w pożywkach sianowych, 3 zaś na pożywki z *Bact. coli*.

Dla łatwiejszej orjentacji rezultaty wszystkich doświadczeń i wszystkich seryj zebrano na wspólną tablicę i przedstawiono na wykresach celem ustalenia ich wspólnego obrazu. Przeliczanie liczb podziałowych w odsetkach uznano za zbyt ciężkie, względnie za bezwartościowe, wobec tego, iż żaden z uzyskanych okresów nie potwierdził danych, zawartych w pracy Adolpha.

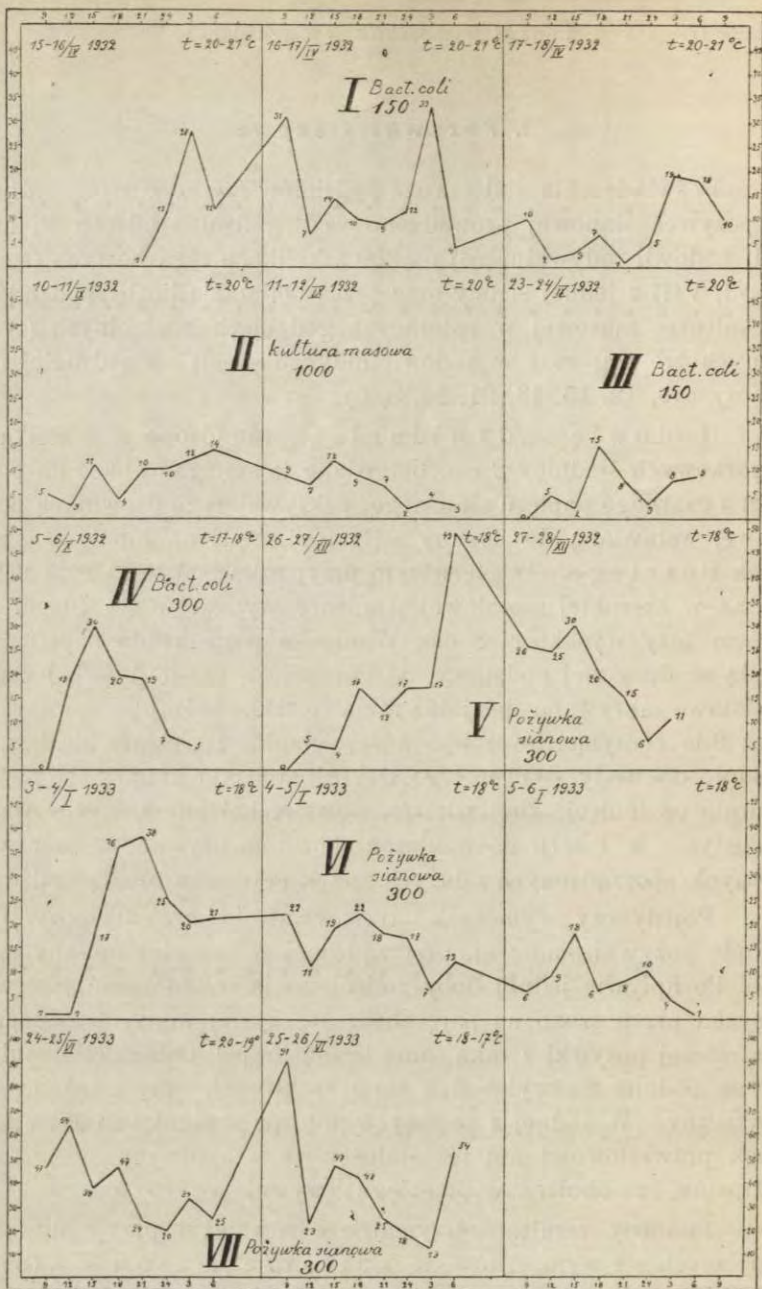
I. Pożywki sianowe.

Doświadczenia nad czasem podziałów *Paramecium caudatum* w pożywce sianowej prowadzono według dwóch odrębnych metod: hodowli indywidualnej na 300 szkiełkach zegarkowych (serje V, VI, VII) z jednej strony oraz przez obliczanie liczby podziałów w kulturze masowej w ustalonych godzinach kontrolnych (tych samych zresztą, co i w hodowli indywidualnej) — z drugiej (to znaczy o 9, 12, 15, 18, 21, 24, 3, 6).

Hodowlę indywidualną prowadzono w szkiełkach zegarkowych średnicy 2 cm. Ustawiano je szeregami bądź na podłożu z czarnego papieru matowego, pokrywającego drewnianą podstawę, wstawianą do komory wilgotnej, bądź na bibule w szalkach Petriego. W pierwszym przypadku podstawa była ustawiana w szerokiej metalowej waniencie wymiarów ca. 70 cm × 60 cm przy wysokości 8 cm. Wanienska pozostawała napelniona wodą aż do samej podstawy, od góry zaś w czasie doświadczenia podstawę zakrywano specjalną ramą ze szkła, której pionowe, również 8-io centymetrowej wysokości ścianki, zagłębiały się bezpośrednio do wody. Wobec tego, że tego rodzaju urządzenie powodowało odsłonięcie zbyt wielkiej powierzchni naraz, zastosowano je jedynie w I serji doświadczeń. Pozatem używano komór wilgotnych, sporządzonych z dużych szalek Petriego z bibułą zwilżoną.

Pojedynczy wymoczek otrzymywał do swej dyspozycji 4 krople pożywki sianowej, przyrządzonej w powyżej opisany sposób. Po upływie jednej doby zmieniano ją w ten sposób, że wymoczek przenoszono na parę chwil do czystej wody, a następnie do świeżej pożywki z taką samą liczbą kropeł. Osiągnięte rezultaty są podane na wykresach tablicy, których opis uważamy za zbyteczny. W żadnej z badanych dób nie stwierdzono jakiegokolwiek prawidłowości ani też stałości we wzajemnych stosunkach wzrostów lub obniżen w przebiegu krzywej.

Podobny rezultat otrzymaliśmy również i przy obliczaniu dzielących się wymoczków w kulturze masowej. (Serja II). Obliczanie uskuteczniiano w ten sposób, iż po dokładnem wymieszaniu całej kultury szklaną bagietką, pobierano pewną ilość zawiesiny pipetą i wpuszczano do większego szkiełka zegarkowego z wystawą wodą wodociągową. W ciągu 3 godzin pomiędzy



Tablica. Tabelle.

Na osi rzędnych podano liczbę osobników w podziale, na odczytach kolejne godziny kontroli. I-VII — kolejne serie doświadczeń. 150, 300, 1000 — liczba osobników przejrzanych w poszczególnych doświadczeniach. Na krzywych — liczba osobników w podziale. W lewym rogu pól odnoszących się do poszczególnych dób, daty doświadczeń, w prawym temperatura.

Auf Ordinaten — die Zahlen der Individuen, auf Abscissen die Stunden der Kontrolle. Die fettgedruckte Zahlen I-VII beziehen sich auf Serien der Versuche: II, V, VI, VII in Heuinfusion, I, III, IV — mit *Bact. coli*. Zahlen 150, 300, 1000 sind die Zahlen der erforschten Versuchsindividuen, t — Temperatur, die tinker. W lewym rogu pól odnoszących się do poszczególnych dób, daty doświadczeń, w prawym temperatura.

dwoma kolejnymi kontrolami można było przeliczyć pod mikroskopem przeszło 1000 wymoczków. Liczbę 1000 uznaliśmy za dostateczną. Osiągnąwszy ją rachunek przerywano, odnotowując w czasie liczenia liczby wymoczków napotkanych w podziale. Przy tej sposobności stwierdzono także, iż obawę A d o l p h a, jakoby nie można zastosować tej metody ze względu na „znaczną szybkość pojedynczego aktu podziału” (str. 237), należy uważać za nieuzasadnioną, gdyż proces ten trwa około 3 godzin, z czego należałoby wnioskować, że tylko pewna liczba podziałów (a mianowicie kończących swe przewężenie) może ujść uwadze obserwatora, chociaż jednocześnie można przypuszczać, że liczba ta może zostać także skompensowana przez szereg podziałów nanowo rozpoczynających się. Z tego też względu najmniejszy ślad dokonywanego się podziału przyjmowano za podział.

Z porównania hodowli masowej z indywidualną można było dojść do wniosku, że w hodowli masowej podziały odbywają się w mniejszej liczbie aniżeli w stanie izolacji pojedynczego wymoczka na szkiełku zegarkowym, co zresztą było do przewidzenia *à priori*.

Otrzymane wykresy również nie pozwalają stwierdzić jakiegokolwiek prawidłowości w przewodze dziennego lub nocnego natężenia podziałów.

W serji VII na te podziały nie wykazuje wpływu także i zmiana temperatury, trzymającej się w dobie pierwszej na poziomie 20—19° C, w dobie drugiej na poziomie 18—17° C.

II. Pożywki *Bacterium coli*.

Doświadczenia nad podziałami w pożywce z *Bact. coli* odbywały się w analogiczny sposób, jak i w pożywce sianowej w hodowli indywidualnej. Wyodrębniony wymoczek miał do swej dyspozycji 100 mm³ pożywki, zawierającej według obliczeń w aparacie T h o m a - Z e i s s a — 2.5 miljony bakteryj.

W serji I i III tych doświadczeń obserwacje prowadzono na 150 osobnikach, w serji IV zaś na 300. Przebieg uzyskanej krzywej nie daje również podstaw dla ustalenia jakiegokolwiek stałej prawidłowości.

Ogólne wnioski.

Zestawiając wyniki z poszczególnych dób, można stwierdzić, iż maksyma w natężeniach podziałowych przypadły kolejno na godz. 3, 12, 6, 3, 6, 15, 18, 15, 6, 15; 21; 18; 15; 12 i 9. Odpowiednie zaś minima na godziny: 21, 6, 21, 12, 24, 9, 3, 15, 24, 3; 3; 6, 24, 3.

Jednocześnie prawie każdy z wykresów pozwala stwierdzić kilkakrotne w różnych kierunkach załamania, nie dające, w rozumieniu naszym, żadnych podstaw do wysnuwania jakichkolwiek wniosków o charakterze tych załamań lub ich przyczynach.

Z przeprowadzonych doświadczeń wynika ponadto, że nawet najbardziej ogólne twierdzenie o przewodzie podziałów w godzinach nocnych nie byłoby na razie oparte na dostatecznie ścisłych podstawach, a zatem jest niepewne. Doświadczenia Adolpha z tego punktu widzenia nie są jeszcze należycie wystarczające do ustalania stałych prawidłowości dobowych i są oparte prawdopodobnie na wynikach przypadkowych, nie nadających się do uogólnień, a tem mniej oczywiście do przewidywania i postulowania „hipotecznego czynnika, nie wykrytego dotychczas” (str. 256). Czynniki taki, skorooby istniał, w rozumieniu naszym uniemożliwiłby rozsianie obserwowanego zjawiska podziałów na wszystkie godziny krzywej w tem lub owem, a zawsze zmiennem nasileniu. Czynniki ten, jak go rozumie Adolph, skoro działanie jego miałyby się manifestować w nocy, zanikać zaś we dnie, musiałby znaleźć swój wyraz w formie stokroć bardziej wyodrębnionej, przejrzyście odcinającej się w swem działaniu od okresu jego zahamowania lub zaniku. Krzywe zaś autora tego nie potwierdzają.

Rozważając czysto teoretycznie, możnaby powiedzieć, że sprzeczność w osiągniętych wynikach pomiędzy naszą pracą a pracą Adolpha może pochodzić bądź z powodu wypadkowego składu jego pożywek, bądź z powodu jakichś innych warunków lub wpływów, niewzmiankowanych lub nieustalonych, które w doświadczeniach własnych staraliśmy się usunąć.

Nie jest wykluczone, co prawda, iż doświadczenia przeprowadzone kolektywnie (badania indywidualne przekraczają nieśtetę ze względów technicznych siły jednostki) na jeszcze więk-

szym materjale lub w jeszcze bardziej precyzyjnie ujednostajnionych warunkach doświadczeń, będą mogły w przyszłości doprowadzić do wykrycia pewnych stałych prawidłowości — tych lub owych, jak również do wyjaśnienia przyczyn rozmaitych wahań, ciągle konstatawanych. Gdyby atoli prawidłowości tych nie dało się ustalić wogóle, byłby to w naszym rozumieniu dowód, iż procesy podziału zależą nietylko od warunków zewnętrznych, lecz także i od stanów wewnętrznych, których bliższe określenie wymaga się jeszcze z pod ścisłej analizy.

Przykłady analogicznego — być może tylko rzekomego — indeterminizmu w dziedzinie zjawisk rozrodczych są powszechnie znane i bardzo liczne. Gromadzą się one coraz liczniej także i w stosunku do *Paramecium caudatum*. Wystarczy przypomnieć choćby prace Younga ('18), dzięki którym zostały poważnie zakwestjonowane poprzednie prace Wooldruffa i innych co do stałości okresów endomiksji, o czem autor ten pisze: „undoubtedly there is more or less regularity in endomixis..., but to prove that this has a fixed time periodicity, which... cannot be modified by environment, will require much stronger evidence than Wooldruff has as yet presented. His own data are contradictory and my results point very strongly to an opposite conclusion” (str. 47). Podobnież Everet Clark Mayers ('27), badając zależność rozrodu *Paramecium* od ilości użytej pożywki oraz zagęszczenia znajdujących się w niej wymoczków, stwierdza, iż pomimo jednakowego działania tych czynników, we wszystkich kulturach dały się ustalić „rozmaite biotypy, wykazujące różnice w ich zdolności do życia i rozrodu (w kulturach szkiełkowych” (str. 42). Szczegółowszą uwagę temu zagadnieniu poświęcają wreszcie niedawno ogłoszone prace T. M. Sonneborn i Ruth Stocking Lynch ('32), Daniela Raffela ('32) oraz Jenningsa, Raffela, Sonneborn i Lynch ('32), traktujące o wpływie konjugacji na rytm podziałowy u *Paramecium* i stwierdzające w warunkach *caeteris paribus* wielkie różnice, między innymi także i w podzielnosci, uważane przez autorów za przejaw rozmaitych odrębności rasowych, biotypowych lub wreszcie nawet mutacyjnych, gdy natomiast Stranghøner ('32) sprowadza wszelkie wahania podziałowe do wpływu czynników zewnętrznych.

Nie byłoby zatem, zdaniem naszym, nic dziwnego, o ileby doświadczenia nasze zostały potwierdzone w tym sensie, iż czas

podziału *Paramecium caudatum* zależy od tak samo bliżej nieokreślonych wahań, jak i na przykład ściślejszy czas owulacji u bardzo wielu zwierząt. A to tembardziej, skoro wymoczki należą do typu fizjologicznego zwierząt o nieustalonej przemianie materji, na co zwrócił już uwagę prawie przed stu laty ('38) Ehrenberg, zaobserwowawszy, iż znajdują się one w nieprzerwanym ruchu w ciągu całej doby i nie znają weale snu. Rytm pracy i odpoczynku u takich stworzeń musi być zatarty i w większym stopniu zależny od wahań i wpływów rozmaitych, aniżeli u innych o przemianie materji bardziej ustalonej, na co zresztą zdaje się wskazywać także i nowoczesna praca Ludwiga ('28).

Streszczenie.

1°. Ze statystycznej analizy pracy Adolpha wynika, iż wnioski tego autora opierały się na obserwacjach dokonanych w każdorazowo różnych warunkach doświadczenia i, jako przeprowadzone na niedostatecznej liczbie osobników, nie odpowiadają wymogom teorii prawdopodobieństwa według tablicy Dawida.

2°. W ujednostajnionych warunkach hodowli zarówno masowej jak i indywidualnej badane na większej liczbie osobników (150—300—1000) w pożywce sianowej oraz w pożywce z ustaloną liczbą *Bact. coli* podziały *Paramecium caudatum* nie wykazują stałego zagęszczenia w godzinach wieczorowych lub nocnych, obserwowane zaś maksyma lub minima przypadają na godziny różne, nie dając na razie podstaw do postulowania jakichkolwiek prawidłowości tego procesu względem godzin doby.

3°. Negując „prawdopodobieństwo istnienia hypotetycznego czynnika, niewykrytego dotychczas”, autorowie są zdania, iż wahania w czasie podziałów w kulturach obserwowanych *Paramecium* w warunkach *caeteris paribus* muszą być zależne od pewnych bliżej nieokreślonych czynników wewnętrznych i być może pozostają w związku ze swoistą przemianą materji u wymoczków.

Piśmiennictwo.

Adolph W. A. 1932. Rytm dobowy w rozrodzie *Paramecium caudatum*. Acta Biol. Exper. 7. — Austin M. 1927. Studies on *Uroleptus mobilis*. Journ. of Exp. Zool. 49. — Beers C. D. 1928. Rhythmus in Infu-

soria with special reference to *Didinium nasutum*, J. of Exp. Zool. 51. — Calkins G. N. 1903. The life cycle of *Paramecium caudatum* Arch. f. Entwicklungsmechanik. 15. — Chejfec M. 1930. Długość życia *Paramecium caudatum* w związku z odżywianiem, Acta Biol. Exper. 4. — Dimitrowa A. 1930. Zur Frage der Teilungsgeschwindigkeit bei *Paramecium caudatum*, Arch. f. Protist. Kunde, 72. — Garis C. F. 1928. The effects of anterior and posterior selections on fission rate in pure line of *Paramecium caudatum*, J. of Exp. Zool. 50. — Jennings, Raffel, Lynch and Sonneborn. 1932. The diverse biotypes produced by conjugation within a clone of *Paramecium aurelia*, J. of Exp. Zool. 62. — Jollos V. 1913. Experimentelle Untersuchungen an Infusorien, Biol. Centralbl. 33. — Jollos V. 1914. Variabilität und Vererbung bei Mikroorganismen. Z. f. Induct. Abst. u. Vererblehre, 12. — Kornfeld W. 1922. Ueber Zellteilungsrythmus. Arch. f. Entw. mech. 50. — Mitchel F. 1929. The division rate of *Paramecium aurelia* in relation to temperature. J. of Exp. Zool. 54. — Ludwig W. 1928. Der Betriebsstoffwechsel von *Paramecium caudatum*, Arch. f. Protist. Kunde, 62. — Myers E. 1927. Relation of density of population and certain other factor to survival and reproduction in different biotypes of *Paramecium caudatum*, J. of Exp. Zool. 49. — Phillips R. 1922. The growth of *Paramecium* in infusions of known bacterial content, J. of Exp. Zool. 36. — Raffel D. 1932. Inherited variation arising during vegetative reproduction in *Paramecium aurelia*, Biol. Bull. 62. — Richards and Dawson. 1927. The analysis of the division rates of Ciliates, J. of Gen. Physiol. 10. — Schmalhausen und Syngajewskaja. 1925. Die Individualwachstumskurve von *Paramecium*, Arch. f. Entw. Mech. 55. — Sonneborn and Lynch. 1932. Racial differences in the early physiological effects of conjugation in *Paramecium*, Biol. Bull. 62. — Strangshöner S. 1932. Teilungsrate und Kernreorganisationsprozess bei *Paramecium multimicro-nucleatum*, Arch. f. Protist. Kunde, 78. — Unger. W. B. 1926. The relationship of rhythms to nutrition and excretion in *Paramecium*, J. of Exp. Zool. 43. — Urbanowiczówna K. 1930. Ameba i wymoczek, Bibl. Biologiczna, 10. — Woodruff L. 1917. The influence of general environmental conditions on the periodicity of endomixis in *Paramecium aurelia*, Biol. Bull. 33. — Woodruff L. 1917. Rhythms and endomixis in various races of *Paramecium aurelia*, Biol. Bull. 33. Woodruff L. and Erdmann R. 1914. A normal periodic reorganisation process without cell fusion in *Paramecium*, J. of Exp. Zool. 17. — Young R. 1918. The relation of rhythms and endomixis their periodicity and synchronisms in *Paramecium aurelia*. Biol. Bull. 35.

[Zakład Farmakodynamji Uniwersytetu w Tuluzie].

Kierownik Prof. C. Soula.

C. Soula, F. Goebel, L. Bugnard i L. Bouisset.

Pohistaminowe wydzielanie soku żołądkowego a poziom cukru we krwi.

Histamine, sécrétion gastrique et glycémie.

Rękopis nadesłany w dniu 9 VI. 1934 r.

Au cours d'expériences antérieures, certains d'entre nous ont montré que la sécrétion gastrique acide, lorsqu'on la produit isolément, par l'ingestion d'un repas fictif, et sans permettre au suc acide sécrété de passer dans le duodénum, s'accompagne de modifications humorales et en particulier d'une hyperglycémie transitoire, contemporaine du phénomène de sécrétion.

Nous avons étudié dans les expériences que nous rapportons ici les modifications de la glycémie au cours de la sécrétion gastrique provoquée par l'histamine.

Nous avons cherché tout d'abord à provoquer isolément la sécrétion gastrique due à l'histamine, en liant le pylore de façon à empêcher la mise en jeu des sécrétions duodéno-pancréatiques par le passage du liquide acide dans le duodénum. Pour cela l'animal à jeun est anesthésié au chloralose. On fait une laparatomie et l'on place un clamp sur le pylore, on établit une fistule gastrique de façon à recueillir le suc sécrété. La paroi est refermée et on injecte alors dans le muscle 1 mgr. d'histamine. La glycémie est mesurée avant toute intervention, avant l'injection d'histamine, plus de demi-heure en demi-heure jusqu'au tarissement de la sécrétion. Le glucose est dosé par la microméthode de Folin et Malmross. Le dosage est fait sur du sang artériel prélevé par une canule fémorale, soit sur du sang veineux prélevé par ponction de la veine saphène. Voici les résultats que nous avons obtenus

Chien I: 9 kgr. Au bout de 2 heures pas de variation de la glycémie (oscillation maxima + 0.05 gr. p. 1000). Quantité totale de suc sécrété 51 cc.

Chien II: 14 kgr. Au bout de 2 heures pas de variation glycémique. Quantité totale de suc sécrété 54 cc.

Chien III: 9 kgr. Au bout de 2 heures 20, pas de variation glycémique (oscillation maxima + 0.05 gr. p. 1000). Quantité totale de suc sécrété 58 cc.

Chien IV: 24 kgr. Au bout de 2h 45, on a noté, une heure après l'injection, une légère baisse persistente de la glycémie (—0.1 gr. p. 1000). Quantité totale de suc sécrété 114 cc.

Nous avons repris les mêmes expériences en évitant l'anesthésie générale. Nous opérons alors de la façon suivante. Après une anesthésie locale on pratique une laparatomie et l'on met en place un clamp sur le pylore. La paroi est refermée solidement. Pour les prises de sang artériel on met en place une canule fémorale après anesthésie locale de la région. Pour le sang veineux on ponctionne la veine saphène. Le Chien est maintenu en place sur la table pendant la durée de l'expérience. A la fin l'animal est sacrifié, on prélève l'estomac et on mesure la quantité de suc sécrété.

Chien V: 10 kgr. Au bout de 2 heures les glycémies artérielles et veineuses n'ont pas varié. Quantité totale de suc sécrété 105 cc.

Chien VI: 10 kgr. Au bout de 2 heures pas de variation de la glycémie. Quantité de suc sécrété 85 cc.

Il résulte de ces expériences que la sécrétion gastrique isolée déclenchée par l'injection d'histamine ne s'accompagne d'aucune variation de la glycémie chez l'animal à l'état de veille ou après une anesthésie générale.

Nous avons alors repris les mêmes expériences en laissant suivre son cours normal au suc sécrété sous l'influence de l'injection d'histamine. Nous avons opéré sur des animaux non anesthésiés. Le sang est prélevé par ponction de la veine saphène. La glycémie est dosée avant l'injection puis de demi-heure en demi-heure. En opérant ainsi avec un animal porteur d'un petit estomac de Pawlow, nous avons pu vérifier la réalité de la sécrétion gastrique et sa durée.

Chien VII: 28 kgr. Au bout de 2 heures et demi, très légère baisse persistante de la glycémie (0.05 gr. p. 1000) survenue 1 heure après l'injection.

Chien VIII: 10 kgr. Au bout de 2 heures, légère baisse persistante de la glycémie (0.10 gr. p. 1000) survenue 30 min. après l'injection.

Chien IX, porteur d'un petit estomac de P a v l o w. Légère baisse persistante de la glycémie ayant débuté une demi-heure après l'injection, ayant atteint son maximum (— 0.18 gr. p. 1000) au bout d'une heure, persistante après 2 heures. Quantité de suc sécrété par la petite bouche 20 cc. Sécrétion tarie au bout de 2 heures.

En conclusion, nos expériences nous permettent d'affirmer que la sécrétion gastrique acide, isolée, consécutive à l'injection d'histamine ne s'accompagne d'aucune variation glycémique lors qu'on draine le suc sécrété. Si on laisse suivre au suc sécrété son cours duodénal normal, on note l'apparition d'une hypoglycémie légère consécutive à l'établissement des sécretions duodénale et pancréatique.

Zależność poziomu cukru we krwi od pracy wydzielniczej żołądka jest stosunkowo mało zbadana. Prace Gleya i współpracowników, dalej Zunza, J. La Barre i P. Destrée wykazały, że istnieje pewna zależność pomiędzy pracą gruczołów trawiennych a poziomem cukru we krwi.

Przejsięcie kwasu solnego i sekretyny z żołądka do dwunastnicy pobudza wydzielanie soku trzustkowego, równocześnie z pobudzeniem wydzielania zewnętrznego trzustki ma miejsce i wzmożenie wydzielania wewnętrznego — produkcja insuliny się wzmacnia, a tem samem dochodzi do spadku poziomu cukru we krwi.

Dalej R. Roholm, J. La Barre, P. Destrée, de Céspedes, wreszcie A. Baïssset wykazali, że hypoglikemji poinsulinowej towarzyszy pobudzanie ruchowe i wydzielnicze żołądka.

Ażeby badać wahania poziomu cukru we krwi w zależności od pracy wydzielniczej żołądka, należy z jednej strony wyłączyć wpływy, powodowane wchłanianiem z przewodu pokarmowego,

a z drugiej strony trzeba posiadać możność sprawdzania czynności wydzielniczej żołądka.

Tym warunkom odpowiadają psy, posiadające równocześnie przetokę przełykową i żołądkową. Pokarm przyjęty nie przechodzi wtedy do żołądka i wskutek tego nie może uleść wchłanianiu, a tem niemniej — występuje odruch wydzielniczy ze strony śluzówki żołądka i wydzielanie soku żołądkowego. Sok żołądkowy wydziela się nazewnątrz przez przetokę żołądkową i nie pobudza wydzielania innych gruczołów trawiennych.

A. Baïssset i L. Bugnard przeprowadzili badania na psach przygotowanych według wymienionego sposobu i przekonali się, że wydzielanie soku żołądkowego związane jest zawsze z wyraźnem przecukrzeniem krwi. Szczyt podniesienia się poziomu cukru przypada mniej więcej w 30 min. po rzekomem karmieniu i trwa zazwyczaj do dwóch godzin. Po dwóch godzinach następuje pewien spadek poziomu cukru we krwi, a po trzech godzinach powrót do poziomu przed doświadczeniem.

U psów, które nie wydzielały soku żołądkowego po rzekomem karmieniu, poziom cukru we krwi nie ulegał wahaniom.

W czasie wydzielania soku żołądkowego pH we krwi ulega pewnemu przesunięciu w stronę zasadową, zasób zasad krwi się zwiększa. Przejściowa ta alkalizacja spowodowana jest stratami kwasu solnego wskutek czynności wydzielniczej żołądka.

W pracy niniejszej badaliśmy zmiany w poziomie cukru we krwi w związku z pohistaminowym wydzielaniem soku żołądkowego.

Chodziło początkowo o zbadanie wpływu czynności wydzielniczej żołądka pod wpływem histaminy na poziom cukru we krwi, bez pobudzania wydzielania jelitowo-trzustkowego, które zawsze występuje, o ile sok żołądkowy przechodzi do dwunastnicy. Do doświadczeń używano psy. Zwierzęta naczczo usypiano za pomocą chloralozy. Po otwarciu jamy brzusznej umieszczano zaciskacz na odźwiernik i wykonywano przetokę żołądkową, pozwalającą na zbieranie soku żołądkowego, następnie zaszywano powłoki brzuszne i podawano domięśniowo 1 mg histaminy. Cukier we krwi oznaczano przed podaniem histaminy, a następnie — co pół godziny, aż do ustania wydzielania soku żołądkowego. Cukier we krwi oznaczano zapomocą mikrometody Folina i Malmrossa. Krew pobierano bądź z tętnicy, bądź też z żyły udowej.

Oto wyniki, jakie otrzymaliśmy:

Doświadczenie I. Suka wagi 9 kg. Uśpienie zapomocą chloralozy. Otwarcie jamy brzusznej. Założenie zaciskacza na odźwiernik. Przetoka żołądkowa. Sok zbierany zapomocą aspiracji. 1 mg histaminy (Imido-Roche) domięśniowo.

	Poziom cukru w 1000 cm ³ krwi	Ilość soku żołądkowego
Przed podaniem histaminy	0.85	—
30 min. po histaminie	0.90	20 cm ³
1 godz. „ „	0.90	13 cm ³
1 g. 30 min. „ „	0.85	14 cm ³
2 g. 30 min. „ „	0.85	0.4 cm ³

Widzimy więc, że w ciągu 2 godzin po podaniu histaminy nie było większych wahań w poziomie cukru we krwi (największe odchylenie 0.05 g p. 1000) .

Doświadczenie II. Suka wagi 14 kg. Warunki i wykonanie zupełnie takie same, jak w doświadczeniu I.

	Poziom cukru w 1000 cm ³ krwi	Ilość soku żołądkowego
Przed histaminą	0.90	—
30 min. po podaniu histaminy	0.90	22 cm ³
1 godzina „ „ „	0.90	22 cm ³
1 g. 30 min. „ „ „	0.95	16 cm ³
2 godziny „ „ „	0.90	2 cm ³

W ciągu dwóch godzin po podaniu histaminy również nie stwierdzono wahań w poziomie cukru we krwi.

Doświadczenie III. Pies wagi 6.5 kg. pozbawiony śledziony. Uśpienie zapomocą chloralozy. Otwarcie jamy brzusznej. Założenie zaciskacza na odźwiernik. Założenie przetoki żołądkowej. Krew pobierano z tętnicy dogłowej.

	Poziom cukru w 1000 cm ³ krwi	Ilość soku żołądkowego
Przed histaminą	1.05	—
30 min. po histaminie	1.00	2 cm ³
1 godzina „ „	0.90	10 cm ³
1 g. 30 min „ „	1.10	5 cm ³
2 godziny „ „	1.10	—

Widzimy w tem doświadczeniu, że w 1 godz. po podaniu histaminy poziom cukru we krwi obniżył się nieznacznie, a później powrócił do normy.

Doświadczenie IV. Pies wagi 9 kg. Uśpienie zapomocą chloroformu. Otwarcie jamy brzusznej. Założenie zaciskacza na oddźwiernik. Przetoka żołądkowa. Krew pobierano z tętnicy dogłowej.

	Poziom cukru w 1000 cm ³ krwi	Ilość soku żołądkowego
Przed histaminą	0.85	—
30 min. po histaminie	0.87	12 cm ³
1 godzina „ „	0.85	30 cm ³
1 g. 30 min. „ „	0.85	9 cm ³
2 godziny „ „	0.90	9 cm ³
2 g. 30 min. „ „	0.85	—

Brak wyraźniejszych odchyień w poziomie cukru we krwi.

Doświadczenie V. Pies wagi 10 kg. Krew pobierano z żyły udowej, na zwierzęciu nie dokonano żadnych zabiegów, prócz podania histaminy.

	Poziom cukru w 1000 cm ³ krwi
Przed podaniem histaminy	1.07
30 min. po histaminie	0.95
1 godzina „ „	0.99
1 g. 30 min. „ „	0.97
2 godziny „ „	1.05

Widzimy, że i w tych warunkach poziom cukru we krwi nie uległ większym wahanom. U tego samego psa w dwa dni potem w znieczuleniu miejscowem zapomocą perkainy, otworzono jamę brzuszną i założono zaciskacz na oddźwiernik. Przetoki żołądkowej nie zakładano. Krew pobierano z żyły udowej.

	Ilość cukru w 1000 cm ³ krwi
Przed podaniem histaminy	1.00
30 min. po histaminie	1.03
1 godzina „ „	1.00
1 g. 30 min. „ „	1.00
2 godziny „ „	1.00

Widzimy, że po histaminie poziom cukru nie uległ wahaniom. W ciągu 2-ch godzin wydzielilo się 35 cm³ soku żołądkowego.

Doświadczenie VI. Pies wagi 10 kg. Znieczulenie miejscowe za pomocą perkainy. Otwarcie jamy brzusznej. Założenie zaciskacza na odźwiernik. Przetoki żołądkowej nie zakładano. Krew pobierano z tętnicy i żyły udowej.

		Poziom cukru w 1000 cm ³ krwi	
		Krew żylna	Krew tętnicza
Przed podaniem histaminy		1.05	1.07
30 min.	po histaminie	1.05	1.05
1 godzina	" "	1.00	1.07
1 g. 30 min.	" "	1.05	1.10
2 godziny	" "	1.00	1.07

Po dwóch godzinach w żołądku znaleziono 105 cm³ soku żołądkowego. Widzimy, że zarówno w krwi żylniej, jak i w tętnicznej nie stwierdzono większych odchyień w poziomie cukru.

Doświadczenie VII. Suka wagi 24 kg. Uśpienie zapomocą chloralozy. Otwarcie jamy brzusznej. Założenie zaciskacza na odźwiernik. Przetoka żołądkowa. Krew pobierano z tętnicy dogłowej.

		Poziom cukru w 1000 cm ³ krwi	Ilość soku żołądkowego
Przed podaniem histaminy		0.75	—
30 min.	po histaminie	0.75	40 cm ³
1 godzina	" "	0.75	51 cm ³
1 g. 30 min.	" "	0.65	19 cm ³
2 godziny	" "	0.65	4 cm ³

I tutaj nie widać większych odchyień w poziomie cukru w krwi.

Doświadczenie VIII wykonano na psie wagi 28 kg z małym żołądkiem, wykonanym według Pawłowa. Krew pobierano z żyły udowej.

		Poziom cukru w 1000 cm ³ krwi	Ilość soku żołądkowego wydzielona przez mały żołądek
Przed histaminą		0.93	—
30 min.	po podaniu histaminy	0.83	} 12 cm ³
1 godzina	" " "	0.75	
1 g. 30 min.	" " "	0.80	} 3 cm ³
2 godziny	" " "	0.80	

Lekki spadek poziomu cukru we krwi w pół godziny po podaniu histaminy. Szczyt spadku (0.18 g p. 1000) przypada w godzinę po podaniu histaminy. Ilość soku, wydzielonego przez mały żołądek, wynosiła 20 cm³ w ciągu dwóch godzin.

Zestawiając wyniki z przedstawionych doświadczeń, należy dojść do wniosku, iż po-histaminowe wydzielanie soku żołądkowego, o ile sok ten jest odprowadzany nazewnątrz, nie powoduje wahań w poziomie cukru we krwi.

Natomiast o ile sok żołądkowy przechodzi drogą normalną do dwunastnicy, to wtedy spostrzega się obniżenie poziomu cukru we krwi, spowodowane pobudzeniem czynności trzustki oraz wydzielaniem soku jelitowego.

Piśmiennictwo.

Folin et Malmross. *J. of. biol. Chem.* 83, 1929. Gley et Hazard. *C. R. de Soc. Biol.* 91, 1928. La Barre et Cespédés. *C. R. Soc. Biol.* 106, 1931. Baisset A. Tuluzo, 1932. Baisset et Bugnard. *Le Sang*, 7, 1932.

[Zakład Fizjologii Instytutu im. Nenckiego T. N. W.]

F. Białogłowska.

Badania nad zjawiskami regulowania składu chemicznego cieczy ciała. II. Losy soli magnezowych, wprowadzonych do organizmu królika.

Recherches sur la régulation de la composition minérale dans les liquides organiques. II. La destinée des sels de magnésium introduits dans l'organisme du lapin.

Rękopis nadesłany w dniu 1.V.1934 r.

Le présent travail comporte deux séries d'expériences. La première avait pour but d'établir la vitesse de disparition du sang du magnésium que l'on y a introduit. La seconde série était entreprise pour étudier, quel rôle jouent les tissus et les organes de l'organisme dans la régulation de la composition minérale du plasma troublée par l'expérience.

Dans la première série d'expériences on introduisait par une injection intraveineuse ou intrapéritonéale le magnésium à des lapins après un jeun de 24 heures.

A des intervalles de temps variables après l'injection, on prélevait des échantillons de sang et on y dosait le Ca et le Mg (tableaux I, II, III).

Dans la seconde série de recherches l'expérience portait à la fois sur deux lapins dont un servait de témoin. Après un jeun de 48 heures on faisait une injection intarpéritonéale du chlorure ou du sulfate de magnésium. 24 heures après l'injection on sacrifiait les animaux, on les pesait et on analysait les organes suivants: les muscles, la peau, le cerveau, le foie, l'intestin, les reins et le sang. On analysait également les urines et les fécès (quantités correspondant à 24 heures). Les résultats de ces analyses sont rassemblés dans les tableaux IV, V, et VI.

Les expériences ont été effectuées sur les lapins mâles. Les solutions de sels de magnésium que l'on injectait déterminaient une narcose qui durait plus ou moins longtemps suivant les quantités des sels, que l'on utilisait. Les solutions employées étaient presque isotoniques avec le sang du lapin.

Voilà les principales conclusions de ce travail.

1°. Le magnésium que l'on introduit dans l'organisme aussi bien par voie sanguin, que par voie intrapéritonéale, est bientôt (au bout de 3 heures environ) entièrement éliminé du plasma sanguin (tableaux I, II, III; fig. 1).

2°. L'accroissement de la teneur du sang en Mg^{++} est accompagné d'un accroissement de la concentration en ions Ca^{++} . Le retour à la norme de la concentration de ce dernier s'effectue plus lentement que celui de l'ion Mg^{++} (tableau III).

3°. L'excès du Mg^{++} introduit (aussi bien dans le cas du $MgCl_2$ que dans celui de $MgSO_4$) est pour la plus grande partie (80 p. c.) éliminé de l'organisme par voie rénale. L'intestin joue un rôle insignifiant dans cette élimination. Le reste du magnésium est gardé dans l'organisme pendant une période assez longue (tableaux IV et V).

4°. Ce sont les muscles et la peau qui accumulent la plus grande partie du magnésium resté dans l'organisme.

Zjawisko utrzymywania przez organizm zwierzęcy stałego składu mineralnego cieczy ciała stanowi jedno z najciekawszych i najmniej zbadanych zagadnień, dotyczących funkcyj regulacyjnych ustroju. Nie ulega bowiem wątpliwości, że czynność ta, występująca już u zwierząt bezkręgowych (Białaszewicz '30, Bogucki '33), a osiągająca duży stopień sprawności u zwierząt ssących (Magnus '00, Cushny '26 i '14), jest zjawiskiem bardzo złożonym: biorą w niem udział nie tylko mechanizmy, istniejące w samych cieczach ciała, ale również ciała krwi i tkanki zwierzęcia, które przejściowo zatrzymują balast substancyj, zjawiających się w nadmiarze, oraz — w ostatniej instancji — narządy wydalnicze, z pośród których główną rolę odgrywają nerki, jelito i skóra.

Zadaniem, które sobie postawiliśmy, było zbadanie zachowania się soli magnezowych, wprowadzonych w nadmiarze do organizmu zwierzęcia ssącego. W szczególności zaś interesowała nas sprawa szybkości eliminowania tych soli z krwiobiegu oraz roli tkanek zwierzęcia i narządów wydalniczych w regulowaniu składu chemicznego osocza.

Zachowanie się soli magnezowych w organizmie zwierzęcia ssącego interesowało nas ponadto z dwu punktów widzenia. Przedewszystkiem są to sole, które w przeciwieństwie do stosunków, istniejących u zwierząt bezkręgowych morskich (Beth e '30, Białas z e w i c z '30, B e r g e r '31), występują w ilościach bardzo nieznacznych w osoczu wyższych zwierząt kręgowych. Należało więc przypuszczać, że w stosunku do soli magnezowych zwierzęta te posiadają silnie wyrażoną zdolność eliminowania z organizmu.

Z drugiej strony wiadomo, że sole te, wprowadzone w pewnej ilości do krwiobiegu lub dootrzewniowo, wywołują stan t. zw. „narkozy magnezowej” (M e l t z e r i w s p ó ł p r. '05, '06). Było więc rzeczą ciekawą zbadanie, czy występowanie tego stanu jest związane z pewnym określonym stężeniem jonów magnezowych w osoczu i następnie — czy zwiększeniu stężenia soli magnezowych w osoczu towarzyszą inne zmiany w składzie mineralnym cieczy ciała.

Z prac, dotyczących bezpośrednio sprawy zachowania się soli magnezowych wprowadzonych do organizmu, tudzież wpływu tych soli na skład mineralny osocza, należy wymienić prace Mendla i Benedicta, Białas z e w i c z a, M a n s f e l d a i B o s a n y i e g o, Starkensteina oraz Stransky'iego. Mendel i Benedict ('09) oznaczali zawartość Mg i Ca w moczu i kale psów, kotów i królików, którym wprowadzali dootrzewniowo sole magnezowe. Autorowie ci stwierdzili zarówno w przypadku zastosowania ilości soli magnezowych, nie wywołujących narkozy, jak i wywołujących stan narkotyczny, wzmożone wydalanie magnezu w moczu. W przypadku pierwszym znaleźli nazajutrz po iniekcji 57% magnezu, w drugim zaś 86% magnezu wprowadzonego. Trzeciego dnia stężenie magnezu w moczu osiągało normę. U morskiego bezkręgowca *Maja squinado* otrzymał Białas z e w i c z ('30) w ciągu pierwszej doby po iniekcji $MgSO_4$ spadek stężenia Mg w hemolicy z 61 do 31%. Na podstawie wyżej wymienionych danych możemy wnioskować, że organizm zwierzęcia ssącego szybciej wydal nadmiar wprowadzonego magnezu, niż organizm morskiego bezkręgowca.

Wpływ narkotyczny magnezu przypisywano działaniu tego pierwiastka na ośrodki nerwowe. Mansfeld i Bosányi ('13), analizując

mózgi zwierząt, którym wstrzykiwali podskórnie lub dożylnie roztwory soli magnezowych, nie stwierdzili jednak ani zwiększonej zawartości magnezu ani wapnia. Należy zaznaczyć, że autorowie ci część doświadczeń przeprowadzili na zwierzętach po przebudzeniu się z narkozy magnezowej. Możliwe, że przebudzenie się zwierzęcia idzie w parze ze zmniejszeniem się w ośrodkach nerwowych nadmiernego balastu magnezowego, czy też wapniowego. Antagonistyczne działanie tych pierwiastków było punktem wyjścia badań Starkensteina i Stransky'ego. Starkenstein (14) stwierdził pogłębienie narkozy magnezowej pod wpływem soli strącających wapń. Stransky (15) oznaczał stosunek Ca i Mg we krwi zwierząt przed narkozą, podczas „najgłębszej narkozy” i w godzinę po przebudzeniu się zwierzęcia. Autor ten doszedł do wniosku, że podczas narkozy magnezowej zostaje naruszony normalny stosunek Ca : Mg we krwi, wskutek znacznego wzrostu stężenia Mg i obniżenia się stężenia Ca.

M e t o d y k a.

Badania przeprowadzano na królikach-samcach. Wykonano dwa rodzaje doświadczeń. Pierwsza część badań była poświęcona ustaleniu szybkości eliminowania magnezu, wprowadzonego do organizmu. Po jednej dobie głodzenia injekowano zwierzętom roztwór siarczanu magnezu. Roztwór ten wprowadzano po przebudzeniu się zwierzęcia z narkozy eterowej, podczas której zakładano do *a. carotis* kaniulkę. Z *a. carotis* pobierano w różnych odstępach czasu próbki krwi do analiz. Zapobiegano krzepnięciu, biorąc na 4—5 cm³ krwi 4—5 kropel heparyny w roztworze fizjologicznym 1:1000. Analizowano pełną krew oraz osocze, pozostałe po odwirowaniu krwinek. Oznaczano wapń i magnez po spopieleniu.

W drugiej serji doświadczeń badania prowadzono jednocześnie nad dwoma królikami, z których jeden służył do kontroli. Zwierzęta te były z jednego miotu i możliwie zbliżonej wagi. Króliki umieszczano w klatkach do badania przemiany materji. Przez jednakowy przeciąg czasu trzymano je w stanie głodu, dając im jedynie wodę. Po dwóch dobach głodu, wprowadzano królikowi doświadczalnemu roztwór soli magnezowej. Po 24 godzinach po iniekcji zwierzęta ważono, następnie zabijano je przy pomocy chloroformu.

Do analiz brano mocz, wydany przez królika podczas doby po iniekcji oraz mocz z pęcherza. Mocz zbierano do cylindrów miarowych, oznaczając w przybliżeniu objętość wydalonego moczu. Zebrany mocz przelewano do kolb miarowych 250 — 500 cm³, zależnie od ilości wydalonego moczu. Spopielano 10 cm³ moczu.

Przeprowadzono również analizę niektórych tkanek i narządów. W tym celu poszczególne narządy, skórę i mięśnie odpreparowywano i ważono w stanie świeżym. Do spopielenia brano 5 — 10 g świeżej substancji.

Spopielenie krwi, moczu i narządów uskuteczniano metodą, opisaną przez Białaszewicza (26).

W analizowanych substancjach, t. j. we krwi, w moczu i w tkankach oznaczano wapń i magnez; wapń metodą de Waarda ('19) i Hechta ('23), magnez metodą Briggsa ('22) i Bell-Doisy'ego ('21), zmodyfikowaną przez Białaszewicza ('26).

Część doświadczalna.

I. Szybkość znikania z krwiobiegu magnezu, wprowadzonego dootrzewniowo lub dożylnie.

Doświadczenia, omawiane w niniejszym rozdziale, były przeprowadzone na królikach, którym wprowadzono bądź do otrzewnej (tab. I), bądź też przez *v. marginalis* wprost do krwiobiegu (tab. II i III) odpowiednie ilości siarczanu magnezu w roztworze prawie izotonicznym w stosunku do krwi królika (6.46% $MgSO_4 \cdot 7H_2O$; $\Delta = 0.56^o$) i w ilości, wywołującej stan głębokiej narkozy. W próbkach krwi, pobieranych w określonych odstępach czasu z *a. carotis*, oznaczano po spopieleniu magnez oraz w pewnych przypadkach wapń. Doświadczenia te miały na celu zbadanie przebiegu znikania magnezu, wprowadzonego w nadmiarze do krwiobiegu, oraz ustalenie zależności między stężeniem magnezu we krwi a głębokością narkozy.

Wyniki tych oznaczeń, przedstawionych w tabelach, obliczono w mg % oraz — celem łatwiejszego porównania z sobą wyników oddzielnych doświadczeń — w procentach stężenia tych składników we krwi normalnej, pobranej przed zabiegiem iniekcyjnym. Liczby wzięte w nawias, oznaczające teoretyczne stężenie soli magnezowych po ukończonej iniekcji, obliczono na podstawie przybliżonej objętości krwi w króliku doświadczalnym (7% ciężaru zwierzęcia wg. Magnusa '00), procentowej zawartości magnezu w pełnej krwi królika normalnego i bezwzględnej ilości wprowadzonego w roztworze iniekcyjnym magnezu. Minuty, zaopatrzone w gwiazdkę, oznaczają moment przebudzenia się zwierzęcia ze stanu narkozy.

Pierwsze doświadczenie (tab. I), w którym wstrzyknięto siarczan magnezu do otrzewnej, miało na celu ustalenie narkotycznej dawki subletalnej w przypadku iniekowania roztworu bezpośrednio do krwiobiegu. Doświadczenie to wykazało, że dawka nie powinna przekraczać ilości siarczanu magnezu, wywołującej pięciokrotne zwiększenie stężenia magnezu we krwi królika normal-

nego, i dowiodło prócz tego, że siarczan magnezu, wprowadzony do otrzewnej, z łatwością przenika do układu krwionośnego.

Tabela I.

Stężenie magnezu we krwi po wstrzyknięciu do otrzewnej roztworu siarczanu magnezu, zawierającego 392 mg Mg. Stężenie magnezu we krwi przed iniekcją 7.25 mg %. Ciężar zwierzęcia 2770 g.

Concentration du sang en magnésium après l'injection intrapéritonéale de la solution de MgSO₄ contenant 392 mg de Mg. Concentration du sang avant l'injection: 7.25 mg % de Mg. Poids d'animal 2770 g.

Nr. próbki krwi <i>Nr. d'échantillons du sang</i>	Czas od chwili zaśnięcia <i>Les temps écoulé depuis le commence- ment de som- meille</i>	Stężenie magnezu w pełnej krwi <i>Concentration du sang en magnésium</i>	
		mg %	w procentach stę- żenia normalnego <i>en % de la concen- tration normale</i>
	min	mg %	%
1	30	32.9	454
2	60	27.5	379
3	90	19.8	273
4	120	11.3	156
5	145	12.5	172
6	175	12.9	178
7	235*	10.0	138

Tabela II.

Stężenie magnezu we krwi po dożylnym wprowadzeniu roztworu MgSO₄, zawierającego 31.2 mg Mg. Stężenie magnezu we krwi przed iniekcją 6.75 mg %. Ciężar królika 1870 g.

Concentration du sang en magnésium après l'injection intraveineuse de la solution de MgSO₄ contenant 31.2 mg de Mg. Concentration du sang avant l'injection: 6.75 mg % de Mg. Poids du lapin 1870 g.

Nr. próbki krwi <i>Nr. d'échantillons du sang</i>	Czas od chwili wstrzyknięcia <i>Temps écoulé après l'injection</i>	Stężenie magnezu w pełnej krwi <i>Concentration du sang en magnésium</i>	
		mg %	w procentach stę- żenia normalnego <i>en % de la concen- tration normale</i>
	min	mg %	%
1	0	[29.5]	437
2	7	11.5	170
3	17	11.2	167
4	32*	10.0	148
5	62	7.5	111
6	92	7.2	107
7	137	6.8	101

W dwu następnych doświadczeniach, opierając się na wyniku pierwszego doświadczenia, wprowadzano określone ilości tej soli (31.2 — 32.5 mg Mg) wprost do układu krwionośnego, pobierając w możliwie krótkich odstępach czasu krew do oznaczeń magnezu (tab. II i III) i wapnia (tab. III). Doświadczenia te, a zwłaszcza doświadczenie ostatnie, którego główne wyniki zostały przedstawione na wykresie (rys. 1), dają możność stwierdzenia następujących faktów.

Tabela III.

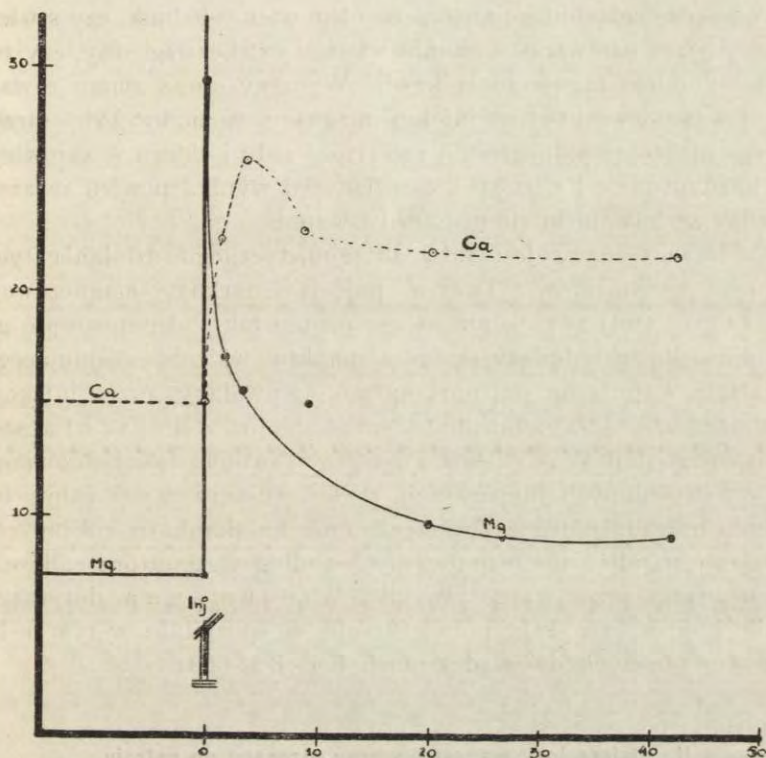
Stężenie magnezu i wapnia w pełnej krwi po dożylnym wstrzyknięciu roztworu siarczanu magnezu, zawierającego 32.5 mg Mg, oraz stężenie magnezu w krwinkach i osoczu. Stężenie w pełnej krwi przed iniekcją 7.25 mg % Mg i 15.0 mg % Ca. Ciężar zwierzęcia 1970 g.
Concentration du sang en magnésium et en calcium après l'injection intraveineuse de la solution de MgSO₄, contenant 32.5 mg de Mg et concentration des globules rouges et du plasma sanguin en magnésium. Concentration du sang avant l'injection: 7.25 mg % de Mg et 15.0 mg % de Ca. Poids d'animal 1970 g.

№ próbki krwi N ^o d'échantillons du sang	Czas od chwili wstrzyknięcia Temps écoulé après l'injection min	Stęż. magnezu we krwi Concentration du sang en magnésium		Stęż. wapnia we krwi Concentration du sang en calcium		Mg	
		mg%	W % stężenia normal. En % de la concentrat. normale	mg%	W % stężenia normal. En % de la concentrat. normale	W osoczu Dans le plasma sanguin	W krwink. Dans les globules rouges
			%		%	mg%	mg%
1	0	[29.6]	408	—	—	—	—
2	1.5	17.2	237	22.0	147	13.4	1.1
3	3.5	15.7	216	25.8	172	10.1	1.8
4	8.5	15.0	207	22.8	152	10.1	1.7
5	20 0*	9.8	135	22.0	147	—	—
6	41.5	9.1	125	22.0	147	6.2	—
7	101.5	8.4	115	19.1	127	4.0	1.5

Okazuje się, że ściany naczyń krwionośnych stanowią barjerę łatwo przepuszczalną względem siarczanu magnezu zarówno w kierunku dośrodkowym (zastrzyk do otrzewnej), jak i w kierunku od światła naczyń nazewnątrz. Szczególnie rzucą się w oczy szybkość, z jaką nadmiar magnezu znika z krwiobiegu. Tak np. spadek do połowy stężenia magnezu we krwi w doświadczeniu pierwszym (tab. II) nastąpił przed upływem 7-iu minut po iniekcji, w doświadczeniu drugim wcześniej, gdyż między pierwszą a drugą minutą po zastrzyku. Szybkość znikania magnezu z krwiobiegu jest zatem największa w ciągu pierwszych kilku minut po zastrzyku, zmniejszając się następnie stopniowo i coraz powol-

niej w ciągu dalszego trwania narkozy oraz jeszcze przez pewien czas po przebudzeniu się zwierzęcia.

Należy w tem miejscu zanotować ciekawy i dla dalszej analizy zjawiska „narkozy magnezowej” ważny fakt, że moment



Rys. 1. Zmiany stężenia magnezu i wapnia we krwi po iniekcji dożylniej siarczanu magnezu (według danych tabeli III).

Fig. 1. Les variations de la teneur du sang en Mg et en Ca après l'injection intraveineuse du sulfate de magnésium (d'après les données du tableau III).

budzenia się zwierzęcia następuje — niezależnie od sposobu zastosowania zastrzyku — zwykle przy dosyć stałym stężeniu magnezu we krwi. Tak np. przebudzenie królika w jednym z doświadczeń (tabl. I) nastąpiło przy nadwyżce magnezu, wynoszącej około 38%, w następnym (tab. II) — 48% i w ostatnim (tab. III) — 38%. W trzech wspomnianych doświadczeniach pobrano krew do

analizy bezpośrednio po zaśnieściu zwierząt. W dwóch ostatnich doświadczeniach moment zaśnieścia nastąpił bezpośrednio po iniekcji.

Zgodnie z wynikami naszych doświadczeń (tab. III) należałoby przypuszczać, że wprowadzony do ustroju nadmiar magnezu powoduje zwiększenie się stężenia wapnia we krwi, które następuje w krótkim czasie po zastrzyku i trwa przez dłuższy czas nawet po przebudzeniu się zwierzęcia. Nie wiemy jednak, czy stwierdzony przez nas wzrost stężenia wapnia jest bezwzględny, czy też jest wynikiem zagęszczenia krwi. Wyraźny obraz zmian zawartości wapnia we krwi po iniekcji magnezu możnaby było otrzymać, oznaczając jednocześnie zawartość sodu i chloru w surowicy. W każdym razie i z naszych doświadczeń wynika pewien związek między zachowaniem się magnezu i wapnia.

Dawno znany jest fakt antagonistycznego działania tych dwóch pierwiastków. Twórca pojęcia „narkozy magnezowej” M e l t z e r ('08) zwraca już uwagę na ten fakt. Interesowało go to zjawisko przede wszystkim z punktu widzenia hamującego działania wapnia na sen narkotyczny, wywołany przez iniekcję soli magnezowej. Zagadnienie to, poruszone przez M e l t z e r a, szeroko uwzględnił W i e c h m a n n ('20) w swoich doświadczeniach na wyodrębnionych preparatach mięśniowo-nerwowych żaby, na innych narządach tegoż zwierzęcia oraz na tkankach roślinnych. Działanie paraliżujące magnezu było według tego autora całkowicie usuwane przez wapń. Wyniki W i e c h m a n n a, dotyczące funkcji serca, znajdują potwierdzenie w specjalnie w tym celu przeprowadzonych doświadczeniach K i s h a ('29)

II. Dalsze losy magnezu, wprowadzonego do ustroju.

Po stwierdzeniu faktu, że sole magnezowe, wprowadzone drogą iniekcji do krwiobiegu, ulegają szybkiej eliminacji z układu krwionośnego, zachodzi pytanie, czy znikający ze krwi magnez zostaje natychmiast i całkowicie wydalony z ustroju, czy też w regulowaniu stężenia tego składnika w cieczach ciała odgrywają rolę ponadto tkanki, które tymczasowo zatrzymują nadmiar magnezu.

W tym celu przeprowadzono, jak wspomnieliśmy, doświadczenia, w których badanym zwierzętom wprowadzono dootrzewniowo roztwory $MgSO_4 \cdot 7H_2O$ (6.46%) lub $MgCl_2$ (5.76%). Roz-

twór siarczanu magnezu przygotowano w stężeniu prawie izotonicznym w stosunku do krwi królika. Roztwór $MgCl_2$ przygotowano tak, aby w nim stężenie magnezu odpowiadało stężeniu Mg w roztworze $MgSO_4$.

Po iniekcji siarczanu magnezu króliki zasypiały po upływie 20—30 minut, natomiast po iniekcji chlorku magnezu po upływie 40—50 minut. Czas trwania narkozy wywołanej przez $MgSO_4$ był dłuższy (ok. 3 godz.), niż w przypadku zastosowania $MgCl_2$ (ok. 2 godz.). Fakt ten przemawiałby za tem, że $MgSO_4$ dostaje się szybciej do krwiobiegu i wolniej niż $MgCl_2$ zostaje usunięty ze krwi.

Po upływie doby od chwili iniekcji zwierzęta zabijano. Odpreparowane tkanki i narządy spopielano do oznaczeń magnezu i wapnia.

Tabela IV, V i VI zawierają wyniki doświadczeń. Otrzymane ilości magnezu i wapnia obliczono w mg na 100 g świeżej masy narządów zwierzęcia doświadczalnego i kontrolnego. Zmiany zawartości tych pierwiastków podano w miligramach. Tabela VI jest uzupełnieniem tabeli IV-ej i V-ej, zawiera ona wartości liczbowe magnezu i wapnia w moczu zwierząt badanych.

Z doświadczeń naszych wynika, że nerka odgrywa rolę decydującą w regulacji zawartości jonów magnezowych, okazuje się, że w ciągu doby wydziela się w moczu około 80% magnezu, wprowadzonego do otrzewnej (tab. VI).

Ponieważ okazało się, że w 24 godz. po iniekcji nie został jeszcze wydany z organizmu cały nadmiar magnezu, celowem było zanalizowanie poszczególnych narządów ustroju. Zgodnie z wynikami, ustalonymi przez nas, rola pomocnicza w regulowaniu eksperymentalnie zakłóconego składu chemicznego osocza przypada skórze i mięśniom (tab. IV i V). W mięśniach stwierdziliśmy przyrost magnezu, wynoszący około 11%, w skórze zaś 16 — 19%. Zwierzęta zachowywały się jednakowo wobec roztworów siarczanu i chlorku magnezu. Jedynie zastosowanie silnie hipertonicznego roztworu $MgCl_2$ wywołało obfitą diurezę.

Wyniki nasze, dotyczące zachowania się zawartości wapnia po iniekcji soli magnezowych (tab. IV, V i VI), potwierdzają wielokrotnie przez różnych autorów notowany fakt odmiennego

Tabela IV.

Zmiany zawartości magnezu i wapnia w narządach królika w 24 godz. po wprowadzeniu do otrzewnej roztworu $MgSO_4$, zawierającego 205.0 mg magnezu. Ciężar zwierzęcia 1330 g.
Les variations de la teneur en calcium et en magnésium, 24 heures après l'injection intrapéritonéale d'une solution de $MgSO_4$, contenant 205.0 mg de magnésium. Poids à l'animal 1330 g.

Narządy Organes	Ciężar narządów Poids d'organes	Mg		Ca		Zmiany zawartości wapnia w narządach po injeckji roztworu soli magnezowej <i>Variations de la teneur des organes en calcium après l'injection de la solution des sels du magnésium</i> mg	
		Względna zawartość magnezu w narządach zwierzęcia <i>Teneur d'organes en magnésium</i>		Względna zawartość wapnia w narządach zwierzęcia <i>Teneur des organes en calcium</i>			
		doświadczal. expér. mg %	kontrolnego témoin mg %	doświadczal. expér. mg %	kontrolnego témoin mg %		
Mięśnie <i>Muscles</i>	496.1	23.6	21.2	+ 11.6	9.1	16.8	— 38.0
Skóra <i>Peau</i>	130.9	15.7	9.6	+ 8.0	—	—	—
Krew <i>Sang</i>	100.0	6.7	6.8	— 0.1	14.8	15.2	— 0.4
Wątroba <i>Foie</i>	50.3	22.3	18.9	+ 1.7	15.9	20.3	— 2.2
Jelit <i>Intestin</i>	48.1	20.9	18.3	+ 1.3	19.5	17.5	+ 1.0
Nerki <i>Reins</i>	10.2	16.4	15.4	+ 0.1	14.6	11.9	+ 0.3
Mózg <i>Cerveau</i>	6.3	15.8	16.6	— 0.1	25.5	24.0	+ 0.1
Suma <i>Total</i>	841.9			+ 22.5			— 39.2

Tabela V.

Zmiany zawartości magnezu i wapnia w narządach królika w 24 godz. po wprowadzeniu do otrzewnej roztworu $MgCl_2$, zawierającego 274,0 mg magnezu. Ciężar zwierzęcia 1680 g.

Les variations de la teneur d'organes du lapin en calcium et en magnésium, 24 heures après l'injection intrapéritonéale d'une solution de $MgCl_2$ contenant 274 mg de magnésium. Poids d'animal 1680 g.

Narządy Organes	Ciężar narządów Poids d'organes	Mg			Ca		
		Względna zawartość magnezu w narządach zwierzęcia <i>Teneur d'organes en magnésium</i>		Zmiany zawartości ma- gnezu w narządach po in- iekcji soli magnezowej <i>Variations de la teneur des organes en magné- sium après l'injection de la solution des sels du magnésium</i>	Względna zawartość wapnia w narządach zwierzęcia <i>Teneur des organes en calcium</i>		Zmiany zawartości wapnia w narządach po iniekcji roztworu soli magnezowej <i>Variations de la teneur des organes en calcium après l'injection de la solution des sels du magnésium</i>
		doświadczal. mg%	kontrolnego témoin mg%	mg	doświadczal. expér. mg%	kontrolnego témoin mg%	mg
Mięśnie <i>Muscles</i>	730.2	26.8	23.65	+ 23.0	13.9	20.0	— 44.6
Skóra <i>Peau</i>	157.9	11.6	9.6	+ 13.1	—	—	—
Krew <i>Sang</i>	130.0	7.5	7.4	+ 0.1	17.9	15.7	+ 2.2
Wątroba <i>Foie</i>	85.9	18.7	18.75	— 0.1	14.2	20.1	— 5.1
Jelitka <i>Intestin</i>	52.9	19.7	18.4	+ 1.3	22.5	20.3	+ 0.9
Mózg <i>Cerveau</i>	6.9	16.3	15.7	0.0	22.7	22.5	0.0
Suma <i>Total</i>	1163.9			+ 37.4			— 46.6

Tabela VI.

Ilości magnezu i wapnia, wydalane w ciągu jednej doby w moczu królików, którym wstrzyknięto do otrzewnej roztwory soli magnezowych. Uzupełnienie tabeli IV i V.
Elimination urinaire en 24 heures du magnésium et du calcium chez les lapins auxquels on a injecté des solutions des sels magnésiens dans le péritoine. Compléments des tableaux IV et V.

Ciężar zwierzęcia <i>Poids d'animal</i>	Rodzaj soli iniekowan. <i>Le sel injecté</i>	Ilość dobowa moczu zwierzęcia <i>Quantité d'urine en 24 heures</i>		Mg		Ca				
		doświadcz. <i>expérim.</i> cm ³	kontr. <i>témoin</i> cm ³	Względna zawartość magnezu w moczu zwierzęcia <i>Teneur de l'urine en magnésium</i>	Przyrost magnezu w moczu po iniekcji soli magnezowej <i>Augmentation de la teneur de l'urine en magnésium après l'injection des sels magnésiens</i> mg	Względna zawartość wapnia w moczu zwierzęcia <i>Teneur de l'urine en calcium</i>	Przyrost wapnia w moczu po iniekcji soli magnezowej <i>Augmentation de la teneur de l'urine en calcium après l'injection du magnésium</i> mg			
1330	MgSO ₄	65	73	doświadcz. <i>expérim.</i> mg%	kontr. <i>témoin</i> mg%	doświadcz. <i>expérim.</i> mg%	kontr. <i>témoin</i> mg%	131.7	71.0	31.6
1680	MgCl ₂	100	75	248.4	36.6	220.9	110.0	125.0		42.5

zachowania się wapnia w stosunku do magnezu. Tak np. w jednym z naszych doświadczeń (tab. V) przyrostowi 37.4 mg magnezu we wszystkich tkankach analizowanych odpowiada ubytek 46.6 mg wapnia, w doświadczeniu zaś innym (tab. IV) zwiększeniu się zawartości magnezu o 22.5 mg, towarzyszy zmniejszenie się wapnia o 39.2 mg. Uderza zwłaszcza zgodność między liczbami, ilustrującymi brak wapnia w organizmie, a ilością wapnia, wydalanego w moczu: u królika, u którego ustalono brak wapnia w narządach, wynoszący 46.6 mg, znaleziono w moczu 42.5 mg tego składnika. Pozwalałoby to przypuszczać, że usuwane z tkanek pod wpływem magnezu ilości wapnia zostają wydalone przez nerki.

D y s k u s j a.

W wyniku naszych doświadczeń dochodzimy do wniosku, że wprowadzony magnez zostaje bardzo szybko usunięty z krwiobiegu. Organizm zwierzęcia kręgowego wykazuje dążność do utrzymania w cieczach ciała tego stężenia magnezu, jakie w nich zostało ustalone drogą ewolucji. Już po upływie 3-ch godzin stężenie magnezu we krwi osiąga normę. Nadmiar magnezu zostaje w pierwszym rzędzie wydalony w moczu. Główną rolę w przywróceniu stanu równowagi odgrywają nerki. Zjawisko to różni się zasadniczo od stosunków zauważonych u zwierząt pojkilosmotycznych, u których nerka tylko w nieznacznym stopniu usuwa z osocza nadmiar elektrolitów, naruszających równowagę jonową (Białasze w i c z '30). Rola mięśni i tkanek, wchodzących w skład skóry, jest u królika tylko pomocnicza.

Wyniki naszych doświadczeń odnoszą się do stosunków, panujących w ustroju zwierzęcia 24 godz. po iniekcji. Ciekawe byłoby zbadanie, czy i po dłuższym okresie czasu da się zauważyć nadmiar magnezu w skórze i mięśniach, czy też ich rola w nagromadzeniu nadmiaru Mg jest tylko czasowa.

Stwierdziliśmy wzrost stężenia jonu wapniowego, towarzyszący wzrostowi stężenia magnezu podczas snu narkotycznego. S t r a n s k y ('15) natomiast stwierdził obniżenie się zawartości wapnia we krwi królików, którym wprowadzał $MgSO_4$ w ilościach wywołujących narkozę. Niskie wartości wapnia otrzymane przez tego autora mogą być wynikiem metod (A r o n a i M e. C r u d d e n a), jakimi się posługiwał przy analizach.

Ustalony przez nas związek między zmianą zawartości jonów wapniowych we krwi i w niektórych tkankach i narządach z jednej strony, a zmianą zawartości magnezu z drugiej, nasuwa przypuszczenie, że pod wpływem soli magnezowych mogą ulegać zmianom również i inne składniki mineralne ustroju.

Streszczenie wyników.

1°. Magnez, wprowadzony w postaci siarczanu magnezu do organizmu zarówno dożylnie jak i dootrzewniowo, zostaje całkowicie usunięty z osocza już po krótkim czasie (ok. 3 godz.), przy czym czerwone ciała krwi nie odgrywają w tym procesie wybitniejszej roli.

2°. Wzrostowi stężenia jonu Mg^{++} we krwi towarzyszy zwiększenie stężenia Ca^{++} . Czas, w ciągu którego stężenie jonów wapnia wraca do normy, jest dłuższy od czasu usuwania magnezu z krwiobiegu.

3°. Nadmiar wprowadzonego magnezu zarówno w postaci $MgCl_2$, jak i $MgSO_4$ zostaje w części przeważającej (około 80%) usunięty z ustroju przez nerki, reszta zaś pozostaje przez pewien czas w organizmie.

4°. Tkanki, wchodzące w skład skóry, i mięśnie zwierzęcia wychwytyją z krwiobiegu i wiążą znaczne ilości magnezu pozostającego w organizmie.

P i s m i e n n i c t w o .

Białaszewicz K. 1926. O składzie mineralnym komórek jajowych. Prace Instytutu im. Nenckiego, 3. Białaszewicz K. 1930. Badania nad zjawiskami regulowania składu mineralnego cieczy ciała. I. Doświadczenia nad krabem *Maja squinado*. Acta Biol. Exp. 5 (57). Bethe A. 1929. Ionendurchlässigkeit der Körperoberfläche von wirbellosen Tieren des Meeres als Ursache der Giftigkeit von Seewasser abnormer Zusammensetzung. Arch. f. d. ges. Physiol. 221 (344). Bethe A. und Berger E. 1931. Variationen im Mineralbestand verschiedener Blutarten. Arch. f. d. ges. Physiol. 227 (571). Bogucki M. 1933. O regulowaniu składu mineralnego krwi u raka rzecznoego (*Astacus fluviatilis*). Acta Biol. Exp. 8 (80). Briggs A. P. 1922. A modification of the Bell-Doisy phosphate method. Journ. of biol. Chem. 53 (13). Cushny A. R. 1926. The secretion of the urine. Hecht G. 1923. Bestimmung des Organkalkes nach de Waard. Bioch. Zeitschr. 143 (342). Kisch B. 1929. Antagonismus und Synergismus der Wirkung von Mg und Ca-Salzen am Herzen. Arch. f.

d. ges. Physiol. 221 (474). Magnus R. 1900. Ueber die Veränderungen der Blutzusammensetzung nach Kochsalzinfusion. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. 44 (68). Magnus R. 1900. Ueber Diurese. II. Mitt. Vergleich der diuretischer Wirksamkeit isotonischer Salzlösungen. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 44 (396). Mansfeld und Bosányi. 1913. Untersuchungen über das Wesen der Magnesium-narkose. Arch. f. d. ges. Physiol. 152 (75). Meltzer J. S. and Auer J. 1905. Physiological and pharmacological studies of magnesium salts. I. General anaesthesia by subcutaneous injections. Amer. Journ. of Physiol. 14 (366). Meltzer J. S. and Auer J. 1908. The antagonistic action of calcium upon the inhibitory effect of magnesium. Am. Jour. of Physiol. 21 (400). Mendel L. B. and Benedict S. R. 1909. The paths of excretion for inorganic compounds. IV. The excretion of magnesium. Am. Journ. of Physiol. 25 (1). Starkenstein E. 1914. Ueber die pharmakologische Wirkung kalzium-fällender Säuren und der Magnesiumsalze. Arch. f. exp. Pathologie. 77 (45). Stranisky E. 1915. Untersuchungen über die Magnesiumnarkose. Arch. f. exp. Path. 78 (122). de Waard D. J. 1919. Eine Mikrobestimmung des Calciums in Blut, Serum und anderen organischen Substanzen. Bioch. Zeitschr. 97 (176). Wiechmann. 1920. Zur Theorie der Magnesiumnarkose. Arch. f. d. ges. Physiol. 182 (74).

BIBLIOGRAPHIA POLONICA¹⁾

Ze względu na obecne trudności w otrzymywaniu zagranicznej literatury naukowej, uprzejmie prosimy o nadsyłanie odbitek prac lub pełnych tytułów do redakcji „Acta Biologiae Experimentalis” (Warszawa, Śniadeckich 8).

- Ackermann J. 1932. — Ueber die Innervierung der Haut des Frosches *Rana esculenta*. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. 7 B II (187—202).
- Ackermann J. 1933. — Ueber die Innervierung der Haut des Axolotles (*Amblystoma mexicanum*). Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. 1—5 B II (1—12).
- Adolph W. 1932. — Studja nad rytmem podziału pierwotniaków. I. Rytm dobowy w rozrodzie *Paramecium caudatum*. (Studien über Rhythmik der Protistenteilungen. I. Ueber tagesperiodischen Rhythmus in der Fortpflanzung von *Paramecium caudatum*). Acta Biologiae Experimentalis. 7 (232—258).
- Amsel R., J. Benkel et H. Hirszfild. 1933. — Sur les „agglutinines normales” chez les individus non atteints de la fièvre typhoïde et non vaccinés. C. R. Soc. de Biol. 115 (654—657).
- Amzel R., L. Hirszfild et J. Rosenberg. 1933. — Le comportement du Bacille typhique sur les milieux synthétiques de Pesch. C. R. Soc. de Biol. 112 (1456—1459).
- Amzelówna R. 1934. — Badania nad bakterjologją pałeczek z grupy durowo-paratyfusowej. (Sur la bactériologie de bacilles du groupe typho-paratyphique). Medycyna Doświadczalna i Społeczna. 18 (96—122).
- Anigstein L. 1933. — Observations concernant la variabilité des souches cultivées du typhus tropical. C. R. Soc. Biol. 112 (1449—1451).
- Apfelbaum E. 1934. — L'influence de l'acidose sur les transformations de l'acide lactique dans l'organisme. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine. 1—2 (57—64).
- Aurin H., H. Fuchs und H. Kowarzyk. 1933. — Untersuchungen über die serologische Beziehung vom Embryonalblut zu dem Blute Krebskranker. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine. 6—10 (399—416).
- Besredka A. und L. Gross. 1933. — Die Eingangspforten für das Sarkom-Virus bei der Maus. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine. 2—5 (31—36).
- Besredka A. und L. Gross. 1933. — Untersuchungen über ein vermeintliches sarkomerzeugendes Virus bei der Maus. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine 1 (15—20).

¹⁾ Opracowała S. Dembowska.

- Białaszewicz K. 1932. — O oznaczaniu objętości fazy rozdrobnionej w komórkach żyjących. (Sur la détermination du volume de la phase dispersée dans les cellules vivantes). *Acta Biologiae Experimentalis*. 7 (135—152).
- Białaszewicz K. 1932. — przyczynek do znajomości składu mineralnego krwi u zwierząt morskich. (Contribution à l'étude de la composition minérale du sang chez les animaux marins). *Acta Biologiae Experimentalis*. 7 (220—231).
- Białaszewicz K. 1933. — Recherches sur le métabolisme chimique et énergétique au cours du développement des Insectes. I. Thermogénèse pendant la période de croissance larvaire et pendant la métamorphose de *Lymantria dispar* L. *Archives Internation. de Physiol.* 37 (1—15).
- Białaszewicz K. 1933. — Sur la détermination du volume de la phase dispersée dans les cellules vivantes. *Protoplasma*. 19 (350—364).
- Białaszewicz K. 1933. — Recherches sur les échanges gazeux chez l'homme pendant le travail. I. Méthode et technique expérimentale. *Przegląd Fizjologii Ruchu*. Warszawa. 5 N.3 (132—162).
- Białaszewicz K. 1933. — Badania nad przemianą materji i energii w rozwoju owadów. (Recherches sur le métabolisme chimique et énergétique pendant le développement des Insectes - Partie I). *Kosmos*. 58 (21—34).
- Bilewicz S. 1933. — O ośrodkach zarodkowych podwójnych, niezwykle zbliżonych. (Sur les centres embryonnaires doubles très rapprochés). *Kosmos*. 58 (65—76).
- Bogucki M. 1932. — O regulowaniu ciśnienia osmotycznego hemolimy równonogów morskich (*Mesidotea entomon* L.). (Sur la régulation de la pression osmotique de l'hémolymph chez les Isopodes marins (*Mesidotea entomon* L.). *Acta Biologiae Experimentalis*. 7 (61—78).
- Bohdanowiczówna Z. i A. Lawrynowicz. 1933. — Ze spostrzeżeń nad przesączalnością pałeczki błonicznej i pał. durowej. (Etude sur la filtrabilité des b. diphtériques et typhiques). *Medycyna Doświadczalna i Społeczna*. 17 (226—230).
- Brill J. 1933. — Analyse comparée des antigènes de différentes souches du Bacille de l'avortement des Juments. *C. R. Soc. de Biol.* 114 (199—201).
- Brill J. 1933. — Les ovaires et les testicules des foetus de Cheval comme source d'hormones. *C. R. Soc. de Biol.* 113 (951—953).
- Brokman H. et A. Lacka. 1933. — Recherches sur l'élément allergique de la toxine streptococcique. *C. R. Soc. de Biol.* 114 (197—199).
- Chejfec M. 1932. — Regulacja i regeneracja *Paramecium caudatum*. (Regulation und Regeneration von *Paramecium caudatum*). *Acta Biologiae Experimentalis*. 7 (115—134).
- Chrostowski B. 1933. — Sur la décomposition des substances azotées dans les excréments des cheval et dans le fumier. *Bull. Intern. Acad. Polon.* Cracovie. I—6 B I (83—89).

- Chrząszcz T. und J. Janicki. 1933. — „Sisto-Amylase“, ein natürlicher Paralytiker der Amylase. *Biochem. Zeitschr.* 260 (354—368).
- Chrząszcz T. und J. Janicki. 1933. — Eleutoamylase, eine Antistoamylasesubstanz. *Biochem. Zeitschr.* 263 (250—261).
- Chrząszcz T. und J. Janicki. 1933. — Sistoamylase in Malzen verschiedener Getreidearten und ihr wirklicher Amylasegehalt. *Biochem. Zeitschr.* 264 (192—208).
- Chrząszcz T. und J. Janicki. 1933. — Die wirkliche und scheinbare Amylasemenge in verschiedenen Getreidearten vor und während der Keimung. *Biochem. Zeitschr.* 265 (260—281).
- Chrząszcz T. und J. Janicki. 1934. — The inactivation of animal amylase by plant paralyzers and the presence of inactivating substances in solutions of animal amylase. *The Biochem. Journ.* 28 (296—304).
- Chrząszcz T. und F. Pisula. 1933. — Abbau und Verbrauch von Eiweiss durch Schimmelpilze. *Biochem. Zeitschr.* 266 (29—45).
- Chrząszcz T. und M. Zakomorny. 1933. — Biochemische Umbildung des Zuckers durch Schimmelpilze. Die Umbildung der Fumarsäure, Anhäufung der Ameisensäure und der Chemismus der Oxalsäurebildung. *Biochem. Zeitschr.* 259 (156—167).
- Chrząszcz T. und M. Zakomorny. 1933. — Biochemische Umbildung der Ameisensäure durch Schimmelpilze und Chemismus dieses Vorganges. *Biochem. Zeitschr.* 263 (105—118).
- Chudoba S. 1933. — Sur le développement des chromosomes dans le noyau de la spermatide chez *Tenebrio molitor* (Coléoptères). *C. R. Soc. de Biol.* 113 (195—197).
- Chudoba S. 1933. — Sur la relation entre les résidus fusoriaux et les fibrilles plasmatiques d'une certaine catégorie dans la spermatogénèse chez *Tenebrio molitor* L. (Coléoptères). *C. R. Soc. de Biol.* 114 (343—346).
- Chudoba S. 1933. — Badania porównawcze w zakresie spermatogenezy chrząszczy (Coleoptera) — *Dytiscus marginalis* L., *Tenebrio molitor* L., *Chrysomela Göttingensis* L. — (Vergleichende Untersuchungen im Bereiche der Coleoptern — Spermatogenese — *Dytiscus marginalis* L., *Tenebrio molitor* L., *Chrysomela Göttingensis* L.). *Kosmos.* 58 (281 — 302).
- Cunge J. 1933. — Ectopia sinus urogenitalis persistentis u noworodka. *Folia Morphologica.* 4 (1 — 17).
- Cunge J. 1933. — O cytoarchitektonice mózgu w świetle nowych badań. *Warszawskie czasopismo lekarskie.* R. X. Nr. 23 — 24 (1 — 13).
- Dadlez J. et W. Koskowski. 1934. — L'action diurétique des extraits rénaux chez les animaux et chez l'Homme. *C. R. Soc. de Biol.* 115 (965 — 968).
- Dąbrowska W. 1932. — Tworzenie się wydzieliny wola karmiących gołębi, jej skład i rola w karmieniu piskląt. (The formation of pigeon milk, its chemical composition and its importance for the

- growth of squats). Pamiętnik Państw. Inst. Nauk. Gosp. Wiejsk. w Puławach. 13 (276 — 299).
- Dehnel G. 1933. — O zjawiskach regulacyjnych w sztucznie rozszczepionych zarodkach ptasich. (Sur les processus régulateurs dans les embryons d'Oiseaux, soumis à la blastotomie artificielle). Kosmos. 58 (53 — 64).
- Dmochowski A. 1933. — Sur les phosphatases de l'urine. C. R. Soc. de Biol. 113 (956 — 957).
- Dominik T. 1932. — Relation entre la formation des cristaux d'oxalate de calcium chez quelques Conifères et la chute des feuilles. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. 1 — 10 BI (9 — 18).
- Elkner A. 1932. — Ueber die Entstehung der Grundsubstanz im Kehledeckelknorpel beim Menschen. Zeitschr. f. mikr.-anatom. Forschung. 30 (1 — 22).
- Elkner A. 1933. — Untersuchungen über das basophile Gallertgewebe im Larynx des Menschen. Ueber die Verteilung und die Funktionsbedeutung des basophilen Gallertgewebes. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklgesch. 100 (90 — 118).
- Elmer A. W. 1933. — L'action de diiodotyrosine et de l'iode inorganique sur la thyroïde de Cobayes soumis à des injections d'hormone pré-hypophysaire (thyroestimuline). C. R. Soc. de Biol. 114 (348—350).
- Elmer A. W. et Z. Łuczyński. 1933. Sur la décomposition par le foie de la thyroxine injectée dans les veines. C. R. Soc. de Biol. 114 (351 — 352).
- Elmer A. et Z. Łuczyński. 1933. — L'excrétion d'iode par la bile, à jeun et après le repas. C. R. Soc. de Biol. 114 (1340 — 1342).
- Elmer A. et Z. Łuczyński. 1933. — Sur l'élimination par la bile de la thyroxine administrée par voie entérale. C. R. Soc. de Biol. 115 (647 — 648).
- Elmer A. et Z. Łuczyński. 1934. — Rôle du foie dans la régulation du taux de l'iode dans le sang. C. R. Soc. de Biol. 115 (1717—1718).
- Elmer A., Z. Łuczyński et M. Scheps. 1934. — Sur la thyroxiémie normale chez l'Homme et chez l'animal. C. R. Soc. de Biol. 115 (1714 — 1716).
- Elmer A. et W. Rychlik. 1934. — Recherches comparatives sur l'excrétion d'iode par l'urine après ingestion d'iode minéral, de thyroxine et de diiodotyrosine. C. R. Soc. de Biol. 115 (1719—1722).
- Elmer A. et M. Scheps. 1933. — Sur la forme d'iode éliminé par l'urine, après administration par voie buccale de thyroxine chez l'Homme. C. R. Soc. de Biol. 114 (350 — 351).
- Elmer A. et M. Scheps. 1934. — La thyroxine est-elle éliminée par les reins chez l'Homme normal et chez les basedowiens? C. R. Soc. de Biol. 115 (968 — 970).
- Falik E. 1932. — Wpływ antagonizmu jonów na hemolizę. Einfluss des Ionenantagonismus auf die Hämolyse. Acta Biologiae Experimentalis. 7 (259 — 266).

- Falik E. 1933. — Influence des substances actives des glandes endocrines sur l'hémolyse. C. R. Soc. de Biol. *112* (932 — 934).
- Falik E. 1933. — L'influence de l'antagonisme des ions sur l'hémolyse. C. R. Soc. de Biol. *114* (355 — 357).
- Fegler J. 1933. — Recherches sur l'innervation sensitive antagoniste des voies respiratoires inférieures. C. R. Soc. de Biol. *113* (207—210).
- Fejgin B. 1932. — Sur la régénération des éléments filtrables du Bacille tuberculeux aviaire. C. R. Soc. de Biol. *112* (604 — 607).
- Fejgin B. 1933. — Au sujet de la variabilité du Bacille HX₁₉. C. R. Soc. de Biol. *113* (201 — 205).
- Fejgin B. et M. Prokopowicz - Wierzbowska. 1932. — Sur les variations morphologiques du Bacille tuberculeux BCG dans l'appareil digestif des nouveau-nés. C. R. Soc. de Biol. *112* (602 — 604).
- Felix J. 1932. — Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Kreislaufwirkung der Skelettmuskelextrakte. Lacarnol und Myostriatol. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine. *9 — 10* (393 — 424).
- Felix J. 1933. — A clinical and experimental study of the action of tissue extracts on the circulatory system [An experimental study of the action of padutin (kallikrein)]. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine. *2 — 5* (135 — 158).
- Fidler A. 1934. — Recherches sur les cations du sang dans certaines états physiologiques et pathologiques, surtout dans la décompensation de l'appareil cardio-vasculaire. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine. *1 — 2* 13 — 18).
- Flaks J. 1932. — Recherches sur les métastases du sarcome du rat. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine. *1 — 3* (25 — 33).
- Flaks J. 1932. — Untersuchung über Metastasen des Rattensarkoms. I Mitteilung. Einfluss des Alters auf die Entstehung von Metastasen in der Lymphdrüse. Zeitschr. f. Krebsforschung. *36* (476 — 512).
- Flaks J. 1932. — Untersuchungen über Metastasen. II Teil. Ueber Transplantation einiger Organe von Tumorratten. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine. *4—8* (341—352).
- Flaks J. 1932. — Untersuchungen über Metastasen II Teil. Ueber Transplantation einiger Organe von Tumorratten. Zeitschr. f. Krebsforschung. *37* (504—509).
- Flaks J. et A. Ber. 1932. — Action sur les Paramécies, du sérum de Rats normaux, sarcomateux et inoculés avec des Bacteries. C. R. Soc. de Biol. *112* (607—610).
- Flaks J. i A. Ber. 1933. — Wpływ surowic szczurów normalnych, szczepionych nowotworami i zakażonych bakterjami, na pierwotniaki — *Paramaecium caudatum*. Warszawskie czasopismo lekarskie. R. X. Nr. 20 (1—8).
- Flaks J. i B. Grynkrout. 1933. — Doświadczenia nad wzrostem guzów i powstawaniem przerzutów u szczurów, uprzednio ogólnie naświetlonych promieniami Roentgena. Warszawskie czasopismo lekarskie. R. X. Nr. 42 (1—9).

- Fleck L. 1932. — Hémolysine du sérum normal des Grenouilles pour les hématies de Mouton. C. R. Soc. de Biol. *112* (393—395).
- Flis S. i J. Rosenberg. 1933. — W sprawie postaci aglutynacji w odczynie Widala. (Sur la forme d'agglutination dans la réaction de Widal). *Medycyna Doświadczalna i Społeczna. 17* (312—318).
- Franke M., S. Malczyński, B. Giedosz et J. Onysymow. 1934. — Action hypoglycémiant d'un extrait de carotte. C. R. Soc. de Biol. *115* (1363—1366).
- Franke M. et L. Ptaszek. 1933. Taux de l'iode dans le sang après castration chez les Chiens. C. R. Soc. de Biol. *113* (1302—1304).
- Franke M. et L. Ptaszek. 1933. — Taux de l'iode dans le sang après la castration chez les Chiennes. C. R. Soc. de Biol. *114* (1129—1130).
- Gabryelski W. und L. Marchlewski. 1933. — Zur Kenntnis reduzierender Zucker. II. *Biochem. Zeitschr. 261* (393—410).
- Gajewska H. 1933. — Ueber die Architektonik der Haut des Axolotis. *Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. 1—5 B II* (141—154).
- Gatty-Kostyal M. et J. Terasz. 1933. — L'acide nucléique de l'ergot de seigl. *Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. 1—6 B I* (1—12).
- Gedroyć M. 1933. — Méthode biologique de concentration des hormones des liquides et tissus organiques. C. R. Soc. de Biol. *114* (338—340).
- Gedroyć M. 1933. — Méthode biologique d'obtention de l'hormone masculine (androkinine) de l'urine masculine. C. R. Soc. de Biol. *114* (340—342).
- Goebel F. 1934. — Histamina a poziom cholesteryny we krwi. Nowy przyczynek do roli sledziony w gospodarce cholesterynowej. (L'histamine et le taux de la cholesterine dans le sang). *Medycyna Doświadczalna i Społeczna. 18* (67—79).
- Grodziński Z. 1933. — Vergleichende Entwicklungsgeschichte und Anatomie der axialen Blutgefäße in den vorderen Extremitäten der Wirbeltiere. I T. *Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie 6—8 B II* (243—258).
- Grodziński Z. 1933. — Vergleichende Entwicklungsgeschichte und Anatomie der axialen Blutgefäße in den vorderen Extremitäten der Wirbeltiere. II T. *Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. 9—10 B II* (259—274).
- Grodziński Z. 1933. — Vergleichende Entwicklungsgeschichte und Anatomie der axialen Blutgefäße in den vorderen Extremitäten der Wirbeltiere. III. T. *Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie 9—10 B II* (321—338).
- Grynberg M. 1933. — Untersuchungen über die Bindung der Biokolloide. XX. Mitteilung: Eiweisskörper und Kristalloide. *Biochem. Zeitschr. 262* (272—279).
- Heinrich W. 1933. — Note sur les réactions des capillaires pendant l'excitation des centres visuels de l'écorce cérébrale. *Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. 9—10 B II* (339—346).
- Hirszfeld L. et R. Amzel. 1933. — Amplitude thermique des sérums anti-typhiques. Contribution à la standardisation de la réaction de Widal. C. R. Soc. de Biol. *114* (201—202).

- Hirszfeld L., R. Amzel et J. Rosenberg. 1933.—Sur la différenciation de types biochimiques parmi les Bacilles typhiques. C. R. Soc. de Biol. 112 (1454—1456).
- Hirszfeld L. et W. Halber. 1933. — Sur la réaction de Bordet-Wassermann dans le typhus exanthématique. C. R. Soc. de Biol. 114 (202—204).
- Hirszfeld L. i W. Halberówna. 1933. — O odczynie Bordet-Wassermann w tyfusie plamistym. (Sur la réaction de Bordet-Wassermann dans les cas de typhus exanthématique. Medycyna Doświadczalna i Społeczna. 17 (339—346).
- Hirszfeld L., W. Halber, M. Floksztrumpf und J. Kołodziejcki. 1933. — Zum Wesen der Serumveränderungen beim Krebs.: Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine. 6—10 (337—364).
- Hirschler J. 1933. — Sur la chromisation des pièces sur coupes, pour mettre en évidence l'appareil de Golgi, le chondriome et d'autres composants plasmatiques. C. R. Soc. de Biol. 112 (1640—1641).
- Hirschler J. et L. Monné. 1933. — Les granules colorables sur le vivant dans les cellules sexuelles mâles des Mammifères. C. R. Soc. de Biol. 112 (1154—1156).
- Hirszlerowa Z. 1933.—O przeurojeniu płciowem u *Lymantria dispar* L. pod wpływem czynników chemicznych. (Ueber sexuelle Umstimmung bei *Lymantria dispar* L. unter dem Einflusse chemischer Faktoren). Kosmos. 58 (327—340).
- Holobut W. 1933.—Etudes sur la coagulabilité du sang dans les troubles fonctionnels de l'ovaire. C. R. Soc. de Biol. 114 (359—361).
- Holobut W.—S. et Z. Bieliński. 1933. — L'influence de la lécithine sur le coeur isolé des poikilothermes. C. R. Soc. de Biol. 113 (199—200).
- Holobut W.—S. et J. Hoffmann. 1933. — Influence du courant sur le centre glyco-régulateur bulbaire. C. R. Soc. de Biol. 112 (931 — 932).
- Jakimowicz W. 1933. — Meningitis necrotoxica reactiva (Babiński—Gendron). Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine. 2—5 (249—266).
- Jakóbiec J. und T. Marchlewski. 1932. — Ueber den Einfluss enger Verwandtschaftszucht auf die biologischen und wirtschaftlichen Eigenschaften des Hausschweines. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. 8—10 B II (347—362).
- Jałow y B. 1933. — Sur les changements de la coagulabilité après l'ovariectomie. C. R. Soc. de Biol. 112 (934—936).
- Jałow y B. 1933. — Effets tardifs de l'ovariectomie sur la coagulabilité sanguine chez le Lapin. C. R. Soc. de Biol. 115 (644—646).
- Janiszewska J. 1932. — Untersuchungen über die Hymenoptere *Aphidius* sp., Parasiten der Blattlaus *Hyalopterus pruni* Fabr. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. 7 B II (277—293).

- Juer J. 1933. — Eine einfache Mikromethode zur Bestimmung des freien und veresterten Cholesterins im Blut. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine. 6—10 (377—388).
- Juer J. 1934. — Oznaczenie chloru, wapnia, potasu i sodu w małych ilościach płynu mózgowo-rdzeniowego. (Détermination de Cl, Ca, K, Na dans les petites quantités de liquide céphalo-rachidien). Medycyna Doświadczalna i Społeczna. 18 (80—90).
- Kaniewski K. 1933. — Ueber den Einfluss des Aehrentypus auf die Aehrendichte beim tetraploidalen Weizen. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. 1—6 BI (13—28).
- Karp L. 1933. — L'hypophyse chez les Lapins traités par les hormones retirées de l'urine de Femme enceinte. C. R. Soc. de Biol. 114 (357—359).
- Karp L. et B. Kostkiewicz. 1933. — Goitre colloïdal expérimental provoqué par la folliculine. C. R. Soc. de Biol. 114 (1339—1340).
- Kaufman L. 1932. — Próby wywoływania zmian szybkości wzrostu za pomocą zastrzykiwania surowicy oraz wyciągów ze starych i z młodych zwierząt. (Some experiments on the influence of injections of serum and of tissue extracts from old and from young animals on the rate of growth of mice). Pamiętnik Inst. Nauk. Gosp. Wiejsk. w Puławach. 12 (509—518).
- Kaufman L. i M. Laskowski. 1932. — Zmiany zawartości potasu i wapnia podczas wzrostu narządów. (Changes of potassium and calcium contents in growing organs). Pamiętnik Inst. Nauk. Gosp. Wiejsk. w Puławach. 12 (401—417).
- Kaulbersz J. 1933. — Les variations quantitatives du potassium et du calcium des globules rouges sous l'influence du climat de la haute montagne. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine. 6—10 (481—494).
- Kaulbersz J. 1933. — La rapidité de la réaction des glandes gastriques et du pancréas aux excitations nerveuses. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine. 2—5 (45—66).
- Kaulbersz J. 1933. — Z badań nad odpornością krwinek wobec osmozy i saponiny. (Recherches sur la resistance des érythrocytes à l'osmose et à la saponine). Medycyna Doświadczalna i Społeczna. 17 (40—61).
- Kaulbersz J. 1934. — Oporność krwinek w klimacie wysokogórskim. (La résistance des érythrocytes et la quantité des réticulocytes dans la haute montagne). Medycyna Doświadczalna i Społeczna. 18 (1—39).
- Kielanowski T. et A. Selzer. 1933. — Etude histologique de la réaction hémorragique de Shwartzman. C. R. Soc. de Biol. 115 (648—658).
- Kirchner Z. 1933. — Comportement de l'appareil de Golgi et du vacuome pendant la spermatogenèse chez *Aphrophora salicis* Sieb. (Hemiptera, Homoptera). C. R. Soc. de Biol. 113 (1293—1295).

- Kirchner Z. 1933. — Badania cytologiczne struktur plazmatycznych podczas spermatogenezy u *Aphrophora salicis* Sieb. (Hemiptera-Homoptera). (Zytologische Untersuchungen an den Plasmabestandteilen während der Spermatogenese von *Aphrophora salicis* Sieb. Hemiptera-Homoptera). Kosmos. 58 (261—280).
- Klimek R. 1933. — Adenylsäure und Adeninnucleotid. II. Biochem. Zeitschr. 262 (1—3).
- Kołodziejski Z. 1933. — Ueber die Transplantation junger Axotyllarven auf erwachsene Tiere. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. 1—5 B II (13—30).
- Konarski J. 1932. — Pomiar długości fali promieni mitogenetycznych. (Longueur d'onde des rayons mitogénétiques). Acta Biologiae Experimentalis. 7 (278—282).
- Konieczny W. 1933. — O zarodnikowych tlenowych bakterjach, rozkładających cellulozę. (Sur la dégradation aérobie de la cellulose par les microbes sporogènes). Medycyna Doświadczalna i Społeczna. 17 (412—414).
- Konopacka B. 1933. — Etude microchimique du comportement de la graisse dans le processus de formation du vitellus et dans le développement de l'embryon de Poule. Arch. de Biologie. XLIV (251—305).
- Konopacki M. 1933. — Histophysiologie du développement de *Loligo vulgaris*. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. 1—5 B II (51—70).
- Konopacki M. 1933. — Rola nabłonka pęcherzykowego w wytwarzaniu żółtka u *Loligo vulgaris*. Sprawozdania z posiedzeń Tow. Nauk. Warsz. 26 (1—2).
- Konopacki M. 1933. — Mikrometabolizm podczas owogenezy u *Loligo vulgaris*, (Micrométabolisme de l'oogenèse chez *Loligo vulgaris*). Kosmos. 58 (133—156).
- Konorski J. et S. Miller. 1933. — Nouvelles recherches sur les réflexes conditionnels moteurs. C. R. Soc. de Biol. 115 (91—96).
- Konorski J. i S. Miller. 1933. — Próba fizjologicznego objaśnienia nabytej działalności ruchowej zwierząt. Przegląd Fizjologii Ruchu. Warszawa. V. 3 (187—216).
- Konorski J. i S. Miller. 1933. — Podstawy fizjologicznej teorii ruchów nabytych. (Les bases de la théorie physiologique des mouvements acquis. Les réflexes conditionnels-moteurs). Medycyna Doświadczalna i Społeczna. 16 (95—187).
- Konorski J. i S. Miller. 1933. — (Dokończenie). Podstawy fizjologicznej teorii ruchów nabytych. [Les principes fondamentaux de la théorie physiologique des mouvements acquis. (Fin)]. Medycyna Doświadczalna i Społeczna. 16 (234—298).
- Kopeć S. 1933. — L'administration des tissus d'organismes morts d'innation peut-elle exercer un effet sur le développement des animaux? C. R. Soc. de Biol. 112 (1459—1461).
- Kopeć S. i M. Latyszewski. 1932. — Doświadczenia nad wpływem przerw w odżywianiu na wzrost myszy. III. Wpływ niepełnych

- przerw w karmieniu paszą pełnowartościową. (Experiments on the influence of food intervals upon the growth of mice. III. Effects of alternating incomplete inanition and feeding on adequate food). Pamiętnik Inst. Nauk. Gosp. Wiejsk. w Puławach. 13 (359—378).
- Korohoda J. 1932. — Zmienność i korelacje cech u ziemniaka. (Variability and correlations in potato). Pamiętnik Państw. Inst. Nauk. Gosp. Wiejsk. w Puławach. 13 (238—275).
- Kowarzyk H. 1933. — Studien über die Fuch'sche Reaction. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine. 2—5 (67—92).
- Kryszczyński E. 1932. — O chłonienu składników mineralnych mocz u steku ptaków. (Ueber die Resorption von mineralischen Bestandteilen des Harnes in der Vogelkloake). Acta Biologiae Experimentalis. 7 (79—100).
- Kucharski St. 1932. — Drażnienie nerwu kulszowego żaby upadającymi kroplami płynu Ringera. (Die Reizung des Nervus ischiadicus beim Frosch durch herabfallende Tropfen einer Ringerlösung). Acta Biologiae Experimentalis. 7 (267—277).
- Laskowski M. 1933. — Sur la toxicité présumptive du sang des animaux soumis à l'inanition. C. R. Soc. de Biol. 112 (1461—1463).
- Laskowski M. 1933. — Ueber den Calciumzustand im Blutplasma der Henne. Biochem. Zeitschr. 260 (230—240).
- Laskowski M. 1933. — Ueber die Bedingungen der Entstehung des Kolloid - Calcium - Phosphorkomplexes im Serum. Biochem. Zeitschr. 265 (401—412).
- Lewicki S. 1932. — Studja nad prosem (*Panicum miliaceum* L.). Cz. III. Badania anatomiczne liści w związku z cechami fizjologicznymi różnych form prosa. (A study on millet (*Panicum miliaceum* L.). Part. III. The anatomy of leaves in relation to certain physiological characters). Pamiętnik Państw. Inst. Nauk. Gosp. Wiejsk. w Puławach. 13 (325—343).
- Lewiński W. 1934. — La distillation isothermique de l'ammoniaque. Ammoniaque et méthylamine. C. R. Soc. de Biol. 115 (970—972).
- Lewiński W. 1934. — La distillation isothermique de l'ammoniaque. Influence de la concentration en ions H. C. R. Soc. de Biol. 115 (972—974).
- Lipska I. 1933. — Les Bactéries du groupe *Bacterium coli* et les coliphages chez les animaux recevant une alimentation différente. C. R. Soc. de Biol. 112 (1463—1464).
- Lubińska L. 1932. — Contribution à l'étude des réflexes non-itératifs. Annales de Physiol. et de Physicochimie biol. 8 (668—759).
- Ławrynowicz A. 1933. — Spostrzeżenia nad drobnoustrojami tlenowego rozkładu błonnika i agaru. (Observations sur les microbes de la décomposition aérobie de la cellulose et de la gélose). Medycyna Doświadczalna i Społeczna. 17 (395—405).
- Ławrynowicz A. i Z. Gryglewicz. 1933. — Zachowanie się podstawowych cech pałeczki okrężnicowej (pochodzącej od człowieka)

- podczas pobytu w wodzie. (Le comportement de *b. coli* (origine humaine) dans l'eau). *Medycyna Doświadczalna i Społeczna*. 16 (1—8).
- Malarski H. i A. Szymański. 1932. — Odgoryczanie łubinu przez zakiszenie. (Die Lupinenentbitterung durch Einsäuerung). *Pamiętnik Państw. Inst. Nauk. Gosp. Wiejsk. w Puławach*. 13 (344—358).
- Malczyński St. 1933. — Variations de la composition minérale du sang sous l'influence de l'irradiation par les rayons solaires. *C. R. Soc. de Biol.* 113 (1297—1300).
- Malczyński St. 1933. — Variations du taux du cholestérol dans le sang sous l'influence des rayons solaires. *C. R. Soc. de Biol.* 113 (1300—1302).
- Malczyński S. 1933. — Sur les variations du cholestérol sanguin immédiatement après une irradiation unique par les rayons limites. *C. R. Soc. de Biol.* 112 (925—928).
- Malczyński S. 1933. — Variations des éléments minéraux du sang sous l'influence d'irradiations par les rayons limites. *C. R. Soc. de Biol.* 112 (928—931).
- Malczyński S. et J. Lankosz. 1933. — L'extirpation de la rate et le taux du cholestérol dans le sang, après irradiation par les rayons infra-rouges. *C. R. Soc. de Biol.* 114 (352—354).
- Malczyński S. et J. Lankosz. 1933. — Le taux du cholestérol sanguin chez l'Homme immédiatement après l'irradiation unique par les rayons infra-rouges, les rayons solaires et les rayons limites. *C. R. Soc. de Biol.* 114 (1126—1128).
- Malczyński S. et J. Lankosz. 1934. — L'extirpation du foie et le taux du cholestérol du sang après l'irradiation par les rayons infra-rouges. *C. R. Soc. de Biol.* 115 (1711—1713).
- Marchlewski L. 1933. — Studien in der Chlorophyllgruppe. XX. Ueber die Umwandlung des Chlorophylls im tierischen Organismus. Von L. Marchlewski und W. Urbańczyk. *Biochem. Zeitschr.* 263 (166—172).
- Marchlewski L., J. Pizło und W. Urbańczyk. 1933. — Zur Kenntnis des Methylglyoxalspektrums. *Biochem. Zeitschr.* 264 (437—440).
- Marchlewski L. und W. Urbańczyk. 1933. — Zur Kenntnis reduzierender Zucker. III. *Biochem. Zeitschr.* 262 (248—259).
- Markert W. 1932. — Le rôle du rein dans l'acidose expérimentale. (I) Le rôle du rein dans l'acidose expérimentale chez les gens sains. *Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine.* 9—10 (425—436).
- Markert W. 1932. — Le rôle du rein dans l'acidose expérimentale. (II). Le rôle du rein dans l'acidose expérimentale chez les brithtiques. *Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine.* 9—10 (437—446).
- Markert W. 1932. — Le rôle du rein dans l'acidose expérimentale. III. Le lieu où est formé l'ammoniaque. *Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie.* 9—10 (447—453).

- Markert W. 1933. — Le rôle du rein dans l'acidose expérimentale chez des sujets sains. C. R. Soc. de Biol. 113 (957—959).
- Markert W. 1933. — Le rôle du rein dans l'acidose expérimentale chez des brightiques. C. R. Soc. de Biol. 113 (959—962).
- Markert W. 1933. — Le rôle du rein dans l'acidose expérimentale. Le lieu de formation de l'ammoniaque. C. R. Soc. de Biol. 113 (962—964).
- Markuze Z. 1934. — The supplementary relationships between the proteins of wheat and rye breads and those of the pea (*Pisum sativum*). The Biochem. Journ. 28 (463—466).
- Matuszewski T. 1933. — O pewnych zagadnieniach bakterjologicznych, dających się rozwiązać zapomocą metod statystyki matematycznej. (Sur certains problèmes bactériologiques se laissant résoudre à l'aide des méthodes de statistique mathématique). Medycyna Doświadczalna i Społeczna. 17 (439—440).
- Matuszewski T. i J. Supińska. 1933. — Analiza układu kolonij drobnoustrojów na płytkach Petri'ego z punktu widzenia prawa Poissona (prawa małych liczb). (Analyse de disposition de colonies bactériennes sur les boîtes de Petri au point de vue de la loi Poisson). Medycyna Doświadczalna i Społeczna. 16 (389—413).
- Matuszewski T. i J. Supińska. 1933. — Analiza układu kolonij drobnoustrojów na płytkach Petri'ego z punktu widzenia prawa Poissona (prawa małych liczb). (Analyse de disposition de colonies bactériennes sur les boîtes de Petri au point de vue de la loi Poisson). Medycyna Doświadczalna i Społeczna. 16 (fin). Medycyna Doświadczalna i Społeczna. 16 (415—447).
- Mazurkiewicz J. 1933. — Les intégrations nerveuses. III partie. L'intégration des excitations afférentes. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine. 2—5 (93—110).
- Mazurkiewicz J. 1933. — Les intégrations nerveuses. IV partie. Les intégrations souscorticales. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine. 2—5 (111—134).
- Meisel H. et E. Mikulaszek. 1933. — Sur la variabilité des souches de *Proteus X*. C. R. Soc. de Biol. 114 (361—364).
- Meisel H. et E. Mikulaszek. 1933. — Polysaccharides des souches de *Proteus X*. C. R. Soc. de Biol. 114 (364—368).
- Mieczynski K. 1933. — Studja genetyczne nad rodzajem *Aegilops*. III. Dalsze doświadczenia z *Aegilops speltoides* Jaub. et Spach. (Genetic studies in the Genus *Aegilops*. III. Further investigations on *Aegilops speltoides* Jaub. et Spach). Acta Soc. Botan. Polon. 10 (311—326).
- Milińska-Szwojnicka Z. 1933. — Ueber einige neuere Floekungsreaktionen in der Serodiagnostik der Lues. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. 79 (139—148).
- Misiewicz J. et E. Jankowska. 1933. — Dépistage de la tuberculose du type Calmette-Valtis chez les Cobayes inoculés par l'exsudat pleurétique tuberculeux. C. R. Soc. de Biol. 113 (205—207).

- Missiuro W. 1932. — O zmianach funkcji krążenia i metabolizmu oddechowego podczas lotu. Przegląd Fizjologii Ruchu. Warszawa. IV. Nr. 1—2 (44—66).
- Missiuro W. 1932. — Wpływ anoksemji wytwarzanej przy oddychaniu w systemie zamkniętym na przemianę oddechową i krążenie u człowieka. Przegląd Fizjologii Ruchu. Warszawa. IV. Nr. 3—4 (143—238).
- Missiuro W. 1933. — O wpływach systematycznych ćwiczeń fizycznych na zjawiska przemiany oddechowej. Przegląd Fizjologii Ruchu. Warszawa. V. Nr. 3 (163—186).
- Modrakowski J. 1933. — L'action pharmacologique de la „nymphaline”, nouveaux principe cardio-actif tiré du nénuphar. I-re communication. L'action sur le système cardiovasculaire de la grenouille. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine. 2—5 (201—207).
- Modrakowski J. et H. Sikorski. 1933. — L'action pharmacologique de la „nymphaline”, nouveau principe cardioactif tiré du nénuphar (*Nymphaea alba*). II Communication. L'action de la „nymphaline” sur le système cardio-vasculaire des animaux à sang chaud. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine. 6—10 (365—376).
- Monné L. 1932. — Recherches sur les résidus des membranes nucléaires dans les cellules sexuelles mâles des Gastéropodes. C. R. Soc. de Biol. 112 (395—396).
- Monné L. 1933. — Sur l'émission de la substance nucléaire pendant la spermiogénèse. C. R. Soc. de Biol. 112 (1465—1467).
- Monné L. 1933. — Signification des différents composants plasmatiques dans les cellules sexuelles mâles des Gastéropodes. C. R. Soc. de Biol. 112 (1467—1468).
- Monné L. 1933. — Recherches sur la spermatogénèse de la Picuvre (*Octopus vulgaris* Lm.) C. R. Soc. de Biol. 113 (197—199).
- Monné L. 1933. — Quelques observations sur les feuilletts embryonnaires de la cellule. C. R. Soc. de Biol. 115 (641—643).
- Monné L. 1933. — Untersuchungen über die Spermiogenese von *Tethys leporina* L. und von einigen anderen Gastropoden. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. 1—5 BII (163—175).
- Monné L. 1933. — Badania nad spermatogenezą u głowonogów (*Octopus vulgaris* Lm. i *O. defilippi* Ver) oraz rozważania nad znaczeniem morfologicznem rozmaitych składników plazmatycznych. (Untersuchungen über die Spermatogenese von Cephalopoden (*Octopus vulgaris* Lm. und *O. defilippi* Ver.) und Erwägungen über die morphologische Bedeutung verschiedener Plasmabestandteile). Kosmos, 58 (225—242).
- Moraczewski W. 1933. — Ueber die Verteilung der Anionen und Kationen in quellender Gelatine. Biochem. Zeitschr. 259 (387—397).
- Morzycki G. 1933. — L'hérédité des propriétés de la sécrétion des facteurs constituants des groupes O, A, B dans la salive. C. R. Soc. de Biol. 115 (658—660).

- Moycho W. 1933. — Badania nad proteazą u *Bact. prodigiosum*. (Recherches sur la protéase chez *Bact. prodigiosum*). Acta Soc. Botan. Polon. 10 (417—440).
- Mozolowski W. und B. Sobczuk. 1933. — Ammoniakbildung und Pyrophosphatzerfall im Muskel. II. Biochem. Zeitschr. 265 (41—49).
- Muzyka M. et F. Lille. 1933. — Rapport entre les groupes sanguins et la vitesse de sédimentation des hématies. C. R. Soc. de Biol. 113 (1295—1297).
- Mystkowski E. und M. Landau. 1933. — Beiträge zur Amylasewirkung. Biochem. Zeitschr. 261 (116—127).
- Natanson-Grodzińska N. 1932. — Sur la structure du tégument chez les chenilles aquatiques de *Cataclysta lemnata* L. et son rôle dans la respiration. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. 7 BII (203—220).
- Niemierko Wl. 1932. — Oznaczenie chloru w drobnych ilościach tkanek. (Chlorbestimmung in kleinen Gewebemengen). Acta Biologiae Experimentalis 7 (101—106).
- Nowicki W. und J. Lenartowicz. 1934. — Einfluss der Syphilisinfektion auf die experimentellen Tiergeschwülste. I Teil. Versuche mit Jensenschem Rattensarkom. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine. 1—2 (65—110).
- Nowiński W. 1933. — Die Beziehungen zwischen Thymocrescin und Thyroxin beim Wachstum der Tiere. Biochem. Zeitschr. 259 (182—190).
- Orska J. 1933. — Sur la syntopie de l'appareil de Golgi et du vacuome dans les cellules sexuelles mâles chez *Cetonia hirtella* (Coleoptera, Lamellicornia). C. R. S. de Biol. 113 (192—195).
- Orska J. 1933. — Badania struktur cytoplazmatycznych w komórkach płciowych męskich u chrząszcza *Cetonia hirtella* L. (Coleoptera, Lamellicornia). (Les composants cytoplasmatiques dans les cellules sexuelles mâles chez *Cetonia hirtella* L. Coléoptères, Lamellicornia). Kosmos. 58 (243—260).
- Ostern P. i J. Parnas. 1932. — O powstawaniu amonjaku w związku z czynnością serca. (Untersuchungen über Ammoniakgehalt im Herzen). Acta Biologiae Experimentalis. 7 (29—48).
- Ostrouch M. 1932. — Zachowanie się chondriosomów (sarcosomów) w mięśni znużonym. IV. N. 3—4 (1—13).
- Ostrowski S. 1933. — A propos du traitement de différentes formes de la tuberculose cutanée et des muqueuses par les pansements à la tuberculine. C. R. Soc. de Biol. 114 (1123—1126).
- Panek K. 1933. — Badania nad cyklogenją i patogenozą przesyćzalnej postaci zarazka gruźliczego. (Recherches la cyclogénie et la pathogénèse de l'ultravirus tuberculeux). Medycyna Doświadczalna i Społeczna. 17 (254—261).
- Parnas J. und J. Sieniawski. 1933. — Eine photometrische Methode zur Bestimmung des Kohlenoxyds im Blute. I. Biochem. Zeitschr. 266 (102—106).

- Pastewski J. 1933. — Wpływ ciał koloidalnych na pobieranie soli CaCl_2 przez korzenie roślin. (Ueber den Einfluss von Kolloidsubstanzen auf die Aufnahmefähigkeit von CaCl_2 durch die Wurzeln der Pflanzen). Acta Soc. Botan. Polon. 10 (389—416).
- Pawlas T. 1934. — Recherches sur l'action nocive des colorants à base d'acridine sur les organes génitaux des souris blanches femelles. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine. 1 — 2 (135—143).
- Pawlikowski T. 1933. — Développement du système chromaffine ou adrénal, et son fonctionnement précoce chez *Amblystoma mexicanum*. C. R. Soc. de Biol. 115 (1261—1265).
- Pawlikowski T. 1933. — Sur le fonctionnement précoce du système interrénal chez *Amblystoma mexicanum*. C. R. Soc. de Biol. 115 (1265—1267).
- Pelczar K. und W. Biełoszabski. 1933. — Die Kälteausflockungsreaction von Kumagai und Yanabashi in den Untersuchungen über die Immunität bei bösartigen Neubildungen. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine. 6—10 (319—328).
- Pelczar K. und W. Biełoszabski. 1933. — Die Bedeutung der Kälteausflockungsreaktion von Kumagai und Yanabashi für die Serodiagnostik des Krebses. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine. 6—10 (329—336).
- Pelczar K. und S. Murza-Murziez. 1933. — Ueber den Kaliumgehalt der Gewebe bei Beri-Beri-Tauben. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine. 2—5 (279—289).
- Perlberg A. 1933. — Przebieg wymiany oddechowej w początkowym okresie pracy u dzieci. Przegląd Fizjologii Ruchu. Warszawa. V. N. 1—2 (11—23).
- Piasecka-Zeyland E. 1933. — Contribution à l'étude de la méthode de culture des Bacilles tuberculeux du sang d'après Löwenstein. C. R. Soc. de Biol. 112 (950—951).
- Piasecka-Zeyland E. i J. Zeyland. 1933. — Badania doświadczalne w związku z zagadnieniem przesączalności zarazka gruźliczego. (Recherches expérimentales en rapport avec le problème de la filtrabilité du virus tuberculeux). Medycyna Doświadczalna i Społeczna. 17 (261—262).
- Pieczenko B. 1934. — Beitrag zum Problem der Verimpfung der heteroplastischen bösartigen Neubildungen. I. Eine neue erfolgreiche Verimpfungsmethode der heteroplastischen Neubildungen und der histologische Bau der experimentell erlangten Neubildungen bei Mäusen, die mit dem Jensensarkom einer Ratte geimpft wurden. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine. 1—2 (111—128).
- Pilawski S. 1933. — Le corps mitochondrial dans la spermatogenèse chez *Cicindela hybrida* L. C. R. Soc. de Biol. 113 (189—192).
- Pilawski S. 1933. — Les structures fibrillaires osmiophiles dans le spermatogenèse chez *Cicindela hybrida* L. (Coleoptera), C. R. Soc. de Biol. 114 (346—348).

- Pilawski S. 1933. — Struktury protoplazmatyczne (aparatus Golgiego, wakuom, mitochondrja) w spermatogenezie chrząszczy *Phyllobius glaucus* Sc., *Cicindella campestris* L., *Cicindella hybrida* L. (Les structures protoplasmiques (l'appareil de Golgi, le vacuome, les mitochondries) dans la spermatogenèse des Coléoptères *Phyllobius glaucus* Sc., *Cicindella campestris* L., *Cicindella hybrida* L.). Kosmos. 58 (303—326).
- Prüffer J. 1933. — Przyczynek do znajomości wabienia samców przez samice u Brudnicy nieparki (*L. dispar* L.). (Contribution à la connaissance de l'attraction des mâles par les femelles chez *L. dispar* L.). Kosmos. 58 (157—174).
- Przyłęcki S. 1933. — Ueber synthetische Nucleoproteide. XVI. Teil der Untersuchungen über die Bindung der Biokolloide. Biochem. Zeitschr. 258 (79—93).
- Przyłęcki S. 1933. — Ueber Nucleoproteide. III. Mitteilung: Methodisches. Biochem. Zeitschr. 264 (334—347).
- Przyłęcki S., S. Frajberger und W. Giedroyć. 1933. — Ueber synthetische Nucleoproteide. XVIII. Mitteilung: Bindung der Biokolloide. Biochem. Zeitschr. 262 (224—236).
- Przyłęcki S., S. Frajberger und W. Giedroyć. 1933. — Ueber Nucleoproteide. IV. Mitteilung: Native Nucleoproteide. Biochem. Zeitschr. 266 (107—127).
- Przyłęcki S. und M. Grynberg. 1933. — Untersuchungen über die Bindung der Biokolloide. XV. Mitteilung: Eiweiss und Nuclein sowie dessen Abbauprodukte. Biochem. Zeitschr. 258 (389—400).
- Przyłęcki S. und M. Grynberg. 1933. — Ueber Verbindungen zwischen Proteinen, Polysacchariden und Nucleinsäuren. XVII. Teil der Untersuchungen über die Bindung der Biokolloide. Biochem. Zeitschr. 260 (395—402).
- Przyłęcki S., E. Mystkowski und B. Niklewski. 1933. — Untersuchungen über die Bindung der Biokolloide. XIX. Mitteilung: Ueber Polysoproteide (Polysaccharoproteide). Biochem. Zeitschr. 262 (260—271).
- Ptaszek L. et St. Moleczyński. 1933. — Présence des hormones testiculaires dans le sang. C. R. Soc. de Biol. 113 (1304—1306).
- Raszeja F. et J. Billewicz-Stankiewicz. 1933. — Sur l'innervation de la capsule articulaire du genou chez le Lapin. C. R. Soc. de Biol. 115 (1267—1269).
- Rogiziński F. i J. Ciechanowska. 1932. — O krzywicy doświadczalnej. IV. Pszenica jako pokarm wywołujący krzywicę. (Sur le rachitisme expérimental. IV. Le blé comme aliment rachitigène). Acta Biologiae Experimentalis. 7 (179—196).
- Rogiziński F. et Z. Głowczyński. 1932. — Sur le rachitisme expérimental. V. Le rachitisme et l'infirmité des jambes chez les poussins. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. 8—10 BII (369—384).

- Rogozński F. et Z. Głowczyński. 1933. — Sur la valeur nutritive de la graine de nielle (*Agrostemma Githago*). Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. 6—8 BII (189—204).
- Sarnowiec W. 1933. — Nouvelle méthode de diagnostic des maladies causées par les ultravirus. Application au diagnostic de la peste porcine. C. R. Soc. de Biol. 113 (1493—1495).
- Sarnowiec W. 1933. — Nouveaux essais d'immunisation contre la peste porcine. C. R. Soc. de Biol. 114 (612—613).
- Sarnowiec W. 1933. — Recherches sur les variations sanguines chez les Porcs atteints de peste, de paratyphoïde, de pasteurellose et de pyobacillose. C. R. Soc. de Biol. 114 (613—615).
- Sarnowiec W. 1934. — Diagnostic de la brucellos bovine par les réactions d'allergie. C. R. Soc. de Biol. 115 (380—383).
- Sarnowiec W. 1934. — Sur la valeur diagnostique des filtrats de culture de *Brucella bovis* chez les Bovidés et chez les Cobayes. C. R. Soc. de Biol. 115 (384—385).
- Sarnowiec W. 1934. — Nouvelle méthode de diagnostic des maladies à virus filtrants; son application au diagnostic de la fièvre aphteuse. C. R. Soc. de Biol. 115 (934—937).
- Scheps M. 1934. — L'influence de la vasopressine sur le système cardiovasculaire chez les animaux. C. R. Soc. de Biol. 115 (1367—1369).
- Scheps M. 1934. — L'aspect histologiques des lésions du foie et des reins après injection de vasopressine chez les animaux. C. R. Soc. de Biol. 115 (1369—1370).
- Sembrat Z. 1933. — Badania nad pałeczkami rozkładającymi cellulozę w warunkach tlenowych. (Recherches sur la dégradation aérobie de la cellulose par les microbes ne formants pas de spores). Medycyna Doświadczalna i Społeczna. 17 (409—412).
- Sembrat K. 1933. — Recherches expérimentales sur la localisation de gonocytes primaires dans la jeune gastrula des Urodèles. C. R. Soc. de Biol. 115 (639—641).
- Seydel J. 1933. — Sur les propriétés biochimiques et sérologiques de *Bacillus typhi flavum*. C. R. Soc. de Biol. 112 (1445—1447).
- Seydel J. 1933. — Quelques observations sur la distribution de *Bacillus typhi flavum*. C. R. Soc. de Biol. 112 (1447—1448).
- Sierakowski S. et Mlle Gayer. 1933. — Développement des Bactériophages à certains pH. C. R. Soc. de Biol. 113 (1264—1265).
- Sierakowski S. und B. Zabłocki. 1933. — Der Einfluss der hydrotropen Körper: Neosalutan, Bayer 205, Heparin und Sulphosalizylsäure auf Eiweisslösungen, auf das Komplement und auf die Bordet—Wassermann—Reaction. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine. 6—10 (299—317).
- Sierakowski S. i B. Zabłocki. 1933. — Z badań nad odczynami serologicznymi w kile. (Recherches sur les réactions sérologiques dans la syphilis). Medycyna Doświadczalna i Społeczna. 16 (9—21).

- Sierakowski S. i B. Zabłocki. 1933. — Z badań nad odczynami serologicznymi w kile. (Recherches sur les réactions sérologiques dans la syphilis). *Medycyna Doświadczalna i Społeczna*. 16 (299—309).
- Sierakowski S. et B. Zabłocki. 1933. — L'influence du pH sur le complément et l'hémolyse. *C. R. Soc. de Biol.* 113 (1261—1264).
- Sierakowski S. et B. Zabłocki. 1933. — L'influence du pH sur la fixation du complément par l'antigène de Mc Intosh, dans la réaction de Bordet-Wassermann. *C. R. Soc. de Biol.* 113 (1265—1267).
- Skalińska M. 1933. — Etudes sur la cytologie et la fertilité d'un hybride triploïde d'*Aquilegia*. *C. R. Soc. de Biol.* 113 (953—956).
- Skalińska M. 1933. — Analyse génétique de la descendance d'un hybride tétraploïde d'*Aquilegia*. *C. R. Soc. de Biol.* 114 (335—338).
- Skalińska M. 1933. — Les *Aquilegia* allotétraploïdes représentent — ils une nouvelle espèce? *C. R. Soc. de Biol.* 115 (651—654).
- Skarżyński B. 1933. — Studies on the conversion of carotene to vitamin A in animal body. *Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie*. 1—5 BII (31—42).
- Skarżyński B. 1933. — Recherches sur les corps oestrogènes d'origine végétale. *Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie*. 9—10 BII (347—353).
- Skowron S. 1932. — O przebiegu exosmozy i endosmozy w ślimaku winniczka (*Helix pomatia*) i wytrzymałości komórek spermatogenetycznych na zmiany ciśnienia osmotycznego. (Ueber den Verlauf der Exosmose und Endosmose bei *Helix pomatia* und über die Resistenzfähigkeit des Spermatozyten gegen die Veränderungen des osmotischen Druckes). *Acta Biologiae Experimentalis*. 7 (107—114).
- Skowron S. et B. Skarżyński. 1933. — Le passage de l'hormone folliculaire à travers le placenta du Lapin. *C. R. Soc. de Biol.* 112 (1604—1606).
- Skupieński F. 1933. — Influence du milieu de culture sur le développement des Myxomycètes. *Acta Soc. Botan. Polon.* 10 (113—127).
- Sławiński A. 1933. — Une nouvelle méthode de détermination de la quantité d'eau libre des hématies. *Bull. d. l. Soc. d. Chimie Biol.* 15 (982—991).
- Sławiński A. 1934. — Détermination du volume des corps diélectriques en suspension ou en dépôt dans un électrolyte, par la méthode des „deux tubes”. *Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine*. 1—2 (1—12).
- Sławiński A. 1933. — Une nouvelle méthode permettant de déterminer la quantité d'eau libre dans les hématies. *Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine*. 2—5 (21—30).
- Sławiński A. 1933. — Sur la détermination de la quantité d'eau libre des globules rouges du sang humain. *Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine*. 6—10 (417—424).
- Słotwiński J. 1933. — Etude cytologique comparée du caractère de la sécrétion des glandes olfactives de Bowman chez l'Homme et chez

les Mammifères, Rongeurs et Insectivores. C. R. Soc. de Biol. 115 (1269—1272).

- Spasowicz F. 1933. — Steżenie toksyn, anatoksyn, bakterjofagów i antywirusu zapomocą adsorpcji. (Concentration des toxines, anatoxines, bactériophages par l'adsorption). *Medycyna Doświadczalna i Społeczna*. 17 (350—351).
- Spasowicz T. et Wł. Porębski. 1933. — Sur la concentration et la purification de l'anatoxine diphtérique, par l'acide benzoïque comme adsorbant. — C. R. de Biol. 113 (1267—1269).
- Stefko W. 1934. — Beiträge zur Kenntnis der postnatalen histoarchitektonischen Entwicklung einiger Organe (insbes. der Hirnrinde) und deren Bedeutung für die Konstitutions — Abstammungslehre. *Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine*. 1—2 (19—56).
- Supińska J. 1933. — Porównanie dokładności oznaczenia liczby drobnoustrojów na jednostkę objętości zapomocą różnych modyfikacyj metody rozcieńczeń. (Comparaison de la précision de la détermination du nombre de microorganismes dans l'unité de volume à l'aide de différentes modifications de la dilution). *Medycyna Doświadczalna i Społeczna*. 17 (440—441).
- Supniewski J. 1932. — Właściwości farmakodynamiczne beta-apioleptylaminy. (Etudes sur les propriétés pharmacodynamiques de la bêtaapioleptylamine). *Acta Biologiae Experimentalis*. 7 (49—60).
- Supniewski J. et J. Hano. 1933. — La transformation des composés chimiques sous l'action du tréponème pâle. *Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine*. 2—5 (181—200).
- Supniewski J. et J. Hano. 1933. — L'action pharmacodynamique du vert de Janus sur la circulation des Mammifères. *Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine*. 6—10 (389—398).
- Supniewski J. i J. Hano. 1933. — Wpływ kwasów żółciowych na przemianę materji węglowodanów i ciał tłuszczowych. (Action des acides biliaires sur le métabolisme des hydrates de carbone et des corps gras). *Medycyna Doświadczalna i Społeczna*. 16 (310—337).
- Sym E. 1932. — Kataliza kwaso-zasadowa a działanie esterazy. (Säure-Basen-Katalyse und Esterasewirkung). *Acta Biologiae Experimentalis*. 7 (197—219).
- Sym E. 1933. — Ueber die Esterasewirkung. III. *Biochem. Zeitschr.* 258 (304—324).
- Sym E. 1933. — Ueber die Esterasewirkung. IV. *Biochem. Zeitschr.* 262 (406—424).
- Szabuniewicz B. 1933. — Untersuchungen über die Polarisierung der Muskeln. *Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine*. 6—10 (445—480).
- Szulec J. 1932. — Wpływ nerwów układu autonomicznego na krzepliwość krwi. (Influence des nerfs du système autonome sur la coagulation du sang). *Acta Biologiae Experimentalis*. 7 (153—178).

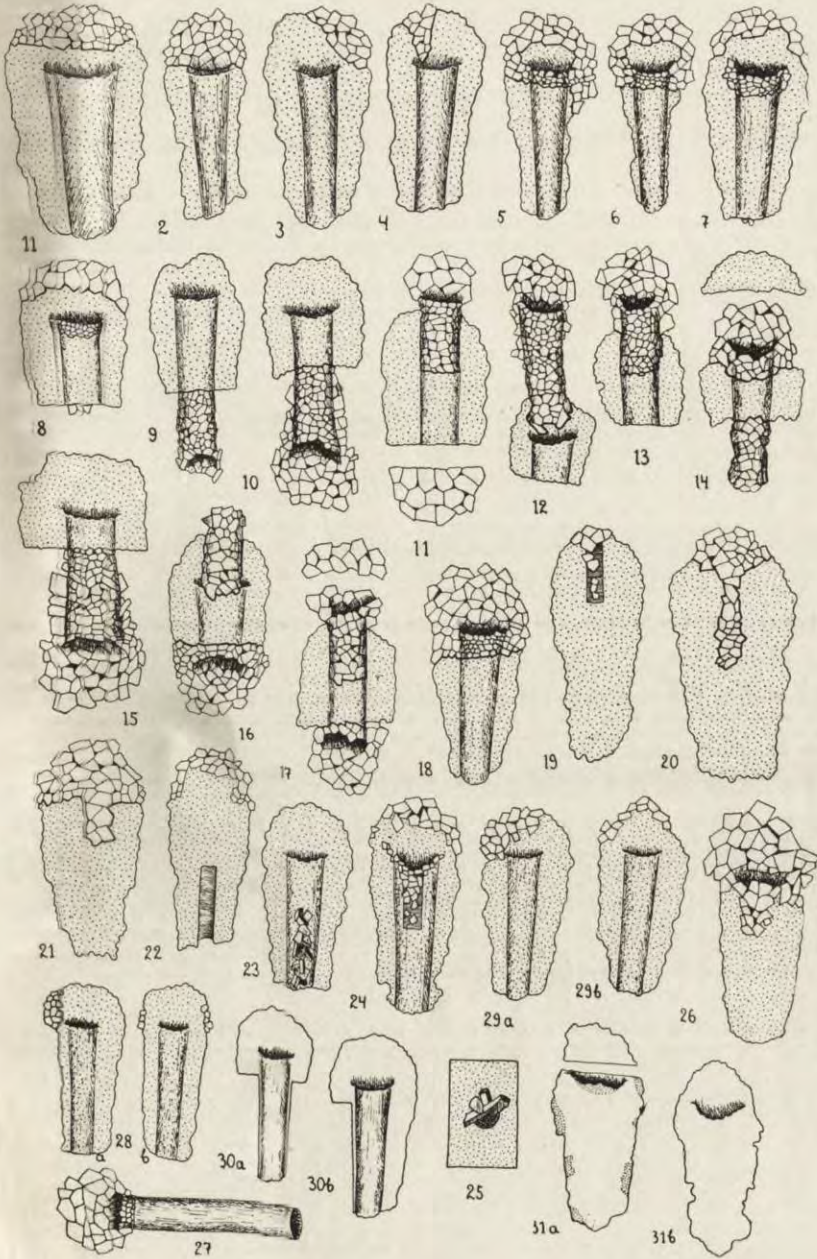
- Szulc G. et S. Kołodziejska. 1932. — L'influence de l'avitaminose A sur le développement de l'infection tuberculeuse des Rats. C. R. Soc. de Biol. *112* (591—593).
- Szulc G. et S. Kołodziejska. 1932. — Modification du virus tuberculeux chez le Rat sous l'influence de la vitamine A du régime alimentaire. C. R. Soc. de Biol. *112* (593—595).
- Szulc G. et S. Kołodziejska. 1932. — Les troubles respiratoires chez les Rats tuberculeux en rapport avec la carence en vitamine A. C. R. Soc. de Biol. *112* (595—596).
- Szymanowski W. 1933. — The lethal time of animals under the influence of short electric waves and its dependance on field intensity and wave length. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. *6—8 BII* (217—234).
- Truszkowski R. 1934. — Uricase and its action. VII. Soluble uricase. The Biochem. Journ. *28* (62—67).
- Truszkowski R. and C. Goldmanówna. 1933. — Uricase and its action. VI. Distribution in various animals. Biochem. Journ. *27* (612—614).
- Tur J. 1933. — Sur la corrélation entre la formation des vaisseaux vitelins et celle des globules sanguins. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. *1—5 BII* (43—50).
- Tur J. 1933. — O gastrulacji prostomoidalnej u ptaków. (Sur la gastrulation prostomoïde chez les Oiseaux). Kosmos. *58* (35—52).
- Tychowski W. 1932. — O pobudliwości kory mózdzku. (Sur l'excitabilité de l'écorce du cervelet). Acta Biologiae Experimentalis. *7* (283—289).
- Venulet F. i F. Goebel. 1933. — W sprawie powstawania witasteryny D. (Sur l'origine de la vitastérine D. dans l'organisme). Medycyna Doświadczalna i Społeczna. *16* (533—541).
- Walański J. et H. Rasolt. 1933. — Influence de l'accroissement du tonus du système parasympathique sur l'onde T de l'électrocardiogramme (étude expérimentale électrocardiographique). C. R. Soc. de Biol. *112* (1452—1453).
- Walański J. i H. Rasolt. 1933. — Badania nad kształtowaniem się fali T elektrokardjogramu pod wpływem tonicznego pobudzenia układu obokwspółczulnego. (Etude sur les changements de l'onde T d'électrocardiogramme sous l'influence de l'excitation tonique du système parasympathique). Medycyna Doświadczalna i Społeczna. *16* (199—233).
- Walkowska-Woźniakowska E. 1933. — Krzywe zmian Ph w wodzie peptonowej z mannitem, laktozą i cukrem gronowym pod wpływem wzrostu bakteryj z grupy okrężnicowo-durowej. (Courbes de changements de Ph dans l'eau peptonée additionnée de monnite, maltose, laktose et glucose sous l'influence de bacilles du groupe coli-typhiques). Medycyna Doświadczalna i Społeczna. *17* (19—39).

- Weigl R. 1933. — Die Ergebnisse der Schutzimpfung gegen Fleckfieber mit Rickettsia Prowazeki-Impfstoff. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine. 2—5 (37—40).
- Weigl R. und A. Herzig. 1933. — Le rapport entre les corpuscules de Mooser et les Rickettsia du typhus mexicain du pou. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine. 2—5 (41—44).
- Wiertelak J. 1932. — The effect of decay caused by white rot fungi on the chemical composition of wood. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. 1—10 BI (19—36).
- Wiśniewski L. 1932. — *Cyathocephalus truncatus* Pallas. I. Die Postembryonalentwicklung und Biologie. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. 7 B II (237—252).
- Wójciak P. 1933. — Ciśnienie krwi i tętno u dzieci po pracy o różnym natężeniu. Przegląd Fizjologii Ruchu. V. N. 1—2 (24—67).
- Wojtusiak R. 1932. — Doświadczenia nad wpływem podwójnego oświetlenia na larwy homara i jeżokraba (z uwzględnieniem wioślarek). [Versuche mit Hummer- und Majalarven bei doppelter Belichtung (mit Berücksichtigung von Cladoceren)]. Acta Biologiae Experimentalis. 7 (1—28).
- Wóycicki S. 1933. — Badania orjentacyjne nad zawartością cukrów i kwasów w owocach pospolitej uprawianych odmian jabłoni. (Orientierende Untersuchungen über den Gehalt an Zucker und Säure in den Früchten der bekanntesten Apfelsorten). Acta Soc. Botan. Polon. 10 (327—330).
- Wóycicki Z. 1933. — Nieco szczegółów z zakresu rozwoju pyłuków i pyłku u niektórych przedstawicieli rodzaju *Gentiana*. II. *Gentiana Tetisowi* Rgl. et Winkler. (Quelques détails du développement des anthères du pollen chez certains représentants du genre *Gentiana*. II. *Gentiana Tetisowi* Rgl. et Winkler). Acta Soc. Botan. Polon. 10 (1—24).
- Wóycicki Z. 1933. — Quelques remarques sur la méiose chez l'hybride stérile de *Nicotiana atropurpurea*. *Nic. silvestris*. Acta Soc. Botan. Polon. 10 (441—450).
- Zabłocki B. i S. Sierakowski. 1933. — Wpływ ciał hydrotropowych: neosalutonu, Bayer 205, heparyny i kwasu sulfosalicylowego na rozpuszczalność białka, na komplement i na odczyn Bordet-Wassermana. (Influence des corps hydrotropes tels que néosaluton, Bayer 205, héparine et acide sulfosalicylique sur la solubilité de l'albumine, sur le complément et sur la réaction de Bordet-Wassermann. Médecyna Doświadczalna i Społeczna. 17 (336—338).
- Zakrzewski Z. und W. Kraszewski. 1933. — Züchtung von menschlichen Tumoren in vitro. Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine. 2—5 (159—180).
- Zamłyński E. 1932. — Badanie nad szybkością tętna i zachowaniem się ciśnienia krwi pod wpływem równomiernego wysiłku fizycznego. Przegląd Fizjologii Ruchu. IV. N. 1—2 (67—74).

- Zand N. 1933. — Etudes expérimentales sur les olives bulbaires. C. R. Soc. de Biol. *114* (204—206).
- Zawadzki B. 1933. — Influence of electrolytes on the physico-chemical properties of colloidal systems to compare with cytoplasm. Part I. Influence of electrolytes on the viscosity of diluted egg yolk. *Protoplasma*. *19* (485—509).
- Zweibaum J. 1933. — Recherches cytologiques sur les cellules du sarcome de Rous cultivées in vitro. *Arch. f. experim. Zellforschung* *XIV* (358—390).
- Zweibaum J. 1933. — Recherches sur les graisses dans les cellules cultivées in vitro. *Arch. f. experim. Zellforschung*. *XIV* (391—411).
- Zweibaum J. 1933. — Recherches cytologiques sur le sarcome de Rous et les macrophages normaux. *Bull. Intern. Acad. Polon. Cracovie. Classe de Médecine*. *1* (1—14).
- Zabiński J. 1932. — Copulation extérieure chez les Blattes. C. R. Soc. de Biol. *112* (596—598).
- Zabiński J. 1932. — Fonctionnement des différentes parties des appareils copulateurs chitinisés mâles et femelles de la Blatte (*Periplaneta orientalis* L.). C. R. Soc. de Biol. *112* (598—602).
-

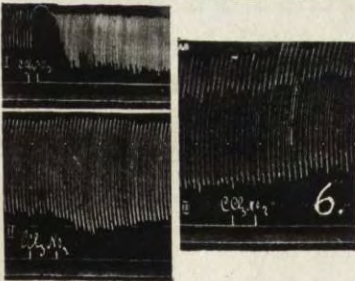
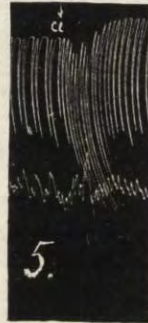
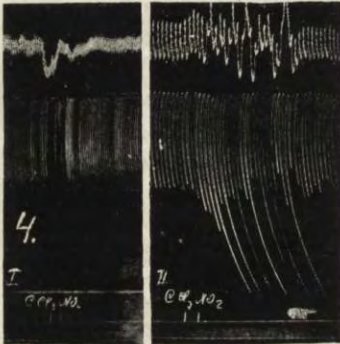
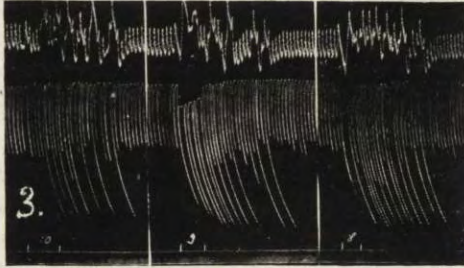
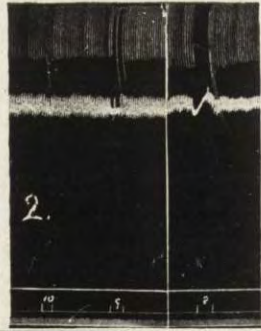
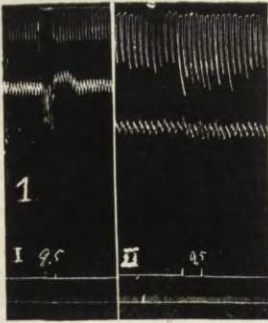


Faint, illegible text, likely bleed-through from the reverse side of the page. The text is mirrored and difficult to decipher.

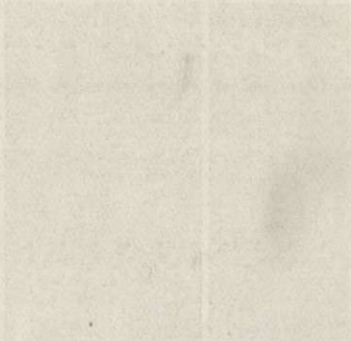


J. Denbowski.





J. Fegler.





1



2



4



3



5



4a



5a



6



7



6a



7a





8



8a



9



9a



10



10a

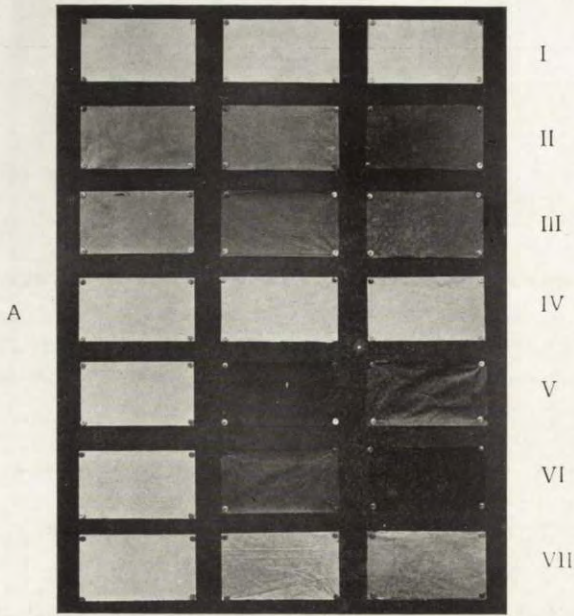


11

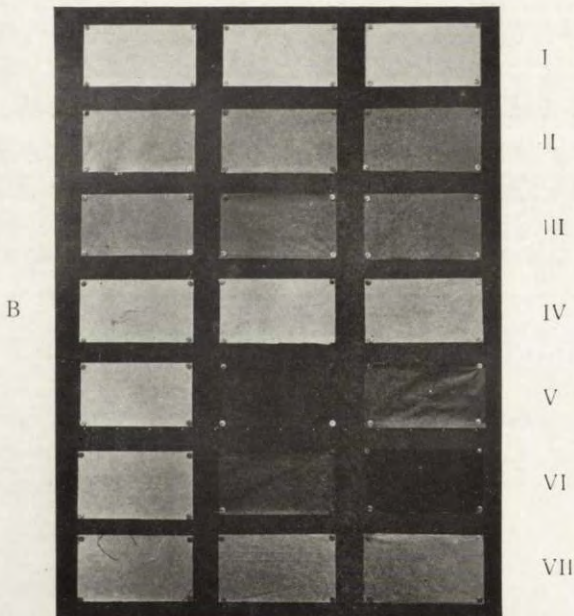


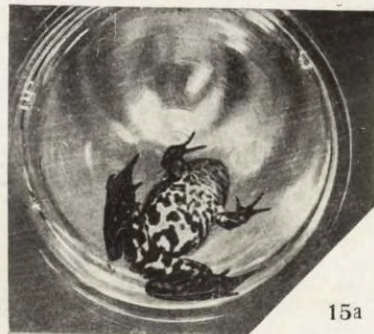
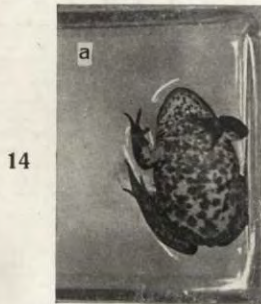
11a

1 2 3



12







Acta Biologiae Experimentalis

Wskazówki dla autorów:

Do druku są przyjmowane nieogłoszone dotychczas w obcych czasopismach naukowych prace, wykonane w polskich lub zagranicznych zakładach badawczych. Rękopisy (pisane po polsku, ze streszczeniem w jednym z czterech języków kongresowych, nie przekraczającym 10% tekstu polskiego, lub też pisane w języku obcym, z odpowiednim streszczeniem po polsku) nie powinny w zasadzie przekraczać objętości jednego arkusza druku. Rękopisy winny być pisane możliwie zwięźle, zupełnie czytelnie (lepiej — maszynowo na interlinji, zaś tekst obcojęzyczny obowiązkowo na maszynie), z marginesem, na jednej stronie kartek (jednakowej wielkości), z zakreśleniem ustępów mniej ważnych (historja zagadnienia, kwestje metodyczne i techniczne, protokoły doświadczeń, spis piśmiennictwa), które będą drukowane petitem.

Autorowie są proszeni o nadsyłanie rękopisów w redakcji ostatecznej, wyłączającej zmiany lub uzupełnienia tekstu w czasie korekty.

Uprasza się o przestrzeganie w układzie rękopisu następującej kolejności: 1^o nazwa zakładu, w którym praca została wykonana; 2^o, imię (lub lepiej — tylko inicjały) i nazwisko autora; 3^o, tytuł pracy możliwie krótki i ściśle odpowiadający treści w języku polskim i poniżej — w języku obcym; 4^o, streszczenie w jednym z języków kongresowych (jako wzór — komunikaty w C. R. Soc. de Biol.); 5^o, tekst polski; 6^o, polskie streszczenie głównych wyników, o charakterze obiektywnym i w formie, oddającej się bezpośrednio użytkować w czasopismach bibliograficznych, 7^o, piśmiennictwo; 8^o, objaśnienie rysunków w tablicach pozatekstowych ((w dwu językach).

Podkreślenia: 1^o, rozdziały pracy — trzema linjami ciągłemi; 2^o, nazwiska autorów w tekście — dwiema linjami ciągłemi; 3^o, ustępy tekstu o charakterze wniosków — jedną linią przerywaną; 4^o, nazwy łacińskie w tekście (rodzaje i gatunki zwierząt i roślin, nazwy anatomiczne) oraz tekst obcojęzyczny w tabelach liczbowych, w objaśnieniach rysunków w tekście i do tabel pozatekstowych — jedną linią falistą

Cytaty: po nazwisku autora, cytowanego w tekście, należy umieścić w nawiasach dwie ostatnie cyfry roku wydania pracy, poprzedzone przecinkiem u góry; np.: Godlewski ('91).

Tabele liczbowe: na oddzielnych kartkach (tego samego formatu, co rękopis), z nagłówkami ogólnymi i kolumnowemi w dwu językach, ułożone oszczędnie (należy unikać kolumn mało wypełnionych), numeracja rzymska.

Rysunki: reprodukcja wyłącznie cynkofotograficzna (kreskowa lub siatkowa), jednobarwna; liczba rysunków możliwie ograniczona; wielkość nieprzekraczająca — po zmniejszeniu (najlepiej do $\frac{2}{3}$) — 50 cm². Objasnienia do rysunków w tekście (dwujęzyczne) na oddzielnych kartkach — wklejonych w odpowiednie miejsce rękopisu.

Piśmiennictwo, ułożone w porządku alfabetycznym, nazwisk autorów, w formie przyjętej w bibliografji: 1^o, nazwisko i inicjały imion autora (potrójne podkreślenie); 2^o, rok wydania pracy lub książki (cyfra pełna); 3^o, pełny tytuł publikacji; 4^o, skrócony tytuł czasopisma; 5^o, tom (cyfry arabskie, potrójne podkreślenie); 6^o, pierwsza strona pracy (w nawiasie). Np.: Nencki M. und J. Zaleski. 1901. Über die Bestimmung des Ammoniaks in tierischen Flüssigkeiten und Geweben. Zeitschr. physiol. Chem. 33 (193), Opera Omnia. 2 (806).

Autorowie otrzymują 60 odbitek pracy gratis. Odbitki nadliczbowe można nabyć w cenie kosztu (arkusz druku — ok. 45 gr., okładka — 10 gr.) za uprzednim zamówieniem, które należy nadesłać wraz z pierwszym arkuszem korekty.



Drukarnia i Litografija
„JAN COITY”
w Warszawie, Kapucyńska 7.