

12/4 D. 113/52 (D. 35/52) 2

COMPTES RENDUS DES SÉANCES
DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES ET DES LETTRES DE VARSOVIE
XXX Année 1937 Classe IV Fascicule 7—9

SPRAWOZDANIA
z posiedzeń
**TOWARZYSTWA NAUKOWEGO
WARSZAWSKIEGO**

Wydział IV
nauk biologicznych

Rok XXX 1937

Zeszyt 7—9



WARSZAWA

NAKŁADEM TOWARZYSTWA NAUKOWEGO WARSZAWSKIEGO
Z ZASIŁKU MINISTERSTWA WYZNAŃ RELIGIJNYCH I OŚWIECENIA PUBLICZNEGO

1937



Redaktor
BOLESŁAW HRYNIEWIECKI

Adres Redakcji:
Warszawa, Nowy Świat 72.

COMPTES RENDUS DES SÉANCES
DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES ET DES LETTRES DE VARSOVIE
XXX Année 1937 Classe IV

Rok XXX

1937

SPRAWOZDANIA
z posiedzeń
TOWARZYSTWA NAUKOWEGO
WARSZAWSKIEGO

Wydział IV
 nauk biologicznych



WARSZAWA
NAKŁADEM TOWARZYSTWA NAUKOWEGO WARSZAWSKIEGO
Z ZASIŁKU MINISTERSTWA WYZNAŃ RELIGIJNYCH I OŚWIECENIA PUBLICZNEGO
1937

*Druk. i Litogr. Jan Cotty
w Warszawie, Kapucyńska 7.*

TREŚĆ TOMU XXX.

	Str.
H. Adamska. Studia nad przebiegiem i naturą normalnych wahań w ciężarze ciała myszy	
II. Wpływ gruczołów płciowych na przebieg wahań.	239
St. Bilewicz. O zawartości glikogenu w całym ciele i w wątrobie larw <i>Rana temporaria</i> L. podczas przeobrażenia	204
L. Dzwonkowski. Antropomorfologia mięśnia najszerzego grzbietu	1
A. Elkner. O zasadochtonnej podporowej tkance łącznej i jej występowaniu w przewodzie pokarmowym u pizeżuwaczy.	296
H. Godlewski. Kilka obserwacji nad mikrosopielaniem, dokonanych przy pomocy nowego aparatu, pozwalającego na bezpośrednie śledzenie tego procesu	254
B. Hryniewiecki. Michał Hieronim hr. Leszczyński i jego studium o rozwoju paproci	52
Wł. Jakimowicz. Rozstrzenie żylnie opon miękkich rdzenia i naczyńkiakowatość śródrzeniowa	82
S. Kopeć. Doświadczenia nad wpływem przerw w odżywianiu na wzrost myszy. IV. Wpływ głodówek na osobniki stare	135
S. Kopeć. O dodatnim wpływie głodówek na wzrost larw brudnicy nieparki	161
S. Kopeć. Studia nad przebiegiem i naturą normalnych wahań w ciężarze ciała myszy	
1. Obraz diformizmu płciowego w przebiegu wahań.	222
M. M. Koszła. Antropomorfologia m. piszczelowego przedniego (<i>m. tibialis anterior</i>)	110
A. Krasuski. Leopold Lafontaine i jego działalność w Polsce na przełomie XVIII i XIX wieku	81
K. Krysiak. Stosunki mięśniowo-ścięgnowe w rozwoju rodowym i osobniczym	333
A. Kunicki. Krwotok mózgowy naśladujący przebiegiem klinicznym nowotwór mózgu.	88
J. Landowski. Wpływ odosobnienia i współżywania na rozwój i wzrost larw <i>Periplaneta orientalis</i> L	190
A. Luerówna. Fitoplankton Jeziorki i Łąchy Wiślanej	173
A. K. Mamelok. Analiza zewnętrznych stosunków kości skroniowej i ich zależności od całokształtu czaszki	81
B. Miszurski. Badania nad różnicowaniem się tkanek w hodowli „in vitro“	
II. Wpływ wyciągów z zarodków różnego wieku na wzrost i różnicowanie się chrząstki i kości w hodowli	287
M. Ostrouch. W sprawie wydzielania pepsyny przez komórki główne gruczołów żołądka	281
H. Pawłowska. Rozwój roczny fitoplanktonu w osadniku na Czerniakowie	173
M. Rogalska. Ramienice (<i>Characeae</i>) jezior Suwalszczyzny	173
W. Sterling. Badania kliniczne nad t. zw. „odruchem chwytnym“	99
S. Wanke. Wielkość miotu u białych myszy w kolejnych wykotach i porach roku	297
S. Wanke. O wpływie wielkości i kolejności miotu oraz pory roku na śmiertelność osesków u białych myszy	314
K. Wardziński. Wzrost i rozwój gąsienic <i>Pieris brassicae</i> L. w zależności od ilości sztuk hodowanych razem	175
E. Wilkus. Poszukiwania nad wpływem przerw w odżywianiu na rozwój i wzrost karalucha	147

TABLE DES MATIÈRES. VOL. XXX.

	Page
H. Adamska. Studies on the course and nature of normal fluctuations in the bodyweight of the mouse	
II. Influence of sexual glands on the course of weight-fluctuations.	239
St. Bilewicz. On the glycogen content in the whole body and in the liver of the tadpoles of <i>Rana temporaria</i> L. during metamorphosis	204
L. Dzwonkowski. L'anthropomorphologie du muscle grand dorsal	1
A. Elkner. Sur le tissu conjonctif basophile, sa présence et signification dans le tube digestif des ruminants	296
H. Godlewski. Quelques observations directes de processus microincinération, faites par un nouveau microincinérateur	254
B. Hryniewiecki. Michał Hieronim Graf Leszczycki-Sumiński und seine Arbeit über die Entwicklungsgeschichte der Farnkräuter	52
Wi. Jakimowicz. Phlébectasies pie-mériennes de la moelle et angiomatose intramédullaire	82
S. Kopeć. Experiments on the influence of food-intervals upon the growth of mice. IV. Effect of intermittent starvation on aged individuals	135
S. Kopeć. On the advantageous influence of food-intervals upon the growth of the caterpillar of the gypsy moth	161
S. Kopeć. Studies on the course and nature of normal fluctuations in the bodyweight of the mouse	
I. Sexual dimorphism in the course of weight-fluctuations	222
M. M. Koszła. Anthropomorphologie des <i>M. tibialis anterior</i>	110
A. Krasuski. Leopold Lafontaine et son activité en Pologne vers la fin de la XVIII et au commencement de la XIX c ècle	81
K. Krysiak. Das Verhältniss der Muskeln zu den Sehnen in der philogenetischen und ontogenetischen Entwicklung	333
A. Kunicki. Hirnblutungen unter dem klinischen Bild der Tumoren verlaufend	88
J. Landowski. Influence of isolation and of co-habitation on the development and growth of the larvae of <i>Periplaneta orientalis</i> L	190
A. Luerówna. Phytoplankton de la rivière Jeziorka et de l'ancien bras de la Vistule	173
A. K. Mamelok. Untersuchungen über die äussere Form des <i>os temporale</i> und ihre Abhängigkeit von der ganzen Schädelform	81
B. Miszurski. Recherches sur la différenciation des tissus en culture „in vitro“	
II. Sur l'influence des extraits des embryons de différent âge sur la croissance et la différenciation du cartilage et de l'os en culture	287
M. Ostrouch. Sur la sécrétion de la pepsine par les cellules principales des glands d'estomac	281
H. Pawłowska. Développement annuel du phytoplankton dans le bassin de sédimentation à Czerniaków	173
M. Rogalska. Characées de la région lacustre de Suwałki	173
W. Sterling. Recherches sur le réflexe de préhension	99
S. Wanke. Litter size in the albino mouse according to parity and season of year	297
S. Wanke. Influence of litter size, parity and season of year on the mortality of albino mouse sucklings	314
K. Wardziński. Growth and development of <i>Pieris brassicae</i> L. caterpillars in dependence on the number bred together	175
E. Wilkus. Experiments on the influence of food-intervals upon the development of cockroach	147

COMPTES RENDUS DES SÉANCES
DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES ET DES LETTRES DE VARSOVIE
XXX Année 1937 Classe IV Fascicule 7—9

SPRAWOZDANIA
z posiedzeń
TOWARZYSTWA NAUKOWEGO
WARSZAWSKIEGO

Wydział IV
nauk biologicznych

Rok XXX 1937

Zeszyt 7—9



WARSZAWA

NAKŁADEM TOWARZYSTWA NAUKOWEGO WARSZAWSKIEGO
Z ZASIŁKU MINISTERSTWA WYZNAŃ RELIGIJNYCH I OŚWIECENIA PUBLICZNEGO

1937

*Druk. i Litogr. Jan Cotty
w Warszawie, Kapucyńska 7.*

TREŚĆ ZESZYTU 7—9.

	Str.
B. Miszurski. Badania nad różnicowaniem się tkanek w hodowli „in vitro“ II. Wpływ wyciągów z zarodków różnego wieku na wzrost i różnicowanie się chrząstki i kości w hodowli	287
A. Elkner. O zasadochłonnej podporowej tkance łącznej i jej występowaniu w przewodzie pokarmowym u przeżuwaczy.	296
S. Wanke. Wielkość miotu u białych myszy w kolejnych wykotach i porach roku	297
S. Wanke. O wpływie wielkości i kolejności miotu oraz pory roku na śmiertelność osesków u białych myszy	314
K. Krysiak. Stosunki mięśniowo-ścięgnowe w rozwoju rodowym i osobniczym	333

TABLE DES MATIÈRES.

	Page
B. Miszurski. Recherches sur la différenciation des tissus en culture „in vitro“ II. Sur l'influence des extraits des embryons de différent âge sur la croissance et la différenciation du cartilage et de l'os en culture	287
A. Elkner. Sur le tissu conjonctif basophile, sa présence et signification dans le tube digestif des ruminants	296
S. Wanke. Litter size in the albino mouse according to parity and season of year.	297
S. Wanke. Influence of litter size, parity and season of year on the mortality of albino mouse sucklings	314
K. Krysiak. Das Verhältniss der Muskeln zu den Sehnen in der phylogenetischen und ontogenetischen Entwicklung	333

SPRAWOZDANIA Z POSIEDZEŃ
TOWARZYSTWA NAUKOWEGO WARSZAWSKIEGO
Wydział IV nauk biologicznych.

Posiedzenie

z dnia 7 października 1937 r.

B. M i s z u r s k i.

Badania nad różnicowaniem się tkanek w hodowli „in vitro“.

II. Wpływ wyciągów z zarodków różnego wieku na wzrost i różnicowanie się chrząstki i kości w hodowli.

Przedstawił M. Konopacki dn. 7 października 1937 r.

Recherches sur la différenciation des tissus en culture „in vitro“.

II. Sur l'influence des extraits des embryons de différent âge sur la croissance et la différenciation du cartilage et de l'os en culture.

Mémoire présenté par M. M. Konopacki dans la séance du 7 octobre 1937.

Różnicowanie się tkanki kostnej w hodowli poza ustrojem stanowiło przedmiot usiłowań wielu badaczy (W i e r e s z i n s k i (8), P o l i c a r d i B o u c h a r l a t (7), D o l j a n s k i (1)). W tym celu zakładano do hodowli przeważnie niewielkie fragmenty okostnej lub zawiązki kości i otrzymywano jedynie wywędrowywanie komórek mezenchymatycznych, które określano jako osteoblasty lub fibroblasty, natomiast nie obserwowano zupełnie tworzenia się kości. Coprawda F i s c h e r i P a r k e r (5) uzyskali w warunkach zwolnionego wzrostu w hodowli osteoblastów powstawanie istoty międzykomórkowej, bliżej nieokreślonej, jednak nie była to kość w ścisłym znaczeniu. Dopiero F e l l (2) stosując nowe metody hodowli okostnej i śródkostnej, a wraz z R o b i n s o n e m (4) hodując zawiązki chrzęstne kości, otrzymała kostnienie łącznotkankowe i chrzęstne. Nie było to wprawdzie całkowite skostnienie zawiązka kończyny, lecz tylko wytworzenie się niezbyt grubego pierścienia kostnego dokoła chrząstki. F e l l i L a n d a u e r (3) badali wpływ warunków

zwolnionego wzrostu na kostnienie w związku z teorią F i s c h e r a o antagoniźmie pomiędzy wzrostem i różnicowaniem. Analizując warunki kostnienia autorowie doszli do wniosków przeczących tej koncepcji.

Fell w żadnej ze swych prac nie podaje z jakiego wieku zarodków i jakiej koncentracji wyciągu używała w swoich doświadczeniach. Kwestia ta jest ważna z tego względu, że w ciągu rozwoju zarodków pojawiać się mogą zczyny, lub inne czynniki, bądź wyzwalające, bądź utrzymujące proces kostnienia. Na sprawę tę zwrócił uwagę G a i l l a r d (6). Autor ten próbował hodować t. zw. osteoblasty w szalkach Carrel'a, do których dodawał jako fazy płynnej, stopniowo, co kilka dni wyciągów z coraz starszych zarodków. Równocześnie kontrola znajdowała się stale pod wpływem wyciągu z zarodków 8 dniowych. W tych warunkach fragmenty środkowe hodowli doświadczalnych wykazały różnicowanie się kości, podczas gdy fragmenty kontrolne po tym samym czasie zjawisk tych nie wykazywały zupełnie. F e l l stwierdziła w rozmowie osobistej z Gaillard'em, że lepsze wyniki uzyskuje się stosując wyciągi ze starszych (10 — 12 dniowych) zarodków.

W doświadczeniach swoich G a i l l a r d nie badał jednakże ani wpływu każdego z wyciągów rozmaitego wieku, ani też ich koncentracji na zjawiska kostnienia. Poza tym pomiary wzrostu przeprowadzał jedynie w ciągu 48 godzin, co nie daje nam zupełnie pojęcia o wpływie danego czynnika na wzrost w czasie. Kwestia ta jest ważna z tego względu, że krótkotrwałe stosowanie wyciągu może mieć jedynie wartość bodźca wyzwalającego, ale nie podtrzymującego silniejszego wzrostu.

To też praca niniejsza ma za zadanie zbadanie jaki jest wpływ wyciągów różnego wieku i różnej koncentracji na wzrost i różnicowanie się tkanki chrzęstnej i kostnej przy ich przedłużonym stosowaniu.

Technika doświadczeń była nieco zmodyfikowaną techniką F e l l. Zamiast szkiełek zegarkowych w szalkach Petriego używano bloczków H e r t w i g a („solniczek”), o pojemności 5 cm³. Środowisko hodowli składało się z 4 kropli osocza i 4 kropli wyciągu zarodkowego. Po skrzepnięciu umieszczano na powierzchni koagulatu chrząstkę — zawiązek kości piszczelowej zarodka 7 dniowego i bloczek zamykano płytką szklaną. Przeszczepów

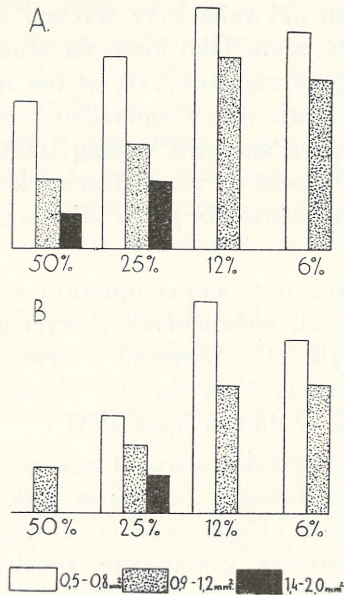
dokonywano przez wyłuszczenie chrząstki z otaczającej przyroślej zony wzrostu. W ten sposób hodowano chrząstki do miesiąca, po czym utrwalano w płynie Bouin'a, zatapiano w parafinie a skrawki barwiono hematoksyliną - eozyną oraz metodą Mallory. Natychmiast po założeniu, a następnie co 3 dni, przed każdym przeszczepem, chrząstki odrysowywano pod aparatem Edingera przy stałym powiększeniu i pomiary powierzchni robiono przy pomocy planimetru. Pomiary uzyskane w ten sposób nie dają wprawdzie dokładnych danych o przyroście objętości chrząstek, jednak metoda ta daje lepsze pojęcie niż mierzenie długości, jak to czyniła F e l l.

Do doświadczeń używane były wyciągi z zarodków 7 dn., 13 dn. i 19 dn., przy czym jako kontrola służył zawsze wyciąg 7 dniowy. Wyciągi przyrządzane były w ten sposób, że odwirowywano miążgę z pokrajanych i zmiażdżonych zarodków i uzyskany w ten sposób płyn stanowił wyciąg 100%. Dodany w równej ilości do osocza, dawał on rozcieńczenie końcowe 50%. Rozcieńczenie większe uzyskiwano przez dodawanie odpowiednich ilości płynu Tyrode.

Wyniki uzyskane dotychczas opierają się w głównej mierze na doświadczeniach wykonanych z wyciągami 7 i 19 dniowymi, a częściowo tylko 13 dniowymi. Pierwsze wyniki tych doświadczeń przedstawione były na XV Zjeździe Przyrodników i Lekarzy we Lwowie w dniu 6 lipca 1937 r.

Ogólną charakterystykę wzrostu zawiązków kości piszczelowej *in vitro* przedstawiają fotografie kilku przykładów na ryc. 1, tab. I. W chwili eksplantacji (a) chrząstka piszczeli jest jeszcze mało zróżnicowana. Conajwyżej spostrzec w niej można początek różnicowania się ochrzęstnej i nasad. W skrawkach barwionych, sporządzonych z kończyn kontrolnych, utrwalanych przy zakładaniu każdej serii doświadczeń, stwierdza się jeszcze początek hipertrofii chrząstki w trzonie. Z następnych zdjęć (b. c. d) wykonywanych co 3 dni, widać, że trzon rośnie bardzo znacznie na długość, mniej zaś na szerokość, przy tym staje się on bardzo ostro odgraniczony od otoczenia przez wytworzenie się ochrzęstnej. Nasady rosną jeszcze silniej od trzonu, różnicują się przy tym w wielu szczegółach, np. tworzą się wyraźne kłykcie. Ogólny przyrost powierzchni chrząstki wynosił w naszych doświadczeniach do 550%.

W toku doświadczeń okazało się, że w zachowaniu się hodowli istnieją pewne różnice zależne od wielkości chrząstek i stopnia ich rozwoju w chwili eksplantacji i z tego też powodu należało wszystkie chrząstki, które służyły do hodowli sklasyfikować w 3 grupach: 1) o powierzchni pierwotnej 0,5 — 0,8 mm²; 2) 0,9 — 1,2 mm²; 3) 1,4 — 2,0 mm². Fragmenty grupy 2 i 3 w chwili zakładania do hodowli są już z natury rzeczy bardziej zróżnicowane, posiadają rozwiniętą ochrząstną, a w trzonie już niemal całą chrząstkę hipertroficzną. Fragmenty te na szerokość w trzonie nie rosną z reguły wcale. Wzrost odbywa się jedynie na długość oraz w nasadach.

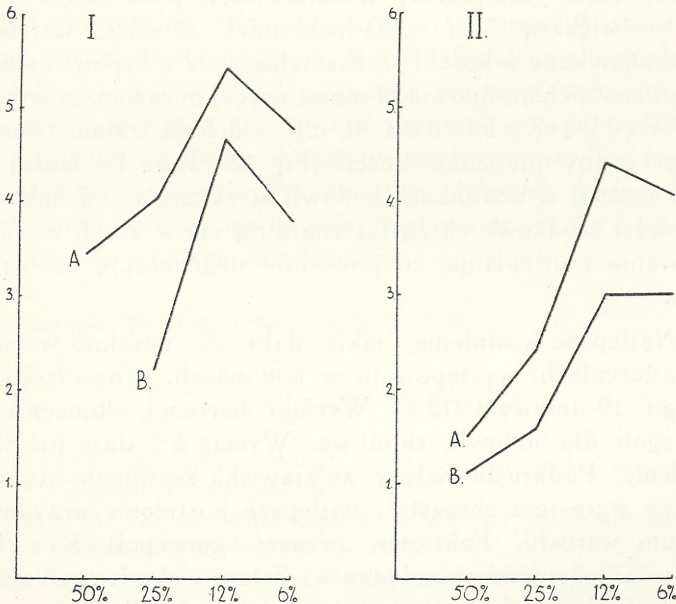


Wykres 1. A. Wyciąg z zarodków 7 dniowych.
B. Wyciąg z zarodków 19 dniowych.

Wykres 1 wykazuje jak znaczne różnice istnieją we wzroście pomiędzy poszczególnymi grupami chrząstek. Najślabiej rosną chrząstki największe, najbardziej zróżnicowane, najsilniej zaś najmniejsze. Najwyraźniej uwydatniają się te różnice przy wyciągach bardziej skoncentrowanych, które mają nawet pewien wpływ toksyczny na wzrost.

Doświadczenia wykazały, że istnieje zależność wzrostu chrząstek od wieku zarodka z którego sporządzono wyciąg oraz

od koncentracji wyciągu. Stosunki te ilustruje wykres 2. Z krzywej tej wynika, że wyciąg z zarodków 7 dniowych daje, niezależnie od koncentracji, wzrost większy, aniżeli wyciąg z zarodków 19 dniowych. Nieliczne doświadczenia z wyciągiem 13 dniowym zdają się przemawiać za tym, że zajmuje on stanowisko pośrednie. Należy tu wspomnieć jeszcze o dziwnej rozbieżności jaka istnieje pomiędzy chrząstką a mezenchymą zony wzrostu, hodowanych na wyciągu 19 dniowym. Mianowicie przy średnich koncentracjach (12 — 25%) wyciąg 19 dniowy powoduje stałe ukazanie się kilkakrotnie większej zony wzrostu niż przy wyciągu 7 dniowym. Fakt ten potwierdzony został również na hodowli serca w szalkach Carrela, ale tu okazało się, że różnica utrzymuje się jedynie przez kilka dni. Po 6 dniach hodowla na wyciągu 7 dniowym zaczyna już doganiać doświadczalną. Ma to swoją przyczynę prawdopodobnie w tym, że wyciąg 19 dniowy wywiera jednocześnie wpływ toksyczny, gdyż komórki zony wzrostu są bardzo silnie stłuszczone. Sprawa ta wymaga jeszcze dokładniejszego zbadania.



Wykres 2. Wzrost chrząstek po 12 dniach hodowli.

I. Fragmenty wielkości 0,5—0,8 mm². II. Fragmenty wielkości 0,9—1,2 mm²
A. Wyciąg z zarodków 7 dniowych. B. Wyciąg z zarodków 19 dniowych

Istnieje również pewna zależność wzrostu chrząstek od koncentracji wyciągu zarodkowego dla danego wieku wyciągu. Wykres 2. wykazuje, że z obniżaniem się koncentracji wyciągu, zwiększa się przyrost powierzchni chrząstek, a więc, że wyciągi silne hamują wzrost. Jednakże optimum przypada na wyciąg 12%. Wyciąg 6% pobudza już w mniejszym stopniu wzrost chrząstek małych (0,5—0,7 mm²), a dla chrząstek większych krzywe wyciągów 12% i 6% przebiegają już prawie jednakowo.

Wpływ wyciągów z rozmaitego wieku zarodków ujawnia się nie tylko we wzroście objętościowym, czy powierzchniowym chrząstki, ale również w dużym stopniu w zjawiskach różnicowania. Przeciętny okres hodowli wynosił w naszych doświadczeniach 2 tygodnie. Doświadczenia wykazały, że w tym okresie działania wyciąg 7-dniowy nie daje jeszcze zjawisk kostnienia, podczas, gdy występują one wyraźnie przy stosowaniu wyciągów 13- lub 19-dniowych. Przebieg kostnienia w hodowli jest dość zbliżony do normalnego. (Fig. 3. Tab. I). Na preparatach prześledzić można przemianę fibroblastów o owalnym jądrze i skąpej ilości protoplazmy w osteoblasty, posiadające okrągłe jądro i większą ilość zasadochłonnej zarodzi. Osteoblasty zostają zamykane w kości i przekształcają się w typowe osteocyty. Stopień kostnienia odpowiada mniej więcej obrazom, opisywanym przez Fell i Robisona (l. c.) — dokoła trzonu tworzy się niezbyt gruby pierścień kości. (Fig. 2. Tab. I). Dużej ilości tkanki kostnej w warunkach hodowli otrzymać nie można, ponieważ części środkowe chrząstki znajdują się w złych warunkach odżywiania i utleniania, co powoduje degenerację całego fragmentu.

Najlepsze kostnienie, jakie dało się uzyskać w naszych doświadczeniach, występowało w hodowlach, prowadzonych na wyciągu 19-dniowym 12%. Wyciągi bardziej skoncentrowane są w ogóle dla hodowli szkodliwe. Wyciąg 6% daje już słabsze kostnienie. Podkreślić należy, że zjawiska kostnienia idą równolegle ze wzrostem chrząstki: najlepsze kostnienie przypada na optimum wzrostu. Fakt ten przeczy koncepcji Fischera (l. c.) o antagonizmie pomiędzy wzrostem i różnicowaniem. Nawet w obrębie jednej serii doświadczeń, z chrząstek, znajdujących się w tych samych warunkach hodowli, te, które lepiej rosły, również i lepiej kostniały. Taż sama równoległość pomie-

dzy wzrostem i różnicowaniem występuje również podczas opisanych przeze mnie zjawisk różnicowania się tkanki nabłonkowej w hodowli (9).

Opóźnienie różnicowania, jakie zachodzi przy stosowaniu wyciągu z zarodków 7-dniowych, znajduje swój wyraz również i w obrazie chrząstki. Mianowicie nie dochodzi ona do stadium pełnej hipertrofii, komórki są duże, ale posiadają wyraźnie barwiące się jądro i ciemny rąbek protoplazmy. Natomiast przy stosowaniu wyciągu z zarodków 19-dniowych obserwuje się zupełną hipertrofię; jądra są słabo zabarwione, protoplazma jest wybitnie zwakuolizowana, tak, że nie widać jej prawie zupełnie. (Fig. 3. Tab. I). Zjawiska te przemawiałyby za koncepcją, wysuniętą przez Fell i Robisona (l. c.) o ścisłym związku pomiędzy hipertrofią chrząstki i kostnieniem ochrzęstnym.

Opisane tu zjawiska świadczą niewątpliwie, że istnieje pewien wpływ czynników zewnętrznych na kostnienie w hodowli. Czynniki te, zawarte w wyciągach z zarodków starszych, powstają w ustroju embrionalnym wraz z jego rozwojem. Jednakże, obserwując większy materiał, zauważyć można, że czasami w seriach doświadczeń, w których należy się spodziewać kostnienia, z niewiadomych przyczyn nie występuje ono. Być może, że wchodzi tu w grę również i czynnik wewnątrzpochodny, ściśle związany ze stanem konstytucjonalnym zarodka, na który nie potrafimy wpłynąć. Przedmiotem dalszych badań będzie dokładniejsza analiza czynników, wpływających na kostnienie, zawartych w wyciągach zarodkowych.

Z Zakładu Histologii i Embriologii U. J. P.

P I Ś M I E N N I C T W O.

1. Doljanski L. Dauerzüchtung von Knochen und Periostgewebe. Zeitschr. f. Zellforsch. 8. (1929).
2. Fell H. B. The osteogenic capacity in vitro of periosteum and endosteum. Journ. of Anat. 66. (1932).
3. Fell H. a. Landauer W. Studies on the creeper-fowl. Proc. Roy. Soc. Ser. B. 119. (1935).
4. Fell H. a. Robison R. The growth, development and phosphatase activity of embryonic avian femora in vitro. Bioch. Journ. 23. (1929).

5. Fischer A. u. Parker C. a) Proliferation und Differenzierung
b) Dauerzüchtung in vitro ohne Wachstumbeschleunigung. Arch. f. exper. Zellforsch. 8. (1929).
6. Gaillard P. J. Developmental changes in the composition of the body fluids in relation to growth and differentiation of tissue cultures. Protoplasma. 23. (1935).
7. Policard A. et Boucharlat M. Résultats des explantations in vitro de perioste et de perichondre. C. R. Soc. Biol. 93. (1925).
8. Wiereszinski A. Vergleichende Untersuchungen über Explantation und Transplantation von Knochen und Endost. Virch. Arch. 251.
9. Miszurki B. Badania nad różnicowaniem się tkanek w hodowli in vitro. I. Rogowacenie tkanki nabłonkowej w hodowli skóry zarodków kurczęcia. Spraw. Tow. Nauk. Warsz. 29. 1935.

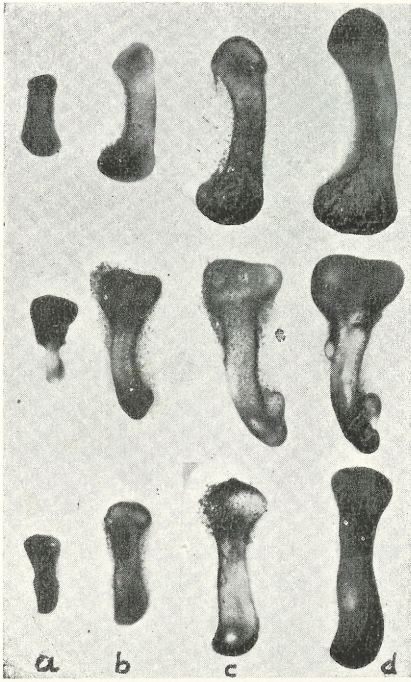
R É S U M É.

Les recherches présentes ont pour but d'établir l'influence des extraits d'embryons de différent âge et de leurs différentes concentrations sur la croissance et la différenciation du cartilage et de l'os in vitro. Ce communiqué s'appuie sur des investigations accomplies surtout avec des extraits d'embryons de 7 et de 19 jours d'incubation. Comme matériel expérimental nous ont servi des tibias d'embryons du 7-ème jours d'incubation. Les cultures ont été faites dans des godets carrés de Hertwig, les fragments étant placés à la surface du coagulat. C'est la méthode de Fell modifiée. La croissance du cartilage était mesurée au planimètre à l'aide de la projection par l'appareil d'Edinger.

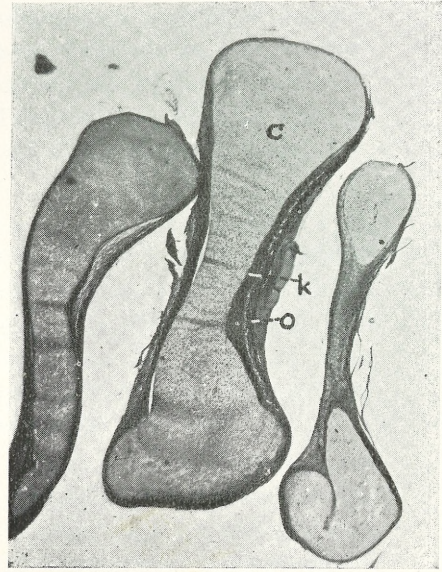
Les expériences ont démontré que la croissance du cartilage in vitro dépend beaucoup de la grosseur et du degré du développement des fragments au moment de l'explantation. Les tibias plus développés ont une croissance plus faible que les tibias moins avancés dans leur développement. (Courbe 1).

Les expériences ont démontré ensuite qu'il y a une corrélation directe entre l'âge des embryons dont l'extrait a été fait et la croissance du cartilage. L'extrait des embryons de 7 jours donne toujours une croissance plus grande que celui des embryons de 19 jours, indépendamment de leur concentration. L'extrait des embryons de 13 jours semble avoir une action intermédiaire.

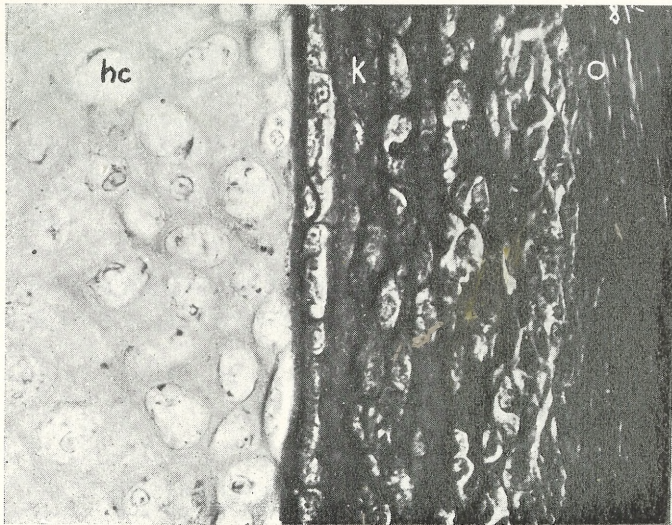
La concentration de l'extrait joue également un rôle important dans la croissance du cartilage. Les extraits de 12% correspondent à l'optimum de croissance. (Courbe 2).



1



2.



3.

B. Miszurski.

Les extraits des embryons de différent âge montrent une influence prononcée sur la différenciation des fragments en culture. Au bout de 2 semaines d'incubation on n'aperçoit aucune ossification dans les tibias cultivés avec l'extrait de 7 jours, tandis que les tibias cultivés avec l'extrait de 19 jours montrent presque toujours les processus de l'ossification. (Fig. 2. Tab. I). Ce processus évolue histologiquement d'une manière tout à fait normale. (Fig. 3. Tab. I).

Le processus de différenciation de l'os est parallèle à la croissance du cartilage, car son optimum correspond à l'extrait de 12%. Ceci est en contradiction avec l'hypothèse de Fischer sur l'antagonisme entre la croissance et la différenciation. Par contre, nos expériences affirment les thèses de Fell et Robison, car on constate toujours une hypertrophie du cartilage plus prononcée dans les cas où l'ossification a eu lieu.

Les faits décrits ci-dessus prouvent indubitablement qu'il existe une influence des agents externes sur le processus de l'ossification en culture. Ces agents inclus dans les extraits des embryons plus âgés se forment dans l'organisme embryonnaire au cours de son développement. Néanmoins, en observant un matériel plus nombreux, on constate quelquefois que dans une série donnée d'expériences où on devrait attendre une ossification, celle-ci n'a point lieu. Il est possible qu'il s'agit ici d'un agent endogène lié directement à l'état constitutionnel de l'embryon. Nos recherches qui suivront seront consacrées à l'analyse des agents stimulant l'ossification qui se trouvent dans les extraits embryonnaires.

De l'Institut d'Histologie et d'Embryologie
de l'Université de J. Piłsudski.

OBJAŚNIENIE TABLICZY.

Fig. 1. Zawiązki piszczeli zarodków 7-dniowych, fotografowane w dniu założenia (a), oraz w odstępach 3-dniowych (b, c, d).

Fig. 2. Przekrój przez chrząstkę po miesiącu hodowli. Wyc. 13 dn. 25%. Bouin. Mallory. Pow. ca 35 ×. c — chrząstka, k — kość, o — okostna.

Fig. 3. Kostnienie chrzęstne. 15 dni w hodowli. Wyciąg 19-dniowy 12%. Bouin. Mallory. Pow. ca 500 X. hc — chrząstka hipertroficzna, k — kość, o — okostna.

EXPLICATION DE LA TABLE.

c — cartilage, k — os, o — périoste.

Fig. 1. Tibias d'embryons de 7 jours photographiés au jour de l'explantation (a) et chaque 3 jours ensuite (b, c, d).

Fig. 2. Coupe d'un tibia après un mois de culture. Extrait de 13 jours 25%. Bouin. Mallory, Ca 35 X.

Fig. 3. Ossification périchondrale in vitro. 15 jours en culture. Extrait de 19 jours 12%. Bouin. Mallory. Ca 500 X.

Aleksander Elkner.

O zasadochłonnej podporowej tkance łącznej i jej występowaniu w przewodzie pokarmowym u przeżuwaczy.

Przedstawił M. Konopacki dn. 7 października 1937 r.

Sur le tissu conjonctif basophile, sa présence et signification dans le tube digestif des ruminants.

Mémoire présenté par M. M. Konopacki à la séance du 7 octobre 1937.

Praca wyjdzie w „Archiwum Nauk Biologicznych” Towarzystwa Naukowego Warszawskiego. T. VI, zesz. 4.

Posiedzenie

z dnia 2 grudnia 1937 r.

Stanisława Wanke.

Wielkość miotu u białych myszy w kolejnych wykotach i porach roku.

Przedstawił St. Kopeć dnia 2 grudnia 1937 r.

Litter size in the albino mouse according to parity and season of year.

Mémoire présenté par M. St. Kopeć à la séance du 2 décembre 1937.

I. WSTĘP.

Spośród pozagenetycznych czynników, mogących ewentualnie wpływać na plenność¹⁾ samic zwierząt ssących, należy wysunąć przede wszystkim: zmiany wewnętrzne, zachodzące być może w ustroju matek, w miarę odbywania kolejnych ciąży, oraz różnice w zewnętrznych warunkach otoczenia, związane ze zmianą pór roku²⁾.

O wpływie tych czynników na ilość młodych w miocie, czyli na tzw. wielkość miotu („litter size” wzgl. „Wurfgrösze”) wiemy dotąd na ogół bardzo niewiele. Jeżeli chodzi w szczegól-

¹⁾ Pojęcie „plenności” w szerszym znaczeniu obejmuje ogólną ilość potomstwa, produkowanego przez daną samicę. Z pewnych jednak względów, w przyczynku niniejszym ograniczam je do średniej ilości młodych w miocie („fertility” wzgl. „Fertilität” niektórych obcych autorów), w przeciwieństwie do „płodności” („fecundity” wzgl. „Fekundität”), wyrażającej się w zdolności zachodzenia w ciążę.

²⁾ Co do dziedzicznego podłoża plenności u myszy p. A. L. Hagedoorn (14) oraz A. C. i A. L. Hagedoorn (15); por. też MacDowell i Lord (28).

ności o myszy, stanowiące pospolity materiał laboratoryjny, to w znanym mi piśmiennictwie spotkałam następujące dane. Co do wpływu kolejności wykotu, czyli tzw. kolejności miotu („parity” wzgl. „Wurfnummer”), to ogłoszone dotąd poszukiwania dają pod tym względem zgodne wyniki. Pomiedzy 164 miotami białych myszy, badanych przez Parkesa (33), największą średnią wielkość miotu wykazał II. miot, III. był nieco większy od I., a dalsze (ujęte jako jedna wspólna grupa) — tak samo duże jak I.¹⁾ Na bardzo obszernym materiale (6.971 miotów) opierają się spostrzeżenia Murraya (31) nad myszami barwnej odmiany „dilute brown”. Autor ten znajduje znów największą plenność w II. miocie, a od III. poczynawszy wyraźny jej spadek. Tego rodzaju uposledzenie I. miotu stwierdza też Green (13) zarówno u *Mus musculus*²⁾ (317 miotów) jak i u *Mus bactrianus* (57 miotów), u których I. miot okazał się zazwyczaj mniejszy od II. oraz od III. Dotychczasowe spostrzeżenia nad wpływem pór roku na plenność myszy wykazują natomiast pomiędzy sobą uderzające sprzeczności. Tak więc, w jednej ze swych prac nad albinosami (267 miotów) znajduje Parkes (33) największą wielkość miotu w III., a najmniejszą w I., w drugiej zaś (Parkes, 34) — maksimum w IV., a minimum w II. kwartale (303 mioty). Z drugim z powyższych wyników zgodną są na ogół spostrzeżenia Greena (12; 1400 miotów). Inaczej znów ułożyły się stosunki u białych myszy A. Bluhm (5; maksimum na wiosnę, minimum na jesieni; 3.017 miotów) oraz Changa (7a; maksimum w I, minimum w II. kwartale; 307 miotów). Nasuwałby się stąd wniosek, że pory roku są dla plenności tych gryzoni czynnikiem w zasadzie obojętnym.

Przechodząc do oceny wszystkich powyższych wyników, muszę tu jednak podkreślić cały szereg momentów. Przede wszystkim ilości materiału, na których opiera się większość autorów, są, jak widzieliśmy, bardzo nawet szczupłe. Dalej, w jednym przynajmniej przypadku (Parkes, 33), krzywa liczebności wielkości miotu wykazuje dwuszczytowość, wobec czego ten materiał tym bardziej nie może być uważany za

¹⁾ W tab. V pracy Parkes'a (33) niezawodnie zamiast oznaczenia „4 and over” wydrukowano na skutek omyłki drukarskiej „3 and over”.

²⁾ Sądząc ze wzmianki w innej pracy Greena (12) autor ten miał do czynienia z odmianą „dilute brown non-agouti”.

miarodajny. Podnieść następnie należy, że podczas gdy Green (12) uwzględnia przy oznaczaniu plenności noworodki martwo urodzone, to przedstawione powyżej wyniki Murraya (31) i A. Bluhm (5) opierają się na liczbach otrzymanych po wyłączeniu takich noworodków (Parkes i Chang nie podają sposobu postępowania). Uderza również, że powyżsi autorzy, badając wpływ kolejności miotu na plenność, nie starali się uniezależnić od ewentualnego wpływu pór roku i odwrotnie, to znaczy nie rozpatrują plenności w kolejnych miotach osobno dla każdej pory roku, względnie nie obliczają plenności w poszczególnych porach roku osobno dla każdego kolejnego numeru miotu. Wreszcie, nie mogę pominąć milczeniem, że poza Greenem (12), żaden z autorów nie poddaje zauważalnych różnic biometrycznej ocenie.

W świetle powyższych moich uwag, wyniki bardzo obszer-nych poszukiwań Murraya nad wpływem kolejności miotu na plenność barwnej odmiany myszy nie mogą być uogólniane na myszy białe, nie mówiąc już o tym, że nawet w przypadku tej pięknej pracy nasuwają się pewne zastrzeżenia. Sprawę zaś wpływu pory roku na wielkość miotu tych zwierząt należy uważać jeszcze w ogóle za najzupełniej otwartą. Wobec tego, ponowne opracowanie przeze mnie obu tych zagadnień znajduje, jak sądzę, zupełne uzasadnienie.

II. MATERIAŁ I METODY.

Materiał użyty do pracy niniejszej pochodził z mej własnej, przemysłowej hodowli białych myszy, zapoczątkowanej w końcu r. 1928. Co do tego materiału posiadałam bardzo szczegółowe zapiski, dotyczące, pomiędzy innymi, dat pokrycia i wykotu dla każdej samicy oraz ilości urodzonego i odchowanego potomstwa (zagadnienie śmiertelności osesków w zależności od wielkości i kolejności miotów, oraz pór roku omawiam na innym miejscu, p. Wankę, 40). Ponieważ jednak materiał ten nie był, jak widzimy, specjalnie dla celów mej pracy gromadzony, przeto należy nasamprzód stwierdzić, czy ze względu na pochodzenie zwierząt i metody ich chowu nadawał się on w ogóle do naukowego opracowania.

Hodowlę swą rozpoczęłam od 5 par myszy zakupionych w r. 1928. Rozmnażając myszy intensywnie łączyłam je z konieczności w blizkim wciąż pokrewieństwie. Jedynie na początku (1929 i 1930) wprowadzałam pewną ilość obcych zwierząt obu płci. Można więc powiedzieć że materiał mój, zwłaszcza w późniejszych latach, był w dużym przynajmniej stopniu wy-

TABLICA 1.

Ilości kolejnych miotów zbadanych w poszczególnych latach.

Kolejny numer miotu	1929	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936	Razem
I.	39	105	270	207	216	411	308	586	2142
II.	39	105	220	166	140	356	276	551	1853
III.	35	83	169	102	121	272	231	489	1507
IV.	29	57	100	47	93	204	179	398	1107
V.	25	27	46	16	54	135	141	309	753
VI.— IX	30	14	14	9	50	116	117	204	554
Razem	197	396	819	547	674	1494	1252	2537	7916

równany pod względem pochodzenia. Jeżeli chodzi o wahania w rocznej średniej wielkości miotów, zachodzące w nim z biegiem lat, to (p. tab. 4) odpowiednią maksymalną różnicą (pomiędzy 1931 a 1929) wyniosła 1,41, zaś w czasie od 1932 począwszy do końca spostrzeżeń — już tylko 0,42 noworodka (pomiędzy 1933 a 1936). Należy podkreślić, że ta ostatnia wielkość bynajmniej nie przekracza analogicznych różnic występujących w materiale Parkesa (34) pomiędzy różnymi latami (maksymalna różnica: 0,72) lub w kontrolnym materiale A. Bluhm (6; badania nad wpływem alkoholu)

TABLICA 2.

Ilości miotów zbadanych w poszczególnych porach roku i latach.

Pora roku	1929	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936	Razem
Zima	46	96	219	146	174	379	378	729	2167
Wiosna	56	76	244	206	150	358	347	667	2104
Lato	47	99	182	157	155	325	250	516	1731
Jesień	48	125	174	38	195	432	277	625	1914
Razem	197	396	819	547	674	1494	1252	2537	7916

pomiędzy kolejnymi 7 pokoleniami (1,23). W każdym bądź razie muszę nadmienić, że we wszystkich poszczególnych latach krzywa zmienności w wielkości miotu wykazywała wśród moich myszy jeden tylko i to bardzo wyraźny szczyt, przypadający od 1932 począwszy (tab. 4) zawsze w jednej i tej samej klasie (7 młodych w miocie). Ogólna średnia wielkość mio-

tu, w całym materiale wszystkich lat razem, osiągnęła wartość 6,60. Analogiczna średnia dla białych myszy innych autorów wyniosła: u Weldona (42; p. Parkes, 33, str. 22) 5,65, u Robertsona (37) — 5,15, u Parkesa (33 i 34) 6,72 względnie 6,18, u A. Bluhm (5 i 6) — 5,85 względnie 5,31, u Changa (7a) niemal równe 5,0 i u A. C. i A. L. Hagedoornów (15; p. Green, 12, str. 240) — 5,5 noworodka ¹⁾. Jak widzimy, w średniej swej plenności, myszy moje nie ustępują innym materiałom, najczęściej przewyższając je nawet pod tym względem.

TABLICA 3.

Ilości kolejnych miotów zbadanych w poszczególnych porach roku wszystkich lat razem.

Kolejny numer miotu	Zima	Wiosna	Lato	Jesień	Razem
I.	617	479	381	665	2142
II.	679	469	331	374	1853
III.	386	495	358	268	1507
IV.	210	394	270	233	1107
V.	123	171	255	204	753
VI.—IX.	152	96	136	170	554
Razem	2167	2104	1731	1914	7916

Podobnie jak pochodzenie moich myszy, były też ujednostajnione sposoby ich chowu. Matki trzymałam w jednakowych drewnianych klatkach (30×15×15 cm), częściowo osiatkowanych. Jako podściółki używałam drobnych trocin, a jako materiału na gniazda — drzewnej wełny. Porządkowanie klatek odbywało się co 2 tygodnie, a dokładniejsze mycie i dezynfekcja — raz na rok. Matki trzymane były zawsze po jednej w klatce; o szczególe tym wspominam dla tego, że w myśl wyników Crewa i Mirskiej (9), gęstość zaludnienia pomieszczeń może zaważyć na rozmnażaniu się myszy. Lokal był w lecie przez całą dobę dobrze przewietrzany, a w zimie ogrzewany w przybliżeniu do 13° C, przy czym wahania w temperaturze i oświetleniu układały się dla wszystkich klatek na ogół jednakowo (co do wpływu światła na rozród *Microtus agrestis* p. Baker i Ranson, 2).

¹⁾ Wcześniejsi autorzy (Sumner, Kirkham, Daniel) rozporządzali zbyt szczupłą ilością miotów, by dane ich mogły tu w ogóle wchodzić w rachubę (p. Parkes, 33, str. 22). Ostatnio Watt (41) podaje średnią 6,12 dla 431 miotów tych gryzoni; ponieważ jednak praca ta pozostała mi niedostępną w oryginale, nie wiem czy chodziło tu również o myszy białe.

Jak wiadomo z całego szeregu prac jakość pokarmu podawanego szczurzycom odbija się na ich rozrodczości; co do myszy wiemy o wpływie na nie pod tym względem różnych składników pokarmowych (Beard, 3 i 4, Suzaki, 39, Sherman, 38 i Agduhr, 1). Wobec tego podnoszę, że na system żywienia zwróciłam specjalną uwagę, ustaliwszy go od 1930 dla całej hodowli jak następuje. Zasadniczą paszę stanowił owies, zadawany raz na dobę, zawsze w pewnym nadmiarze i uzupełniany codziennie innym dodatkiem. Dodatek ten stanowiły kolejno: tranowane pszenne otręby, lniany makuch z „formossanem” Klawego i zielenina (sałata lub kapusta, zależnie od sezonu). Raz w tygodniu zamiast owsa podawano pszenicę, a zamiast wody — surowe mleko. Mleko takie karmiące matki otrzymywały w latach 1935 i 1936 codziennie, od 16. dnia po okoceniu aż do dnia odłączenia młodych.

TABLICA 4.

Ogólne dane dotyczące wielkości miotu w poszczególnych latach.

Rok	Granice wahań	Najczęstsza wielkość	Średnia wielkość
1929	3 — 11	6	6.00
1930	1 — 11	8	6.74
1931	2 — 12	8	7.41
1932	2 — 11	7	6.69
1933	1 — 13	7	6.75
1934	1 — 12	7	6.61
1935	1 — 12	7	6.53
1936	1 — 12	7	6.33
Cały materiał	1 — 13	7	6.60

Samice pokrywane były po raz pierwszy w wieku $2\frac{1}{2}$ — 3 miesięcy życia. Młodszych samic nie pokrywałam ze względu na praktyczny cel mej hodowli (mioty od młodszych matek nie przedstawiają wartości użytkowej). Po odłączeniu młodych (30. dnia po okoceniu) samice „odpoczywały” przez 6 — 10 dni; od 1936 przerwę tą skasowałam bez żadnego widocznego ujemnego wpływu na dalszą plenność i zdolności wychowawcze matek ¹⁾. Odstępów czasu pomiędzy kolejnymi wykotami wynosiły zatem około 2 miesiące, tak iż I. wykot miał miejsce nie wcześniej jak po ukończeniu $3\frac{1}{2}$, II. — nie wcześniej jak po ukończeniu $5\frac{1}{2}$ miesięcy życia itd. Fakt, że żadna z samic nie była nigdy pokrywana podczas karmienia młodych, ma o tyle metodyczne znaczenie, że jak to wykazali zgodnie Parkes (33) oraz Crew i Mirskaja (8), przy innym sposobie postę-

¹⁾ Brak wpływu tego rodzaju przerw na plenność myszy stwierdza też Murray (31).

powania, ilość młodych w następnym miocie ulega mniejszej lub większej redukcji. Po przekroczeniu przez samice 1 roku życia (ewentualnie po wydaniu 5—6 miotów) były one wyjątkowo tylko używane do dalszego rozplodu. Tym się tłumaczy że VII. miotów otrzymałam stosunkowo nie wiele, a zaledwie kilkanaście VIII. i IX. Ze względu na porównywanie, poniżej, moich wyników z wynikami Murraya (31) dodaję, że odsetek VIII. i IX. miotów w moim materiale wynosił zaledwie 0,4%, a u wspomnianego autora tyleż, mimo że użytkował on swoje samice przez czas znacznie dłuższy. Samce zaczynałam użytkować po osiągnięciu przez nie wieku 3—3½ miesięcy życia, wpuszczając je do samic a nie odwrotnie. Ponieważ, jak już wiemy, samice trzymano w klatkach pojedynczo, przeto każdorazowo na 1 samca przeznaczona była tylko 1 samica (o pewnym wpływie jednoczesnego pokrywania przez samca większej ilości samic, czyli o wpływie tzw. „polygyny“ p. Parkes, 33). Do rozplodu brano tylko dobrze wyrosnięte sztuki, a mianowicie samice o wadze od 17—18, a samce od 20 g. Wszystkie myszy były zawsze zdrowe; w 1932 r. pojawił się wprawdzie *Derma-nyssus gallinae*, lecz zwalczony został w tymże roku skutecznie za pomocą katolu.

Ilość młodych w miocie kontrolowałam w dniu wykotu. Przy obliczaniu wielkości miotu brałam pod uwagę tylko noworodki żywo urodzone, wychodząc z założenia, że martwe noworodki doliczać należy do strat wywołanych śmiertelnością płodową (co do stopnia tej śmiertelności p. Parkes, 32, MacDowell, 26 oraz MacDowell i Lord, 29). Pożeranie żywych noworodków przez matki zdarzało się tylko zupełnie wyjątkowo.

Jak z powyższego wynika, materiał mój odpowiadał metodycznym wymogom, zarówno pod względem swego wyrównanego pochodzenia jak też i ujednostajnienia oraz racjonalności chowu (co do poprawności metod chowu myszy dla celów badawczych por. Kopeć, 23). Materiał ten obejmował ogółem 7.916 miotów, o łącznej ilości 52.242 noworodków.

Opracowując swe dane w Zakładzie Biologii U. J. P. postępowałam jak następuje. Przy badaniu wpływu kolejności miotu na jego wielkość obliczałam: 1) odpowiednie średnie arytmetyczne dla kolejnych miotów z każdego roku osobno, 2) średnie biometryczne, wraz z błędem prawdopodobnym, oraz współczynniki zmienności dla kolejnych 7 miotów ze wszystkich lat razem i 3) średnie arytmetyczne dla kolejnych miotów ze wszystkich lat razem lecz dla każdej pory roku z osobna. Podobnie postępowałam badając wpływ pory roku na plenność, ustalając: 1) średnie arytmetyczne dla kolejnych pór roku w każdym roku osobno, 2) średnie biometryczne, wraz z błędem prawdopodobnym, oraz współczynniki zmienności dla poszczególnych pór roku wszystkich lat razem i 3) średnie arytmetyczne dla kolejnych pór roku wszystkich lat razem, lecz dla każdego numeru miotu z osobna. Za pomocą trzeciego z wymienionych sposobów postępowania, starałam się, przy badaniu wpływu kolejności miotu, uniezależnić się od ewentualnego wpływu pory roku, a w przypadku badania wpływu pór roku — wyeliminować wpływ kolejności miotu. W tab. 5—7 przedstawiam wyniki otrzymane co do wpływu kolejności miotu, a w tab. 8 — 10 — co do wpływu pory roku. Różnice między średnimi biometrycznymi wówczas

tylko przyjmuję za istotne, gdy stosunek różnicy do jej prawdopodobnego błędu przewyższał lub dochodził do liczby 4. Ilości miotów które przypadły na każde z tych oznaczeń zestawione są w tab. 1—3 oraz w odnośniku do tab. 6. Ponieważ w poszczególnych latach, względnie porach roku,

TABLICA 5.

Średnia wielkość miotu, w poszczególnych latach, w zależności od kolejności miotu. Wartości wyrażone w %% wielkości znalezionych dla I. miotu. Wartości maksymalne zaznaczono grubym drukiem.

Kolejny numer miotu	1929	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936	Średnio
I.	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0
II.	122.8	110.6	105.9	109.3	115.8	112.3	116.3	117.6	113.8
III.	106.1	100.0	101.9	105.7	110.6	114.9	113.2	117.2	108.7
IV.	98.1	107.5	97.5	98.9	103.9	112.6	106.5	113.7	104.8
V.	93.4	92.4	95.7	96.9	101.6	101.5	97.6	116.0	99.4
VI.—IX.	85.2	92.8	99.9	98.1	85.1	93.0	87.2	112.6	94.2

ilości miotów VI., VII., VIII. i IX. były stosunkowo nieznaczne, przeto w tab. 1, 3, 5, 7 i 10 łączyłam je w jedną, wspólną grupę. W każdym roku za zimę przyjmowałam grudzień poprzedniego roku, styczeń i luty, za wiosnę — marzec, kwiecień i maj, itd.

III. OPIS SPOSTRZEŻEŃ.

A). Wpływ kolejności miotu.

Jak widać z tab. 5 we wszystkich poszczególnych latach największą ilość młodych osiągał średnio II. miot, za wyjątkiem jednego tylko r. 1934, w którym odpowiedni szczyt przypadł na miot III. Od następnego z kolei miotu począwszy aż do ostatniego, we wszystkich latach omawiana wielkość ulegała na ogół stopniowemu zmniejszeniu. Pewne odstępstwa od takiej reguły stanowią tylko: w 1930, 1931 i 1932 średnia wielkość miotów VI. — IX. (zasadniczo równa wielkości V. miotu lub od niej większa), oraz w 1936 średnia wielkość V. miotu (przewyższająca analogiczną wielkość dla miotu IV.). Mimo wspomnianych wyjątków, średnie ogólne dla każdego miotu, obliczone ze wszystkich odpowiednich rocznych średnich, wykazały wybitne zwiększenie

TABLICA 6.

Srednia wielkość miotu, w całym materiale, w zależności od kolejności miotu ¹⁾. Różnice istotne zaznaczono kursywą.

Kolejny numer miotu	Srednia wielkość miotu	Różnica w wielkości miotu pomiędzy danym numerem miotu a numerem poprzednim	Stosunek różnicy do błędu	Współczynnik zmienności
I.	6.226 ± 0 025	—	—	27.90
II.	7.062 ± 0 028	+ 0.836 ± 0.038	22.0	25.03
III.	6.899 ± 0.031	- 0.163 ± 0.042	3.9	26.06
IV.	6.631 ± 0.038	- 0.268 ± 0.049	5.5	28.36
V.	6.414 ± 0.047	- 0.217 ± 0.060	3.6	29.54
VI.	6.086 ± 0.061	- 0.328 ± 0.077	4.3	29.65
VII.	5.352 ± 0.126	- 0.734 ± 0.140	5.2	39.52

się II. miotu w porównaniu z miotem I., a później najzupełniej już regularny spadek. Należy dodać, że przeciętnie biorąc, zarówno wielkość III. jak i IV. miotu przewyższały wielkość miotu I.; inaczej mówiąc, że po wydatnym zwiększeniu się średniej plenności w II. miocie, dopiero w V. plenność powraca do poziomu zajmowanego w tym względzie przez matki na samym początku ich rozrodu.

Jeżeli chodzi o ściślejszą ocenę omawianych różnic, to biorąc pod uwagę materiał ze wszystkich lat razem, możemy na podstawie tab. 6 stwierdzić, że zarówno dodatnia różnica w wielkości miotu pomiędzy II. a I., jak też ujemne różnice pomiędzy miotami III. a II., IV. a III., VI. a V. i VII. a VI. są w biometrycznym znaczeniu rzeczywiste, przy czym zwłaszcza uderzająca jest wielkość pierwszej z wymienionych różnic, gdzie stosunek jej do błędu dochodzi aż do 22,0. Jak łatwo obliczyć na podstawie tab. 6, istotność wspomnianej poprzednio przewagi III. i IV. miotu nad I. nie ulega również wątpliwości (odpowiednie różnice. + 0,673 ± 0,040 i + 0,405 ± 0,045), natomiast plenność w V. miocie nie różni się już biometrycznie od plenności w miocie I. (różnica + 0,188 ± 0,053).

¹⁾ Ogólna ilość VI. miotów wynosiła 395 miotów, VII. — 128, VIII. — 26, a IX. — 5.

TABLICA 7.

Średnia wielkość miotu, w poszczególnych porach roku wszystkich lat razem, w zależności od *kolejności miotu*. Wartości wyrażone w % wielkości znalezionych dla I. miotu. Wartości maksymalne zaznaczono grubym drukiem.

Kolejny numer miotu	Zima	Wiosna	Lato	Jesień	Średnio
I.	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0
II.	111.6	115.5	112.9	113.1	113.3
III.	110.6	113.7	108.6	109.6	110.6
IV.	109.2	108.4	105.3	104.4	106.8
V.	106.5	101.9	102.3	101.4	103.0
VI.— IX.	100.6	99.5	90.9	89.3	95.1

Stosunki powyższe uwydatniły się wreszcie i wówczas, gdy wpływ kolejności miotu na jego wielkość badany był przeze mnie po rozdzieleniu całego materiału kolejnych miotów według pór roku (tab. 7). Tym bowiem razem zawsze były największe mioty II., a od III. począwszy plenność ulegała zupełnie regularnemu zmniejszeniu, osiągając dopiero w miodzie V. wielkość bardzo zbliżoną do wielkości znalezionej dla miotu I.

B). Wpływ pory roku.

Badania nad wpływem pory roku na wielkość miotów, otrzymanych w każdym roku osobno (tab. 8) nie dało przejrzystych wyników. Tak więc największa średnia plenność wystąpiła

TABLICA 8.

Średnia wielkość miotu, w poszczególnych latach, w zależności od *pory roku*. Wartości wyrażone w % wielkości znalezionych w zimie. Wartości maksymalne zaznaczono grubym drukiem.

Pora roku	1929	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936	Średnio
Zima	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0
Wiosna	106.6	102.8	101.1	101.2	100.2	102.9	105.8	94.3	101.9
Lato	94.3	91.0	109.8	101.4	105.1	97.9	92.0	82.6	96.8
Jesień	101.2	104.4	107.6	93.2	102.4	97.6	100.2	91.5	99.8

3 razy na wiosnę i 3 razy w lecie, ponadto zaś 1 raz (1930) na jesieni i 1 raz (1936) w zimie. Inaczej mówiąc, nie była ona bynajmniej związana we wszystkich latach z tą samą porą roku, lecz zachowywała się pod tym względem w różnych latach rozmaicie. Sądząc z ogólnych średnich dla każdej pory ze wszystkich lat razem, różnice w plenności pomiędzy poszczególnymi porami roku są na ogół nieduże; jedynie ogólna średnia plenności dla lata odbiega bardziej wyraźnie od pozostałych, przy czym jest ona jednocześnie minimalna.

Już na podstawie tego ostatniego faktu skłonna byłam wnosić, że mimo wyraźnych wahań w poszczególnych latach, w tej właśnie porze roku mioty były u moich myszy *z a s a d n i c z o* najmniejsze. Tego rodzaju interpretacja tab. 8 znajduje potwierdzenie w tab. 9, która zawiera wyniki biometrycznej oceny odpowiednich różnic, zachodzących pomiędzy poszczególnymi porami roku w całym materiale. Otóż okazuje się, że odpowiednie

TABLICA 9.

Średnia wielkość miotu w całym materiale, w zależności od pory roku. Różnice istotne zaznaczono kursywą.

Pora roku	Średnia wielkość miotu	Różnica w wielkości miotu pomiędzy daną porą roku a porą poprzednią	Stosunek różnicy do błędu	Współczyn. zmienności
Zima	6.760 ± 0.025	+ 0.207 ± 0.038	5.5	25.99
Wiosna	6.694 ± 0.027	- 0.066 ± 0.037	1.8	26.94
Lato	6.335 ± 0.032	- 0.359 ± 0.042	8.5	31.35
Jesień	6.553 ± 0.028	+ 0.218 ± 0.043	5.1	27.97

różnice między latem a wiosną oraz jesienią a latem są w biometrycznym znaczeniu rzeczywiste.

Słuszności powyższego mojego wniosku dowodzą wreszcie liczby, zebrane w tab. 10, a otrzymane dla każdej pory roku po rozgrupowaniu całego materiału według kolejnych numerów miotu. Widzimy mianowicie, że tym razem minimum plenności we wszystkich bez wyjątku numerach miotu wystąpiło w lecie.

IV. OMÓWIENIE WYNIKÓW I ZESTAWIENIE WNIOSKÓW.

Co dotyczy wpływu kolejności miotu na ilość noworodków, to wyniki moje wykazują, że plenność myszy osiąga swój szczyt już w II. miocie, po czym stopniowo się obniża. Muszę jednak podkreślić, że taka reguła dotyczy tylko stosunków przeciętnych, nie wykluczając dużych nawet odstępstw u niektórych samic, zwłaszcza w letnich miesiącach. Z drugiej strony, jeżeli chodzi o wskazania hodowlano-praktyczne, to mimo możliwości takich odstępstw, można niezawodnie już z ponad przeciętnej plenno-

TABLICA 10.

Średnia wielkość miotu, w kolejnych miotach wszystkich lat razem, w zależności od *pory roku*. Wartości wyrażone w %% wielkości znalezionych w ziemie. Wartości maksymalne zaznaczono grubym drukiem.

Pora roku	K o l e j n y n u m e r m i o t u						Średnio
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.—IX.	
Zima	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0
Wiosna	98.4	101.8	101.1	97.7	94.2	97.3	98.4
Lato	96.0	97.2	94.3	92.6	92.3	86.8	93.2
Jesień	100.5	101.8	99.6	96.1	95.7	89.1	97.1

ści w I. miocie wnioskować o wysokiej wartości samicy. Gdy średnia ilość noworodków wyniosła w całym moim materiale dla I. miotu 6,23, to pierwiastki, dające mioty powyżej tej normy, a więc 7—8 młodych lub jeszcze więcej, kwalifikowały się już z góry, jako sztuki bardzo plenne.

Przebieg krzywej plenności, stwierdzony u moich zwierząt, zgodny jest całkowicie z analogiczną krzywą dla myszy „dilute brown” M u r r a y a (31), nawet i co do tego szczegółu, że w obu razach plenność mimo zmniejszenia się po II. miocie dopiero od VI. począwszy zaczyna ustępować średniej dla miotu I. (tab. 6). Zatrzymaniu się spadku plenności w IX. miocie materiału tego autora i pewnemu jej wzmożeniu w X. nie można, zdaniem moim, przypisywać żadnego znaczenia, ponieważ w pierwszym przypadku M u r r a y a rozporządzał tylko 5 miotami, w drugim tylko 1 miotem. Co do występowania szczytu plenności w II. miocie u myszy por. też P a r k e s (33).

Jaka jest właściwa przyczyna występowania największej plenności w II. miocie u tej formy gryzoni nie można jeszcze dzisiaj rozstrzygać. Sądząc z faktu, który podają MacDowell i Lord (28) oraz E. C. MacDowell, Allen i Ch. G. MacDowell (27), że mianowicie ilość ciałek żółtych na ogół zwiększa się u myszy w ciągu ich okresu rozrodczego, należało by może przyczynę tę upatrywać w najmniejszej stosunkowo śmiertelności płodowej podczas II. z kolei ciąży. Na tle współczesnych poglądów na czysto hormonalny mechanizm rozrodczych czynności samic (por. Riddle, 36), można by też mniemać, że dochodzi on do szczytu swej sprawności w tym czasie, który odpowiada poczęciu i dalszemu, śródmacicznemu rozwojowi II. miotu, ulegając odtąd takim lub innym zmianom, dla plenności niekorzystnym. Z tego rodzaju domysłem wiązałby się może pogląd Murraja, według którego podczas całego czasu rozmnażania się każdej z myszy należy wyróżnić 3 kolejne okresy, a mianowicie: 1) początkowego rozwijania się czynności jajnika, 2) utrzymywania się tych czynności na osiągniętym poziomie i 3) stopniowego ich wygasania. Dla potwierdzenia słuszności swego zapatrywania autor ten zwraca uwagę, że współczynniki zmienności w wielkości miotów są w jego materiale stosunkowo największe u młodych oraz u najstarszych matek. Podobne zachowanie się analogicznych współczynników podaje też H. D. King (17) dla szczurzy. Otóż układ tych charakterystyk liczbowych w przypadku moich zwierząt (p. tab. 6; minimum w II. miocie!) zgadzałby się z powyższym poglądem Murraja.

Przy porównaniu przebiegu plenności u myszy z przebiegiem plenności u innych badanych w tym kierunku ssaków, rzuca się w oczy całkowita analogia ze stosunkami u szczurzy, u których tak samo, po osiągnięciu swego maksimum już w II. miocie, plenność spada aż do końca rozplodu (p. obszernie badania H. D. King, 18 i 20). Z drugiej znów strony, pomiędzy tymi dwiema formami gryzoni a innymi zwierzętami, zachodzi pod tym względem wyraźna różnica. Tak więc, w przeciwieństwie do myszy i szczurów, plenność osiąga swój szczyt u swinek morskich dopiero w IV. miocie (Krönig, 24; por. też Minot, 30), a u świń jeszcze w jednym z dalszych miotów (Ellinger, 10 i Johansson, 16; por. też Carmichael i Rice, 7); podobnie rzecz ma się i u królików (Kopeć, 22), kóz (Richter, 35)

i owiec (Langlet, 25). Okazuje się zatem, że u tych wszystkich ssaków moment osiągnięcia maksymalnej plenności występuje o wiele później. Nasuwa się mimo woli przypuszczenie, że tego rodzaju różnice pomiędzy poszczególnymi formami związane są tak czy inaczej z różnicami w ogólnej długości trwania ich życia.

Mówiąc we wstępie do niniejszego przyczynka o wpływie kolejności miotu na plenność, miałam na myśli przede wszystkim wpływ ewentualnych zmian, zachodzących w ustroju matek w miarę odbywania przez nie kolejnych ciąży. Jest jednak rzeczą oczywistą, że wraz z trwaniem procesu rozrodczego zmienia się też — automatycznie — i wiek samic. Niezawodnie, podczas badania wpływu kolejności wykotów na ilość młodych w miocie nie jesteśmy w stanie uniezależnić się od wspomnianego czynnika, inaczej mówiąc, zmiany w plenności związane z kolejnością miotu mogą być jednocześnie, w pewnym stopniu, wyrazem ewentualnego wpływu nieprzerwanego starzenia się zwierząt. Otóż w związku z tym należy podkreślić, że moje zwierzęta zaczynano użytkować zawsze w jednym i tym samym czasie, a mianowicie samice od $2\frac{1}{2}$ —3, a samce od 3— $3\frac{1}{2}$ miesięcy życia, przy czym kolejne ciążę następowały po sobie w jednakowych odstępach czasu. W ten sposób w poszukiwaniach tych ujednostajniono nie tylko szybkość procesu rozrodczego, ale i wiek zwierząt, w tym znaczeniu, że przebieg plenności badany był zawsze w jednym i tym samym, początkowym okresie życia. Pytanie zaś, czy i o ile przebieg plenności u myszy w „młodym“ okresie różni się od przebiegu tego procesu u myszy starych, inaczej mówiąc czy i o ile przebieg plenności uzależniony jest od wieku, w którym zwierzęta są w ogóle dopuszczane do rozpoczęcia spełniania funkcji płciowych, stanowi już zupełnie osobne zagadnienie, dla rozstrzygnięcia którego potrzebne są specjalne, dodatkowe badania.

Jeżeli chodzi o wpływ pory roku na plenność myszy, to w moim materiale, najmniej korzystną pod tym względem porą, okazało się lato. Ponieważ cały szereg autorów podkreśla, jak wiadomo, wpływ pożywienia na plenność ssaków, muszę podnieść, że moje zwierzęta były karmione przez cały rok zasadniczo zupełnie jednakową paszą; jedyną odmianę stanowiło w lecie podawanie sałaty zamiast kapusty, stosowanej w zimie. Trudno zatem przyjąć, by ujemny wpływ lata na ich plenność mógł być

tu skutkiem sezonowych różnic w jakości pokarmu. Sądzić raczej należy, że chodzi tu przede wszystkim o działanie różnic w warunkach meteorologicznych, zwłaszcza w ciepłocie otoczenia. Zarówno bowiem Murray (31) dla myszy jak też H. D. King (19) i Feldman (11) dla szczurów podkreślają, że wysoka temperatura jest w ogóle źle przez gryzonie te znoszona, a moje oseski wykazywały w ciepłych miesiącach największą śmiertelność (Wanke, 40).

H. D. King (21) w swej obszernej, monograficznie ujętej pracy nad wpływem pory roku na wielkość miotu u ssaków, dochodzi do wniosku, że wpływu takiego nie ma. Jeżeli jednak chodzi o myszy, to w moim przekonaniu, istnienia takiego wpływu nie można całkowicie odrzucać. Przyznaję, że odpowiedni spadek plenności w lecie, w porównaniu z pozostałymi porami roku, był w moich warunkach mniejszy, aniżeli różnica zachodząca w ilości młodych w miocie pomiędzy I. a II. miotem. Inaczej mówiąc, omawiany wpływ lata był stosunkowo mniej jaskrawy, aniżeli wpływ kolejności wykotów. Nie chcę też przemilczać, że lato okazało się tylko przeciętnie biorąc najbardziej niekorzystne dla plenności, w kilku bowiem latach wprost przeciwnie, na tę właśnie porę roku przypadło jej maksimum. Dodaję wreszcie, że w każdym z materiałów myszy Parkesa (34) i A. Bluhm (5) minimum plenności przypadało na inną porę roku (p. wyżej, wstęp). Otóż, niezależnie od wszystkich tych nieregularności, sądzę, że całokształt spostrzeżeń nad myszami bynajmniej nie zaprzecza istnieniu wpływu pory roku na plenność tych gryzoni. Moim bowiem zdaniem, wpływ taki u myszy niezawodnie istnieje, tylko że w różnych latach i w różnych hodowlanych warunkach uwidocznia się on rozmaicie.

Najważniejsze wnioski ze spostrzeżeń powyższych, obejmujących ogółem 7.916 miotów białych myszy, dadzą się streścić w sposób następujący:

1) Największą ilość noworodków wykazuje już II. z kolei miot; od III. miotu począwszy plenność ulega stopniowemu zmniej-

szaniu się, przy czym dopiero VI. miot stoi pod tym względem poniżej I. miotu.

2) Przebieg krzywej plenności jest u myszy i u szczurów zupełnie jednakowy, w przeciwieństwie do innych, dotąd w tym kierunku badanych ssaków, u których osiągnięcie szczytu plenności ulega opóźnieniu,

3) Przeciętnie biorąc najniekorzystniejszą dla plenności myszy porą roku było lato.

4) Wpływ lata uwydatnił się w mniejszym stopniu, aniżeli wpływ kolejności wykotów.

PIŚMIENNICTWO.

Prace oznaczone gwiazdką nie są mi znane w oryginale.

- * 1. Agduhr, E.: Verh. 2. internat. Kongr. Sex.forsch., 1931, str. 20.
2. Baker, J. R. i Ranson, R. M.: Proc. Roy. Soc., 110, 1932, str. 313.
- * 3. Beard, H. H.: Amer. J. Physiol., 75, 1926, str. 682.
- * 4. Beard, H. H.: Tamże, 76, 1926, str. 206.
5. Bluhm, A.: Roux'Arch. f. Entw.-Mech., 116, 1929, str. 348.
6. Bluhm, A.: Arch. f. Rass. u. Gesellsch. Biol., 24, 1930, str. 12.
7. Carmichael, W. J. i Rice, J. B.: Illinois Agr. Exp. Sta. Bull., 226, 1920.
- 7a. Chang, C. L.: Contrib. from the Biolog. Labor. Sc. Soc. China, Zool. Ser., 6, 1930, str. 65.
8. Crew, F. A. E. i Mirskaia, L.: Quart. J. exp. Physiol., 20, 1930, str. 263.
9. Crew, F. A. E. i Mirskaia, L.: Biologia Generalis, 7, 1931 str. 239.
10. Ellinger, Tage: Proc. Nat. Acad. of Science, 7, 1921.
11. Feldman, H. W.: Carnegie Institution of Washington, Publ. 337, 1926, str. 49.
12. Green, Ch. V.: J. exp. Zool., 58, 1931, str. 237.
13. Green, Ch. V.: J. of Mamalogy, 13, 1932, str. 45.
- * 14. Hagedoorn, A. L.: Nederlansch. tijdschr. v. geneesk., 71, 1927, str. 423.
- * 15. Hagedoorn, A. C. i A. L.: Z. induct. Abstam. lehre, Suppl. 2, 1928, str. 785.
- * 16. Johansson, I.: Z. Tierzucht., 15, 1929, str. 49.
17. King, H. D.: Anat. Rec., 11, 1916.
18. King, H. D.: J. exp. Zool., 26, 1918.
19. King, H. D.: Anat. Rec., 20, 1921, str. 321.

20. King, H. D.: *Tamże*, 27, 1924, str. 337.
21. King, H. D.: *Arch. f. Entw.-Mech.*, 112, 1927, str. 61.
22. Kopeć, St.: *Pamiętnik P. Inst. Nauk. Gosp. Wiejsk. w Puławach*, 4, 1923, str. 173.
23. Kopeć, St.: *Tamże*, 11, 1930, str. 335.
24. Kröning, F.: *Nachr. v. d. Gesellsch. d. Wiss. zu Göttingen, Math.-Physik. Klasse, Fachgruppe VI, N. F.* 1, 1934, str. 25.
- * 25. Langlet, J. Fr.: *Züchtungskunde*, 7, 1932, str. 219.
26. MacDowell, E. C.: *Anat. Rec.*, 27, 1924, str. 329.
27. MacDowell, E. C., Allen E. i MacDowell, Ch. G.: *Tamże*, 41, 1929, str. 267.
28. MacDowell, E. C. i Lord, E. M.: *Tamże*, 31, 1925, str. 131.
29. MacDowell, E. C. i Lord, E. M.: *Tamże*, 37, 1926, str. 127.
- * 30. Minot, C. S.: *J. of Physiol.*, 12, 1891.
31. Murray, W. S.: *Amer. J. of Cancer*, 20, 1934, str. 573.
32. Parkes, A. S.: *Proc. Roy. Soc.*, 95, 1924, str. 551.
33. Parkes, A. S.: *Brit. J. exp. Biol.*, 2, 1924, str. 21.
34. Parkes, A. S.: *Tamże*, 4, 1927, str. 93.
- * 35. Richter, J.: *Züchtungskunde*, 6, 1931, str. 401.
36. Riddle, O.: *Endocrinology*, 13, 1929, str. 311.
37. Robertson, T. M.: *J. of biol. Chem.*, 24, 1916, str. 363.
- * 38. Sherman, H. E.: *Philippine J. Sci.*, 38, 1929, str. 47.
- * 39. Suzaki, R.: *Kinki Fujinkwa Gakkwai Zassi*, 9, 1926, str. 25.
40. Wanke, S.: *Spr. Tow. Nauk. Warsz.*, 30, 1937, str. 314.
- * 41. Watt, L. J.: *J. of Mammalogy*, 15, 1934, str. 185.
- * 42. Weldon: *Biometrika*, 5, 1906—1907.

Z Zakładu Biologii Uniwersytetu J. P. w Warszawie.

Stanisława Wankę.

**O wpływie wielkości i kolejności miotu oraz pory roku
na śmiertelność osesków u białych myszy.**

Przedstawił St. Kopeć dnia 2 grudnia 1937 r.

**Influence of litter size, parity and season of year on the mortality
of albino mouse sucklings.**

Mémoire présenté par M. St. Kopeć à la séance du 2 décembre 1937.

I. ZAGADNIENIE.

Okolicznością, która w znacznym stopniu utrudnia masową produkcję drobnych ssaków laboratoryjnych, mimo wysokiej ich plenności, jest niezawodnie duża śmiertelność osesków. Z drugiej strony, o ile mi wiadomo, rola takich lub innych czynników wpływających na wysokość tej śmiertelności jest jeszcze dotąd mało znana.

Na genetyczne podłoże stopnia śmiertelności młodych wskazują badania nad wchowym rozmnażaniem szczurów (H. D. King, 11), dalej świnek morskich (Wright, 21 i 22 oraz Kröning, 15) wreszcie myszy (Kobozieff, 13). Natomiast wpływ pod tym względem takiego zewnętrznego warunku, jakim jest pokarm podawany matkom opisują m. in. Macomber (16) oraz Daniels i Jordan (4) u szczurów, zaś Agduhr (1) u myszy. Z tymi ostatnimi wynikami wiązałyby się może sprawa wpływu pór roku na śmiertelność osesków, badana przez Hainesa (8) i Kröninga (15) u morskich świnek.

Jeżeli chodzi o rolę pewnych swoistych czynników fizjologicznych, to odpowiednie poszukiwania ograniczają się do wpływu wielkości miotu, czyli ilości noworodków w miocie, oraz kolejności miotu, a więc w pewnym stopniu wieku matek (por. Wankę, 20, str. 310). Wpływ wielkości miotu był badany przez Wrighta (21), Hainesa (8) i Kröninga (15) oraz przez Dunkina, Hartleya, Lewis-Faninga i Russela (5) na świnkach morskich a przez Gatesa (6) na barwnych myszach, zaś wpływ jego kolejności — na świnkach

morskich przez Kröninga (15), a na myszach, znowu barwnych, przez Murraya (17).

Wobec, tak jeszcze stosunkowo szczupłego zakresu tych badań, i jak zobaczymy później, częściowo niezgodnych wyników, postanowiłam rozporządzając odpowiednim materiałem, wysledzić działanie niektórych naturalnych czynników fizjologicznych na śmiertelność osesków białych myszy.

II. MATERIAŁ I METODY.

Materiał niniejszej pracy jest tym samym hodowanym materiałem z lat 1929 — 1936, który posłużył mi poprzednio do badań nad wpływem kolejności wykotu i pory roku na ilość młodych w miocie (Wanke, 20). Dla tego też pochodzenia moich myszy i stosowanych przeze mnie metod wychowu nie będę tu ponownie w szczegółach omawiać, odsyłając czytelnika do przytoczonej publikacji. Podnoszę tylko, że materiał ten, zwłaszcza w kilku ostatnich latach, był w dużym stopniu wyrównany (na skutek rozmnażania zwierząt w ścisłym pokrewieństwie), dalej że jego stan zdrowotny był zawsze zadawalający, wreszcie że do rozplodu brano tylko dobrze wyrosnięte sztuki, rozpoczynając użytkować samice w wieku $2\frac{1}{2}$ — 3, a samce w wieku 3 — $3\frac{1}{2}$ miesięcy życia.

Pomimo, że jak wspomniałam, w niniejszym przyczynku opieram się na tym samym materiale co w poprzednim, to jednak tym razem musiał on być rozdzielony na 2 odrębne części. Poprzednio bowiem — gdy chodziło

TABLICA 1.

Ilości osesków, z miotów różnej wielkości, zbadane w poszczególnych latach 1929 — 1934.

Ilość noworodków w miocie	1929	1930	1931	1932	1933	1934	Razem
4	92	96	120	120	132	340	900
5	185	230	280	325	325	810	2155
6	300	450	684	648	690	1740	4512
7	294	504	1253	1127	1267	2667	7112
8	200	648	1488	808	1064	2112	6320
9	81	432	1296	450	657	1359	4275
10	10	180	650	100	250	460	1650
Razem	1162	2540	5771	3578	4385	9488	26924

o wielkość miotów produkowanych przez samice — to, wobec ujednostajnienia sposobów chowu samic i samców, mioty z poszczególnych lat mogły być ze sobą bezpośrednio porównywane. Natomiast obecnie — gdy przedmiotem badań jest śmiertelność osesków — materiał z roku 1935 i 1936 musi być traktowany osobno od materiału z lat 1929 — 1934, a to z następującego powodu. O ile mianowicie, w okresie 1929 — 1934, każda z samic karmiła tyle osesków ile ich żywych urodziła, o tyle w latach 1935 i 1936, ilość osesków powierzana poszczególnym matkom była przeze mnie w dniu wykotu z pewnych względów (p. niżej) umyślnie ujednostajniana do 6 sztuk przy każdej samicy. Wobec rozporządzania zawsze znaczną ilością samic tego samego wieku, będących na wykoceniu, odejmowanie części noworodków w przypadkach miotów większych i uzupełnianie nimi miotów mniejszych nie narażało żadnych trudności. Tym bardziej, że obce noworodki, przy zachowaniu przeze mnie pewnych ostrożności, były zawsze przez nowe karmicielki adoptowane. Rzecz prosta, że takie ujednostajnianie ilości osesków do przyjętej „normy” 6 sztuk przy samicy, dokonywane było tylko raz jeden w dniu wykotu, po czym wszelkie straty nie były już nigdy uzupełniane (por. tu K o p e ć, 14).

Jak z powyższego wynika, wpływ wielkości miotu na śmiertelność

TABLICA 2.

Ilości osesków, z miotów różnej wielkości, zbadane w kolejnych miotach całego okresu 1929 — 1934.

Ilość noworodków w miocie	K o l e j n y n u m e r m i o t u						Razem
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.-IX.	
4	308	132	176	88	108	88	900
5	780	360	340	285	220	170	2155
6	1686	912	738	522	294	360	4512
7	2282	1834	1421	903	448	224	7112
8	1688	1928	1216	904	352	232	6320
9	810	1431	1080	486	324	144	4275
10	370	550	330	280	100	20	1650
Razem	7924	7147	5301	3468	1846	1238	26924

osesków, mogłam wysledzić jedynie na materiale 1929 — 1934. Podczas odpowiedniego opracowywania danych, dokonywanego w Zakładzie Biologii U. J. P. przeszeregowywałam cały materiał miotów w trojaki sposób. Związek pomiędzy śmiertelnością osesków a ich ilością w miocie badałam mianowicie: 1) w poszczególnych latach omawianego okresu, uzyskując w ten sposób kilka niejako powtórzeń, 2) w kolejnych numerach miotów, pragnąc niezależnie się na tej drodze od wpływu kolejności miotu, wreszcie 3)

w poszczególnych porach roku, starając się tym razem wyeliminować wpływ tych pór. Wpływ kolejności miotu analizowałam najpierw na tym samym materiale (1929 — 1934), rozgrupowując go, z podobnych względów, znów trzykrotnie: 1) według lat, 2) według wielkości miotów i 3) według pór roku. Jeżeli jednak chodzi o zbadanie wpływu kolejności miotu, w warunkach z upełnego wyłączenia wpływu ilości karmionych osesków, to warunkom tym odpowiadał dopiero materiał 1935 i 1936, ponieważ jak już wspomniałam, w obu tych latach, ilość osesków przy każdej samicy sprowadzana była sztucznie w dniu wykotu do jednakowej liczby 6 sztuk. Zużywając do tego celu materiał 1935 — 1936, uciekałam się znów do two-

TABLICA 3.

Ilości osesków, z miotów różnej wielkości, zbadane w poszczególnych porach roku całego okresu 1929 — 1934.

Ilość noworodków w miocie	Zima	Wiosna	Lato	Jesień	Razem
4	236	160	268	216	900
5	530	530	540	555	2155
6	1146	1152	1002	1212	4512
7	2072	2051	1337	1652	7112
8	1616	1792	1536	1376	6320
9	864	1242	990	1179	4275
10	400	320	540	390	1650
Razem	6884	7247	6213	6580	26924

rzenia grup osobno według każdego z tych lat, a osobno według każdej pory roku. Ponieważ, w materiale tego dwulecia miałam do czynienia z dwiema tylko niewiadomymi (wpływ kolejności miotu i wpływ pory roku), podczas gdy w okresie 1929 — 1934 do niewiadomych tych dołączała się jeszcze trzecia (wpływ ilości osesków), przeto badanie wpływu pory roku ograniczyłam do materiału 1935 — 1936. Wpływ pory roku badałam oddzielnie w każdym z tych lat i oddzielnie w każdym z kolejnych numerów miotu. W każdym roku za zimę przyjmowałam grudzień poprzedniego roku, styczeń i luty, za wiosnę — marzec, kwiecień i maj, itd.

Wielkość miotów ustalałam w dniu wykotu, noworodków martwych w ogóle nie biorąc pod uwagę, zaś śmiertelność — w dniu odłączania czyli 30. dnia po urodzeniu. Do strat wywołanych śmiertelnością wliczałam też zawsze takie młode, które w dniu odstawiania nie dawały żadnej nadziei na dalsze utrzymanie się przy życiu, wykazując takie czy inne znamiona zdecydowanego charłactwa. Przypadki zjadania żywych noworodków przez samice zdarzały się niezmiernie rzadko.

TABLICA 4.

Ilości osesków z kolejnych miotów zbadane w każdym z lat 1935 i 1936.

Kolejny numer miotu	1935	1936	Razem
I.	1848	3516	5364
II.	1656	3306	4962
III.	1386	2934	4320
IV.	1074	2388	3462
V.	846	1854	2700
VI.— IX.	702	1224	1926
Razem	7512	15222	22734

Śmiertelność oznaczalam w %% ilości żywo urodzonych (1929 — 1934) względnie w %% ujednostajnionej ilości 6 sztuk powierzanych każdej z samic (1935 — 1936). Zachowanie się śmiertelności, podane w tablicach 6 — 11, 13, 14 i 16, przedstawione jest na podstawie liczb otrzymanych tą drogą, że w odpowiednich grupach miotów obliczano ogólną ilość żywych młodych 1. i 30. dnia, a stąd ogólny % śmiertelności w każdej z grup; liczby te nie były zatem średnimi ze śmiertelności w każdym z indywidualnych miotów osobno. Faktyczne ogólne %-we śmiertelności przytoczone są jednak tylko w tab. 9 i 10; w pozostałych zaś zostały one wyrażone jako ponowne odsetki, a mianowicie w odniesieniu do ogólnej %-wej

TABLICA 5.

Ilości osesków z kolejnych miotów zbadane w poszczególnych porach roku obu lat 1935 i 1936 razem.

Kolejny numer miotu	Zima	Wiosna	Lato	Jesień	Razem
I.	1770	1074	864	1656	5364
II.	1914	1398	684	966	4962
III.	1140	1386	1062	732	4320
IV.	612	1242	804	804	3462
V.	462	600	762	876	2700
VI.— IX.	744	384	420	378	1926
Razem	6642	6084	4596	5412	22734

śmiertelności dla osesków z miotów o 4 sztukach (tab. 6 — 8), lub dla osesków z I. miotu (tab. 11 i 13), lub wreszcie dla osesków z zimy (tab. 14 i 16). W ten sposób, w każdej z tych tablic przebieg śmiertelności i wysokość różnic w niej występujących stają się bardziej przejrzyste. Ilości noworodków uwzględnione w każdym z tych oznaczeń, podane są w tabl. 1 — 5 oraz w 9 i 10. Mioty od VI. do IX. łączyłam przeważnie w jedną wspólną grupę, ze względu na ich stosunkowo małą ilość. Indywidualne dane, dla każdego poszczególnego miotu osobno, brałam pod uwagę tylko przy biometrycznym opracowaniu całego materiału 1935 — 1936; różnice pomiędzy średnimi przyjmowałam za istotne tylko wtedy, gdy przekraczały one swój błąd prawdopodobny co najmniej 4 razy (tab. 12 i 15).

Ogółem w okresie 1929—1934 rozporządzałam ilością 28.001, a w okresie 1935 — 1936 — ilością 22.734 noworodków. Ogólna liczba 50.735 noworodków jest nieco mniejsza od liczby podanej w pracy poprzedniej (W a n k e, 20); tłumaczy się to odpadnięciem szeregu sztuk podczas ujednostajniania ilości osesków pozostawianych przy każdej samicy w 1935 i 1936.

Śmiertelność osesków z lat 1929 — 1934 wynosiła ogółem 29,2% zaś w dwuleciu 1935 — 1936 — ogółem 26,6%. Śmiertelność była u moich zwierząt znacznie niższa aniżeli wśród osesków myszy „dilute brown” badanych przez M u r r a y a (17) do 30. dnia po urodzeniu, oraz mniejsza od śmiertelności osesków białych myszy w kontrolnych materiałach A. B l u h m (3; doświadczenia nad wpływem alkoholu), podanej dla okresu pierwszych 3 tygodni (por. tu również K o b o z i e f f, 12).

TABLICA 6.

%-wa śmiertelność, w poszczególnych latach 1929 — 1934, w zależności od wielkości miotu. Wartości wyrażone w odsetkach %-wych śmiertelności znalezionych w miotach o 4 noworodkach. Wartości minimalne zaznaczono grubym drukiem.

Ilość noworodków w miocie	1929	1930	1931	1932	1933	1934	Średnio
4	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0
5	224.6	95.1	74.5	121.3	193.0	119.6	138.0
6	361.5	92.3	91.7	144.0	203.9	132.4	171.0
7	224.6	143.7	103.1	226.7	227.9	144.8	178.5
8	292.3	155.6	97.4	289.3	275.2	146.0	209.3
9	550.8	154.9	131.3	320.0	300.8	166.8	270.8
10	523.1	162.0	126.6	353.3	331.8	178.8	279.3

III. OPIS I OMÓWIENIE WYNIKÓW.

A) *Wpływ wielkości miotu.*

Ze względu na niedużą ilość miotów o 1 do 3, oraz o 11 do 13 noworodków, przy rozpatrywaniu wpływu wielkości miotu na śmiertelność omawiać będą przede wszystkim stosunki w miotach o 4 do 10 młodych.

Już z tab. 6, dotyczącej śmiertelności w poszczególnych latach 1929 — 1934 widzimy, że średnia śmiertelność naszych osesków wzrastała w miarę zwiększania się ilości młodych w miocie. Wprawdzie, w pierwszym trzechleciu, dają się zauważyć pewne nieregularności w występowaniu tego zjawiska, jednakże, zarówno liczby dla drugiego trzechlecia jak też średnie, obliczone z wyników, uzyskanych we wszystkich poszczególnych latach, zwiększają się najzupełniej prawidłowo w szeregu: od miotów o 4 aż do miotów o 10 noworodkach. Jeszcze wyraźniej można regułą taką odczytać z liczb tab. 7, po rozgrupowaniu materiału nie według kolejnych lat, lecz według kolejności wykotów, to znaczy po uniezależnieniu się od wpływu ilości ciąży już poprzednio przez poszczególne matki odbytych. Tym bowiem razem w jednym tylko IV. miocie stosunki nie układają się całkiem przejrzysto. Tego samego dowodzi, dalej, ogół danych

TABLICA 7.

%-wa śmiertelność, w kolejnych miotach całego okresu 1929 — 1934, w zależności od *wielkości miotu*. Wartości wyrażone w odsetkach %-wych śmiertelności znalezionych w miotach o 4 noworodkach. Wartości minimalne zaznaczono grubym drukiem.

Ilość noworodków w miocie	K o l e j n y n u m e r m i o t u						Średnio
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.-IX.	
4	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0
5	100.0	252.9	130.3	70.3	209.7	179.2	157.1
6	105.5	320.6	138.8	92.1	289.2	231.2	196.2
7	112.5	400.0	183.6	126.4	396.8	236.0	242.6
8	119.9	423.5	190.9	148.5	378.5	286.4	258.0
9	123.4	469.1	217.0	178.2	411.8	377.6	296.2
10	125.8	480.9	231.5	154.0	494.6	440.0	321.1

tab. 8, otrzymanych po wyeliminowaniu w analogiczny sposób wpływu pory roku, gdzie jedynie materiał wiosenny wykazuje pewne nieregularności. Wreszcie z liczb tab. 9, dla wszystkich wielkości miotów ze wszystkich lat razem, wypływa, że krzywa śmiertelności naszych oseków wznosi się, począwszy od klasy o 1 młodym w miocie, aż do krańcowej klasy o 13 młodych włącznie, bez jakiegokolwiek przerwy.

Wynik powyższy oparty na zachowaniu się 28.001 oseków myszy obala, rzecz prosta mniemanie G a t e s a (6), który rozporządzając zaledwie 700 noworodkami tych samych gryzoni zaprzecza istnieniu związku pomiędzy ilością młodych w miocie

TABLICA 8.

%-wa śmiertelność w poszczególnych porach roku całego okresu 1929 — 1934, w zależności od wielkości miotu. Wartości wyrażone w odsetkach %-wych śmiertelności znalezionych w zimie. Wartości minimalne zaznaczono grubym drukiem.

Ilość noworodków	Zima	Wiosna	Lato	Jesień	Średnio
4	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0
5	112.3	89.5	149.6	139.7	122.8
6	127.5	128.4	176.6	145.0	144.4
7	157.8	175.9	175.9	154.0	165.9
8	164.0	209.3	200.7	147.6	180.4
9	202.4	208.6	221.3	179.9	203.1
10	218.0	195.1	202.1	196.3	202.9

a ich śmiertelnością¹⁾). Przystępując do porównania mego wyniku ze stosunkami podanymi dla świnek morskich stwierdzam, że zgadza się on całkowicie tylko ze spostrzeżeniami K r ö n i n g a (15), opisującego również (na niedużym jednak materiale) zupełnie nieprzerwane wzmaganie się śmiertelności młodych wraz ze zwiększaniem się wielkości miotu. Według W r i g h t a (21)

¹⁾ Autor ten nie określa bliżej odmiany swych myszy. Ponieważ jednak pochodziły one z hodowli Dr. L. L. Little'go, należy zatem przypuszczać, że tym razem były to barwne myszy „dilute brown non-agouti” (por. tu Green, 7).

ilość młodych w miocie wpływa wprawdzie na omawianą śmiertelność, jednak wpływ ten może się uwydatniać w różnych rodzajach („stocks“) rozmaicie. W sposób zupełnie zdecydowany, a odmienny aniżeli u moich myszy, uwydatnił się wpływ wielkości miotu na śmiertelność świnek morskich w badaniach Hainesa (8), który oparł się na stosunkach zachodzących pod tym względem w jednym wielkim materiale zwierząt. Autor ten znalazł mianowicie, że w miotach o 2 noworodkach zdychało mniej

TABLICA 9.

%-wa śmiertelność w całym materiale okresu 1929 — 1934, w zależności od wielkości miotu.

Ilość noworodków w miocie	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
%-wa śmiertelność	0.2	14.9	16.3	17.7	21.5	24.9	29.4	31.4	35.0	39.7	44.4	53.3	61.6
Ilość zbadanych osesków (ogółem 28001 sztuk)	37	134	369	900	2155	4512	7112	6320	4275	1650	473	60	13

osesków aniżeli w miotach o 1 lub 3 młodych, po czym dopiero następowało nieprzerwane już wzmaganie się śmiertelności ¹⁾. Inaczej mówiąc, w przeciwieństwie do wznoszącej się bez żadnej przerwy krzywej śmiertelności u moich myszy, analogiczna krzywa u świnek wykazywała wyraźne przejściowe załamanie się w punkcie odpowiadającym II. miotowi. Otóż sądzę, że występowanie takiej sprzeczności pomiędzy stosunkami u tych dwóch form gryzoni daje się łatwo wytłumaczyć, a to w następujący sposób. Haines próbuje wyjaśnić występowanie większej śmiertelności w miotach o 1 młodym aniżeli w miotach o 2 młodych ogólnikowym przypuszczeniem, że świnki morskie wydające

¹⁾ Jedynie Dunkin, Hartley, Lewis-Faning i Russell (5) nie widzą w ogóle wpływu wielkości miotu na śmiertelność osesków świnek morskich, opierając się jednak zaledwie na 2.073 oseskach i ograniczając czas spostrzeżeń tylko do 13 dni po urodzeniu. Pozostali autorzy badali śmiertelność młodych przez czas zasadniczo jednakowo długi, a mianowicie Wright w ciągu 33, zaś Haines i Kröning w ciągu 30 dni poza-rodowego okresu (co do ilości ich materiału p. niżej, str. 331).

na świat zaledwie jednego osobnika są w ogóle słabsze. Co do tego, czy w związku z powyższym, żywotność takich pojedynczych noworodków ma być upośledzona już od chwili ich urodzenia, czy też ma ona ulegać osłabieniu dopiero z czasem, to znaczy na skutek gorszego karmienia ze strony matki, autor się nie wypowiada. Jednakże fakt, że — jak to wiemy m. in. z innych spostrzeżeń H a i n e s a — ciężar noworodków w chwili urodzenia stoi u świnek morskich w stosunku odwrotnym do ilości młodych w miocie, będąc w przypadku noworodków pojedynczych właśnie największym, każe pierwszą z tych ewentualności z góry odrzucić (o analogicznych stosunkach u myszy p. P a r k e s, 18; por. też A. B l u h m, 2). Co zaś do ewentualności drugiej (wzmożenie śmiertelności na skutek zagłodzenia), to niewątpliwie nie może takowa u badanych przeze mnie myszy w ogóle zachodzić. Jak bowiem wiadomo, przeciętna wielkość miotu jest u świnek znacznie mniejsza aniżeli u myszy, a mioty o 1 młodym — u pierwszej z tych form tak pospolite — są u drugiej z nich raczej rzadkością. A zatem, gdyby nawet wydanie na świat 1 noworodka miało być u myszy wyrazem osłabienia samicy, to mimo to wypada przyjąć, że ustrój tych gryzoni, „nastawiony” z natury rzeczy na dużą ilość potomstwa, wytwarza w każdym razie jeszcze dosyć pokarmu, by móc zaspokoić wymogi jednego jedynego noworodka. Pogląd taki znajduje potwierdzenie już choćby w zjawisku, tak dobrze znanym z praktyki hodowlanej, że pojedyncze mysie noworodki wzrastają znakomicie. W związku z tym warto też przytoczyć, że według H a r t w e l l a (9) szczyrzyce (podobnie plenne jak myszy), odżywiane podczas laktacji tak skąpo, że tracą na wadze, są jednak w stanie wykarmić swe młode.

Przy rozważaniu właściwej przyczyny zwiększania się śmiertelności myszy w coraz to większych miotach nasuwałoby się, jako pierwsza wskazówka, występowanie podniesionego już powyżej odwrotnego stosunku pomiędzy ciężarem noworodków a ilością ich w miocie. Można by stąd przypuszczać, że noworodki z większych miotów rodzą się jako osobniki mniej żywotne i właśnie dlatego trudniej się odnowują. W mniemaniu takim mogłyby nas nawet utwierdzać wyniki poszukiwań P a r k e s a (18), który wykazał, że wzrost osesków myszy jest odwrotnie proporcjonalny do ilości młodych w miocie. Z drugiej jednak strony,

według K o p c i a (14) różnice we wzroście osesków mysich, należących do miotów rozmaicie dużych, zacierają się szybko, o ile tylko ilość ich przy matkach zostanie sztucznie sprowadzona do jednakowej liczby (dodawanie „statystów” do miotów mniejszych, a ujmowanie osesków od miotów większych). Inaczej mówiąc, różnice w ciężarze noworodków wywołane dużą ilością młodych w miocie, nie są bynajmniej wyrazem wrodzonego ich upośledzenia. Wobec tego wypada przyjąć, że przyczyny większej śmiertelności w większych miotach należy się dopatrywać we wpływie jakiegoś zewnętrznego czynnika. Czynnikiem tym jest, zdaniem moim, ograniczana coraz bardziej — w miarę zwiększania się liczby młodych w miocie — ilość pokarmu, przypadającego na jednego oseska. O znaczeniu ilości pokarmu dla osesków, którego coraz większy niedostatek mógł się odbić niekorzystnie nie tylko na wzroście, ale i na dalszej żywotności młodych, przekonują dalsze doświadczenia P a r k e s a (19; karmienie osesków mysich przez szczurzyce) oraz E. C. MacD o w e l l, G a t e s a i C. G. MacD o w e l l (15a; p. in. zabieranie od matek części noworodków). Do wymienionego czynnika dołączałyby się jeszcze utrudniona pielęgnacja przez matkę większej ilości młodych (utrzymywanie ich w czystości i ogrzewanie), a z czasem coraz bardziej niekorzystne warunki przestrzenne wraz ze wszystkimi tego konsekwencjami (por. V e t u l a n i, 19a).

B) Wpływ kolejności miotu.

Wpływ tego czynnika w materiale 1929—1934 przedstawia się jak następuje. Z danych dla tego okresu, nie przytoczonych tu dla oszczędności miejsca, wynika, że zarówno w poszczególnych latach jak również w poszczególnych porach roku śmiertelność osesków zależnie od kolejności miotu nie zmienia się w sposób wyraźny. Opracowawszy jednak dane dla wszystkich osesków całego tego materiału razem, przekonałam się, że stopień śmiertelności jest w II. miocie niższy aniżeli w I., a od III. począwszy staje się już coraz to wyższy (tab. 10). Niestety pewne okoliczności, ode mnie niezależne, uniemożliwiły mi przeprowadzenie biometrycznej oceny tego wyniku, który zgadza się jednak z analogicznymi spostrzeżeniami M u r r a y a (17). Autor ten podaje mianowicie, że u myszy „brown dilute” śmiertelność

TABLICA 10.

%-wa śmiertelność w całym materiale okresu 1929 — 1934, w zależności od kolejności miotu.

Kolejny numer miotu	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.—IX.
%-wa śmiertelność	28.1	26.7	30.0	31.2	31.3	32.3
Ilość zbadanych osesków (ogółem 28001 sztuk)	8162	7425	5537	3621	1920	1336

osesków z II. miotu spada w porównaniu ze stosunkami w miocie I., a dopiero od III. począwszy, zwiększa się już stale¹⁾.

W zmniejszeniu się śmiertelności osesków w II. miocie i w stopniowym jej wzrastaniu w miotach następnych, nie mogą odgrywać roli zmiany w ilości pokarmu, przypadającego na jednego oseska, które dla wytłumaczenia zwiększania się strat w miotach coraz to większych, przyjęłam poprzednio za rozstrzy-

TABLICA 11.

%-wa śmiertelność, w każdym z lat 1935 i 1936, w zależności od kolejności miotu. Wartości wyrażone w odsetkach %-wych śmiertelności znalezionych w I. miotach. Wartości minimalne zaznaczono grubym drukiem.

Kolejny numer miotu	1935	1936	Średnio
I.	100.0	100.0	100.0
II.	60.5	64.5	62.5
III.	53.4	57.8	55.6
IV.	57.3	57.3	57.3
V.	62.0	59.7	60.9
VI.—IX.	70.5	57.8	64.2

¹⁾ Czy i w jakim stopniu, analogiczne załamanie krzywej śmiertelności w II. miocie, występowało też u świnek morskich, badanych przez K r ö n i n g a (15) pozostać musi niewiadomym, ponieważ autor ten łączy II. miot z miotem III. i IV. w jedną grupę (śmiertelność zwiększała się wśród jego zwierząt w szeregu: I. miot, grupa miotów II.—IV., wreszcie grupa miotów V.—IX.).

gające. Należy bowiem podkreślić, że jeżeli chodzi o krzywą plenności myszy w kolejnych miotach, to jest ona zwierciadlanym odbiciem analogicznej krzywej śmiertelności. Inaczej mówiąc, średnia wielkość miotu II. jest punktem szczytowej plenności, a od III. miotu począwszy, plenność ta spada już bez przerwy (p. W a n k e, 20). Wynika stąd, że na oseski z II. miotu, odchowujące się najlepiej, przypada średnio najmniejsza ilość mleka na głowę, oraz że w dalszych miotach, w których śmiertelność wzrasta, warunki odżywcze układają się dla każdego

TABLICA 12.

Średnia %-wa śmiertelność w całym materiale obu lat 1935 i 1936 razem, w zależności od kolejności miotu. Różnice istotne zaznaczono kursywą ¹⁾.

Kolejny numer miotu	Średnia %-wa śmiertelność	Różnica w %-wej śmiertelności pomiędzy danym miotem a miotem poprzednim	Stosunek różnicy do błędu	Współczynnik zmienności	Ilość miotów
I.	38.48 ± 0.75	—	—	86.6	894
II.	25.48 ± 0.66	— 13.00 ± 1.00	13.0	109.9	827
III.	22.93 ± 0.61	— 2.55 ± 0.90	2.8	106.5	720
IV.	23.89 ± 0.68	+ 0.96 ± 0.91	1.1	100.7	577
V.	23.84 ± 0.70	— 0.05 ± 0.97	0.1	92.5	450
VI.	25.69 ± 1.01	+ 1.85 ± 1.23	1.5	91.0	246
VII.	22.03 ± 1.66	— 3.66 ± 1.94	1.9	89.4	64

poszczególne oseska przeciętnie coraz to bardziej korzystnie. Jako jedną z przyczyn powyższych zmian w śmiertelności możnaby przyjąć, że szczyt plenności w II. miocie jest u myszy jednocześnie związany z maksymalną żywotnością osesków tego miotu, a późniejsze jej zmniejszanie się ze spadkiem tej żywotności. Domysł taki znajdowałby potwierdzenie w spostrzeżeniach z praktyki hodowlanej, które przekonują, że nie tylko matki, ale i ich potomstwo, wykazują w przypadku II. miotu optymalną kondycję fizyczną, dzięki której miot ten, zazwyczaj, tak korzystnie przewyższa pod wieloma względami inne. Moim jednak

¹⁾ Ilość VIII. miotów wynosiła już tylko 9, a IX. — zaledwie 2 mioty.

TABLICA 13.

%-wa śmiertelność w poszczególnych porach roku obu lat 1935 i 1936 razem, w zależności od kolejności miotu. Wartości wyrażone w odsetkach %-wej śmiertelności znalezionych w I. miotach. Wartości minimalne zaznaczono grubym drukiem.

Kolejny numer miotu	Zima	Wiosna	Lato	Jesień	Średnio
I.	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
II.	61,9	68,6	73,2	54,7	64,6
III.	62,2	55,3	52,7	52,3	55,6
IV.	54,6	56,5	71,0	40,1	55,6
V.	66,5	70,1	51,5	52,1	60,1
VI.—IX.	72,3	53,6	54,2	67,8	62,0

zdaniem, nie można tu pominąć jeszcze drugiego, nadzwyczaj ważnego momentu. Mianowicie samice, odchowujące każdorazowo całą ilość urodzonych młodych, nieraz bardzo znaczną, spełniają pracę ponad siły ustroju i wyczerpują się w sposób zupełnie widoczny, co z natury rzeczy musi doprowadzać do stałego wzmagania się śmiertelności osesków. Mam tu oczywiście na myśli zachowanie się ogółu matek, co nie wyklucza, że niektóre samice mogą doskonale odchowywać swe młode nawet w najpóźniejszych miotach. W materiale Murraya (17), który rozpoczął użytkowanie swych samic o miesiąc wcześniej, wzrost śmiertelności osesków w miarę kolejnych miotów był wprost olbrzymi (38,0 w II. a 86,9 w VIII. wzgl. 100,0% w IX. miocie).

Ciekawe światło na przyczynowy mechanizm dyskutowanego zjawiska rzucają wreszcie moje wyniki, dotyczące śmiertelności osesków w materiale z lat 1935 i 1936. Celem racjonalizowania eksploatacji moich samic, zapoczątkowałam od r. 1935 ujednostajnianie ilości młodych przy każdej z nich do 6 sztuk. Otóż, wyniki odpowiednich spostrzeżeń nad tym materiałem, w którym rola różnic w ilości karmionych osesków została całkowicie wyłączona, wskazują niedwuznacznie na istnienie jeszcze jednego czynnika, mogącego wpływać na przebieg krzywej śmiertelności. Gdyby bowiem o przebiegu tej krzywej rozstrzygać miały przede wszystkim domniemane zmiany w żywotności osesków, to w tego rodzaju doświadczalnych warunkach, krzywa ta winnaby przebiegać zasadniczo tak samo jak w mate-

riale 1929—1934, to znaczy wykazywać pewien spadek w II. miocie i stały wzrost w następnych. Gdyby zaś najważniejszym pod tym względem momentem było stopniowe wyczerpywanie się matek, zmuszanych do odchowywania wszystkich swych młodych, to — wobec nieistnienia tym razem tej ewentualności — należało by oczekiwać, że krzywa nasza przybierze postać linii równoległej. Tymczasem okazało się, że w zupełności nie spełniło się żadne z tych przewidywań. Tym bowiem razem śmiertelność osesków była w II. miocie całkiem uderzająco, bo aż o blisko 40% mniejsza aniżeli w I., po czym dopiero utrzymywała się aż do końca na tak samo w przybliżeniu niskim poziomie. Widać to zarówno z arytmetycznych średnich dla materiałów jednego lub drugiego roku osobno (tab. 11) i dla materiałów, przypadających na każdą z poszczególnych pór roku (tab. 13), jak również z biometrycznego opracowania stopnia śmiertelności wśród wszystkich osesków, połączonych w jedną wspólną całość (tab. 12; jedynie różnica pomiędzy II. a I. miotem jest istotna!). Wypływałoby stąd, że do przytoczonych już wyżej czynników, które mogłyby mieć znaczenie dla śmiertelności osesków z kolejnych miotów, dołącza się jeszcze stopniowy rozwój wychowawczych zdolności samic. Istotnie, tak znacznego spadku śmiertelności w II. miocie materiału 1935—1936, niesposób wytłumaczyć sobie bez założenia, że samica, która ma już za sobą jeden wykot, przystępuje do wychowu potomstwa z następnych lęgów z pewnym zasobem „wprawy“. Czy wprawa ta polega na takim lub innym usprawnieniu czy wzmożeniu czynności sutek, czy też na rozwinięciu się pewnych instynktów, nie będę tu dociekać. W każdym bądź razie uderza, że samice z wiekiem, to znaczy w miarę odbywania wykotów, stają się podczas wychowu młodych bezwarunkowo coraz to bardziej troskliwe a mniej płochliwe w tym znaczeniu, że na wszelkie niepokojenie z zewnątrz reagują coraz spokojniej. Należy ponadto podnieść, że omawiana „wprawa“ nie zdaje się dochodzić w całym materiale samic do ostatecznego swego nasilenia już po odbyciu jednego wykotu. Wystarczy bowiem wskazać, że minimum śmiertelności przypadało w różnych latach, wzgl. porach roku okresu 1935—1936, bynajmniej nie od razu na II. miot, lecz zawsze dopiero na jeden z dalszych (tab. 11 i 13). Stopniowego „wyrabiania“ się pod tym względem matek dowodzi też uszeregowanie się odpowiednich współczynni-

TABLICA 14.

%-wa śmiertelność, w każdym z lat 1935 i 1936, w zależności od pory roku. Wartości wyrażone w odsetkach %-wej śmiertelności znalezionych w zimie. Wartości minimalne zaznaczono grubym drukiem.

Pora roku	1935	1936	Średnio
Zima	100.0	100.0	100.0
Wiosna	103.6	122.8	113.2
Lato	103.6	124.2	113.9
Jesień	109.9	125.6	117.8

ków zmienności, zestawionych w tab. 12. Jak widzimy, wielkość tych charakterystyk liczbowych wykazuje swój szczyt przy II. miocie, by od III. począwszy, bez przerwy ulegać zmniejszeniu. Należy stąd wnosić, że wprawdzie już po I. wykocie, szereg samic nabywa pewnej „wprawy“ w wychowie młodych, że jednak w miarę dalszego rozmnażania się, tego rodzaju wyrobienie, korzystne dla życia osesków, bądź to ulega dalszemu jeszcze wzmożeniu, bądź też ogarnia coraz to większą ilość matek. Tego rodzaju wnioszek zgodny jest ze spostrzeżeniami mojej długoletniej hodowlanej praktyki, która mnie przekonała wielokrotnie, że o wartości samic jako matek, rozstrzyga ostatecznie dopiero ich zachowanie się podczas wychowu III. miotu. Złe odchowianie przez samice I. a nawet II. miotu nie przesądza bowiem jeszcze

TABLICA 15.

Średnia %-wa śmiertelność w całym materiale obu lat 1935 i 1936 razem, w zależności od pory roku. Różnice istotne zaznaczono kursywą.

Pora roku	Średnia %-wa śmiertelność	Różnica w %-wej śmiertelności pomiędzy daną porą roku a porą poprzednią	Stosunek różnicy do błędu	Współczynnik zmienności	Ilość miotów
Zima	24.94 ± 0.55	— 4.04 ± 0.85	4.7	107.8	1107
Wiosna	28.16 ± 0.58	+ 3.22 ± 0.80	4.0	96.8	1014
Lato	28.84 ± 0.69	+ 0.68 ± 0.90	0.8	98.6	766
Jesień	28.98 ± 0.65	+ 0.14 ± 0.95	0.1	99.9	902

ostatecznie jej zdolności wychowawczych; dopiero niezadowolający wynik i przy III. miocie dyskwalifikuje ją raz na zawsze jako karmicielkę.

C) *Wpływ pory roku.*

Z tab. 14 wynika, że zarówno w r. 1935 jak i w r. 1936 śmiertelność osesków była najmniejsza w zimie, w pozostałych zaś porach roku stała mniej więcej na jednakowym poziomie. Jak o tym poucza tab. 15, biometrycznie istotne okazały się tylko różnice pomiędzy średnią dla zimy a średnią dla jesieni, oraz pomiędzy średnią dla wiosny a średnią dla zimy. Wypływałyby stąd wnioski, że w warunkach hodowlanych zima jest porą naj-

TABLICA 16.

%-wa śmiertelność, w kolejnych miotach obu lat 1935 i 1936 razem, w zależności od *pory roku*. Wartości wyrażone w odsetkach %-wych śmiertelności znalezionych w zimie. Wartości minimalne zaznaczono grubym drukiem.

Pora roku	K o l e j n y n u m e r m i o t u						Średnio
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.-IX.	
Zima	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0
Wiosna	123.5	136.9	109.8	127.9	130.3	91.6	120.0
Lato	125.0	147.8	105.9	162.6	96.8	93.7	121.9
Jesień	129.9	114.8	109.3	95.5	101.9	121.9	112.2

korzystniejszą dla wychovu mysich osesków. Wnioskowi temu nie przeczą liczby tab. 16, która dotyczy wpływu pór roku w kolejnych miotach. Okazuje się bowiem, że odpowiednie minimum przypadło aż trzykrotnie na zimę, na pozostałe zaś pory roku tylko po jednym razie, przy czym, przeciętnie biorąc, i przy takim rozgrupowaniu materiału, optymalną dla życia porą okazała się zima.

Najprawdopodobniejszą przyczyną korzystnego w tym względzie wpływu zimy jest ta okoliczność, że w miesiącach ciepłych wysoka temperatura ujemnie wpływa nie tylko na plenność (p. W a n k e, 20) i ogólny stan samic, ale również osłabia żywotność młodych. Co do wpływu pór roku na śmiertelność

osesków innych gryzoni, to w piśmiennictwie znajdujemy dane liczbowe tylko dla świnek morskich. O ile wśród zwierząt Wrighta (21) i Hainesa (8) najmniejsze straty w oseskach tych zwierząt przypadały na ciepłe miesiące, to odwrotnie u Krönninga (15) na jesień i zimę. Ze względu na znacznie liczniejsze materiały obu pierwszych autorów (w obu razach z górą 30.000 noworodków), wyniki ich zdają się być bardziej miarodajne od wyników Krönninga (niecałe 2.500 noworodków), tak zbliżonych do moich spostrzeżeń nad myszami. Z drugiej strony H. D. King (10) zaznacza ogólnikowo, że u szczurów młode, urodzone późnym latem i jesienią, ustępują zazwyczaj w odporności i żywotności osobnikom z innych pór roku. Porównywując odmienne zachowanie się pod tym względem potomstwa świnek morskich z jednej a szczurów i myszy z drugiej strony, należy wziąć pod uwagę następującą okoliczność. W przeciwieństwie do młodych tych dwóch ostatnich form gryzoni, oseski świnek morskich, dożywając się zieloną paszą, którą zaczynają spożywać niemal od urodzenia, muszą mieć, z natury rzeczy, gorsze warunki odżywiania w zimie, aniżeli w lecie. Do wpływu pogorszenia się jakości paszy z nastaniem chłódów na śmiertelność osesków świnek, dołączałyby się ewentualnie jeszcze i odmienne, być może, wymogi tych zwierząt, dotyczące warunków cieplnych.

IV. ZESTAWIENIE WNIOSKÓW.

Wyniki spostrzeżeń, dotyczących ogółem 50.735 żywych noworodków białych myszy są następujące:

1) Śmiertelność osesków wzrasta w stosunku prostym do ilości młodych w miocie.

2) Przyczyny powyższego związku pomiędzy wielkością miotu a śmiertelnością młodych, dopatrywać się należy przede wszystkim w istnieniu odwrotnego stosunku pomiędzy ilością pokarmu przypadającego na jednego oseska a ilością młodych w miocie.

3) Śmiertelność osesków jest najmniejsza w II. miocie, po czym w następnych wzrasta już bez przerwy.

4) Przy wytlumaczeniu przebiegu krzywej śmiertelności osesków w zależności od kolejności wykotu należy brać pod

uwagę: odpowiednie zmiany w żywotności młodych z kolejnych miotów, pewien zasób „wprawy“, z jakim przystępują samice do wychowu II. miotu oraz wyczerpywanie się matek w miarę odchowywania dalszego potomstwa.

5) Śmiertelność osesków była najmniejsza w zimie, najprawdopodobniej dlatego, że w miesiącach ciepłych, w warunkach udomowienia, temperatura układu się w tej porze roku dla myszy najniekorzystniej.

PIŚMIENNICTWO.

Prace oznaczone gwiazdką nie są mi znane w oryginale.

- * 1. Agduhr, E.: Verh. 2. internat. Kongr. Sex.forsch., 1931, str. 20.
2. Bluhm, A.: Roux' Arch. f. Entw.-Mech., 116, 1929, str. 348.
3. Bluhm, A.: Arch. f. Rass. u. Gesellsch. Biol., 24, 1930, str. 12.
- * 4. Daniels, A. M. i Jordan, D. P.: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med., 26, 1928, str. 185.
5. Dunkin, G. W., Hartley, P., Lewis-Fanning, E. i Russell, W. T.: J. of Hygiene, 30, 1930, str. 311.
6. Gates, W. H.: Anat. Rec., 29, 1925, str. 183.
7. Green, Ch. V.: J. Exp. Zool., 58, 1931, str. 237.
8. Haines, G.: J. agr. Res., 42, 1931, str. 123.
- * 9. Hartwell, G. A.: Biochem. Journ., 21, 1927, str. 572.
10. King, H. D.: Anat. Rec., 20, 1921, str. 321.
11. King, H. D.: J. Exp. Zool., 26, 1918.
12. Kobozieff, N.: C. R. Soc. Biol., 106, 1931, str. 704.
13. Kobozieff, N.: Tamże, str. 1205.
14. Kopeć, St.: Pamiętnik P. Inst. Nauk. Gosp. Wiejsk. w Puławach, 10, 1929, str. 224.
15. Kröning, F.: Nachr. v. d. Gesellsch. d. Wiss. zu Göttingen, Math.-Physik. Klasse, Fachgruppe VI, N. F. 1, 1934, str. 25.
- 15a. MacDowell, E. C., Gates, W. H. i MacDowell, C. G.: J. Gen. Physiol., 13, 1930, str. 529.
- * 16. Macomber, D.: J. amer. med. Assoc., 88, 1927, str. 6.
17. Murray, W. S.: Amer. J. of Cancer, 20, 1934, str. 573.
18. Parkes, A. S.: Annals. appl. Biol., 13, 1926, str. 374.
19. Parkes, A. S.: Tamże, 16, 1929, str. 171.
- 19a. Vetulani, T.: Pamiętnik P. Inst. Nauk. Gosp. Wiejsk. w Puławach, 10, 1929, str. 262.
20. Wanke, S.: Spr. Tow. Nauk. Warsz., 30, 1937, str. 297.
21. Wright, S.: U. S. Dep. of Agr., Bull. 1090, 1922.
22. Wright, S.: Tamże, Bull. 1121, 1922.

Z Zakładu Biologii Uniwersytetu J. P. w Warszawie.

K. K r y s i a k.

Stosunki mięśniowo-ścięgnowe w rozwoju rodowym i osobniczym.

Przedstawił R. Poplewski dn. 2 grudnia 1937 r.

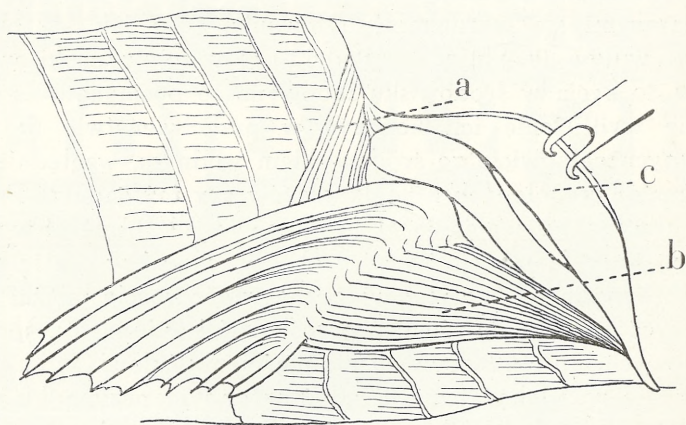
Das Verhältniss der Muskeln zu den Sehnen in der philogenetischen
und ontogenetischen Entwicklung.

Mémoire présenté par M. R. Poplewski à la séance du 2 décembre 1937.

Z Zakładu Anatomii Opisowej Zwierząt Domowych U. J. P. Kierownik:
Prof. dr Roman Poplewski.

Umięśnienie somatyczne kręgowców, wśród wielu przemian morfologicznych, jakim ulega w trakcie rozwoju filogenetycznego, cechuje się, między innymi, nie jednakowym stopniem rozwoju części ścięgnowych mięśni u różnych gromad tych zwierząt. Mianowicie, poczynając od ryb poprzez płazy i gady (ptaki, jako gromadę kręgowców o specjalnym kierunku rozwojowym, pomijam) aż do ssaków, daje się zaobserwować stopniowe zwiększenie się składnika ścięgnowego mięśni, przy czym u ssaków osiąga ono optimum nasilenia. Zjawisko to najdobitniej jest zaakcentowane w umięśnieniu kończyn, albowiem w pierwszym rzędzie kończyny, a wraz z nimi oczywiście i zaopatrujące je mięśnie, ulegały zmianom przystosowawczym w związku ze zmieniającymi się warunkami bytowania, a te, jak się okaże, miały tu wpływ decydujący. Chodzi tu głównie o przystosowanie ssaków do życia w środowisku lądowym, co pociągnęło za sobą znaczne wydłużenie ich kończyn w przeciwieństwie do ryb, związanych całkowicie ze środowiskiem wodnym, względnie już nieco mniej zespolonych z wodą płazów czy też gadów. Proces postępującego „uścięgnięcia” (R. P o p l e w s k i) mięśni w trakcie filogenezy (a jak się wkrótce okaże, także i w czasie ontogenezy) bynajmniej nie jest wyłączną właściwością mięśni kończynowych. Można go również prześledzić i w innych zespolach mięśniowych, np. żwaczowym, w umięśnieniu tułowia itd., ażeby jednak nie rozwlekać tematu, gdyż w danym przypadku omawiana zasada uścięgnięcia mięśni ma zastosowanie dla całego układu mięśniowego, w dalszych rozważaniach ograniczymy się głównie do mm. kończynowych, jako materiału najbardziej w tym kierunku instruującego.

U ryb składnik ścięgnowy mięśni jest bardzo nieznaczny. Według A. Glücksmana właściwe ścięgno jako składnik mięśni poprzecznie prążkowanych, pojawia się po raz pierwszy w świecie kręgowców u ryb kostnoszkieletowych (*Teleostomi*). U *Selachii* i u innych ryb mięśnie są jeszcze pozbawione ścięgien. Jeśli wchodzą one w kontakt ze szkieletem (chrząstkowym), to jedynie za pośrednictwem tkanki łącznej, która tworzy wówczas tzw. — ścięgno rzekome (Pseudosehne — A. Glücksman), a jest to po prostu skupienie tkanki łącznej, będącej bezpośrednim przedłużeniem osłonek łącznotkankowych, otaczających włókna mięśniowe. Wybitnie odcinkowa (metameryczna) budowa mięśni tułowia u ryb, oraz pierwotna budowa ich kończyn (płetwy parzyste), a tym samym i uproszczona budowa zaopatrujących je mięśni, nie stwarzają warunków do tak zdecydowanego podziału mięśni na brzusiec i ścięgno, z jakim mamy do czynienia u *Tetrapoda* (środowisko lądowe!), a zwłaszcza u ssaków. Mało urozmaicona jakość i zakres ruchów płetw parzystych, wyrażająca się jedynie ruchami przywodzenia — odwodzenia (*adductio-abductio*) posiada swój odpowiednik morfologiczny w dwóch prymitywnych jednostkach mięśniowych, znanych pod nazwą — *mm. pterygiales communes* (rys. 1). Funkcje przenosinowe (lokomocyjne), które z umięśnienia nadosiowego (epaksjonalnego)



Rys. 1. Prawa płetwa piersiowa sumy (*Silurus glanis*). a, b — *mm. pterygiales communes*; a. przywodziciel; b. odwodziciel płetwy; c. okrywa skrzelowa (*operculum*).

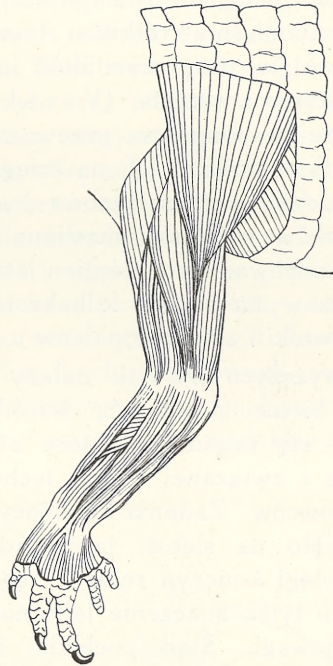
u ryb, przeszły u *Tetrapoda* na kończyny, spowodowały, że umięśnienie kończyn u tych ostatnich uległo rozczłonkowaniu. Pierwotnie jednolite płyty mięśniowe, jakimi były *mm. pterygiales communes*, u *Tetrapoda* różnicują się na cały szereg jednostek mięśniowych, które uruchamiają układ dźwigni kostnych kończyn.

Ogół mięśni kończynowych u *Tetrapoda* daje się podzielić na dwie kategorie — zespół mięśni krótkich i — zespół mięśni długich. Mięśnie krótkie zaopatrują tylko jeden staw, mięśnie długie mają pod swym zasięgiem dwa i więcej stawów. U *Urodela* przeważają jeszcze mięśnie krótkie, u *Amniota* przeciwnie — przeważają mięśnie długie, przy czym ilość ich, idąc stopniowo ku formom coraz wyższym, wzrasta (V e r s l u y s). U płazów, u których, jak powyżej wspomniano, przeważają w umięśnieniu kończyn mięśnie krótkie, podział ich na ścięgno i brzusiec jest jeszcze słabo zaznaczony, część ścięgnowa jest b. krótka. Nie wiele od tych stosunków różni się omawiana sprawa u gadów.

U ssaków wyróżnicowanie się ścięgien jest najwyraźniejsze, przy czym często przewyższają one kilkakrotnie swą długością brzusiec (vide prostowniki i zginacze palców u *Equidae*).

Przyczyny powyższych zjawisk należy szukać w różnorodnych warunkach biomechanicznych, wśród których pracowały i kształtowały się mięśnie, a które z kolei są funkcją warunków bytowania i związanej z tym techniki lokomocyjnej u różnych grup kręgowców. Zadania lokomocyjne u ryb (środowisko wodne) przyjęło na siebie, jak wiadomo, umięśnienie nadosiowe, zaś homologi kończyn reszty kręgowców — płetwy parzyste ryb, mają tu tylko znaczenie jako narządy pomocnicze w utrzymaniu równowagi. Stąd pochodzi ich słaby rozwój i prymitywnie wykształcone umięśnienie w postaci dwóch *mm. pterygiales communes*, z których jeden działa przywodząco a drugi odwodząco na płetwę. W tych warunkach pojawienie się w znacznej ilości składnika ścięgnowego w omawianych mięśniach, ograniczyło by jeszcze bardziej i tak mały zakres wywoływanych przez nie ruchów, ze względu na krótkość ich włókien mięśniowych. Ciekawy wyjątek spośród ryb stanowi *Neoceratodus*, który posiada b. silne *mm. pterygiales communes*, odznaczające się poza tym obecnością w nich około 8 wstawek ścięgnowych — *inscriptions tendineae* (V e r s l u y s). Przymocowują one mięsień do poszczególnych członów szkieletu osiowego płe-

twy (typu *archipterygium biseriale* — Gegenbaur). Czynnościowo taka budowa mięśnia wyraża się możliwością dowolnego zginania płetwy w miejscach zestawiania się z sobą sąsiadujących członów jej szkieletu osiowego, co jak wiadomo, ma miejsce wówczas, gdy *Neoceratodus* posługuje się płetwami jako narządami pomocniczymi przy pływaniu. Stosunkowo znaczne, jak na ryby, występowanie składnika ścięgowego w mięśniach płe-



Rys. 2. Umięśnienie przedniej lewej kończyny krokodyla (*Crocodylus americanus*).

twowych u *Neoceratodus*, może stanowić przejście do stosunków, z jakimi się spotykamy z kolei u najprymitywniejszych spośród *Tetrapoda*, tj. u płazów. Wprawdzie ich kończyny posiadają już plan budowy podobny do wyższych kręgowców, zaś mięśnie kończynowe ulegają rozczłonowaniu na szereg samodzielnych jednostek, to jednak są one jeszcze słabo zróżnicowane na brzusiec i ścięgno. Wytłumaczenie tego zjawiska można oprzeć na wspomnianym już spostrzeżeniu Versluy's'a, że znaczna

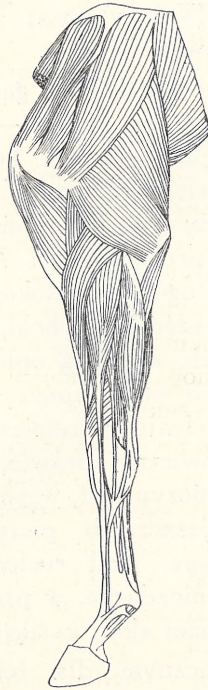
większość mięśni kończynowych płazów należy do typu mięśni krótkich — jednostawowych. Prawdopodobnie ta okoliczność nie pozwala na znaczniejsze rozwinięcie się składnika ścięgnowego, gdyż musiało by to pociągnąć za sobą skrócenie części kurczliwej mięśnia (brzuśca), a co z kolei groziło by ograniczeniem i tak stosunkowo nieznaczących ruchów.

Niewiele od opisanych stosunków odbiega ukształtowanie mięśni u gadów (rys. 2). Jednakże tutaj pojawia się więcej mięśni wielostawowych (*Versluy*s) i część ścięgnowa ulega wyraźniejszemu zróżnicowaniu.

Wprawdzie zarówno płazy jak i gady ujmowane są łącznie z ssakami pod jedną wspólną nazwą — *Tetrapoda*, to jednak stopień wykształcenia i używalności kończyn jako narządów lokomocyjnych jest u nich b. różny. W wyraźny sposób u płazów, w mniejszym stopniu u gadów, kończyny służą tylko połowicznie jako narządy przenosinowe. Mianowicie wspomniane gromady kręgowców posługują się „lokomocją czołgową“. Kończyny ich są rozstawione szeroko na boki, a ciężar ciała spoczywa nie tylko na kończynach, ale i na opierającym się o podłoże brzuchu. W czasie ruchu obok kończyn, wygina się wężowato tułów i ogon. Tego rodzaju przemieszczalność, zatruniająca kończyny w sposób połowiczny sprawia, że budowa ich, a więc i układu mięśniowego kończyn jest, w porównaniu ze stosunkami panującymi u ssaków, jeszcze b. pierwotna. Mięśnie płazów i gadów są krótkie i krępe, stąd ruchy kończyn są tu mało urozmaicone, powolne i niezdarne, w przeciwieństwie do precyzyjnych, szybkich i o dużej skali zasięgu, ruchów ssaków.

Podłożem anatomicznym dla tego rodzaju stosunków u ssaków, jest mocno zróżnicowany na szereg samodzielnych jednostek układ mięśniowy kończyn, oraz wydłużenie samych kończyn, zaś w pierwszym rzędzie ich odcinków zeugo- i metapodialnych (rys. 3). Nie wchodząc w same przyczyny wydłużenia kończyn, należy zaznaczyć, że wraz z nimi ulegały oczywiście odpowiedniemu wydłużeniu i zaopatrujące je mięśnie. Okazuje się jednak, że wydłużenie mięśni u ssaków wyraża się wybitnym wzrostem na długość ich ścięgien, natomiast udział brzuśców w przebiegu tego procesu jest nieznaczny. O przyczynach tego zjawiska można coś powiedzieć na podstawie skutków. Wydłużenie mięśni ssaków kosztem znacznego wzrostu na dłu-

gość ich składników ścięgowych, posiada przede wszystkim duże znaczenie „ekonomiczne“, albowiem wraz ze znacznym wydłużeniem się kończyn i podniesieniem ich sprawności, ciężar ich ulega tylko nieznacznemu zwiększeniu. Również i niemniej ważna jest ta okoliczność, że krótkość brzuśców mięśniowych kompensuje u ssaków wydłużenie się dźwigni kostnych kończyn. Jeslibyśmy sobie wyobrazili, że wraz z wydłużeniem elementów



Rys. 3. Umieszczenie przedniej lewej kończyny konia (*Equus caballus*).

kostnych kończyn w odpowiednim stopniu wydłużyły się i brzuśce mięśniowe (a trzeba wziąć pod uwagę, że znaczna większość z nich, to mięśnie długie dwu — względnie wielostawowe), to zakres ruchów, wywołany skurczem takich mięśni, byłby nieproporcjonalnie duży i znacznie przekraczający pozimo zapotrzebowania. Jest bowiem rzeczą jasną, że nawet niewielkie przesunięcia w obrębie kątów stawowych, zwłaszcza w stawach górnych, powodują wydatne przemieszczenie obwodowego końca kończyny,

a jest ono tym większe, im dłuższa jest kończyna. Okoliczność ta sprawia, że brzusce mięśniowe długokończynowych ssaków (w porównaniu z płazo-gadami) są stosunkowo krótkie, co z kolei musiało spowodować wydłużenie ich ścięgien. Reasumując wszystko to, co było dotychczas powiedziane, należy stwierdzić:

1. W rozwoju filogenetycznym umięśnienia mamy do czynienia ze stopniowym zwiększaniem się składnika ścięgnowego mięśni.
2. Procesowi temu podlegają przede wszystkim mięśnie długie (wielostawowe). Oczywiście wzrasta tutaj nie tylko długość bezwzględna, ale i względna ścięgien.
3. Mięśnie krótkie (jednostawowe) są stosunkowo bardziej odporne na proces uścięgnięcia.

Na marginesie powyższych rozważań można nadmienić, że w poszczególnych przypadkach, uścięgnięcie mięśni może być spowodowane powołaniem ich do zadań statycznych. Przykładem w tym kierunku mogą być mięśnie kończynowe u *Equidae*, biorące udział w utworzeniu tzw. „aparatu ustaleniewego” (R. Poplewski). Występują one zarówno w kończynie przedniej jak i tylnej, zaś zadaniem ich jest utrzymanie kończyn w postawie ustalonej, dzięki czemu zwierze może odpoczywać stojąc. Proces uścięgnięcia postąpił w tych mięśniach tak daleko, że zachowały się tylko ślady włókien mięśniowych (*m. flexor digit. ped. superficialis*; *m. peroneus tert.*) względnie tylko poszczególne głowy tych mięśni są całkowicie ścięgnowe (*m. flexor digit. superficialis*; *m. flexor digit. profundus*).

Stwierdzenie faktu, że w rozwoju filogenetycznym umięśnienia następuje stopniowe zwiększanie się składnika ścięgnowego, kazało przypuszczać, że i w trakcie ontogenezy będziemy mieli do czynienia z podobnym zjawiskiem.

Przedmiotem badań w tym kierunku były *m. extensor carpi rad.* i *m. extensor digit. comm.* u konia. Mięśnie te wybrano dlatego, że stosunkowo najłatwiej daje się tutaj ustalić granica między brzuscem a ścięgnem, a szczegól ten będzie dla nas

ważny przy zastosowaniu tu odpowiedniej metody pomiarów. Do dyssekcji użyto kończyn 1 zarodka, dług. 30,5 cm, 18 płodów różnego wieku, przeważnie z końcowego okresu ciąży, 4 oseski oraz 10 koni dorosłych¹⁾. Ponieważ wspomniane mięśnie przechodzą w ścięgna na wysokości k. promieniowej (oczywiście na różnych jej poziomach, jak się później okaże, wyżej lub niżej, w zależności od stadium rozwojowego), przelo miejsce podziału mięśni na ścięgno i brzusiec oznaczano w odniesieniu do k. promieniowej.

Przejsie ścięgna w brzusiec jest stopniowe, przy czym zauważyłem, że zasięg włókien mięśniowych w kierunku dopalcowym jest o wiele większy po stronie głębokiej mięśnia, niż po stronie powierzchniowej. Przy pomiarach za punkt graniczny między ścięgnem a brzuścem przyjęto miejsce zakończenia włókien mięśniowych dolnego końca brzuśca, mimo, że pęczek ten jest tutaj b. słaby. Część ścięgnowa w przyczepach początkowych opisywanych mięśni jest tak nieznaczna, że praktycznie można pominąć jej istnienie.

Po otwarciu ze strony bocznej stawu łokciowego i podramiennonadgarstkowego mierzono długość k. promieniowej, a następnie, licząc od końca dolnego k. promieniowej, mierzono na jakiej wysokości następuje wspomniany podział. Jeśli długość k. promieniowej „a” przyjmiemy za 100, zaś wysokość podziału mięśnia na brzusiec i ścięgno oznaczymy przez „b”, to za pomocą wzoru: $W = \frac{100b}{a}$ otrzymamy wskaźnik W, który nam mówi o względnej wysokości tego podziału w stosunku do k. promieniowej. Oczywiście, im wyższy poziom w stosunku do k. promieniowej osiągnie wspomniany podział, tym dłuższe będzie ścięgno danego mięśnia, co z kolei mówi nam o stopniu jego uścięgnięcia. Wyniki otrzymane na tej drodze przedstawia załączona tablica I.

Zastosowana tu metoda wymaga krótkiego uzasadnienia. Jest rzeczą oczywistą, że jeśli się mierzy długość mięśni i to

¹⁾ Stosunkowo niewielka ilość obserwacji tłumaczy się tym, że są poważne trudności w zdobywaniu odpowiedniego materiału, zwłaszcza z wcześniejszych stadiów rozwojowych konia, które w danej pracy są obiektem najciekawszym. Ponieważ zdobycie zarodka konia jest rzeczą rzadkiego przypadku, na który często należy długo czekać, zdecydowałem się opublikować wyniki z materiału, jaki zebrano w ciągu kilku lat w Zakładzie Anat. Zwierząt Dom. U. J. P.

z dokładnością do 0,1 cm, to otrzymuje się wyniki b. problematyczne, albowiem brzusce mięśniowe są elementem b. podatnym na wszelkiego rodzaju zmiany długościowe. Wystarczy zmierzyć jeden i ten sam mięsień, np. *extensor carp. rad.*, raz kiedy kończyna została ułożona w położeniu wyprostnym, a drugi raz, kiedy ją zgięto w stawie nadgarstkowym, aby przekonać się, że różnice długościowe są tu b. znaczne. Poza tym poważne trudności nastęrcza również dokładne oznaczenie przyczepów mię-

TABLICA I.

	L. porz.	Długość k. promieniowej w cm. „a”	Wysokość podziału mięśnia na ścięgno i brzusiec w cm. „b”		Wskaźnik „W”	
			m. ext. carp. rad.	m. ext. dig. comm.	m. ext. carp. rad.	m. ext. dig. comm.
P i o d y	1	3.5	0.8	0.7	22.8	20.0
	2	14.5	4.0	4.0	27.5	27.5
	3	14.8	4.2	4.4	28.3	29.7
	4	15.0	4.2	4.5	28.0	30.0
	5	15.6	4.6	4.6	29.5	29.5
	6	16.2	4.7	4.7	29.0	29.0
	7	16.2	5.2	5.2	32.0	32.0
	8	17.3	4.9	4.9	28.3	28.3
	9	18.3	5.3	5.0	28.3	27.2
	10	18.4	5.2	—	28.2	—
	11	20.8	6.3	6.2	30.2	29.8
	12	21.0	6.2	6.6	29.5	31.0
	13	21.7	6.7	4.9	30.8	22.5
	14	21.8	6.0	6.0	27.5	27.5
	15	22.8	6.6	—	28.9	—
	16	22.8	6.4	6.7	28.0	29.3
	17	23.5	6.7	7.3	28.4	31.0
	18	24.6	7.9	7.6	32.1	30.8
	19	24.7	7.7	7.2	31.1	29.1
Oseski	20	24.2	7.1	7.1	30.1	30.1
	21	25.0	8.5	8.2	34.0	32.8
	22	23.5	7.1	—	30.2	—
	23	25.1	8.6	—	34.2	—
Osobniki dorosłe	24	34.0	13.0	14.0	38.2	41.1
	25	32.5	11.0	12.2	33.5	37.5
	26	37.0	12.0	13.8	32.4	37.3
	27	34.7	11.2	11.3	32.2	32.8
	28	34.2	14.0	13.4	40.9	39.1
	29	37.8	12.8	13.3	33.8	35.1
	30	34.5	11.7	11.7	33.8	33.8
	31	38.0	12.2	13.0	32.1	34.2
	32	32.5	10.5	12.5	32.3	38.4
	33	39.0	14.0	13.0	35.8	33.3

śniowych. Operując więc tyłu niestałymi elementami przy pomiarach, z góry trzeba by być przygotowanym na cały szereg niedokładności. Ażeby wykluczyć ewentualne błędy, a jednocześnie stworzyć możliwie podobne warunki przy badaniu wszystkich okazów, trzeba było uciec się do innej metody, przez zupełne wyeliminowanie z pomiarów samych mięśni i zastąpienie ich obiektem bardziej stałym, a więc kością promieniową. Zamiast mierzyć cały mięsień, a następnie jego brzusiec lub ścięgno, żeby oznaczyć miejsce ich podziału, okazało się rzeczą o wiele praktyczniejszą oznaczenie tegoż podziału w odniesieniu do k. promieniowej (w kończynie zgiętej w stawie nadgarstkowym pod kątem około 45°), która leży na drodze przebiegu opisywanych mięśni. Uprościło to całe postępowanie, dając jednocześnie rękojmię uniknięcia w poważnym stopniu poprzednich błędów.

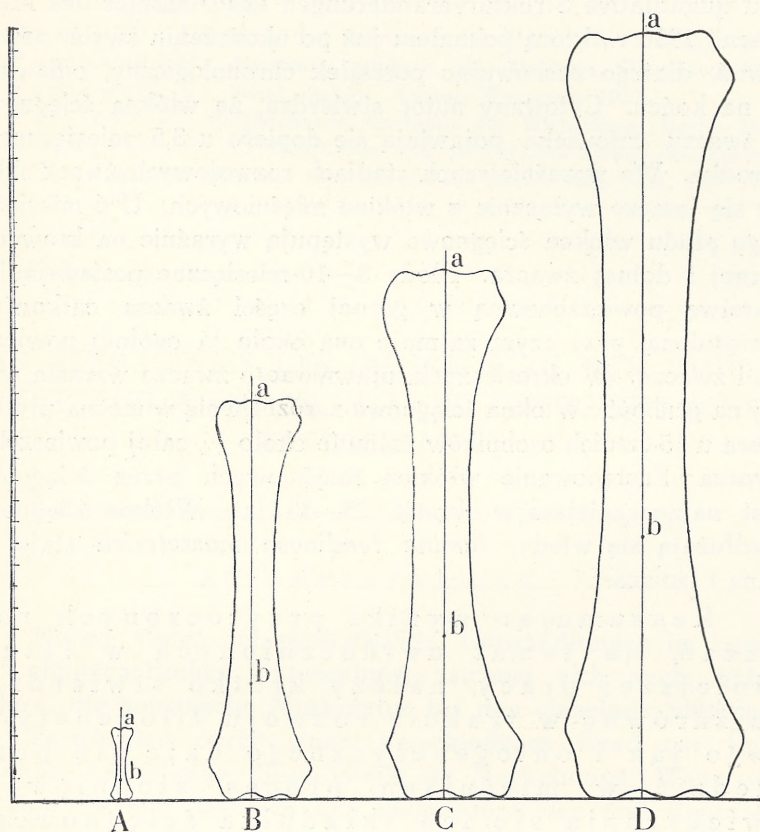
Jak z przytoczonych cyfr tablicy I wynika, zmienność osobnicza jest tu dość znaczna, lecz bardziej miarodajnymi będą w danym przypadku wyniki średnie, które są przedstawione na tablicy II. Jeśli chodzi o zmienność osobniczą, to w pierwszym rzędzie należało by się tam dopatrywać różnic rasowych. Za słusnością tego poglądu przemawia różna specjalizacja rasowa koni. Wystarczy tu zanalizować rodzaj i wydajność pracy kończyn typu gorąco- i zimnokrwistego.

TABLICA II.

	wskaźnik W dla m. ext. carp. rad.	wskaźnik W dla m. ext. dig. comm.
zarodek dł. 30.5 cm (das Embryo 30.5 cm lang)	22.8	20.0
płody (Feten)	28.4	28.5
oseski (Fohlen)	32.1	31.4
osobniki dorosłe (Erwachsene Pferde)	34.5	36.2

Cyfry, przytoczone w tablicy II (wyniki średnie) z uwagi na znaczną zmienność osobniczą (vide tab. I), mogą ulec zmianom in plus wzgl. in minus, jeżeli do badań zostanie użyta

większa ilość egzemplarzy. Niemniej jednak z otrzymanych wyników wyraźnie widać, że pierwotnie oparte tylko na przesłankach teoretycznych przypuszczenie, iż podobnie jak w rozwoju filogenetycznym, składnik ścięgnowy mięśni zwiększa się także w przebiegu ontogenezy, znalazło swoje potwierdzenie w faktach. Dodać tu jeszcze należy, że poza dającym się ująć cyfrowo wydłużeniem samego ścięgna u osobników dorosłych,



Rys. 4. Miejsce podziału *m. extensor carpi rad.* u konia na brzusiec i ścięgno, oznaczone schematycznie w stosunku do k. promieniowej. Wykres stanowi ilustrację graficzną wyników średnich przedstawionych dla *m. extensor carpi rad.* w tabl. II.

A — zarodek dług. 30,5 cm, B — płody, C — oeski, D — konie dorosłe; a — długość k. promieniowej w cm wg skali załączonej z boku; b — wysokość podziału na brzusiec i ścięgno mierzona od nasady dolnej k. promieniowej.

występuje znaczna ilość włókien ścięgowych na terenie samych brzuśców, czego jednak przy zastosowaniu omówionej metody, wykazać nie można.

Uzupełnieniem przytoczonych powyżej dowodów, uzasadniających istnienie stopniowego zwiększania się części ścięgnowej mięśnia w trakcie rozwoju osobniczego, są wyniki otrzymane przez F. A. Wolhyńskiego w pracy pt.: „Qualitative und quantitative Strukturveränderungen des Masseter des Menschen“ 1936 r., którą poznałem już po ukończeniu swych poszukiwań, dlatego zachowując porządek chronologiczny, omawiam ją na końcu. Cytowany autor stwierdza, że włókna ścięgnowe w żwaczu człowieka pojawiają się dopiero u 3,5 miesięcznego zarodka. We wcześniejszych stadiach rozwojowych żwacz składa się jeszcze wyłącznie z włókien mięśniowych. U 6-miesięcznego płodu włókna ścięgnowe występują wyraźnie na krawędzi górnej i dolnej żwacza. Płody 8—10-miesięczne posiadają już warstwę powierzchowną w górnej części żwacza całkowicie uścięgnioną, przy czym zajmuje ona około $\frac{1}{4}$ ogólnej powierzchni żwacza. W okresie życia ujawnionego żwacza wzrasta więcej na grubość. Włókna ścięgnowe zespalają się w mocną płytkę, która u 15-letnich osobników zajmuje około $\frac{3}{4}$ całej powierzchni żwacza. Zastępowanie włókien mięśniowych przez ścięgnowe jest najznaczniejsze w okresie 25—35 lat. Włókna ścięgnowe wydłużają się wtedy, *lamina tendinosa masseterica* staje się silna i lśniąca.

Reasumując wyniki przytoczonych rozważań, na temat uwidocznionych w tytule niniejszej pracy, należy krótko stwierdzić, że zarówno w trakcie rozwoju filogenetycznego jak i ontogenetycznego daje się prześledzić w mięśniach proces stopniowego zwiększania się ich składnika ścięgowego.

* * *

Panu Profesorowi Romanowi Poplewskiemu składam serdeczne podziękowanie za temat oraz za cenne wskazówki przy pisaniu tej pracy.

PIŚMIENNICTWO.

1. Böker H.: Einführung in die vergleichende biologische Anatomie der Wirbeltiere. Bd. I. Jena 1935.
2. Braus H.: Anatomie des Menschen. I. Band. Bewegungsapparat. Berlin 1921.
3. Glücksmann A.: Über die Entwicklung der quergestreiften Muskulatur und ihre Beziehung zum Skelet in der Onto- und Phylogenie der Wirbeltiere. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 103. 1934.
4. Martin P.: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1914.
5. Poplewski R.: Anatomia ssaków t. III. Miologia. Warszawa 1938.
6. Poplewski R.: Świat ssaków. Lwów—Warszawa 1937.
7. Versluys J.: Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. Berlin 1927.
8. Wolhyński F. A.: Qualitative und quantitative Strukturveränderungen des Masseter des Menschen. Anat. Anz. Bd. 82. 1936

K. Krysiak.

DAS VERHÄLTNISS DER MUSKELN ZU DEN SEHNEN
IN DER PHILOGENETISCHEN UND ONTOGENETISCHEN
ENTWICKLUNG.

(Institut f. normal. Anat. d. Haustiere d. Univ. Warszawa).

ZUSAMMENFASSUNG.

Neben vielen morphologischen Umwandlungen im Laufe der phylogenetischen Entwicklung, zeichnet sich auch, unter andern, die somatische Muskulatur bei den einzelnen Stämmen der Vertebraten durch einen verschiedenen Grad der Entwicklung des sehnigen Bestandteils der Muskeln aus. Wenn wir bei den Fischen beginnen und über Amphibien und Reptilien hinweg zu den Säugetieren kommen, so betrachten wir ein allmähliches Anwachsen des sehnigen Anteils bei den Muskeln. Bei den Säugetieren erreicht dieser Prozess seinen Höhenpunkt.

Während noch bei der Muskulatur der Fische die Sehnen beinahe ganz fehlen, entwickeln sich bei den Amphibien und Reptilien der Muskelbauch und die Sehnen immer mehr, wenngleich sie auch noch kurz und dick sind, so kennzeichnen sie doch

hierdurch diese Tiere als langsame und schwerfällige, im Gegensatz zu den schnellen und gelenkigen Säugetieren. Bei diesen letzten ist die Teilung der Muskeln (besonders an den Gliedmassen) in den Muskelbauch und die Sehne am stärksten gekennzeichnet, so dass bei einzigen Muskeln, die mehr Gelenke umfassen, die Sehnen vielmals die Länge des Bauches übertreffen können.

Die Ursache der obigen Erscheinungen sind die verschiedenen biomechanischen Bedingungen unter denen die Muskeln arbeiteten und sich gestalteten, was anderseits wiederum eine Funktion der Lebensbedingungen und der damit verbundenen lokomotorischen Technik bei den verschiedenen Stämmen der Vertebraten ist. Die Verlängerung der Gliedmassen, genauer gesagt, ihrer zeugopodialen und metapodialen Abschnitte, musste im Gegensatz zu den kurzen und gespreizten Gliedmassen der Amphibien und Reptilien ein gleichzeitiges Längerwerden sie versorgenden Muskelemente zur Folge haben. Allein die Verlängerung der Muskeln der Säugetiere kommt in der Hauptsache durch das Wachsen der Sehnen zum Ausdruck, ohne dass die Muskelbäuche dabei einen grösseren Anteil haben.

Neben der grossen ökonomischen Bedeutung der obigen Erscheinung (nämlich im Verhältniss zur Verlängerung der Gliedmassen und ihrer grösseren Geschicklichkeit wächst das Gewicht nur ganz gering) muss man hier auch das Moment besonders unterstrichen, dass die Kürze der Muskelbäuche die Verlängerung der Knochenhebel der Gliedmassen ausgleicht. Wenn nämlich die Muskelbäuche sich gleichmässig mit den dazugehörigen Knochen verlängern würden, so würde das Ausmass der Bewegungen, die durch solche Muskeln hervorgerufen würden, unproportional gross werden.

Das Entstehen der Sehnen in den Muskeln kann in den besonderen Fällen auch durch statische Aufgaben hervorgerufen werden. Als Beispiel hierfür können uns die Gliedmassenmuskeln bei Pferde dienen, die an der Bildung des sog. Feststellungsapparates der Gliedmassengelenke Anteil haben. Dieser Prozess ist hier soweit vorgeschritten, dass sich an den Bäuchen nur noch einige Muskelfasern erhalten haben (*m. flexor dig. ped. super.*, *m. peronæus tert.*) bzw. einige Muskelköpfe ganz sehnig sind (*m. flexor digit. superf.*, *m. flexor digit. prof.*).

Der ontogenetische Werdegang der Verhältnissen der Muskeln zu den Sehnen führt auf die einzelnen Fasern in der phylogenetischen Entwicklung zurück, d. h. dass wir es auch hier mit einem allmählichen Längerwerden der sehnigen Teile der Muskeln zu tun haben, beginnend von den frühesten Entwicklungsstadien bis zu den erwachsenen Tieren. Der Gegenstand der Untersuchungen in dieser Richtung waren die Muskeln: der *m. extensor carpi rad.* und *m. ext. digital. comm.* beim Pferde. Zur Untersuchung nahm man die Gliedmassen eines Embryos das 30,5 cm lang war. 18 Feten verschiedenen Alters, meistens gegen Ende der Trächtigkeit, 4 Saugfohlen und 10 erwachsene Pferde. Da beide erwähnte Muskeln in der Höhe der unteren Hälfte des Radius in Sehnen übergehen, so kann man die Stelle der Teilung in den Muskelbauch und Sehne in der folgenden Gleichung ausdrücken $W = \frac{100 b}{a}$ wobei „a“ die Länge des Radius, und „b“ den niedrigsten Bereich der Muskelfasern des Bauches bedeutet, wenn man von dem unteren Ende des Radius zu zählen anfängt.

Die durchschnittlichen Ergebnisse die man auf diesem Wege erhielt sind in Tafel II (s. S. 342) dargestellt. Mit Rücksicht auf die ziemlich bedeutenden individuellen Schwankungen (s. Tafel I, S. 341) können in Tafel II angegebenen Zahlen einer kleinen Verschiebung und zwar in plus bzw. in minus unterliegen, da zu den Untersuchungen eine grössere Anzahl von Exemplaren verwendet wird.

Ostatnie Wydawnictwa Towarzystwa Naukowego Warszawskiego Wydz. III, IV.

Skład: Warszawa, Nowy Świat 72. T. N. W.

Skład odbitek: Libraria Nova, Rynek Starego Miasta 31.

Rocznik Towarzystwa Naukowego Warszawskiego. Rok XXVIII. 1935.

Katalog wydawnictw Towarzystwa Naukowego Warszawskiego. 1907—1932. Warszawa. 1933. Str. VI+262.

Archiwum Mineralogiczne. T. XIII. Warszawa. 1937.

M. Kamiński. O minerałach arsenowych z fliszu karpackiego okolicy Leska. — M. Kampioni-Zakrzewska. O glaukonicie z margli kredowych okolicy Żurawna. — E. Zaniewska-Chlipalska. O składzie chemicznym pewnych adularów. — K. Smulikowski. O anortoklazie z Pico de Teyde. — B. Krygowski. O nowej metodzie rozdzielania ziarn piasku według stopnia ich zaokrąglenia. — H. L. Piotrowski. Własności krystalograficzne heliantyny. — St. J. Thugutt. O newtonicie — produkcie przeobrażenia kaliofilitu. — M. Kołaczkowska. Badania rentgenologiczne naturalnego i syntetycznego kaliofilitu oraz jego pochodnych. — K. Smulikowski. O wykryciu molibdenitu w okolicy Jasnohorki (powiat Sarny). St. J. Thugutt. O syntetycznym kalicfilicie.

Archiwum Nauk Antropologicznych. Dział A. Antropologia. Nr. 5. Warszawa. 1933.

Leon Manteuffel-Szoega. Antropomorfologia wątroby. (Studja nad antropomorfologią wątroby polaków).

Prace Antropologiczne Instytutu Nauk Antropologicznych i Etnologicznych T. N. W.

1. Ir. Michalski. Die Jugoslaven der dalmatischen Küste. Beitrag zur Kraniologie der Südslaven. 1936.

2. B. Škerlj. Menschlicher Körper und Leibesübungen. 1936

Archiwum Hydrobiologii i Rybactwa. Organ Stacji Hydrobiologicznej na Wigrach i Stacji Morskiej w Helu. Tom VII. 1934.

J. Omer-Cooper. Uwagi o krętakowatych (*Gyrinidae*). — K. Demel. Z pomiarów termicznych Bałtyku. Część V. — M. Stangenberg. O letnim uwarstwieniu termicznym i tlenowym jezior Augustowskich. — K. Demel i S. Dłuski. Sprawozdanie z podróży odbytej na statku szkolnym „Dar Pomorza” na południową część Ławicy Środkowej Bałtyku. — M. Gieysztor. Badania limnologiczne nad kilkoma drobnymi zbiornikami. — J. Wiszniewski. Badania ekologiczne nad psammonem. — M. Stangenberg. Psammolitoral jako skrajne eutroficzne środowisko wodne. Nekrologi: Einar Neuman. Kazimierz Gajl.

Monografie z pracowni Neurobiologicznej. II. 1928:

N. Zandowa. Splot naczyński (*Plexus chorioideus*) (Anatomja, fizjologia, patologia).

Planta Polonica. Materiały do Flory Polskiej.

T. IV. 1936. J. Kochman. Grzyby główniowe Polski. Ustilaginales Poloniae.

T. V. 1937. W. Gajewski. Elementy flory polskiego Podola.

T. VI. 1937. B. Hryniewiecki, K. Stefanowicz-Owczarska, I. Rejmentówna, K. Lublinerówna. Mszaki okolic Warszawy.

Archiwum Nauk Biologicznych.

T. VI, zes. 1, 1937. W. Siemaszko. Studja nad grzybami owadobójczymi Polski.

T. VI, zes. 2, 1937. M. Rose. Die morphologische Grundlage der Torsionsdystonie.

T. VI, zes. 3, 1937. M. Rose. Ueber elektive Schichtenerkrankung der Grosshirnrinde nicht pathoklinen Ursprungs.

T. VI, zes. 4, 1938. A. Elkner. O zasadochłonnej tkance łącznej podporowej w przewodzie pokarmowym u przeżuwaczy.

T. VII, zes. 1, 1938. A. K. Mamelok. Analiza zewnętrznych stosunków kości skroniowej i ich zależności od całokształtu czaszki.

Prace Towarzystwa Naukowego Warszawskiego. Wydział III Nauk Matematyczno-Fizycznych.

Nr. 34. 1933. A. Tarski. Pojęcie prawdy w językach nauk dedukcyjnych.

Sprawozdania z posiedzeń Towarzystwa Naukowego Warszawskiego. Wydział III nauk matematyczno-fizycznych.

R. XXX. 1937. Zesz. 1—3, 4—6.

Prace następujących autorów: Z. Berkana, S. Eilenberga, M. Kamińskiego, M. Kampioni-Zakrzewskiej, Z. Kobrzyńskiego, J. H. Kolutowskiej, W. Kozakiewicza, S. Lipińskiego, S. Mazurkiewicza, H. Milicer-Grużewskiej, E. W. Millera, T. Miłobędzkiego, S. Piccard, J. Rotblatta (2), W. Ruziewicza, W. Sierpińskiego (2), E. Szpilrajna, St. J. Thugutta, E. Zaniewskiej-Chlipalskiej.

Sprawozdania z posiedzeń Towarzystwa Naukowego Warszawskiego. Wydział IV nauk biologicznych.

R. XXX. 1937. Zesz. 1—3, 4—6.

Prace następujących autorów: H. Adamskiej, St. Bilewicz, L. Dzwonkowskiego, H. Godlewskiego, B. Hryniewieckiego, W. Jakimowicza, S. Kopia (3), M. Koszli, A. Krasuskiego, A. Kunickiego, J. Landowskiego, A. Luerówny, A. K. Mameloka, M. Ostroucha, H. Pawłowskiej, M. Rogalskiej, W. Sterlinga, K. Wardzińskiego, E. Wilkusa.